

Los Grandes Síndromes Geriátricos

*Roberto Kaplan
José R. Jauregui
Romina K. Rubin*



Los Grandes Síndromes Geriátricos

*Roberto Kaplan
José R. Jauregui
Romina K. Rubin*

www.rinconmedico.me





Rincon
Médico



Para Descargar más Libros Visita:

www.RinconMedico.me



www.facebook.com/rinconmedico.me

Grandes Síndromes Geriátricos

1ª edición. 600 ejemplares

© 2009 Edimed-Ediciones Médicas SRL

Paraguay 2019 1º "B" (C1121ABD), C.A.B.A.

República Argentina

Telefax: (54-11) 4962-2416

e-mail: info@edimed.com.ar

Coordinación Editorial:

Fernanda Gallego

Diseño y Diagramación:

Helena Ribero F.

Impresión:

CyS Offset. Junio 2009

ISBN 978-987-24275-8-0

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723

Todos los derechos reservados

All rights reserved

Impreso en Argentina

Printed in Argentina

"A Bernard Isaacs, maestro"



AUTORES

Roberto Kaplan

Médico Consultor de Geriatria
Hospital Italiano de Buenos Aires
Director de la Carrera de Especialistas en Geriatria
Fac. de Medicina - UBA.

José R. Jauregui

Médico Geriatra Universitario - UBA
Jefe del Programa de Geriatria
Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital Italiano de Buenos Aires.

Romina K. Rubin

Médica Geriatra - SAGG
Especialista en Clínica Médica - UBA
Miembro del equipo técnico de la Dirección Nacional de políticas para
adultos mayores, Secretaría Nacional de la Niñez, Adolescencia y Familia,
Ministerio de Desarrollo Social de la Nación.

PRÓLOGO

Los “Grandes Síndromes Geriátricos” es una publicación para lectores interesados en los problemas de salud de los ancianos.

Los temas desarrollados en esta obra aún no están del todo integrados a la currícula de formación de grado y post grado, no obstante un notable y creciente reconocimiento de su necesidad.

Las personas mayores de 65 años se están transformando, por obra del incremento en su proporción dentro de la población global, y también en sus números absolutos, en una población que está demandando (o clamando) una mayor y mejor atención médica, más específicamente educada, preparada y orientada a comprender la singularidad y la complejidad de las situaciones (tanto las normales como patológicas), que acompañan al envejecimiento humano.

Sus características biológicas diferentes, el contexto psico-social y ambiental, y la suma de enfermedades, además de la utilización simultánea de múltiples fármacos, generan una expresión como vía final común, que se traduce en la aparición de problemas propios de este grupo, que pueden obedecer a múltiples causas concomitantes o sinérgicas, que no tienen resolución simple o única, clínica o quirúrgica, y que siempre van a necesitar soporte humano para su manejo, resolución o contención.

Personalmente, la satisfacción que genera al suscripto, que tres generaciones de geriatras –connacionales–, hayan asumido la responsabilidad de encarar esta tarea editorial, sólo puede expresar orgullo, al confirmar que lo que comenzó siendo una inexplicable curiosidad –no exenta de frustración, en un oscuro asilo de ancianos–, hace más de 40 años, ha devenido en una área de sólido interés médico, y capaz de ser diseminada académicamente.

Las expectativas de esta diseminación –a juzgar por el interés creciente que se percibe en el medio académico–, tanto de grado, como de post grado, así como en los diferentes ámbitos donde se tocan estos temas, son ya incuestionablemente elevadas.

Es de esperar –no sin ansiedad–, que esta publicación pueda llegar a ser una especie de “punto de partida”, que sirva para alentar a todos los que hoy ya están, y son muchos, trabajando en este campo.

Nuestro desafío es seguir creciendo, investigando y transmitiendo los conocimientos generados, para que toda la comunidad aprenda a diferenciar con la mayor claridad posible las necesidades especiales de esta población, aún hoy insuficientemente considerada.

La lectura de este libro permitirá incorporar los conocimientos para el desarrollo de las habilidades necesarias para la mejor atención de los pacientes en esta etapa avanzada de la vida.

Con el más cálido reconocimiento a los co-autores, los colegas *José R. Jauregui* y *Romina K. Rubin*.

Atentamente,

Roberto Kaplan
Buenos Aires, mayo 2009

GLOSARIO

CAPÍTULO 1

UPP: Úlceras por presión, escaras
VGI: Valoración geriátrica integral
SG: Síndrome geriátrico
FR: Factores de riesgo

CAPÍTULO 2

ABVD: Actividades básicas de la vida diaria
AIVD: Actividades instrumentales de la vida diaria
VO_{2max.}: Volumen máximo de oxígeno
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
IGF-1: Insulina like grow factor – 1 (factor de crecimiento similar insulina – 1)
DHEA: Deshidroepiandrosterona
IL-6: Interleukina-6
IMC: Índice de masa corporal
NIA: National Institute of Aging (Instituto Nacional para el Envejecimiento de EUA)

CAPÍTULO 3

ACV: Accidente cerebro-vascular
DBT: Diabetes mellitus
HIV: Virus de la inmunodeficiencia humana
MMII: Miembros inferiores
TO: Terapia ocupacional
25(OH)D: Vitamina D
Cx: Cirugía
SCA: Síndrome confusional agudo
AINE's: Anti-inflamatorios no esteroideos

CAPÍTULO 4

CRF: Capacidad residual forzada
VR: Volumen residual
CV: Capacidad vital
CVF: Capacidad vital forzada
HTA: Hipertensión arterial
ECG: Electrocardiograma
UPP: Úlcera por presión
SAM-R: *Stafilococcus aureus* meticilino resistente

CAPÍTULO 5

IO: Incontinencia de orina
IOU: Incontinencia de orina de urgencia
IOE: Incontinencia de orina de esfuerzo
IOREBO: Incontinencia de orina por rebozamiento

CAPÍTULO 6

ACN: Anciano cognitivamente normal
DCM: Deterioro cognitivo mínimo
EAZ: Enfermedad de Alzheimer
MMSE: Minimental state examination
TSH: Hormona tiroidea estimulante
TAC: Tomografía axial computada
RMN: Resonancia magnética nuclear
SPECT: Tomografía por emisión de fotones
PET: Tomografía por emisión de positrones
APOE: Apolipoproteína E
IAC: Inhibidores de la acetil-colinesterasa

CAPÍTULO 7

SNC: Sistema nervioso central
FNT: Factor de necrosis tumoral
GABA: Acido gamma-amino-butírico

CAPÍTULO 8

RAD: Racciones adversas a drogas
BZD: Benzodicepinas
IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

ÍNDICE

AUTORES	IV
PRÓLOGO	V
GLOSARIO	VI
ÍNDICE	VII
CAPÍTULO 1	
INTRODUCCIÓN	
1.1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.2. CONCEPTO DE SÍNDROME GERIÁTRICO.....	5
1.2.1. Compartiendo factores de riesgo	6
1.2.2. Aspectos multifactoriales de los síndromes geriátricos	7
CAPÍTULO 2	
FRAGILIDAD	
2.1. CONCEPTO DE FRAGILIDAD.....	9
2.1.1. Conceptualización de fragilidad y sus fenotipos	9
2.1.2. Fragilidad como síndrome	9
2.1.3. Definición y criterios.....	10
2.1.4. Factores de riesgo.....	14
2.1.5. Comorbilidades.....	17
2.1.6. Factores sociodemográficos	17
2.1.7. Discapacidad.....	17
2.1.8. Conclusión.....	17
CAPÍTULO 3	
INESTABILIDAD, ALTERACIÓN DE LA MARCHA Y CAÍDAS EN ANCIANOS	
3.1. INESTABILIDAD Y ALTERACIÓN DE LA MARCHA	21
3.1.1. Introducción	21
3.1.2. Epidemiología	22
3.1.3. Fisiopatología.....	22
3.1.4. Clasificación.....	26
3.1.5. Evaluación de la inestabilidad y la marcha	27
3.1.6. Abordaje del paciente con inestabilidad y trastornos en la marcha.....	34

3.2.	CAÍDAS EN LOS ANCIANOS	34
3.2.1.	Definición	34
3.2.2.	Epidemiología	35
3.2.3.	Causas y factores de riesgo	35
3.2.4.	Clasificación.....	38
3.2.5.	Complicaciones de las caídas	38
3.2.6.	Evaluación del paciente que se cae.....	39
3.2.7.	Manejo del problema.....	43
3.2.8.	Prevención de caídas en los ancianos	48
3.2.9.	Presentación de un paciente con caídas en el servicio de emergencias.....	49

CAPÍTULO 4

INMOVILIDAD EN EL ANCIANO, ÚLCERAS POR PRESIÓN

4.1.	SÍNDROME DE INMOVILIDAD EN EL ANCIANO.....	55
4.1.1	Introducción y concepto	55
4.1.2.	Epidemiología	55
4.1.3.	Causas de inmovilidad en los pacientes ancianos.....	56
4.1.4.	Complicaciones asociadas a la inmovilidad	56
4.1.5.	Valoración clínica del paciente inmóvil	57
4.1.6.	Manejo de la inmovilidad.....	59
4.1.7.	Prevención de la inmovilidad.....	63
4.2.	ÚLCERAS POR PRESIÓN.....	64
4.2.1.	Introducción	64
4.2.2.	Definición	65
4.2.3.	Epidemiología	65
4.2.4.	Etiopatogenia	65
4.2.5.	Clasificación.....	66
4.2.6.	Localización	68
4.2.7.	Factores de riesgo	68
4.2.8.	Valoración clínica	69
4.2.9.	Recomendaciones generales para la prevención	72
4.2.10.	Educación	74
4.2.11.	Tratamiento	74

CAPÍTULO 5

INCONTINENCIA URINARIA EN EL ANCIANO

5.1.	DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	81
5.2.	CONSECUENCIAS	81
5.3.	EPIDEMIOLOGÍA	82
5.4.	FISIOPATOLOGÍA.....	83

5.5.	CAMBIOS DEL SISTEMA GENITOURINARIO NORMALMENTE ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO	84
5.6.	CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA DE ORINA	85
5.6.1.	Incontinencia de orina transitoria	85
5.6.2.	Incontinencia de orina permanente	86
5.7.	ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE INCONTINENTE	88
5.7.1.	Cartilla de registro	90
5.7.2.	Estudios complementarios.....	92
5.8.	TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA DE ORINA	93
5.8.1.	Incontinencia de orina transitoria	93
5.8.2.	Incontinencia de orina permanente	94

CAPÍTULO 6

DETERIORO COGNITIVO (INCOMPETENCIA INTELECTUAL)

6.1.	INTRODUCCIÓN.....	101
6.2.	LA QUEJA COGNITIVA	101
6.2.1.	Ancianos cognitivamente normales.....	103
6.2.2.	Deterioro cognitivo mínimo.....	104
6.3.	LAS DEMENCIAS.....	109
6.3.1.	Definición	109
6.3.2.	Epidemiología	110
6.3.3.	Presentación clínica.....	111
6.3.4.	Herramientas de evaluación diagnóstica.....	119
6.3.5.	Pruebas estructuradas	121
6.3.6.	Estudios complementarios.....	124
6.4.	DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON QUEJA COGNITIVA Y DEMENCIA.....	124
6.5.	TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON QUEJA COGNITIVA Y DEMENCIA.....	127

CAPÍTULO 7

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN GERIATRÍA

7.1.	INTRODUCCIÓN.....	141
7.2.	DEFINICIONES	141
7.3.	EPIDEMIOLOGÍA	142
7.4.	FACTORES DE RIESGO.....	142
7.5.	FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO.....	145
7.6.	PRESENTACIÓN CLÍNICA	145
7.7.	ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO	148
7.8.	TRATAMIENTO	154

CAPÍTULO 8**UTILIZACIÓN APROPIADA DE FÁRMACOS EN GERIATRÍA**

8.1.	INTRODUCCIÓN.....	159
8.3.	FARMACODINAMIA ASOCIADA A LA EDAD	162
8.4.	POLIFARMACIA Y MORBILIDAD	162
8.4.1.	Reacciones adversas específicas a algunas drogas.....	163
8.5.	INDICACIONES APROPIADAS VERSUS POLIFARMACIA	168
8.6.	INDICADORES DE CALIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN EN ANCIANOS VULNERABLES	169
8.7.	ETIOLOGÍA DE LA POLIFARMACIA.....	171

CAPÍTULO INTRODUCCIÓN

1

1.1. INTRODUCCIÓN

Desde sus orígenes la geriatría y la gerontología se han constituido como especialidades médicas, dado que cumplen una serie de condiciones, entre las que se encuentran: constituir un cúmulo de conocimientos, requerir de una suma de habilidades que tienen como objetivo facilitar la comprensión de problemas específicos del paciente anciano y, finalmente, la existencia de un grupo poblacional con proporción suficiente que, además, tiene una creciente necesidad de respuestas adecuadas a su especial problemática. Si tenemos en cuenta que todas estas circunstancias se fueron sucediendo a lo largo del siglo XX, no es raro que sea en ese siglo donde se ha producido el nacimiento de la especialidad y su mayor desarrollo, al igual que la aceptación por parte de la sociedad en cuanto a su representación social y científica.

La medicina geriátrica implica el conocimiento de una serie de particularidades de esta población, que deben conocerse para brindar una atención de la calidad:

- Constituye un grupo muy heterogéneo, es decir, que existe una importante variabilidad individual debido a que cada persona envejece de manera diferente, lo cual resulta de la interacción de factores intrínsecos y extrínsecos que tendrán relación con lo social, lo económico, lo cultural y lo ambiental.
- Algunas enfermedades se presentan en forma diferente de la que lo hacen en los adultos de mediana edad.
- Existe dentro de esta población un subgrupo de pacientes que son más vulnerables a eventos externos.
- Es frecuente la pluripatología, que, a veces, condiciona la polifarmacia con el riesgo de producir iatrogenia.

- En esta población existe mayor prevalencia de enfermedades degenerativas y de enfermedades crónicas, conforme aumenta la edad.
- Cuando requieren cuidadores, la sobrecarga de éstos puede generar maltrato o incluso una institucionalización inadecuada, que debe ser detectada a tiempo.
- Implica la mayor utilización de recursos sanitarios y sociales.
- Mayor necesidad de rehabilitación.
- Con frecuencia los problemas de salud de esta población corresponden a múltiples causas y requieren de un abordaje multidisciplinario, que difiere del modelo clínico tradicional.
- Muchas veces nos enfrentamos con situaciones que generan verdaderos dilemas éticos.
- Puede consultarse tardíamente por considerar a los problemas de salud como propios de la edad.
- Con elevada frecuencia el tratamiento está enfocado en recuperar la "función".

La palabra geriatría surge por primera vez en 1909, luego de las publicaciones de Nasher en EE.UU. (*Nasher IL. Geriatrics: The diseases of the old age and their treatments. New York Medical Journal*), y los principios que rigen hoy la asistencia geriátrica provienen de las publicaciones de Marjorie Warren en el Reino Unido, allá por las décadas de 1930 y 1940.

"No hay duda en absoluto de que estos pacientes han sido inadecuadamente tratados en el pasado y con frecuencia continúan recibiendo una atención insuficiente y escasa, si es que reciben alguna, en una atmósfera que pierde la comprensión con su edad y condición. La profesión médica, habiendo tenido éxito en la prolongación de la vida del hombre, no debe seguir fallando en asu-

mir la responsabilidad con el anciano enfermo o que se vuelve débil. Se necesita urgentemente un cambio en la actitud del cuidado y tratamiento de los enfermos crónicos.”

Warren, MJ. Care of chronic aged sick. Lancet 1946:841-843.

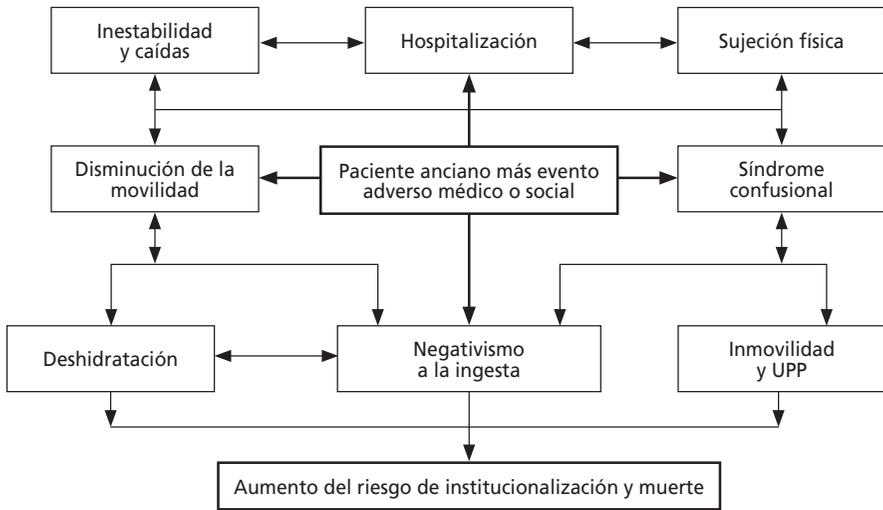
La explosión demográfica ocurrida durante el siglo XX implica un compromiso para enfrentar sus posibles consecuencias en todos los aspectos. Desde el punto de vista médico, en principio, se debe tener en claro que el anciano no es simplemente una persona mayor de 65 años. En el curso del envejecimiento se producen una serie de cambios en todos los órganos y sistemas, con la consecuente pérdida de reserva funcional que hace que los individuos de edad más avanzada sean más vulnerables a determinadas noxas, como pueden ser una infección, una mudanza o la pérdida de un ser querido. En la génesis de estos cambios participan tres tipos de factores que están de alguna manera relacionados entre sí. El primero es consecuencia de los cambios fisiológicos que no se producen de forma sincrónica. El segundo factor es la suma de enfermedades crónicas y agudas, que van dejando su impronta a lo largo del tiempo. Y el tercero deriva del impacto que tienen sobre el individuo los eventos ambientales y psicosociales. Los ancianos son los que más utilizan los servicios sociales y de salud, tanto en atención primaria como en otros niveles, ocupan la mayor proporción de camas hospitalarias, con el mayor índice de mortalidad, de estancia hospitalaria y mayor número de reingresos. Sin embargo, las consecuencias del envejecimiento poblacional no pueden reducirse sólo a la esfera de la salud, sino que alcanzan también el ámbito socioeconómico y cultural.

Desde las décadas de 1950 y 1960, se han venido identificando problemas de salud específicos de los ancianos no descritos en la literatura médica habitual, caracterizados por la presencia de vulnerabilidades, respuestas fisiológicas decrecientes, declinación funcio-

nal, sumatoria de enfermedades, incapacidades y dependencias, que constituyen hoy en día los “síndromes geriátricos”, y que necesitan de un cuerpo de conocimiento nuevo para su interpretación y manejo. En 1976 Bernard Isaacs publicó sus “Gigantes de la geriatría, un estudio de los síntomas en el anciano”, dándonos las bases de interpretación de lo que hoy nos convoca. La descripción de los mismos se ajusta perfectamente a lo que después en la evolución del conocimiento configuró las características de los síndromes geriátricos. Isaacs describió los gigantes como el síndrome de las “cuatro íes”, “inestabilidad, incontinencia, inmovilidad e incompetencia intelectual”, los cuales se presentan como una discapacidad instalada, pero que suelen ser expresión final (*final pathway*) de múltiples enfermedades crónicas con grados variables de recuperación. Impactan fuertemente en la calidad de vida de las personas afectadas, son procesos prolongados que deben ser asistidos en los diferentes escenarios (hospital, residencias, clínicas de rehabilitación y menos frecuentemente en atención primaria). El concepto inicial se ha ido modificando a través del tiempo. Desde las primeras publicaciones de Isaacs, múltiples autores, con un enfoque algo diferente de aquél, han añadido otros nuevos “síndromes” a los cuatro primeros: la malnutrición, la desnutrición, la fragilidad, la privación sensorial y la iatrogenia.

Las admisiones hospitalarias o geriátricas no se deben solamente a patología médica, existe una fuerte asociación secuencial entre las diversas enfermedades o interurrencias que determinan la aparición de un “efecto cascada”, que puede expresarse como “cascada de la incapacidad y la dependencia” (ver Cuadro 1). Esta cadena de eventos, que deriva finalmente en la pérdida de independencia, consiste en que una vez que aparece un problema de salud o situación social, su sola presencia puede generar la aparición de un nuevo problema, y éste determinar la aparición de un tercero que desencadena un fenómeno en cascada que resulta devastador

Cuadro 1.



para el paciente. Situación que es frecuente en el paciente anciano.

Los síndromes geriátricos comparten entre sí una serie de características:

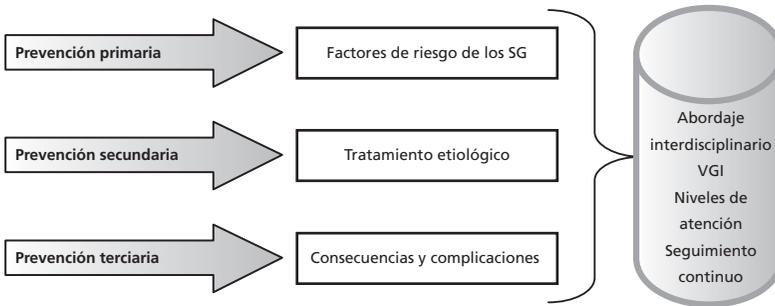
- *Elevada* incidencia y prevalencia en la población anciana en general, y más aún si consideramos grupos mayores de 80 años o las personas institucionalizadas.
- *Se presentan como un conjunto de síntomas y signos derivados de múltiples causas.* El abordaje diagnóstico de estos problemas permite descubrir enfermedades no conocidas previamente.
- *Generan un verdadero impacto en la calidad de vida* de quienes los padecen, y son muchas veces el puntapié inicial para la cascada de eventos adversos que aumentan la necesidad de asistencia sanitaria y de apoyo social. En algunos casos pueden prevenirse siempre y cuando se identifiquen los factores de riesgo y la población susceptible.
- *Para el correcto abordaje requieren de la utilización sistemática de los principales instrumentos de la geriatría:* la valoración integral, el trabajo en equipo interdisciplinario y el correcto uso de los niveles asistenciales.

Con el paso de los años, y basándose en estos criterios pioneros, se fueron describiendo distintas situaciones que se presentan con frecuencia en geriatría, comparten algunas de estas características descritas y configuran hoy lo que denominamos “síndromes geriátricos”.

Las posibilidades de actuación de los profesionales sanitarios, en los pacientes que presentan grandes síndromes geriátricos, comprenden varios pasos en los que es posible una intervención (ver Esquema 1).

La prevención primaria podrá desarrollarse en la medida que se conozcan mejor los factores de riesgo modificables. En primer lugar, es el planteo eficaz. Si se previene con éxito su aparición, se evitará el inicio del fenómeno en cascada.

Una vez que se ha detectado la presencia de un síndrome geriátrico es necesario realizar un *diagnóstico etiológico*. Generalmente existen una o varias causas subyacentes que, si no se tratan, se pierde la posibilidad de un tratamiento curativo, se mantiene el riesgo del problema que han provocado y continua existiendo una alta probabilidad de que se presenten otros síndromes diferentes y asociados, de nueva aparición.

Esquema 1.

VGI: Valoración Geriátrica Integral

En la mayoría de los casos de síndromes geriátricos, además del tratamiento etiológico, será preciso instaurar una estrategia con el objetivo de recuperar funcionalidad.

La *prevención terciaria* tiene por objeto disminuir la aparición de nuevos SG y de complicaciones.

El *seguimiento continuo* y el abordaje interdisciplinario son pilares de la asistencia geriátrica con el objetivo de preservar la dignidad y la autonomía, y mejorar la calidad de vida del paciente anciano.

1.2. CONCEPTO DE SÍNDROME GERIÁTRICO

Los geriatras han denominado y usado extensivamente el término “síndrome geriátrico” (SG) para remarcar el único hecho común de salud descrito como parte de las alteraciones que sufren los ancianos. Los SG, como síndrome confusional, caídas, incontinencia y fragilidad, son muy prevalentes, multifactoriales y asociados a pluripatología, sustancial morbilidad y mala evolución.

Aun así, este concepto geriátrico central permanece poco definido.

Aunque heterogéneos, los SG comparten muchas características. Ellos son altamente prevalentes en personas ancianas, especialmente en aquellos muy frágiles. Su efecto en la calidad de vida y en la discapacidad es marcado. Tienen

muchos factores subyacentes, que involucran múltiples órganos y funciones, y que tienden a contribuir y determinar su aparición (fenómeno del iceberg, ver Figura 1). Es habitual que la queja o motivo principal de consulta no represente la condición de salud que modificó sustancialmente el estado de salud. En muchos casos, los dos procesos pueden involucrar órganos distintos y distantes, y con una completa desconexión entre el sitio del daño fisiológico y el síntoma clínico resultante. Por ejemplo, cuando una infección urinaria involucra el tracto urinario inferior y precipita un síndrome confusional agudo, el cuadro clínico del paciente se presenta con función neuronal alterada, alteración cognitiva y cambios conductuales, que condicionan múltiples posibilidades de evolución clínica, no sólo dependientes de su infección original.

El hecho de que estos síndromes atraviesen múltiples órganos y funciones y que requieran para su abordaje de múltiples conocimientos necesariamente compartidos entre varias disciplinas, debido a su naturaleza multifactorial, hace necesario para su mejor comprensión y conocimiento generar cambios en la manera tradicional de ver el cuidado clínico y la investigación en el paciente anciano.

El concepto de SG ha servido para el desarrollo de múltiples enfoques, programas

de investigación y cuidados de pacientes geriátricos, que no resultan totalmente útiles a la hora de definir clínicamente a nuestros enfermos. En aras de esto es que trataremos de desarrollar un criterio formal clínico de síndrome geriátrico, tratando de describir sus alcances y su utilidad.

Conceptualización del término

En términos generales, "síndrome" ha sido definido como el grupo de signos y síntomas que aparecen juntos y caracterizan una anomalía en particular. Dicho de otra manera, "es la sumatoria de signos más síntomas asociados con cualquier proceso mórbido y que juntos constituyen a la definición o la presentación de una enfermedad". El uso clínico del término nos recuerda que es el patrón de signos y síntomas referidos a una única causa subyacente, la cual aún no es conocida.

Por el contrario, los SG refieren a múltiples condiciones o problemas de salud que ocurren cuando la acumulación de deterioros de múltiples sistemas, no generan la respuesta fisiológica adecuada, cuando un anciano se enfrenta a diversas noxas o situaciones medio-ambientales.

Entonces el uso geriátrico-clínico habitual define como "SG" a **aquel que se presenta**

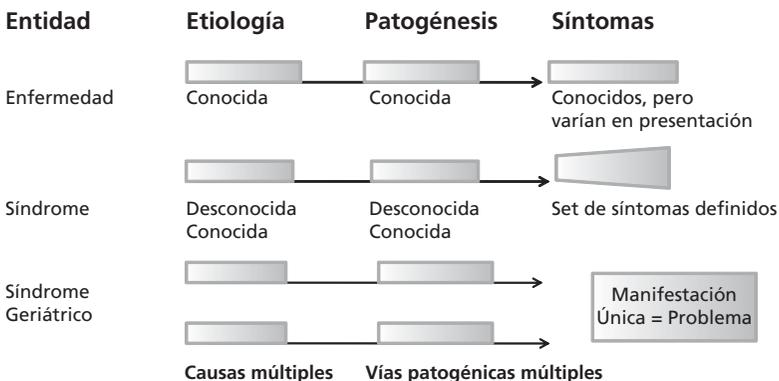
como un problema, pero es producido por múltiples causas subyacentes, sumatorias o concomitantes (ver Esquema 2).

La descompensación "en escalera" de situaciones sostenidas hasta la fecha (lentitud de la marcha, pérdida de masa muscular, osteoartritis de las grandes articulaciones de los miembros inferiores), asociadas a el envejecimiento normal del sistema del equilibrio, se presenta como una caída cuando el paciente sufre un cuadro de gripe.

- Para un síndrome geriátrico dado, existen múltiples factores de riesgo y múltiples órganos y sistemas involucrados.
- Las estrategias de diagnóstico para identificar las causas subyacentes son algunas veces inefectivas, dificultosas, peligrosas y costosas.
- El manejo terapéutico de las manifestaciones clínicas puede ser de ayuda, aun en ausencia de un diagnóstico firme o el reconocimiento de las causas subyacentes.

El concepto de SG se alinea muy bien con el concepto de "fenotipo", definido como "una característica observable a nivel físico, morfológico o bioquímico de un individuo, determinada por el genotipo y el

Esquema 2.



Adaptado de: Studenski S, Tinetti M, Kuchel G. Geriatric Syndromes: Clinical, Research and Policy Implications of a Core Geriatric Concept. JAGS 2007;55:780-91

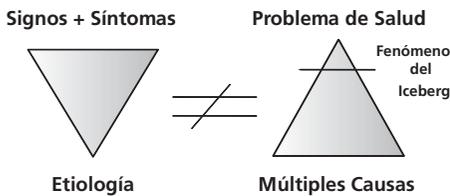
medio ambiente". Este concepto enfatiza los múltiples contribuyentes a características observables, tales como el fenotipo de fragilidad.

Los SG tienen algunas consideraciones clínicas especiales.

¿Hay, entonces, alternativas para la terminología? En lugar de utilizar el término síndrome geriátrico, podríamos hablar de "vía final común" o "producto final". En esta línea los síndromes geriátricos representan el resultado de una serie de procesos o cambios, que sugieren múltiples contribuyentes.

Se asemejarían a condiciones como la insuficiencia renal o la hipertensión, situaciones en las que para su manejo a veces no es necesario saber la causa subyacente, y donde en ocasiones no es necesario buscarla inicialmente.

Figura 1. Enfoque Clínico - Geriátrico



Síndrome geriátrico es aquel que se presenta como un problema, pero es producido por múltiples causas subyacentes, sumatorias o concomitantes.

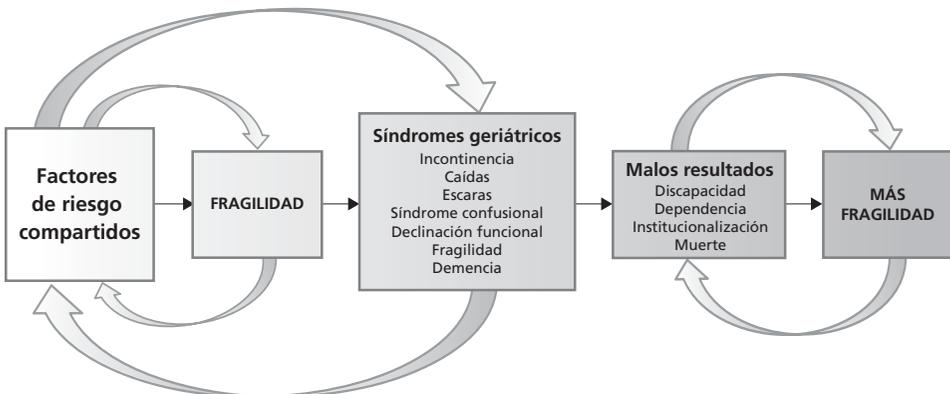
En palabras más sencillas, lo que podemos denominar el fenómeno del Iceberg, de alguna manera representa también en la práctica cotidiana la diferencia de presentación de los problemas de salud de los ancianos, o SG.

1.2.1. Compartiendo factores de riesgo

Una característica que define los síndromes geriátricos es que múltiples factores de riesgo contribuyen a su etiología y, además, muchos de éstos son compartidos por varios síndromes.

Aunque aún no hay una definición consensuada, fragilidad se define aquí como: debilidad en la movilidad, alteración del equilibrio, disminución de la fuerza muscular, alteración de la cognición, la nutrición y la resistencia, es decir, muchas alteraciones. Además, fragilidad es uno de los síndromes geriátricos que también pueden dar lugar al desarrollo de más factores de riesgo y más síndromes geriátricos subsecuentes –fenómeno de de-

Figura 2.



terio en cascada—. Estos caminos conducen alternadamente a los resultados finales de la discapacidad, de la dependencia y de la muerte. Este modelo conceptual proporciona un marco de unificación y celebra las implicancias importantes para aclarar mecanismos y estrategias fisiopatológicas del manejo.

Aunque cada síndrome geriátrico es distinto, se presume que deben compartir factores de riesgo. Así, una revisión sistemática de la bibliografía médica diseñó un estudio para examinar los factores de riesgo previamente identificados para algunos SG comunes. Cinco SG fueron seleccionados para esta investigación, basados en los criterios enunciados más adelante, son campo común, asociado a un alto grado de morbilidad, que demostraron ser prevenibles en algunos casos y pueden tener factores de riesgo anteriores múltiples.

Los cinco síndromes geriátricos investigados fueron: úlceras por presión, incontinencia, caídas, declinación funcional y delirium o síndrome confusional agudo.

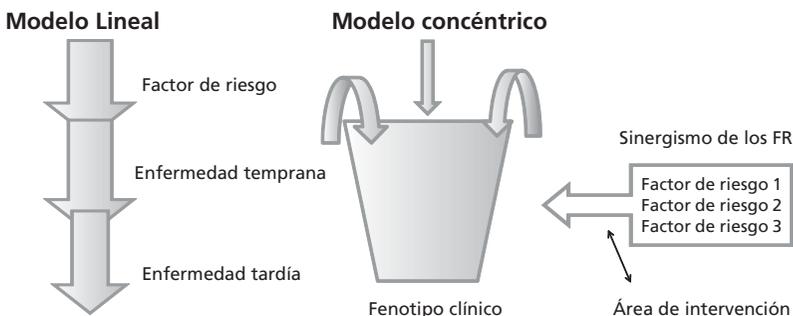
1.2.2. Aspectos multifactoriales de los síndromes geriátricos

Aunque es difícil estudiar la fisiopatología de los síndromes geriátricos por ser multifactoriales y complejos, tales estudios deben ser emprendidos si existiera alguna posibilidad de alterar la historia natural de la discapacidad al final de la vida.

La fisiopatología de muchas condiciones “no geriátricas” se puede ver a lo largo de un modelo lineal tradicional (Figura 3). Por ejemplo, una alteración genética puede conducir a una enfermedad que implica un sistema del órgano. En otros casos, un grupo clínico de enfermedades que implican sistemas múltiples del órgano pueden desarrollar el síndrome de “vía final común”, lo que se ha aplicado a las condiciones genéticas con un fenotipo multiorgánico. El modelo lineal sigue siendo aplicable, porque una relación directa existe entre la genética alterada y el fenotipo clínico. Sin embargo, este modelo lineal no se presta bien al estudio de enfermedades comunes tales como diabetes mellitus, hipertensión, aterosclerosis y cáncer, lo que raramente puede atribuirse a una sola alteración del gen.

El modelo concéntrico (Figura 3) se ha propuesto como el medio para destacar la complejidad de la oncogénesis, junto con la creencia de que apuntar a los múltiples caminos que contribuyen a la supervivencia y al crecimiento del tumor mejorará el resultado del tratamiento. Es probable que este modelo se pueda adaptar para estudiar la fisiopatología de los SG, porque permite la incorporación de la complejidad multifactorial inherente en estas condiciones. El modelo antedicho también es atractivo porque permite que la fisiopatología de los SG sea abordada de ma-

Figura 3.



Adaptado de Studenski S, Tinetti M, Kuchel G. Geriatric Syndromes: Clinical, Research and Policy Implications of a Core Geriatric Concept. JAGS 2007;55:780-91.

nera tal que refleje las interacciones complejas entre las vulnerabilidades de un individuo y la exposición a desafíos específicos. Tanto los individuos jóvenes y los más viejos y robustos se caerán, desarrollarán déficit cognoscitivo e incontinencia, si se enfrentan con una noxa suficientemente grande, como una dosis de anticolinérgicos o una agresión física. La fragilidad, las caídas, el delirium y la investigación de la incontinencia están comenzando a capturar la naturaleza de tal vulnerabilidad. Por ejemplo, los factores de riesgo múltiples, incluyendo uso de sedantes, deterioro cognitivo, inhabilidad menor de una extremidad, reflejo palmomentoniano, anormalidades del equilibrio y de la marcha, y los problemas del pie, todos realzan el riesgo de caídas que, además, aumenta linealmente con el número de los factores de riesgo en el modelo, que se extiende desde 8% para ninguno, hasta el 78% en presencia de cuatro o más. Aunque esto ha conducido a los esfuerzos innovadores que incorporaban elementos de varios componentes en las estrategias para la prevención, ha sido difícil conceptualizar estudios fisiopatológicos para investigar tales condiciones multifactoriales complejas, o para prevenir los tratamientos biológicos que puedan alterar su historia natural. La investigación de traslación tradicional no alcanza a explicar la fisiopatología de los SG. En principio, es posible emprender la investigación cuidadosa sin establecer causa y efecto, porque las correlaciones simples entre los cambios moleculares y los resultados clínicos pueden no establecer la causalidad, aun cuando puedan estar demostradas de manera anticipada. De muchas maneras, el uso de los animales genéticamente modificados (en gran parte ratones) ha revolucionado la conducta de la investigación diseñada para tratar la fisiopa-

tología de condiciones complejas, tales como osteoporosis y enfermedad de Alzheimer, ligando la presencia o la ausencia de un gen a un fenotipo específico.

En resumen, el modelo concéntrico es el que mejor explica los fenómenos concurrentes a una vía final común, expresión clínica de un "problema" a ser dilucidado, del cual seguramente se desprenderán múltiples factores subyacentes al "fenómeno del iceberg", que deberán ser tratados en forma conjunta y organizadamente. **Poder entenderlos, sopesar su importancia para jerarquizar los tratamientos, y sobre todo tener la pauta del manejo ulterior, complejo, multidisciplinario y muchas veces incompleto, es el objetivo y el quehacer del médico geriatra.**

Bibliografía

- Creditor MC. Hazards of hospitalization of the elderly. *Ann Intern Med* 1993;118:219-23.
- Geriatric Review Syllabus. *A core curriculum in Geriatric Medicine*, Forth Edition, American Geriatrics Society 1999-2000.
- Grimley Evans, J. *Geriatric Medicine: A brief history*. *BMJ* 1997;315:1075-77.
- Guillén Llera, Salgado A, Ruiperez Cantera I. *Manual de geriatría*. 3ra. edición 2002.
- Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, Cooney LM. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized patients. *N Engl J Med* 1999;340:669-76.
- Inouye SK, Studenski S, Tinetti M, Kuchel G. Geriatric Syndromes: Clinical, Research and Policy Implications of a Core Geriatric Concept. *JAGS* 2007;55:780-91.
- Isaacs B. Some characteristics of geriatric patients. *Scot Med J* 1969;14:243-51.
- Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, Doucette JT. Shared risk factors for falls, incontinence and functional dependence. *JAMA* 1995;273:1348-53.
- Warren MW. Care of the chronic aged sick. *Lancet* 1946;i:841-3.

SÍNDROME DE FRAGILIDAD

CAPÍTULO

2

2.1. CONCEPTO DE FRAGILIDAD

El término "fragilidad" es usado frecuentemente al referirse a personas mayores, pero su definición ha sido difícil de conceptualizar.

2.1.1. Conceptualización de fragilidad y sus fenotipos

El término fragilidad ha variado a lo largo del tiempo, y fue conceptualizado como: riesgo de "romperse", aumento del riesgo de morir, susceptibilidad inusual de enfermar, pérdida de la fuerza y la resistencia. Los fenotipos más comúnmente relacionados incluyen: debilidad muscular, fragilidad ósea, desnutrición, riesgo de caídas, vulnerabilidad al trauma, vulnerabilidad a infecciones, alto riesgo de confusión, presión arterial inestable, disminución de las capacidades. En geriatría la palabra fragilidad también describe una serie de condiciones en las que las alteraciones ocurren simultáneamente.

Las diversas definiciones han incluido distintos focos, entre los que se encuentran: función física, función cognitiva y factores psicológicos y psicosociales. Globalmente, existen dos enfoques. Por un lado, el que define la fragilidad como un síndrome y, por otro, definiciones de fragilidad relacionadas con una variedad de alteraciones asociadas al envejecimiento.

2.1.2. Fragilidad como síndrome

Numerosas investigaciones proponen que la fragilidad es un síndrome clínico basado en la presencia de signos y síntomas específicos. Se incluyen varias combinaciones de los siguientes componentes:

- Debilidad.
- Fatiga.
- Pérdida de peso.

- Baja actividad física.
- Alteraciones en la movilidad.
- Deterioro cognitivo.
- Problemas sociales.
- Mayor vulnerabilidad a eventos adversos.

Para definir la fragilidad como un síndrome, las alteraciones deben presentarse combinadas. Una sola manifestación no es suficiente para reconocerlo. Un consenso de geriatras italianos y americanos publicaron que los criterios que para definir fragilidad física deben basarse en alteraciones fisiológicas que afectan movilidad, equilibrio, fuerza muscular, procesamiento motor, nutrición, cognición, resistencia y actividad física.

Otro grupo de trabajo presentó la validez predictiva de las definiciones de fragilidad, como síndrome en poblaciones de adultos mayores y encontraron que la combinación de inactividad y pérdida de peso fue predictora de discapacidad y muerte.

Fried también desarrolló los criterios de rastreo del síndrome de fragilidad estableciendo para el diagnóstico la presencia de tres o más de las siguientes manifestaciones clínicas:

- Debilidad.
- Pérdida de peso.
- Disminución de la velocidad de la marcha.
- Fatiga.
- Bajos niveles de actividad.

Dichos criterios también mostraron asociación con marcadores fisiológicos que incluían marcadores de inflamación, alteración del metabolismo de la glucosa y de la coagulación, lo que otorga evidencia de la participación de múltiples sistemas en el síndrome.

Uno o múltiples fenotipos?

Causas y efectos

Factores Contribuyentes	1	+		+	
	2			+	
	3		+		
	4		+		
Vulnerabilidades, Debilidades, Limitaciones		A	B	C	D

Se presenta una definición alternativa al concepto de fragilidad como única entidad. Desde este punto de vista, el término fragilidad significaría un conjunto de varias vulnerabilidades, debilidades, inestabilidades y limitaciones (lo que supone un rango de posibilidades de discusión mayor que el concepto como síndrome específico). Los rasgos no siempre se presentan juntos, sino que pueden encontrarse individualmente o en varias combinaciones. La mayor limitación es el pobre conocimiento de causas y efectos que ellos comparten (Esquema). Desde esta perspectiva, la utilidad de la definición de fragilidad como entidad única, o definiciones como “vulnerabilidades, debilidades y limitaciones”, o grupos de ellas, continua siendo confusa. Se requieren investigaciones con técnicas más sofisticadas, dado el gran número de posibles grupos que se pueden describir.

Factores contribuyentes

Las estrategias para identificar un grupo de vulnerabilidades, debilidades, inestabilidad y limitaciones, que podrían ser útiles para ampliar los fenotipos de fragilidad, podrían a su vez beneficiarse con acercamientos multifactoriales para dilucidar los factores contribuyentes para cada uno de esos grupos. Como factores se conocen actualmente factores de riesgo para varias condiciones, y otros genéticos, celulares, psicológicos, fisiológicos y ambientales.

Los estudios de factores con efectos en múltiples sistemas fisiológicos, como, por ejemplo,

citoquinas y hormonas, podrían revelar algunos de los grupos.

El valor de acercarse a características individuales y la identificación empírica de grupos ayudarían para ampliar la definición de fragilidad y son cruciales para ayudar a comprender las causas y consecuencias de la variedad de estas características subsumidas bajo la idea general de fragilidad.

2.1.3. Definición y criterios

En los últimos años, ha habido un interés creciente por la *fragilidad*. Si en las décadas de 1960 y 1970 se iniciaron las bases de la evaluación geriátrica del adulto mayor, y en la de 1980 se demostró la utilidad de la valoración geriátrica integral, desde la década de 1990 el interés se concentró en la evaluación de la fragilidad en el anciano.

La mayoría concuerda en que la *fragilidad* es un estado asociado al envejecimiento, que se caracteriza por una disminución de la reserva fisiológica que se traduciría en el individuo en un aumento del riesgo de incapacidad, una pérdida de la resistencia y una mayor vulnerabilidad a eventos adversos, y que se manifiesta en mayor morbilidad y mortalidad. Otros autores la traducen como una capacidad reducida del organismo a enfrentar el estrés (Buchner).

A pesar de la aparente claridad conceptual de las definiciones anteriores, la dificultad continúa siendo determinar los factores específicos que llevan a la fragilidad. A lo largo de la historia del concepto se han usado distintos criterios para definirlo, criterios médicos, como la presencia de enfermedades crónicas, alteración de la marcha, déficits sensoriales, mala autopercepción de la salud, caídas a repetición, polifarmacia, hospitalizaciones frecuentes; criterios funcionales establecidos en términos de la dependencia en actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y dependencia en actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD); criterios socioeconómicos (vivir solo, viudez reciente, edad mayor de 80 años, bajos ingresos económicos); y criterios

cognoscitivos/afectivos (depresión, deterioro cognitivo). Por último, el criterio de necesitar institucionalización en hogares de larga estancia. La mayoría de las definiciones incluyen deterioro en movilidad, fuerza, resistencia, pérdida de peso no intencional, nutrición inadecuada y disminución de actividad física, como los principales componentes.

Sin lugar a dudas, cualquiera de estos elementos es de riesgo para una persona mayor. Sin embargo, es difícil poder estandarizar una definición operacional de este síndrome con estos criterios diagnósticos tan amplios. Es indiscutible que la vulnerabilidad hace que aumenten los requerimientos en salud y los costos socioeconómicos.

Varias definiciones han sido propuestas, y aunque aún no existe una definición formal, el debate básicamente se centra en si debe ser descripta en términos puramente biomédicos o deben ser incluidos factores psicosociales.

Los distintos enfoques en cuanto a las definiciones de fragilidad se resumen en la Figura 1.

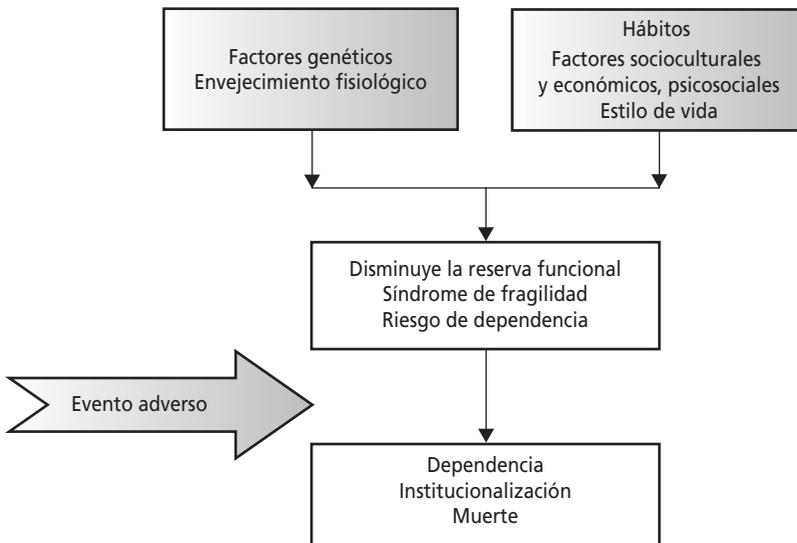
En la Tabla 1 se resumen los factores biomédicos encontrados en los distintos estudios, según Frank Lally.

Tabla 1. Ejemplos de factores biomédicos que pueden contribuir a la fragilidad

Clínicos	Fisiopatología
Debilidad muscular	Insulino resistencia
Pérdida de peso no intencional	Incremento de la coagulación
Infección viral	Sarcopenia
Obesidad	Disminución de VO _{2máx}
Comorbilidad	Disminución de testosterona
Deterioro cognitivo	
Fatiga	
Anemia	
Inflamación	

En la última década han surgido numerosos intentos de encontrar cuáles son los criterios que identifican mejor a los pacientes frágiles. En una de las principales investigadoras sobre el tema, Linda Fried publicó los resultados del seguimiento de 5.317 personas mayores, de entre 65 y 101 años, seguidas por 4 y 7 años, como parte del estudio de la cohorte de *Cardiovascular Health Study*. En este grupo se definió la *fragilidad* de acuerdo con la presencia de al menos 3 de 5 criterios: fatiga crónica

Figura 1.



autorreportada, debilidad, inactividad, disminución de la velocidad de la marcha y pérdida de peso (Tabla 1).

Fried y cols. han propuesto un fenotipo de fragilidad; 3 o más de:

- Fuerza de prensión palmar (menos del 20% en la mano dominante)
- Fatiga/paciente exhausto (respuesta positiva)
- Menos activo físicamente (menos de 20% del gasto calórico)
- Marcha lenta (menos de 20% para caminar de 3 a 6 metros)
- Pérdida de peso no intencional (4,5 kg/año)

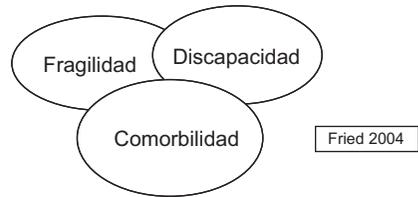
(Fried 2001)

Este modelo ha sido subsecuentemente validado mediante los datos del *Cardiovascular Health Study* (CHS). En este estudio se demostró que los pacientes que presentaban tres o más componentes de fenotipo padecían mayor riesgo de caídas, pérdida de movilidad, alteración en la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria, hospitalización y muerte.

La presencia de hasta dos componentes conformaría el grupo de riesgo pasible de intervenciones preventivas.

Se pudo demostrar que el grupo frágil se diferenciaba del grupo con discapacidad (definido como restricción en al menos una AVD) y del grupo con comorbilidad (presencia de al menos dos enfermedades determinadas). A pesar de existir superposición entre estos tres grupos, una parte de la muestra era exclusivamente frágil, y otra tenía las tres condiciones.

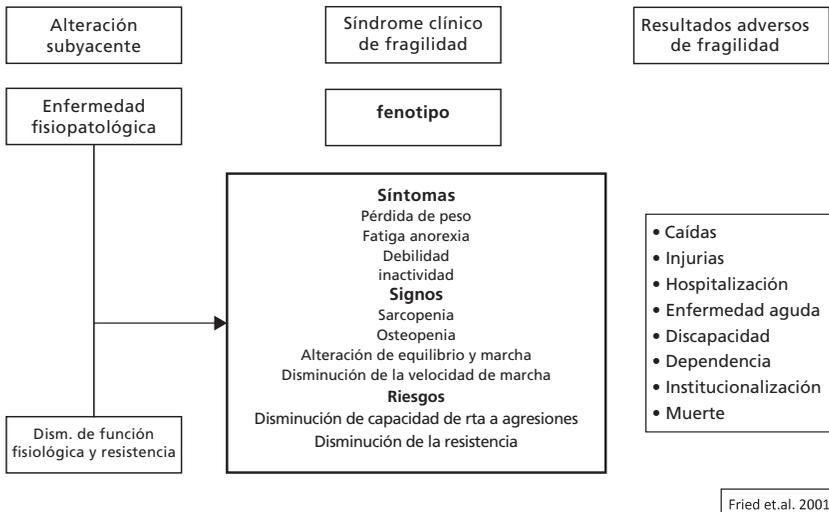
Figura 2.



En su trabajo Fried concluye que fragilidad no es sinónimo de discapacidad, y que los términos no son excluyentes (Figura 2, Fried 2004).

Estos criterios de Fried han sido replicados. Recientemente, se publicó en parte de la co-

Figura 3. Síndrome de fragilidad



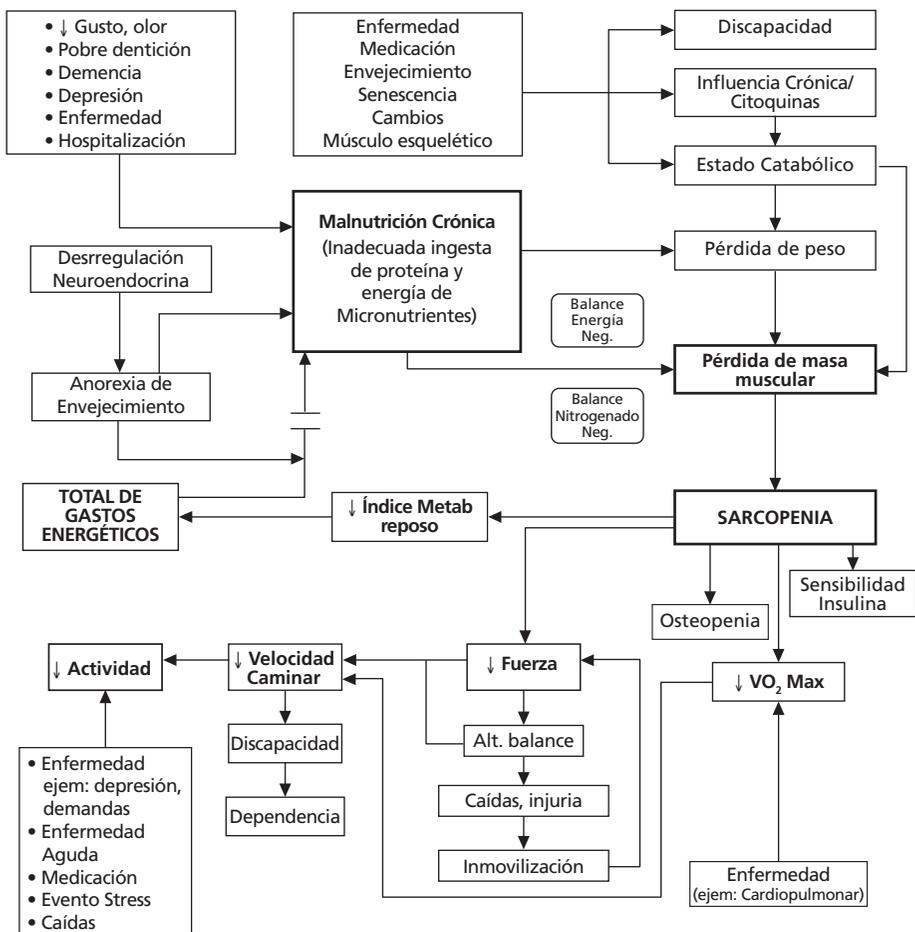
horte del estudio WHI, que usó los mismos criterios, pero medidos con otros instrumentos, y se encontraron resultados similares.

Así se ha construido el concepto moderno de fragilidad, con sus criterios diagnósticos, síntomas y signos clínicos, y eventos adversos asociados identificados (Figura 3).

Teniendo definido el síndrome, ha sido posible estudiar sus características fisiopatológicas con mayor precisión. Se ha descrito un ciclo de fragilidad (Figura 4), cuyos componentes centrales que subyacen a las

manifestaciones clínicas conforman un ciclo negativo de malnutrición crónica, sarcopenia, disminución de la fuerza, poder, tolerancia al ejercicio y disminución del gasto energético total. Cualquier elemento externo o interno, como enfermedad, depresión, caídas, evento estresante vital, reacción adversa a medicamentos, etc., puede activar el círculo vicioso o potenciarlo. Desde esta perspectiva se entienden las intervenciones tendientes a disminuir el riesgo de activación del ciclo, como serían mantener el peso normal, hacer ejercicio, evitar la inactividad, etcétera.

Figura 4. Ciclo de fragilidad



Se considera que algunos cambios fisiológicos asociados al envejecimiento podrían ser centrales en el origen del síndrome, disfunción inmune caracterizada por un estado proinflamatorio, disregulación neuroendocrina y sarcopenia (Figura 5).

Cambios fisiológicos relacionados a la edad en el síndrome de fragilidad.

Las líneas actuales de investigación muestran asociaciones interesantes con fragilidad, entre las que destacan mayor riesgo de fragilidad en pacientes obesos y de bajo peso.

Parecería que aún falta investigar la relación entre obesidad, diabetes y glucosa, y en pacientes con anemia, así como mayor presencia de proteínas proinflamatorias, entre otras cuestiones.

Si somos capaces de identificar al paciente frágil, comprender mejor su fisiopatología y posiblemente identificar nuevos

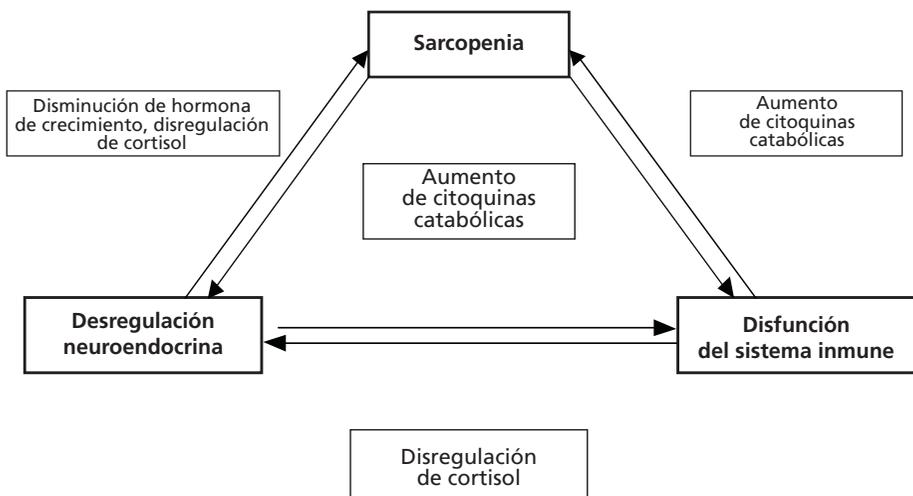
factores contribuyentes, se puede llegar a encontrar la forma de prevenir su aparición, o tratarla cuando exista.

En esta línea, aún no hay tratamientos específicos disponibles. Se estudian los efectos de la IGF-1 y DHEA en revertir sarcopenia en individuos frágiles, efectos de la suplementación hormonal, identificación de marcadores genéticos que significarán, por supuesto, un gran avance para plantear terapia génica. Pero los mayores avances tienen relación con los beneficios que la actividad física ha demostrado al disminuir la discapacidad funcional, aunque eso también ha sido motivo de discusión.

2.1.4. Factores de riesgo

Woods y cols. organizan los factores de riesgo en cuatro categorías: fisiológicos, médicos, que incluyen patología/comorbilidad, sociodemográficos y psicológicos.

Figura 5.



Posibles factores de riesgo de fragilidad

Factores fisiológicos

Mecanismos de inflamación
 Disfunción del sistema inmune
 Alteración del sistema endocrino
 Anemia
 Obesidad o bajo peso
 Edad

Condiciones médicas

Enfermedad cardiovascular
 Diabetes
 Accidente cerebrovascular
 Artritis
 EPOC
 Deterioro cognitivo

Factores psicosociales

Depresión
 Género femenino
 Bajo nivel socioeconómico
 Raza

Alteración de las actividades de la vida diaria

Factores fisiológicos

Un gran número de factores fisiológicos han sido descriptos como factores de riesgo de fragilidad, que incluyen activación de la inflamación, deterioro del sistema inmune, alteraciones del sistema endocrino y musculoesquelético.

Se estudiaron varios marcadores de inflamación con relación a individuos frágiles y no frágiles, y se encontró que en los frágiles había niveles más altos de proteína C reactiva y factores relacionados con la coagulación, que incluían dímero D y el factor VIII, que podría relacionarse con un estado de inflamación crónica (*inflammaging*).

La IL-6 se relaciona con sarcopenia, pérdida de peso y aumento de la susceptibilidad a infecciones. Puede contribuir a la anemia por inhibición directa de la eritropoyetina o por interferencia en el metabolismo del hierro. Este estado de inflamación crónico también podría relacionarse con otros efectos hematológicos, como la activación de la cascada

de la coagulación —en ancianos frágiles se han demostrado aumento de factor VIII, fibrinógeno y dímero D—.

Otros estudios han encontrado asociación de anemia y alteraciones del sistema endocrino.

Los ancianos frágiles presentan niveles más bajos de deshidroepiandrosterona sulfato y de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), que ancianos no frágiles. En una cohorte de mujeres ancianas, se ha demostrado que niveles bajos de IGF-1 se asocian con menor fuerza y movilidad.

La disminución de ambas está asociada a la disminución de masa muscular o sarcopenia, que hipotéticamente es el componente principal de la fragilidad.

Hay otras hormonas y nutrientes, como la vitamina D, que se ha demostrado que preservan la fuerza muscular y, por lo tanto, podrían tener un rol en la prevención o el tratamiento de la fragilidad, pero son necesarios más estudios para determinarlo.

También la pérdida de peso es uno de los componentes del modelo propuesto por Fried. La nutrición inadecuada es comúnmente reconocida como marcador de fragilidad, incluyendo tanto individuos con bajo peso como alto índice de masa corporal (IMC) consistente con obesidad. La pérdida de masa muscular predispone a fragilidad, aun en presencia de obesidad bajo el término de obesidad sarcopénica, que describe el intercambio entre masa muscular y el tejido de grasa magra como el resultado de alteración en el metabolismo. La obesidad *per se* altera el metabolismo de la glucosa y la insulinoresistencia, así como la activación de la inflamación, las que fueron relacionadas con sarcopenia en el síndrome de fragilidad.

Estos conceptos fueron discutidos en la conferencia de la Sociedad Americana de Geriátrica y el Instituto Nacional de Envejecimiento (NIA), cuyo resumen fue publicado en el 2006 por Waltson, Hadley, Ferrucci y colaboradores.

El proceso de envejecimiento se caracteriza por declinación fisiológica de múltiples sistemas y pérdida de los mecanismos de retroalimentación, por lo que ha sido propuesto que la fragilidad resulta de la declinación y de la severidad de la disregulación de múltiples sistemas.

Al mismo tiempo que el envejecimiento per se, podría contribuir a la fragilidad a través de varios mecanismos, incluyendo como camino final (*pathways*) el estrés oxidativo asociado al daño celular producto del acúmulo de radicales libres. Quizá soportan los mecanismos asociados a la edad. La edad avanzada ha sido asociada a fragilidad en estudios

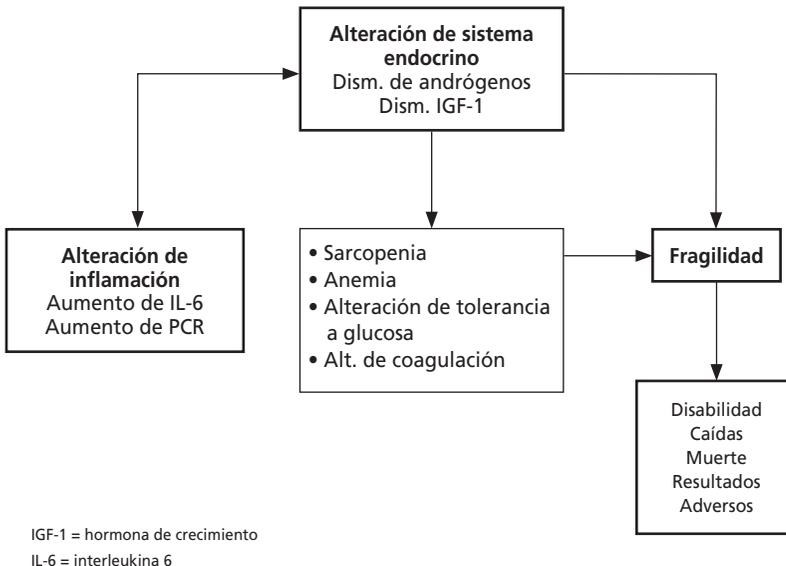
de caso-control (*cross-sectionally*), aun luego de ajustar los resultados por comorbilidad.

El *WHI Frailty Study* encontró que los individuos de 70-79 años aumentaban el riesgo de fragilidad a los tres años, comparados con los de 60-69. De igual manera, la evaluación del CHS indica que el riesgo aumenta la prevalencia por encima de los 90 años, lo que indicaría que la edad es un factor de riesgo para fragilidad.

Las alteraciones fisiológicas que han sido asociadas a fragilidad son complejas, al igual que la interacción con los sistemas endocrinos y la inflamación (Figura 6).

Fisiopatología de la fragilidad (figura 6).

Figura 6.



Espinosa S, Waltson JD, *Cleve Clinic J Med* 2005;72 (12),1105-1112

También la nutrición inadecuada, la edad avanzada y los cambios fisiológicos, que llevan a sarcopenia, fueron asociados a fragilidad, y hay evidencia de que el círculo podría quebrarse con

ejercicios que aumenten la fuerza de las extremidades inferiores, la velocidad de la marcha y el levantamiento desde la sedestación en una silla, en individuos frágiles en *Nursing Homes*.

2.1.5. Comorbilidades

La fragilidad ha sido asociada con varias enfermedades, en particular las enfermedades cardiovasculares en estudios de caso-control y longitudinales. La hipertensión diastólica, los infartos cerebrales y las lesiones carotídeas, medidas por ecografía y resonancia magnética.

Sumado a estos hallazgos, el diagnóstico temprano de enfermedad cardiovascular fue asociado independientemente a riesgo de fragilidad. El WHI encontró asociación con diagnóstico temprano de accidente cerebrovascular, diabetes, hipertensión, artritis, cáncer y EPOC, los que fueron predictores de fragilidad.

Algunas concepciones de fragilidad asocian el acúmulo de enfermedades crónicas y la presencia de síndromes geriátricos con resultados adversos y edad avanzada

La alteración del sistema nervioso central y periférico, y el deterioro cognitivo también ha sido propuesta como predictor de fragilidad, pero hacen falta más investigaciones.

2.1.6. Factores sociodemográficos

En varios estudios el género femenino se asocia a fragilidad, más que el género masculino.

El estatus socioeconómico bajo, medido por nivel educacional, se asocia a fragilidad.

Por otro lado, el nivel socioeconómico es atenuado por el estilo de vida. Por ejemplo, el bajo nivel educacional es predictor de fragilidad, pero se ve atenuado luego de ajustar por IMC (índice de masa corporal), etnicidad, tabaquismo, alcohol, autopercepción de salud y comorbilidad.

La contribución de los factores psicosociales a la fragilidad no ha sido extensamente estudiada. El WHI encontró una fuerte relación entre síntomas depresivos y el comienzo de fragilidad, lo que sugiere a la depresión como factor predictor.

La hipótesis de la depresión es posible debido a que cursa generalmente asociada con pérdida de peso, debilidad, sedentarismo, menor tolerancia al ejercicio, pérdida de

masa y fuerza muscular y sensibilidad a enfermedades agudas, todos ellos relacionados con aumento de citoquinas inflamatorias.

2.1.7. Discapacidad

La superposición de fragilidad con discapacidad es similar a la superposición de éstos con comorbilidad.

Mientras está claro que muchos individuos que son frágiles tienen también discapacidad, la fragilidad no es sinónimo de discapacidad, definida ésta como la dificultad o dependencia para algunas actividades de la vida diaria.

Consistente con esto, sólo un grupo de los individuos caracterizados como frágiles en el CHS fueron dependientes para actividades de la vida diaria.

En realidad, la fragilidad fue predictor de dependencia para AIVD luego de tres años de seguimiento en el WHI, el CHS y el WHS (Fried 2001, Baandeen-Roche 2006, Woods 2005). Dichos estudios concluyeron que el fenotipo era viable para identificar a individuos que aumentaban el riesgo de resultados adversos, muerte y deterioro funcional. Esto apoya la hipótesis de que la fragilidad podría ser un precursor fisiológico de discapacidad.

2.1.8. Conclusión

La fragilidad es un síndrome de vulnerabilidad fisiológica y declinación progresiva multifactorial. Los potenciales factores de riesgo permitirían identificar a un grupo de riesgo para eventuales intervenciones y cuidados adecuados y aunque aún se requieren estudios más profundos, éstas incluirían desde programas de ejercicios y modelos de evaluación geriátrica hasta cuidados al final de la vida para aquellos en estadio final de fragilidad. También algunos de estos estudios se extraen elementos para afirmar con mayor solidez que la fragilidad:

- Podría ser considerada un síndrome que se presenta asociado al envejecimiento, pero que es diferente de él.

- Es multifactorial.
- Es diferente de la comorbilidad y la discapacidad, aunque estos tres elementos se superponen y potencian.
- Es un continuo, un gradiente, inicialmente silencioso, que se hace evidente al cruzar el umbral de la discapacidad.
- Existen marcadores clínicos y funcionales estandarizados y replicables, mientras que otros son parte de la investigación futura.
- Le confiere al individuo riesgos elevados de presentar eventos adversos (mortalidad, discapacidad, morbilidad y hospitalización).
- Existen estrategias para disminuir y/o retardar la fragilidad, que se están estudiando con resultados promisorios.
- Es importante profundizar los estudios que permitan la identificación precoz del grupo de riesgo, para realizar prácticas preventivas.
- Es un tema foco de investigación actual, cada vez mejor conocido y en evolución.

De la conferencia publicada en el 2006, por Waltson, Hadley y Ferrucci (2006) surgen directivas futuras como las siguientes.

Determinar algunos factores que contribuyen a la fragilidad desde otros dominios clínicos y que actualmente no se incluyen la amplia definición de fragilidad, y que pueden aumentar el valor predictivo de la misma. Por ejemplo, el deterioro cognitivo o la degeneración subclínica del sistema nervioso central y periférico, y focalizar futuras investigaciones en marcadores de deterioro cognitivo como parte de la definición de fragilidad.

Identificar los factores que contribuyen a deterioros individuales, vulnerabilidades, debilidades, inestabilidades y limitaciones; identificación de grupos de dichos rasgos que comparten factores causales. Y determinar el valor predictivo de los fenotipos definidos por esos grupos.

Búsqueda para ayudar en la evaluación de la utilidad de los diferentes fenotipos de fragilidad, incluyendo:

- Determinar si la fragilidad constituye un síndrome clínico.
- Evaluar si es único, con múltiples factores de riesgo, o causa última común o ambos, o son múltiples fenotipos de fragilidad con diferentes constelaciones de factores de riesgo, etiologías e historias naturales.
- Evaluar si existen grupos de signos y síntomas no conocidos actualmente, para identificar la fragilidad en los ancianos.
- Identificación de mecanismos y componentes subclínicos de fragilidad y su relación con los niveles molecular, celular y fisiológico.
- Desarrollo de modelos celulares y animales, con diseños de investigación de etiología y tratamientos preventivos.
- Continuar estudios que ayuden a caracterizar la historia natural de la fragilidad.
- Identificar factores genéticos, celulares, psicológicos y socioambientales, con efectos sobre vulnerabilidades, debilidades, inestabilidades, limitaciones; por ejemplo, el efecto de hormonas y citoquinas con sus interacciones.
- Búsqueda de la influencia de condiciones médicas, sociales y psicológicas en las consecuencias de la fragilidad.
- Desarrollar métodos para identificar vulnerabilidades fisiológicas propuestas como centrales en la fragilidad, enmarcadas en el concepto de pobre respuesta a eventos adversos.
- Desarrollar nuevas técnicas de análisis que ayuden a comprender la alteración dinámica y las interacciones bajo los términos de vulnerabilidad y fragilidad.

Bibliografía

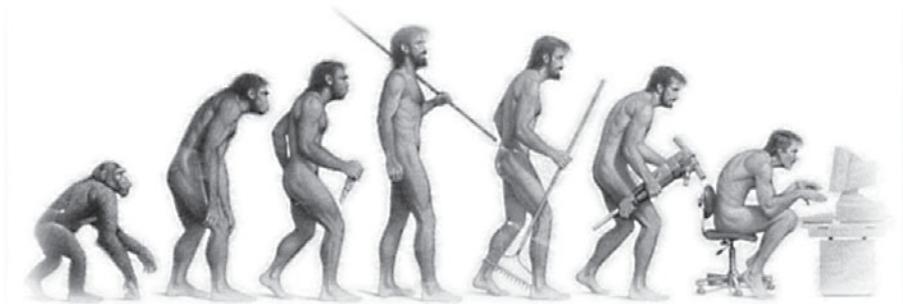
- Allore HG, Tinetti ME, Gill TM, et al. Experimental designs for multicomponent interventions among persons with multifactorial geriatric syndromes. *Clin Trials* 2005;2:13-21.
- Arnold CM, Busch AJ, Schachter CL, et al. The relationship of intrinsic fall risk factors to a recent history of falling in older women with osteoporosis. *J Orthop Sports Phys Ther* 2005;35:452-60.

- Beland F, Zunzunegui MV. Predictors of functional status in older people living at home. *Age Ageing* 1999;28:153-9.
- Bergland A, Jarnlo GB, Wyller TB. Self-reported walking, balance testing and risk of fall among the elderly. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2006;126:176-8.
- Blaum C, Li Xue Q, Michelon E, et al. The association between obesity and the frailty syndrome in older women: The women's Health and Aging Studies. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:927-34.
- Buchner DM, Wagner EH. Preventing frail health. *Clin Geriatr Med* 1992;8:1-17.
- Chan EY, Tan SL, Lee CK, et al. Prevalence, incidence and predictors of pressure ulcers in a tertiary hospital in Singapore. *J Wound Care* 2005;14:383-8.
- Chauhan VS, Goel S, Kumar P, et al. The prevalence of pressure ulcers in hospitalised patients in a university hospital in India. *J Wound Care* 2005;14:36-7.
- Chaves P, Semba R, Leng S, et al. Impact of anemia and cardiovascular disease on frailty status of community-dwelling older women: The Women's Health and Aging Studies I and II. *J Geront Med Sci* 2005;60A(6):729-35.
- Chin A, Paw MJ, Dekker JM, et al. How to select a frail elderly population? A comparison of three working definitions. *J Clin Epidemiol* 1999;52:1015-21.
- Cornette P, Swine C, Malhomme B, et al. Early evaluation of the risk of functional decline following hospitalization of older patients: Development of a predictive tool. *Eur J Public Health* 2006;16:203-8.
- Decker S, Sausville EA. Preclinical modeling of combination treatments: Fantasy or requirement? *Ann N Y Acad Sci* 2005;1059:61-9.
- Defloor T, Clark M, Witherow A, et al. EPUAP statement on prevalence and incidence monitoring of pressure ulcer occurrence. *J Tissue Viability* 2005;15:20-7.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2000.
- Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski et al. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: A consensus report. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:625-34.
- Fischer ID, Krauss MJ, Dunagan WC, et al. Patterns and predictors of inpatient falls and fall-related injuries in a large academic hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:822-7.
- Fisher AR, Wells G, Harrison MB. Factors associated with pressure ulcers in adults in acute care hospitals. *Holist Nurs Pract* 2004;18:242-53.
- Flacker JM. What is a geriatric syndrome anyway? *J Am Geriatr Soc* 2003;51:574-6.
- Frazier SC. Health outcomes and polypharmacy in elderly individuals: An integrated literature review. *J Gerontol Nurs* 2005;31:4-11.
- Fried LP, Ferrucci L, Darer J, et al. Untangling the concept of disability, frailty, and comorbidity: Implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59:M255-63.
- Fried LP, Kronmal RA, Newman AB, et al. Risk factors for 5 year mortality in older adults: The Cardiovascular Health Study. *JAMA* 1998;279(8):585-92.
- Fried LP, Storer DJ, King DE, et al. Diagnosis of illness presentation in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:117-23.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: Evidence for phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56(3):M146-M156.
- Gill T, Taylor AW, Pengelly A. A population-based survey of factors relating to the prevalence of falls in older people. *Gerontology* 2005;51:340-5.
- Gill TM, Allore H, Holford, et al. The development of insidious disability in activities of daily living among community-living older persons. *Am J Med* 2004;117:484-91.
- Guideline for the prevention of falls in older persons. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:664-72.
- Inouye SK, Bogardus ST Jr, Baker DI, et al. The Hospital Elder Life Program: A model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1697-706.
- Inouye SK, Bogardus ST Jr, Charpentier PA, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med* 1999;340:669-76.
- Inouye SK, Foreman MD, Mion LC, et al. Nurses' recognition of delirium and its symptoms: Comparison of nurse and researcher ratings. *Arch Intern Med* 2001;161:2467-73.
- Inouye SK, Leo-Summers L, Zhang Y, et al. A chart-based method for identification of delirium: Validation compared with interviewer ratings using the confusion assessment method. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:312-8.
- Inouye SK. Delirium in older persons. *N Engl J Med* 2006;354:1157-65.
- Jenkins KR, Fultz NH. Functional impairment as a risk factor for urinary incontinence among older Americans. *NeuroUrol Urodyn* 2005;24:51-5.
- Lally F, Crome P. Understanding frailty. *Postgrad Med J* 2007;83:16-20.
- Leng SX, Cappola AR, Andersen RE et al. Serum levels of insulin like growth factor I and dehydroepiandrosterone sulfate (DHEA-S), and they

- relationship with serum interleukin-6, in the geriatric syndrome of frailty. *Aging Clin Exp Res* 2004;16:153-7.
- Liebman MN. Opening Pandora's box: Clinical data and the study of complex diseases. *Sci STKE* 2002:PE20.
 - McKhann G, Drachman D, Folstein M, et al. Clinical Diagnosis of Alzheimer's Disease. Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology* 1984;34:939-44.
 - Mecocci PSE, von Strauss E, Cherubini A, et al. Cognitive impairment is the major risk factor for development of geriatric syndromes during hospitalization: Results from the GIFA study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005;20:262-9.
 - Mitniski A, Song X, Skoo I, et al. Relative fitness and frailty of elderly men and women in developed countries and their relationship with mortality. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(12):2184-9.
 - Morley JE, Perry HM, Millar DK. Editorial: something about frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57(11):M698-M704.
 - Newman AB, Gottdiener JS, Mc Burnie MA, et al. Cardiovascular Health Study Research Group. Associations of subclinical cardiovascular diseases with frailty. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56(3):M158-M166.
 - Olde Rikkert MG, Rigaud AS, van Hoeyweghen RJ, et al. Geriatric syndromes: Medical misnomer or progress in geriatrics? *Neth J Med* 2003;61:83-7.
 - Rockwood K. Acute confusion in elderly medical patients. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:150-4.
 - Rockwood K. What would make a definition of frailty successful? *Age Aging* 2005;34(5):432-4.
 - Ropes MW, Bennett GA, Cobb S, et al. Proposed diagnostic criteria for rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:118-25.
 - Scriver CR, Sly WS. *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*, 8th Ed. New York: McGraw-Hill, 2000.
 - Scully JL. What is a disease? *EMBO Rep* 2004;5:650-3.
 - Spiers NA, Matthews RJ, Jagger C, et al. Diseases and impairments as risk factors for onset of disability in the older population in England and Wales: Findings from the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60A:M248-M254.
 - *Stedman's Medical Dictionary*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
 - Studenski S, Hayes RP, Leibowitz RQ, et al. Clinical Global Impression of Change in Physical Frailty: Development of a Measure Based on Clinical Judgment. *J Am Geriatrics Soc* 2004;52(9):1560-6.
 - Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994;331:821-7.
 - Tinetti ME, Fried T. The end of the disease era. *Am J Med* 2004;116:179-85.
 - Tinetti ME, Gordon C, Lapin P, et al. Fall prevention: A case study of the challenges in adopting evidence-based geriatric care practices. *Gerontologist* 2006;46:717-25.
 - Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, et al. Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. Unifying the approach to geriatric syndromes. *JAMA* 1995;273:1348-53.
 - Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-7.
 - Toyé AA, Lippiat JD, Proks P, et al. A genetic and physiological study of impaired glucose homeostasis control in C57BL/6J mice. *Diabetologia* 2005;48:675-86.
 - Trimble RB, Townes AS, Robinson H, et al. Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus (SLE). Evaluation in early diagnosed SLE and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1974;17:184-8.
 - Walston J, Mc Burnie MA, Newman A, et al. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical morbidities: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:2333-41.
 - Waltson 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;54:991-100.
 - Wang LBG, van Belle G, Kukull WB, et al. Predictors of functional change: A longitudinal study of nondemented people aged 65 and older. *J Am Geriatr Soc* 2002;50:1525-34.
 - Wilson K, Broadhurst C, Diver M, et al. Plasma insulin growth factor-1 and incident delirium in older people. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005;20:154-9.
 - Woods N, La Croix A, Gray S, et al. Women's Health Initiative. Frailty: Emergence and consequences in women aged 65 and older in Women's Health Initiative Observational Study. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(8):1321-30.

CAPÍTULO INESTABILIDAD, ALTERACIÓN DE LA MARCHA Y CAÍDAS EN ANCIANOS

3



¿La evolución del hombre?

“A un niño le lleva un año adquirir el movimiento independiente, y diez años adquirir movilidad independiente. Una persona mayor puede perder ambas en un solo día.”

Bernard Isaacs, The Challenge of Geriatric Medicine, 1969.

3.1. INESTABILIDAD Y ALTERACIÓN DE LA MARCHA

3.1.1. Introducción

Si bien no todos los ancianos modifican la mecánica de la marcha, el miedo a caer y los cambios físicos inherentes al envejecimiento hacen que esto sea frecuente en esta población, con distinto grado de severidad relacionado con la presencia de enfermedades crónicas y la influencia de factores socioambientales.

Dentro de los cambios posturales que favorecen los trastornos de la marcha, se encuentran: la modificación del centro de gra-

vedad, la alteración de la coordinación, de los reflejos posturales, del equilibrio y de la flexibilidad. La inestabilidad puede tener sobre el individuo que la padece devastadoras consecuencias físicas, psicológicas, sociales y económicas, como la mayoría de los síndromes geriátricos.

La pérdida de estabilidad puede llevar a la disminución de la movilidad, mayor inseguridad al deambular, con la consecuente apari-

ción del miedo a caer, y pérdida de autoconfianza, que puede llevar al aislamiento y consecuentemente caídas. Otros de los efectos relacionados con esto son: la mayor utilización de servicios hospitalarios y sociales, la necesidad de cuidadores domiciliarios y, sobre todo, la mala utilización de los recursos. Esta situación puede agravarse, si no existe una valoración exhaustiva y una intervención adecuada.

La inestabilidad puede derivar de múltiples causas y tener graves consecuencias

La inestabilidad es un problema frecuente en geriatría y suele pasar inadvertida en atención primaria, debido a que los médicos no interrogamos acerca del síntoma. Sin embargo, el problema también puede pasar inadvertido porque tanto la persona que la padece como el médico lo atribuyen a un proceso normal del envejecimiento. Ambas situaciones son frecuentes en geriatría, mientras tanto, la inestabilidad continúa siendo una de las principales causas de deterioro funcional, caídas, discapacidad, predictor de mortalidad, factor de fragilidad y factor de riesgo de institucionalización. El miedo a perder la autonomía es otro de los motivos que retrasan la consulta.

Los médicos debemos tomar conciencia de la importancia de este síntoma y capacitarnos para el correcto abordaje del mismo.

A veces, distinguir entre una marcha normal del adulto mayor y una marcha patológica resulta un verdadero desafío. La correcta evaluación de los trastornos en la marcha, requiere de un profundo conocimiento de las características de la población, los cambios fisiológicos que acompañan al envejecimiento, una valoración exhaustiva y cuidadosa—teniendo en cuenta que muchos trastornos se benefician con el tratamiento de la causa primaria—, una intervención adecuada, a tiempo, y la implementación de prácticas preventivas para evitar las complicaciones.

“Los trastornos de la estabilidad corporal y de la marcha están asociados a caídas en los ancianos.”

3.1.2. Epidemiología

Existen alteraciones en la marcha en aproximadamente el 15% de los mayores de 64 años. Esta cifra aumenta hasta el 40% en mayores de 85 años. Además, como es sabido, los trastornos en la marcha aumentan el riesgo de caídas y la posterior lesión, y el riesgo aumenta con cada evento.

En un estudio en el que participaron 1.103 personas mayores de 72 años que vivían en la comunidad, cerca del 50% había sufrido alguna caída durante un período de 2,5 años de seguimiento. De éstos, el 25% con serias consecuencias y el 5% sufrieron fracturas (Tinetti 1998).

El miedo a caer constituye una de las consecuencias psicosociales de este síndrome, y contribuye a la pérdida de independencia y autonomía. Afecta entre el 21% y el 65% de los ancianos que viven en la comunidad. Algunos de los factores asociados al miedo a caer son: el sexo femenino, vivir solo y pobre red social.

La inestabilidad en la marcha y las caídas son causa frecuente de institucionalización, con la consecuente declinación funcional y social, y deterioro en la calidad de vida de quien la padece.

3.1.3. Fisiopatología

La marcha normal resulta de un delicado equilibrio entre la actividad de los sistemas músculo-esquelético y nervioso. Consta de tres componentes:

- La locomoción, que incluye el inicio y el mantenimiento del ritmo del paso,
- el equilibrio, y
- la habilidad para adaptarse al ambiente.

La disfunción de cualquiera de estos elementos puede causar inestabilidad. Algunos estudios

de neuroimágenes puntualizaron la importancia de la participación de la corteza frontal en el control de la marcha y la coordinación de movimientos voluntarios.

Relación entre la marcha y las funciones mentales

Tradicionalmente, caminar ha sido considerado una actividad automática que requería poco del control de funciones superiores. En la década pasada, se introdujo el concepto de la importancia de la integridad cognitiva para mantener una marcha normal, debido a que ésta necesita durante todo el proceso de:

- Planificación para elegir la dirección más adecuada.
- De la continua interacción del ambiente con el individuo.
- De comprender el significado de obstáculo.
- Del mantenimiento de las habilidades físicas para no caer.

Lunding-Olsson y cols. demostraron la importancia del significado de no poder mantener una conversación y caminar al mismo tiempo, “*dual-task*”, como marcador de futuras caídas (Lundin-Olsson 1997).

La habilidad para caminar y realizar una segunda actividad permite evaluar la interacción entre lo cognitivo y la marcha. El deterioro en el control cognitivo de la marcha normal podría explicar por qué las caídas son tan frecuentes en pacientes con demencia, al igual que la asociación existente entre caídas y fármacos que actúan a nivel del sistema nervioso central.

Para generar la actividad motora, el sistema nervioso central contribuye en la coordinación y el mantenimiento del equilibrio en bipedestación, con modulación de la actividad a través del cerebelo y el ajuste de reflejos posturales basados en información sensitiva aferente, donde participan la visión, el sistema vestibular y el propioceptivo.

Mecanismo de la marcha

La marcha se inicia desde una situación de estabilidad en bipedestación, en la que participan el sistema músculo-esquelético y los reflejos posturales.

Podría decirse que el mecanismo de marcha consta de dos componentes: un componente estático, que constituye el 60%, y otro dinámico, que dura un 40%.

El primero ocurre en el momento en que una de las piernas sufre carga y se encuentra en contacto con el suelo. El componente dinámico o de balanceo ocurre cuando avanza la pierna contralateral para dar el siguiente paso. Al mismo tiempo que ocurren las fases estática y dinámica, los brazos se balancean a los lados en dirección opuesta a la de las piernas. Participan también la flexión de la cadera, la flexión de la rodilla, la interacción rodilla-tobillo, la rotación de la pelvis y la báscula lateral.

Cuando se explora la marcha de un individuo, se deben observar los componentes espaciales y los componentes temporales, que sufrirán modificaciones de acuerdo con la edad, el sexo, la fuerza muscular, la movilidad, el hábito corporal, el calzado, la presencia o no de barreras arquitectónicas u otros factores ambientales.

Podemos dividir a los componentes en:

1. Temporales:

- Apoyo unipodal: Tiempo requerido por una pierna en fase estática.
- Apoyo en bipedestación: Tiempo transcurrido con ambos pies apoyados durante un ciclo de marcha.
- Velocidad de la marcha: Distancia que es recorrida en una unidad de tiempo.
- Cadencia del paso: Se llama al número de pasos realizados por unidad de tiempo.

2. Espaciales:

- Amplitud de la base de sustentación: Se llama así a la distancia lineal entre ambos talones.

- Longitud del paso: Distancia presente entre los dos talones contralaterales, recorrida desde el apoyo de un talón hasta el apoyo del talón contralateral.
- Longitud de la zancada: Es la distancia recorrida desde el apoyo del talón de una pierna hasta el apoyo del talón de esa misma.

Envejecimiento y marcha

Muchos ancianos consideran que es normal que tengan dificultades para deambular y muchos médicos comparten este concepto. Pero las alteraciones en la marcha, ¿son sólo debidas al inevitable paso del tiempo? La respuesta gira en torno al antiguo concepto de marcha senil, para llamar al caminar lento, seguro y cauteloso del anciano, cuando no se encontraba causa evidente. Sin embargo, recientes hallazgos han modificado este concepto. Más del 20% de los viejos "muy viejos" camina normalmente, de aquí que los trastornos en la marcha no son ciertamente

inevitables sólo por el envejecimiento, e indirectamente marcan la presencia de enfermedad, disfunción vestibular, cambios visuales u oculomotores, que por sensación subjetiva de inseguridad hacen que adopte un modo de caminar más cauteloso. El concepto es que los trastornos en la marcha no son solamente consecuencia del paso del tiempo, sino del aumento en la prevalencia de enfermedades clínicas y subclínicas, que aumentan conforme envejecemos. En un estudio realizado con pacientes entre 87 y 97 años, Bloem y cols. encontraron que el 20% caminaba normalmente, el 69% presentaba una alteración de causa conocida y aproximadamente en el 11% no podía determinarse la causa, y la llamaron "alteración en la marcha de origen desconocido". Lo más interesante es que estos pacientes con alteración en la marcha de causa no conocida tenían más riesgo de caída de fractura y hospitalización.

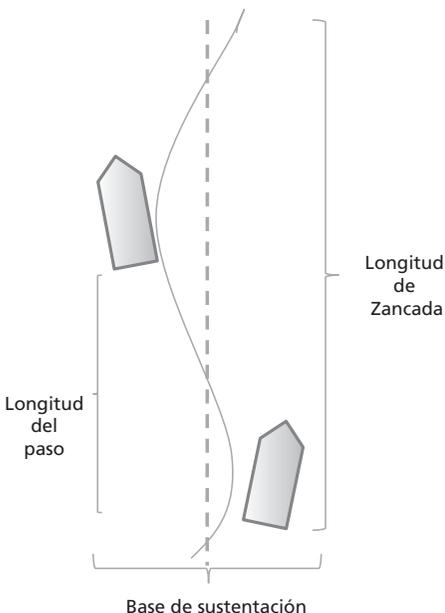
Cambios fisiológicos en el sistema músculo-esquelético

Los cambios degenerativos tienen efectos deletéreos sobre la marcha. Por consiguiente es un verdadero desafío distinguir entre una marcha normal y una patológica en el adulto mayor. Un número importante de adultos mayores desarrolla una postura ligeramente encorvada, con una anquilosis cifótica toraco-lumbar.

Generalmente, la marcha en el anciano es con pasos cortos y la base de sustentación ligeramente ensanchada (presbiastasia), lo que se acompaña con una disminución en la velocidad de, aproximadamente, un 10% ó 20%. Esto básicamente se produce porque se modifica la duración del paso y lo que se denomina cadencia de la marcha, definida anteriormente.

En los hombres se observa una marcha lenta y con una postura ligeramente flexionada. Con una excesiva flexión de las rodillas y los codos, con disminución del balanceo de los brazos; suelen arrastrar los pies.

Figura 1.



Las mujeres tienden a caminar con pasos más pequeños y con base de sustentación más estrecha que la de los hombres, y la velocidad es aún menor que la del hombre, teniendo un balanceo descripto como “ana-deo” o marcha tipo pato.

A pesar de que los cambios que se producen en el sistema músculo-esquelético al igual que los que se producen en otros órganos y sistemas están influenciados por factores fisiológicos, patológicos y ambientales, los factores que más influyen son aquellos relacionados con la actividad física y la alimentación.

Encontraremos cambios a nivel de los huesos, los músculos y las articulaciones, que, por supuesto, tendrán efecto posterior en la deambulaci3n.

Cambios a nivel 3seo

A medida que envejecemos la masa 3sea disminuye, y esta disminuci3n es constante y universal.

Se observa una menor densidad en el hueso trabecular, que se encuentra predominantemente en las v3rtebras, en los huesos largos distalmente y en los huesos planos. 3ste es metab3licamente m3s activo y sufre una disminuci3n importante de la densidad, que se inicia luego de los 35 a3os, a una velocidad de aproximadamente 6-8% por d3cada, y que ser3 mayor en la menopausia.

Recordemos que ambos sexos desarrollan osteoporosis tipo II, dependiente de la vitamina D, la cual tambi3n se asocia a p3rdida de masa muscular, que influye marcadamente en la fuerza del tren inferior de marcha y genera mayor inestabilidad y menor capacidad de respuesta a los factores extr3nsecos que debe sortear el sujeto al caminar.

Tambi3n a partir de la segunda o tercera d3cada de la vida, comienzan los cambios a nivel de las articulaciones, que generan fundamentalmente rigidez, cambiando la disposici3n de los ejes, alterando as3 la postura y, por ende, corriendo el centro de gravedad de

su lugar y colocando los miembros en posici3n desventajosa para responder a los cambios durante el movimiento.

En las articulaciones:

- Disminuye la elasticidad de los cart3lagos.
- El cart3lago se hace m3s friable.
- El l3quido sinovial se hace menos viscoso.
- La membrana sinovial se fibrosa.

Cambios a nivel muscular

A medida que envejecemos hay una p3rdida en el n3mero de fibras musculares. 3sta se hace m3s evidente despu3s de los 70 a3os, debido principalmente a la disminuci3n en el tama3o y n3mero de las mismas. Existe un descenso de la masa muscular, proceso que se conoce con el nombre de sarcopenia, 3ste t3rmino indica la p3rdida extrema de masa muscular, con p3rdida de fibras tipo I y tipo II con marcada atrofia de estas 3ltimas. Predispone a dificultad para realizar actividades de la vida diaria, siendo 3ste un factor importante que conlleva al deterioro de la calidad de vida de los afectados. Una combinaci3n de una dieta inadecuada (especialmente escasa en prote3nas) y la p3rdida de fuerza crea un c3rculo vicioso de inactividad f3sica y p3rdida acelerada de masa muscular.

Globalmente estos cambios se traducir3n en:

- Disminuci3n de la estatura por merma de la altura de los cuerpos vertebrales, por descenso del contenido mineral y por deshidrataci3n de los discos intervertebrales.
- Mayor incidencia de osteoporosis, con mayor riesgo de fracturas.
- Enlentecimiento de la movilidad.
- Inestabilidad en la marcha, por disminuci3n del balanceo de los brazos; en algunas personas puede deberse a la aparici3n de una ligera flexi3n de las rodillas.
- Disminuci3n de la fuerza muscular y mayor fatigabilidad.

3.1.4. Clasificación

La identificación de la causa específica del trastorno en la marcha es un verdadero desafío, debido que muchos son similares y, a pesar de un exhaustivo trabajo diagnóstico, varias alteraciones aparecen como patrones no específicos y multifactoriales.

Las causas se resumen en la Tabla 2 de caídas, ya que son compartidas.

Aproximadamente en un tercio de los pacientes puede determinarse la causa y el tratamiento específicos.

Lim propone la siguiente clasificación (Tabla 1) dividiendo las causas en tres grandes grupos: los trastornos de la marcha secundarios a causa neurológica, a musculoesquelética o ambas.

Tabla 1.

Neurológica	Ambas	Músculo-esquelética
Marcha frontal Demencias Sme. de Hakim Adams Enf. de Binswager	Mielopatías Esclerosis múltiple Mielopatía cervical Hernia de disco dorsal	Marcha antálgica Osteoartritis de rodilla Dolor de MMII
Marcha espástica Hemiparesia por ACV	Canal estrecho	Dolor coxal OA de cadera Otras alteraciones de cadera Insuficiencia de abductor medio
Marcha parkinsoniana Enf. de Parkinson Parkinsonismos Parálisis supranuclear	Estepage Neuropatía periférica hereditaria o adquirida	Hiperextensión de rodilla Tobillo equino Deficiencia de cuádriceps
Marcha atáxica cerebelar Alcoholismo Toxicidad por fenitoína Smes. paraneoplásicos Ataxias hereditarias		Extensión inadecuada de rodilla Contractura en flexión de rodilla
Ataxias sensoriales Déficit de B ₁₂ Tabes dorsal Polineuropatías: DBT, HIV, FCOS		Flexión inadecuada de rodilla
		Inadecuada extensión de cadera

Alexander (1996) propone una clasificación basada en la determinación del nivel sensoriomotor afectado.

- **Nivel inferior:** Para referirse a problemas de MMII articular o muscular y disfunción periférica (artritis, neuropatías, miopatías, neuropatías, ataxia sensorial periférica).
 - **Nivel medio:** El problema estaría en la modulación sensoriomotora; los ejemplos más típicos serían la enfermedad de Parkinson y la alteración a causa de la espasticidad secundaria a hemiplejía, ataxia cerebral.
 - **Nivel superior:** Problemas de atención, marcha frontal, alteraciones en el inicio de la marcha y la marcha cautelosa producto del miedo a caer.
- Finalmente, se encuentran aquellos casos en donde se combina la alteración de más de un nivel.

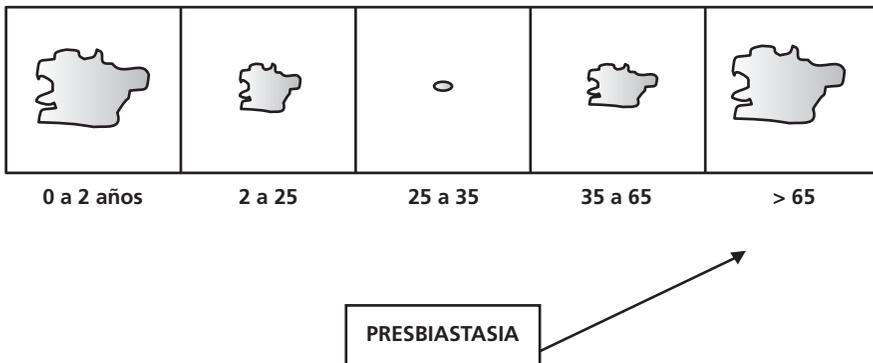
También es importante recordar que en el momento en que el sujeto está quieto y por iniciar un movimiento puede existir inestabilidad por alteración del equilibrio estático, que puede verse afectado por disminución de la fuerza muscular en el tren inferior, fundamentalmente en el cuádriceps, por hipotensión ortostática, por alteración de la propiocepción o por alteraciones posturales que afecten sobremanera la posición del centro de gravedad.

Sheldon, en 1960, con un experimento muy sencillo se dio cuenta de cómo el envejecimiento afectaba de por sí el equilibrio postu-

ral, y así se comenzó a entender por qué muchos ancianos tienen inestabilidad o caídas sin enfermedades claramente determinadas.

El experimento consistió en parar a sujetos de distintas edades sobre un papel blanco, colgando una pluma inscriptora del periné sobre él. Y simplemente se fijó en el dibujo que conformaban las oscilaciones del cuerpo sobre el mismo. Claramente se observó que un anciano oscila alejado del centro de gravedad igual que un niño de 2 años, lo cual lo coloca en riesgo de caída al trasladarlo, iniciar un movimiento o cambiar su postura, alterando aún más esta ecuación.

Figura 2. Cambios fisiológicos producidos por la edad



Sheldon, et al *BMJ* 1960;2:1685-90.

3.1.5. Evaluación de la inestabilidad y la marcha

La historia clínica es el elemento más valioso para determinar la causa.

Deberá incluir:

- Anamnesis detallada.
- Evaluación clínica.
- Valoración funcional.
- Valoración mental y afectiva.
- Valoración social.
- Valoración ambiental.

La anamnesis detallada puede incluir las siguientes preguntas:

¿Cómo comenzó, cuándo y cómo ha sido su progresión?

Una alteración en la marcha de comienzo insidioso y progresivo hace pensar en causa degenerativa. Por otro lado, su comienzo brusco puede hacer pensar en origen vascular o cualquier enfermedad aguda intercurrente.

Preguntar acerca de si ha estado internado antes del comienzo del síntoma, o ha estado en cama por algún proceso intercurrente, de-

bido a que muchas veces la inmovilidad previa puede ser el motivo de la inestabilidad.

¿Qué síntomas acompañan a la alteración en la marcha?

La presencia de cervicalgia, lumbalgia o dolor, o parestesias de miembros inferiores orientan a origen degenerativo.

Si se asocia a urgencia miccional e incontinencia urinaria, podría deberse a patología cerebral, multiinfartos, enfermedad de Binswanger, hidrocefalia normotensiva o mielopatía cervical severa.

La asociación de síntomas o signos como sudoración, acúfenos, vértigo, náuseas, vómitos también puede colaborar en la búsqueda de etiología reversible.

¿Cuánto dura y cómo la describiría?

Si la sensación de inestabilidad es permanente o se asocia con algún cambio de posición.

Si es permanente, es posible que esté relacionada con miedo a caer o con sensación de inestabilidad por disfunción vestibular, por ejemplo. Si, por el contrario, se asocia a cambios posturales, podría ser secundaria a hipotensión ortostática o a vértigo posicional.

¿Siente miedo a caerse?

Muchas veces, el temor a caerse genera o empeora la inestabilidad y termina siendo finalmente la causa de una caída, de pérdida de movilidad o incluso causa de institucionalización y aislamiento.

Interrogar hábitos de sueño

Investigar si duerme bien o si toma algún medicamento para dormir, debido a que tanto el insomnio como los fármacos pueden desencadenar la pérdida de estabilidad o empeorar una inestabilidad preexistente. A veces, esto puede solucionarse con medidas no farmacológicas para mejorar la higiene del sueño.

Interrogar hábitos como el alcohol, el tabaco y las drogas

Puede colaborar para establecer la etiología.

Historia farmacológica

Revisión cuidadosa de la medicación. Las benzodiazepinas, la fenitoína y los neurolépticos afectan, respectivamente, el sistema vestibular, el cerebelo y los ganglios basales, estructuras todas que colaboran con el equilibrio.

Interrogar sobre la incorporación de medicamentos antihipertensivos, diuréticos o vasodilatadores.

La incorporación de nuevos fármacos, los cambios de dosis recientes o la polifarmacia pueden ser causa de inestabilidad en la marcha.

Identificar patología tóxica-metabólica es sumamente importante debido a que la mayoría son de carácter reversible. La diabetes, la hiponatremia, la hipoglucemia y otras alteraciones metabólicas pueden ser causa de inestabilidad.

Interrogar acerca de síntomas depresivos, o si puede relacionar la aparición del síntoma con algún acontecimiento personal o familiar

Debido a que la depresión también puede presentarse con retardo psicomotor, por este motivo es importante su pesquisa, porque puede revertir con una intervención adecuada. Por otro lado, la inestabilidad puede ser una de las formas de presentación de la depresión en el anciano, aun en ausencia de otros síntomas característicos.

Interrogar acerca de antecedentes de cirugías oculares, enfermedades neurológicas.

La enfermedad de Parkinson, las demencias, el síndrome de Hakim Adams, el accidente cerebrovascular pueden ser causa de alteración en la marcha.

Algunos estudios demuestran que los trastornos de la marcha y del equilibrio son más prevalentes en demencias no Alzheimer. Interrogar también antecedentes cardiovasculares, ritmo de sueño, antecedentes de diabi-

tes, hipertensión arterial, dislipemia, anemia, hipotiroidismo y en lo que respecta a la valoración social, la relación con acontecimientos familiares o personales recientes.

Veremos más adelante, cuando hablemos de caídas, que si la alteración en la marcha se acompaña de caída reciente, la naturaleza de la misma debe buscarse detalladamente.

Evaluación Clínica

La etiología de los trastornos en la marcha es, con frecuencia, multifactorial, sin embargo, la observación cuidadosa puede colaborar para determinar la causa predominante. La investigación más profunda en un laboratorio de marcha puede ser necesaria en casos específicos y complejos.

Existen marchas características, como puede verse en la enfermedad de Parkinson, la ataxia cerebelosa o la osteoartritis de cadera, el accidente cerebrovascular, el déficit nutricional o la marcha antálgica.

La observación comienza cuando el paciente ingresa a la consulta y se sienta en la silla o se pone de pie. La postura ligeramente flexionada puede deberse a enfermedad de Parkinson o canal lumbar estrecho.

El retardo para el inicio de la marcha puede corresponder a enfermedad de Parkinson o lesión de lóbulo frontal.

La observación permite determinar también si el trastorno en la marcha se debe a déficits focales o generalizados.

Se debe observar la velocidad y la cadencia del paso, la simetría y el balanceo de los brazos.

Incluirá:

- Examen neurológico.
- Sistema cardiovascular.
- Sistema músculo-esquelético
- Exploración de los órganos sensoriales.

Exploración neurológica

Es posible detectar la presencia de déficits neurológicos focales, la presencia de parkinsonis-

mo, alteraciones cerebelosas, de los pares craneales, sistema nervioso periférico.

Exploración de los reflejos osteotendinosos y de alteraciones en la sensibilidad.

Pueden detectarse alteraciones en la esfera cognitiva, que obliguen a una exploración más profunda.

La alteración en la propiocepción puede ser la causa de la inestabilidad, debido a que con el envejecimiento se produce un deterioro en los mecanorreceptores de las articulaciones, que es mayor en los miembros inferiores.

El examen cardiovascular

Debido a que entre un 10% y un 20% de las caídas se deben a un componente hemodinámico, hipotensión ortostática o síntomas vasovagales, éstos deben investigarse.

El examen cardiovascular permite identificar la presencia de hipotensión ortostática, arritmias, insuficiencia cardíaca, estenosis carotídea, valvulopatías o hipersensibilidad del seno carotídeo, que pueden ser causa de inestabilidad.

Evaluar la simetría de los pulsos periféricos o la disminución de los mismos, incluso si se acompaña de cambios en la temperatura y alteraciones en la marcha, podría orientar a trastornos en la circulación periférica.

Examen músculo-esquelético

Explorar deformidades articulares y la presencia de dolor articular o signos de inflamación como causas tratables de alteración en la marcha.

Observar la postura en bipedestación, la observación cuidadosa de los pies, presencia de hallux valgus, dedos en martillo, dedos en garra, lesiones vasculares distales, la presencia de alteraciones vasculares crónicas como dermatitis ocre; observar cicatrices de úlceras.

En este punto también es de suma importancia observar si el calzado es adecuado y la necesidad de ayudas técnicas para la marcha. El calzado adecuado debe ser firme, cerrado en lo posible, con suela de goma y que sujete bien el pie.

Con el envejecimiento, la disminución de la fuerza muscular predomina en los músculos antigravitatorios (tríceps, cuádriceps, extensores de la cadera, dorsiflexores del tobillo).

La presencia de un índice de masa corporal (IMC) <20 o la presencia de sarcopenia constituyen factores de riesgo de caídas.

La degeneración de los cartílagos articulares, de la cadera y de las rodillas afecta fundamentalmente las transferencias.

Exploración sensorial visión y audición

La privación visual contribuye en un 50% a la inestabilidad. Algunos de los cambios asociados al envejecimiento que colaboran con la alteración del sistema visual son:

- Aparición de cataratas.
- Disminución de la agudeza visual.
- Alteración de la capacidad de discriminar el objeto del fondo.
- Disminución de la tolerancia a la luz intensa, con riesgo de encandilamiento.

La exploración de la agudeza visual puede hacerse con la cartilla de Snell o por confrontación; podrá detectarse groseramente la presencia de hemianopsias o cuadrantopsias, y disminución concéntrica del campo visual.

El fondo de ojo puede ser de utilidad para determinar la presencia de retinopatía diabética o cambios degenerativos secundarios a hipertensión arterial.

Respecto de los cambios a nivel auditivo con la edad se produce: pérdida de cilios en el oído interno, angioesclerosis y cambios bioeléctricos que alteran el reflejo vestibulo-ocular, que colabora con el equilibrio durante la marcha.

Con una otoscopia puede descartarse la presencia de cuerpos extraños o la presencia de cerumen, frecuentes en esta población, y que pueden ser uno de los motivos de inestabilidad.

Valoración nutricional

Incluye por supuesto altura y el peso; IMC.

Se interroga acerca de la alimentación, pérdida del apetito, pérdida de peso, hábitos alimentarios.

Exámenes complementarios

No existen recomendaciones específicas acerca de protocolo. La solicitud de estudios de imágenes u otros complementarios se realizará según los hallazgos de la evaluación clínica.

Los estudios de neuroimágenes están justificados en pacientes con sospecha de causa de origen cerebral.

Una vez realizada la evaluación biomédica, deberá realizarse la evaluación funcional

Descartar alteraciones hidroelectrolíticas y alteraciones metabólicas como, por ejemplo, hiperglucemia.

Valoración funcional

Comienza con la observación desde que el paciente ingresa al consultorio. Se observa también el calzado que utiliza. En caso de utilizar ayudas técnicas, se evalúa si es adecuada, y la actitud y la postura al pararse, saludar y sentarse en una silla.

La observación de la prueba "Levántate y anda" otorga información acerca del equilibrio, la postura de pie, la habilidad para sentarse y ponerse de pie, la postura, la velocidad al caminar y la fuerza muscular.

El objetivo de la valoración funcional, además de lo que se incluye en el cuadro siguiente, permitirá evaluar la necesidad de ayudas técnicas.

- Nivel de independencia para las AVD y AIVD.
- Evaluación del equilibrio.
- Exploración de la marcha.
- Riesgo de caídas.

El control postural depende de la interacción de los sistemas vestibular, visual, motor y propioceptivo.

Evaluación del equilibrio

Todos pueden alterarse en el envejecimiento.

El objetivo principal de esta evaluación es arribar a la etiología que causa el trastorno, para realizar una intervención adecuada que solucione el problema, si es posible, o disminuya al máximo el riesgo de caídas.

Los sistemas vestibular y propioceptivo se evalúan con el test de Romberg, que consiste en colocar al paciente de pie, en tándem se le solicita que cierre los ojos: la pérdida brusca de estabilidad al cerrar los ojos puede ser causada por ataxia sensorial por pérdida o alteración de la propiocepción. En esta población pueden verse déficits severos de vitamina B₁₂, degeneración espinocelular y espondilosis cervical. La pérdida de estabilidad es más grave en la ataxia sensorial, que en la de tipo cerebelar.

Otras pruebas para valorar el equilibrio son el test de estabilidad unipodal y la marcha en tándem. Podemos decir que el control postural es bueno si puede mantenerse 30" en un pie con los ojos abiertos y caminar en tándem 3 ó 4 metros. Por otra parte, si el paciente no logra mantenerse 5", se considera un factor de fragilidad y aumenta enormemente el riesgo de caídas.

Evaluación de la marcha

Para evaluar la marcha existen varias pruebas, sin embargo, como hemos dicho antes, la observación es un elemento de suma importancia. Caminar con los ojos cerrados deja al descubierto o agrava la ataxia por mielopatía sensorial. Cuando al cerrar los ojos el paciente lateraliza hacia algún lado, podría indicar una alteración vestibular unilateral.

Muchos pacientes mejoran la marcha con la indicación de ayudas técnicas que mejoran

su seguridad. Al igual que la intervención que mejora la agudeza visual y auditiva.

La evaluación de la marcha es el componente más importante. Un gran número de tests han sido validados para esto. Sin embargo, todos presentan ventajas y desventajas.

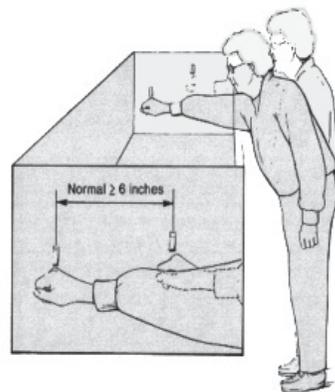
Hay algunas pruebas sencillas para detectar alteraciones en la marcha y riesgo de caídas.

Get up and go (Levántate y anda): Que ha sido descrita por Mathias e Isaacs (1986). La prueba consiste en solicitar al paciente que se levante de una silla sin apoyabrazos, camine tres metros y regrese. Otorga información valiosa a la observación, como la postura al caminar, el inicio de la marcha, la fuerza muscular.

Posteriormente fue modificada por Podsiadlo y Richardson que sumaron el factor tiempo que permite obtener mayor información y objetivarla.

- Timed "up & go": Solicitar al paciente que se levante de una silla sin apoyabrazos, camine tres metros y regrese.
- Si lo realiza en menos de 10 segundos, es normal; entre 10 y 20 segundos, ancianos frágiles; más de 20 segundos, alto riesgo.

Figura 3. Test de alcance funcional. Reach Test de Duncan.



Alcance funcional: Es una prueba sencilla que se realiza a aquellos con deterioro funcional importante: de pie, con base de sustentación fija, se les solicita que extiendan un brazo hacia delante y se mide la distancia alcanzada que, si es menor a 15 cm, se considera de alto riesgo.

El inconveniente es que este test fue creado para evaluar a ancianos frágiles con discapacidad, y suele ser normal cuando evalúa a ancianos que viven en la comunidad. Para esta población fue propuesto un punto de

corte en 15 segundos para determinar pacientes con riesgo de sufrir caídas.

Existen otros tests más complejos, como el *Performance-Oriented Assessment Mobility* (POMA) y la Escala de Equilibrio de Berg, que han sido validados en distintas poblaciones (Fuente: Tinetti 1986).

El POMA evalúa nueve componentes, con un puntaje final que oscila entre 0 y 12; cuanto más alto es el puntaje, mejor es la marcha.

Marcha: El paciente permanecerá de pie con el examinador, camina por el pasillo o por la habitación (unos 8 m) a “paso normal”, luego regresa a “paso rápido, pero seguro”.

Cuadro 1. Evaluación de la marcha y el equilibrio, Tinetti (2ª parte: marcha)

10. Iniciación de la marcha (inmediatamente después de decir que ande)	Algunas vacilaciones o múltiples intentos para empezar: 0 No vacila: 1
11. Longitud y altura de paso	No sobrepasa al pie izquierdo con el paso: 0 Sobrepasa al pie izquierdo: 1
a) Movimiento del pie derecho:	El pie derecho no se separa completamente del suelo con el paso: 0 El pie derecho se separa completamente del suelo con el paso: 1
b) Movimiento del pie izquierdo:	No sobrepasa al pie derecho con el paso: 0 Sobrepasa al pie derecho: 1 El pie izquierdo no se separa completamente del suelo con el paso: 0 El pie izquierdo se separa completamente del suelo con el paso: 1
12. Simetría del paso	La longitud de los pasos con los pies derecho e izquierdo no es igual: 0 La longitud parece igual: 1
13. Fluidez del paso	Paradas entre los pasos: 0 Los pasos parecen continuos: 1
14. Trayectoria (observar el trazado que realiza uno de los pies durante unos 3 m)	Desviación grave de la trayectoria: 0 Desviación leve/moderada o usa ayudas para mantener la trayectoria: 1 Sin desviación o ayudas: 2
15. Tronco	Balanceo marcado o usa ayudas: 0 No balancea, pero flexiona las rodillas o la espalda, o separa los brazos al caminar: 1 No se balancea, no flexiona, no usa los brazos ni otras ayudas: 2
16. Postura al caminar	Talones separados: 0 Talones casi juntos al caminar: 1

Puntuación marcha (máximo 12).

Puntuación total (equilibrio y marcha) (máximo 24).

Fuentes bibliográficas de la que se ha obtenido esta versión:

Rubenstein LZ. Instrumentos de evaluación. En: Abrams WB, Berkow R. *El Manual Merck de Geriatria* (Ed Esp). Barcelona: Ed Doyma, 1992, p. 1251-63. (En dicho libro se hace constar que esta versión es una modificación adaptada de Tinetti et al., en: *J Am Geriatr Soc* 1986;34:119). También es la misma versión recomendada por el Grupo de Trabajo de Caídas de la SEGG (Navarro C, Lázaro M, Cuesta F, Vilorria A, Roiz H. *Métodos clínicos de evaluación de los trastornos del equilibrio y la marcha*. En: *Grupo de trabajo de caídas de la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología*. 2ª ed., Eds. Fundación Mapfre Medicina, 2001, p. 101-22).

Finalmente, el análisis de la velocidad de la marcha (*Gait velocity*) es un test sencillo que puede ser utilizado en distintas poblaciones y es sensible para detectar problemas de movilidad y riesgo de caer, aun en pacientes con alta funcionalidad. El test consiste en hacer caminar al paciente una distancia predeterminada en 8 metros y medir el tiempo que tarda en recorrerlos: 1m/seg para pacientes sin discapacidad, 0,8m/seg para personas con alteraciones en la movilidad y 0,6m/seg para personas institucionalizadas (Montero-Odasso 2006).

La elección del test adecuado depende de la población que se estudie. En pacientes institucionalizados con alteración en la movilidad, el *Get up and go* o el de alcance funcional parecen ser los más apropiados. Para la población que vive en la comunidad el *Gait velocity* es sencillo y sensible para detectar alteraciones en la marcha y riesgo de caer.

Una vez detectado el riesgo de caer con un test cuantitativo, se evalúa el riesgo de lesión posterior con la evaluación de factores de riesgo, posteriormente se evalúa la causa probable para la intervención multifactorial.

Valoración mental y afectiva

Las escalas de valoración cognitiva no son diagnósticas, sino que forman parte de un componente más de la valoración integral.

La evaluación mental y afectiva debe realizarse rutinariamente en pacientes con trastornos en la marcha

La detección de deterioro cognitivo obliga a investigar causas asociadas a alteración en la marcha, como: demencias, estados confusionales, hipotiroidismo, trastornos metabólicos, déficits nutricionales, endocrinopatías, enfermedades psiquiátricas, trastornos de ansiedad o depresión, fármacos con efecto a nivel del sistema nervioso central.

Recordar también que la depresión puede presentarse con retardo psicomotor y ser causa de un trastorno en la marcha.

Respecto de la valoración psicológica, se explorará la presencia de miedos: miedo a caer, miedo a necesitar de un tercero, relación con historia familiar a acontecimientos vitales.

Valoración social

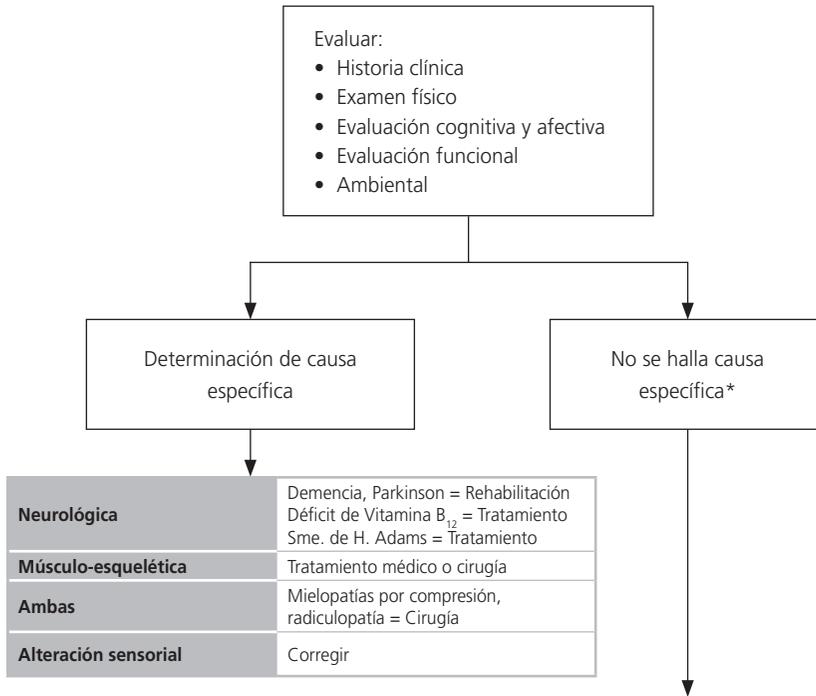
El objetivo de la evaluación social es investigar acerca de la red de apoyo, como está conformada su familia, cuál es su relación con los demás miembros de la familia y amigos, actividades que realizaba antes de la aparición del síntoma y qué repercusión ha tenido sobre ellas, qué actividades realiza actualmente, se preguntará acerca de acontecimientos vitales, como pérdida de algún familiar o amigo, con quién vive, en dónde vive, si ha pensado alguna vez en tener un cuidador o una cuidadora, qué expectativas futuras tiene, cuáles son sus ingresos económicos, si tiene cobertura de salud.

Valoración ambiental

Saber cómo vive el paciente otorga información muy valiosa que es imposible de obtener en el consultorio. La iluminación, la limpieza, el orden, si recibe ayuda externa para el mantenimiento y las tareas del hogar, el estado de los pisos, la presencia o no de barras de apoyo en el baño, la presencia de cables sueltos, obstáculos al paso en los lugares de mayor circulación, las distancias que debe recorrer para ir de un ambiente a otro, la presencia de animales domésticos, la altura de los estantes, si tiene escaleras, determinar si éstas son adecuadas.

Incluye la visita al hogar y evaluar la necesidad de modificaciones de la vivienda que faciliten la movilidad y la independencia en el domicilio.

3.1.6. Abordaje del paciente con inestabilidad y trastornos en la marcha



* La flecha se explica en el texto siguiente

Cuando no se logra identificar la causa específica, muchos pacientes se benefician con intervenciones generales de prevención de caídas, como:

- Modificaciones ambientales para las que se requiere la visita al domicilio. Se procura eliminar obstáculos, colocar barras de apoyo en el baño y en los pasillos, mejorar la iluminación, eliminar alfombras, evaluar el calzado y las ayudas técnicas correctas.
- Evaluación por kinesiología para rehabilitación de la marcha, para mejorar la estabilidad, ejercicios de equilibrio dinámico para inestabilidad, ejercicios de resistencia para fortalecimiento de miembros inferiores; lo importante es que el plan de rehabilitación debe ser siempre individualizado.
- La práctica de Tai Chi ha demostrado ser beneficiosa para mejorar el equilibrio y prevenir caídas.
- Revisión de la medicación. Implica la eliminación de los medicamentos que afectan el equilibrio, utilizar las dosis mínimas efectivas de los medicamentos que no puedan ser suspendidos, reducir la polifarmacia, suspender aquellos innecesarios.
- Corrección de déficits sensoriales.
- Abordaje del miedo a caer.
- Intervención social según evaluación.

3.2. CAÍDAS EN LOS ANCIANOS

3.2.1. Definición

Las caídas son un problema común en esta población y pueden generar serios inconvenientes. Todos los médicos que trabajan con adultos mayores deben estar entrenados para investigar siempre en la consulta el antecedente de caídas y pesquisar si existen problemas en la movilidad, debido a que la

mayoría no acude por este motivo. No consultan porque la caída no han tenido consecuencias serias y, por lo tanto, olvidan el evento, por miedo a perder su autonomía o simplemente porque la consideran propia del envejecimiento.

Como todos los síndromes geriátricos, las caídas se deben a la interacción de múltiples factores, como alteraciones en la marcha y el equilibrio, disminución en la fuerza muscular, problemas en la visión, polifarmacia, factores ambientales y sociales.

También es importante saber que muchas de las caídas pueden prevenirse con intervenciones individuales como programas de ejercicios, rehabilitación, revisión y modificación de la medicación, tratamiento del déficit de vitamina D y modificaciones socioambientales.

La derivación a geriatría para una valoración integral debe tenerse presente al igual que en otros pacientes con síndromes geriátricos.

Se define a la caída como un "evento caracterizado por pérdida de estabilidad postural, con desplazamiento no intencional del centro de gravedad hacia un nivel inferior, sin que haya mediado pérdida de la conciencia o del tono postural"
(Wild 1981).

Algunos autores no incluyen en la definición a las caídas secundarias a eventos mayores como síncope o a pérdida de conciencia por accidente cerebrovascular.

Generalmente tienen diversas etiologías, similares factores de riesgo y con frecuencia resultan del acúmulo de deterioro de múltiples sistemas. Por lo tanto, parecería interesante abordarlas como un problema complejo, considerando las causas más probables, los factores que contribuyeron a desencadenar el evento y las comorbilidades asociadas.

El antecedente de dos o más caídas en últimos 6 meses, un evento con lesión posterior, o pacientes con miedo a caer obligan a realizar una valoración más profunda.

3.2.2. Epidemiología

La incidencia y la prevalencia de las caídas varía de acuerdo con la población estudiada. Sin embargo, algunos de los estudios aportan que los adultos mayores que viven en la comunidad el riesgo de caer aumenta con la edad. Aproximadamente el 30% de los mayores de 65 años ha sufrido una caída al menos una vez al año. Esta cifra aumenta a entre el 40-50% en mayores de 80.

En pacientes hospitalizados, la prevalencia de caídas está alrededor del 40%. Por otro lado, la prevalencia de caídas en residencias de larga estadía está entre 45-50%.

Por otra parte, las personas que son hospitalizadas por caídas tienen alto riesgo de deterioro funcional y de institucionalización. Los pacientes institucionalizados se consideran un grupo de alto riesgo de caídas. En las instituciones, hasta el 60% de los residentes sufren alguna caída en el período de un año y hasta un 40% de los ingresos a instituciones son generados por causa de una caída.

Recordemos que...

*La caída es un factor de riesgo para nuevas caídas, y puede ser la primera manifestación de enfermedad.
La posibilidad de lesión posterior aumenta con cada evento.*

El riesgo de caer se incrementa con la edad, y el riesgo de lesión posterior aumenta con cada evento.

3.2.3. Causas y factores de riesgo

De manera ideal, deberían ser identificados los pacientes con riesgo de caer, investigar los factores predisponentes y modificar aquellos modificables.

Si bien a veces, es posible determinar el factor precipitante de una caída, la naturaleza multifactorial de las caídas no debe ser subestimada. La correcta deambulación, como hemos dicho anteriormente al hablar de marcha, depende de la compleja interacción cognitiva, muscular, sensorial y esquelé-

tica. Cada uno de estos componentes puede verse afectado por degeneración o presencia de enfermedad, conforme envejecemos. Se consideran factores de riesgo las caídas previas, sexo femenino, institucionalización, coexistencia de enfermedad neurológica, miedo a caer. También han sido identificados cambios asociados al envejecimiento, polifarmacia, trastornos sensoriales, comorbilidades y factores ambientales.

La clasificación más aceptada divide a las caídas en producidas por factores extrínsecos o ambientales, relacionados con obstáculos, cambios en el sueño, o causadas por factores intrínsecos, como problemas en la movilidad,

debilidad muscular, alteraciones neurológicas, cardiovasculares u ortopédicas. Sin embargo, en más del 80% de las personas que caen esta clasificación tiene poca aplicación clínica, debido a que las caídas se producen por la combinación de varios factores, tanto intrínsecos como extrínsecos.

Además, el riesgo de caer aumenta conforme aumenta el número de factores de riesgo asociados. Si bien se puede disminuir la incidencia de caídas modificando uno de los factores, la reducción del riesgo es mayor cuando la intervención es multifactorial.

Muchas condiciones médicas se asocian a caídas (Tabla 2).

Tabla 2.

Neurológicas	Accidente cerebrovascular Enfermedad de Parkinson u otras alteraciones del movimiento Trastornos en la marcha Demencias Síndrome confusional agudo
Músculo-esqueléticas	Osteoartritis Deformidades de los pies Deformaciones óseas Asimetría de los miembros Enfermedades musculares
Sensoriales	Alteraciones visuales y auditivas Neuropatías periféricas
Cardiovasculares	Hipotensión ortostática Arritmias Síncope IAM Insuficiencia cardíaca
Enfermedades crónicas	Anemia Diabetes Hipotiroidismo Enfermedades pulmonares Depresión Enfermedades psiquiátricas Deprivación del sueño
Otras	Alcoholismo Internación reciente Trastornos hidroelectrolíticos Incontinencia urinaria Enfermedad aguda de cualquier etiología

Manuel Montero-Odasso propone, desde un punto de vista clínico, cuatro grupos de factores de riesgo y direccionar hacia ellos

potenciales intervenciones (Cuadro 2) neuromusculares, médicas, ambientales, cardiovasculares e intervenciones.

Cuadro 2.

Evaluar	Factor de riesgo/enfermedad	Evaluación	Potencial intervención
Neuromuscular	Parkinsonismo Alteraciones del equilibrio y la marcha Debilidad de miembros inferiores	<i>Gait velocity</i> <i>Get up and go</i> POMA	Programa de ejercicios supervisados en domicilio (postura, transferencias, ejercicios de flexoextensión) Provisión de ayudas técnicas. Suplemento calcio y vitamina D
Médicas	Vértigo y mareos Alteraciones visuales Neuropatía periférica Problemas de cadera Trastornos cognitivos	HC y examen Revisión de drogas Agudeza visual Ecocardiograma Depresión	Diag. y Tto. de problemas médicos Revisión de medicación Corrección de alteraciones visuales Evaluación psicogerítrica
Ambientales	Ambiente	Evaluación ambiental. T.O.	Modificación ambiental según protocolo
Cardiovasculares	Hipotensión ortostática Hipotensión posprandial Sme. vaso-vagal HS del seno carotídeo	Determinar la presencia de hipotensión ortostática E. HS seno carotídeo	Consejo de cambios posturales Modificación de drogas Tto. de hipotensión postural Cardioinhibición de seno carotídeo Marpasos

Los medicamentos también juegan un papel fundamental en el riesgo de caídas, y forman parte de los factores modificables. Una

gran cantidad de estos fármacos se identifican en los criterios de Beers como potencialmente inapropiados en ancianos (Tabla 3).

Tabla 3. Medicamentos asociados a caídas

Benzodiazepinas	Diazepam, alprazolam, clordiazepóxido
Antidepresivos	Amitriptilina, nortriptilina, fluoxetina
Antipsicóticos	Risperidona, halopidol, clorpromazina
Antiepilépticos	Fenitoína, fenobarbital
Anticolinérgicos	Difenhidramina, hioscina, tolterodina, oxibutinina
Hipnóticos	Barbitúricos, zolpidem
Relajantes musculares	Carisprodol
Cardiovasculares	Diuréticos, doxazosina, terazosina, digoxina

Los hipnóticos y sedantes son los fármacos más frecuentemente asociados a caídas, particularmente aquellos de vida media larga. Del grupo de fármacos con efectos a nivel cardiovascular, cobran mayor importancia aquellos que producen hipotensión ortostática y depleción de volumen.

Independientemente de la acción ejercida por el fármaco, la polifarmacia se considera un factor de riesgo de caídas. Los pacientes que reciben más de cinco medicamentos tienen tres veces más riesgo de recibir medicación potencialmente inapropiada.

3.2.4. Clasificación

Las caídas pueden clasificarse según el número de eventos sufridos en caída única o múltiples, según si ha sufrido consecuencias, en caídas con o sin lesión posterior, o si han sido producidas por factores intrínsecos, propios del individuo, o extrínsecos o ambientales, también en bipedales o no bipedales, de acuerdo con lugar de donde se producen.

La clasificación tradicional según los factores implicados en intrínsecos y extrínsecos, si bien es ampliamente aceptada, puede ser difícil de aplicar en la práctica, debido a que generalmente las caídas se deben a la interacción compleja de factores propios del individuo con el entorno.

Los problemas en la marcha y en el equilibrio son altamente frecuentes en esta población, y afectan la calidad de vida de los adultos mayores. Están influenciados por cambios asociados al envejecimiento, como sarcopenia, alteraciones de la visión y audición, cambios en la propiocepción y pérdida de los reflejos. Sumado a esto, el aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas que afectan la deambulación, como osteoartritis, enfermedades neurológicas y cardiorespiratorias. Muchas de estas alteraciones se ponen de manifiesto con la evaluación de la marcha, dejando a la vista diferentes condiciones que son causa de caídas (Tablas 2 y 3), debido a que los trastornos en la marcha son un fuerte predictor de futuras caídas.

Por esta razón, actualmente algunos las clasifican directamente en relacionadas a trastornos de la marcha o no.

Clasificación

- a. Según el mecanismo:
 - Extrínsecas.
 - Intrínsecas.
 - Bipedales.
 - No bipedales.
- b. Según el número:
 - Repetidas.
 - No repetidas.
- c. Relacionadas a la marcha:
 - Relacionadas a marcha normal.
 - Relacionadas a trastornos de la marcha.

3.2.5. Complicaciones de las caídas

Es importante tener en cuenta que las caídas pueden tener serias consecuencias médicas, psicológicas y sociales (Cuadro 3).

Cuadro 3.

Médicas	Traumatismo de cráneo Hematoma subdural Dolor a la movilización Fracturas Inmovilidad Muerte
Psicológicas	Miedo a caer Depresión
Sociales	Aislamiento Dependencia Institucionalización

Las personas que han sufrido una caída limitan su actividad con la consecuente pérdida de función, la aparición de debilidad muscular, disminución de los reflejos posturales y aumento del riesgo de caer, que cierra un círculo vicioso frecuente en geriatría. Muchas veces lo anterior es favorecido por médicos y familiares, a veces por falta de información

o por la presencia de una familia sobreprotectora, lo que termina siendo negativo para el paciente. El miedo a caer aparece aproximadamente en el 20% de las personas que han sufrido una caída. El síndrome poscaída fue descrito por primera vez en 1982 por Murphy e Isaacs, quienes observaron que estaba presente en personas que habían sufrido una caída. Sin embargo, actualmente el miedo a caer es frecuente en adultos mayores que no han sufrido ningún evento.

Respecto de las consecuencias médicas, la incidencia de fracturas aumenta exponencialmente a partir de los 50 años y es mayor en las mujeres. En personas menores de 75 años las fracturas más frecuentes son las de muñeca o miembros superiores en general. A partir de esta edad, debido a la pérdida del reflejo de apoyo aumenta la frecuencia de fracturas de miembros inferiores, entre ellas, las de cadera.

Constituyen el problema de salud más importante del paciente que se cae, principal causa de pérdida de movilidad y es causa de muerte.

Aproximadamente la mitad de los pacientes sufren un nuevo evento.

En mayores de 80 años, el riesgo aumenta exponencialmente y las estadísticas nos muestran que el 44% de las fracturas son de muñeca, el 16% de columna, el 13% de cadera, pero lo más importante es el riesgo de sufrir más de una fractura asociada por caída, 3% muñeca y cadera, 4% cadera y columna, 5% muñeca y columna, y, finalmente, 1% las tres a la vez (Peacock 1985).

Dentro de los factores de riesgo asociados a fracturas se encuentran:

Cuadro 4.

- Osteoporosis.
- Inestabilidad en la marcha, con caídas reiteradas de cualquier causa.
- Tabaquismo.
- Alcoholismo.

- Bajo IMC.
- Institucionalización.
- Antecedentes de fracturas previas.

3.2.6. Evaluación del paciente que se cae

Es fundamental identificar los factores de riesgo modificables.

Si el paciente ha sufrido una caída es de utilidad investigar las circunstancias en las que se ha producido, los síntomas asociados previos y posteriores a la caída, y sus consecuencias.

La historia clínica contará con los siguientes datos:

- Posibles causas descritas por el paciente o cuidador.
- Síntomas previos a la caída: mareos, vértigo.
- Síntomas posteriores a la caída que orienten a lesión.
- Situación funcional basal. Uso de ayudas técnicas.
- Antecedentes médicos: patologías relacionadas.
- Historia farmacológica. Incorporación de medicamentos, modificación de dosis.
- Situación en el hogar. Iluminación, obstáculos, barras de apoyo.
- Soporte social: familiares, amigos.
- Factores protectores: Ejercicio, adaptación de la vivienda.

Los síntomas asociados a la caída pueden colaborar en la identificación de la causa de la misma, por ejemplo, una neumonía, una insuficiencia cardíaca o un cuadro sincopal, entre otras. La disminución en la movilidad asociada a dolor articular, disnea o debilidad de miembros inferiores son algunos ejemplos de condiciones tratables que pueden predisponer a caídas. Las causas médicas de una caída se encuentran en la Tabla 2.

ANTE UNA CAÍDA NO SE DEBE SER INDIFERENTE, AÚN EN AUSENCIA DE CONSECUENCIAS GRAVES.

Se debe tener en cuenta que una caída puede ser la primera manifestación de enfermedad.

- Intentar identificar la causa
- Evaluar las consecuencias
- Evaluar las circunstancias dentro de las que se ha producido

Recordamos que la caída puede ser la primera manifestación de enfermedad aguda intercurrente.

Abordaje y valoración integral del paciente que se cae

El abordaje del paciente con riesgo de caer se realiza de acuerdo con el esquema presentado en pacientes con trastornos de la marcha.

Evaluación clínica:

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Estado nutricional.
- Historia farmacológica.

Valoración funcional

Valoración mental y afectiva

Valoración social

Evaluación del ambiente

Evaluación clínica

Anamnesis

Las preguntas estarán orientadas a identificar la causa e incluirán las siguientes: *¿Cómo fue la caída?, ¿perdió el conocimiento?, ¿qué actividad estaba realizando?*

Estas preguntas permiten sospechar algunas causas y descartar las causas accidentales.

Por ejemplo, podría decir que se levantó bruscamente de la cama para ir al baño, lo que hace sospechar que la caída puede estar asociada con hipotensión ortostática o tal vez con incontinencia urinaria de urgencia. Esto también da el pie para preguntar si toma sedantes antes de dormir, o diuréticos por la tarde o noche. Ambas situaciones permiten intervenciones no farmacológicas para disminuir el riesgo de caer.

¿Considera que ha sido accidental? ¿Por qué?

Estas preguntas apuntan a descartar las causas ambientales asociadas, calzado inadecuado, falta de barras de apoyo, iluminación inadecuada o la presencia de obstáculos.

¿Tuvo algún síntoma previo a la caída?

Algunos síntomas asociados serán útiles para investigar posibles causas médicas (Tabla 2).

A modo de ejemplo podemos decir que: una caída asociada a fiebre hace pensar inmediatamente en causa infecciosa, neumonía, infección urinaria u otro foco probable, que se investigará mediante un completo examen físico.

Si el evento fue precedido de náuseas, mareos, sudoración profusa o pérdida brusca del tono postural, con pérdida de la conciencia, podría haber sido causada por un cuadro sincopal.

Si se acompañó de palpitaciones, sudoración, náuseas, podría corresponder a hipoglucemia o una arritmia. Entre algunas de las causas cardiovasculares, se encuentran la hipotensión ortostática, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca.

¿Tuvo algún síntoma luego de la caída?

El dolor, la impotencia funcional, el edema o el eritema son algunos de los signos y síntomas que obligan a descartar fractura. Se interroga en este punto si ha tenido alguna dificultad para levantarse del suelo y cuánto tiempo estuvo en él.

La presencia de fractura de cadera hace pensar en una caída lateral, el daño bilateral hace pensar en un *drop attack*, la fractura de

muñeca orienta a que no ha tenido pérdida de conciencia previa a la caída.

¿Qué medicación está tomando? ¿Ha realizado un cambio de dosis recientemente? O ¿ha incorporado algún medicamento nuevo con o sin indicación médica? ¿Quién maneja su medicación?

Lo anterior permitirá sospechar causa farmacológica como factor desencadenante. Tanto por la dosis como por el tipo de fármaco utilizado, como por cualquier otra alteración que pueda estar relacionada con el mal cumplimiento del tratamiento.

Se interroga acerca de antecedentes médicos. Teniendo en cuenta que múltiples enfermedades se asocian a caídas, sobre todo enfermedades neurológicas, osteomusculares y cardiovasculares. También sobre cirugías ortopédicas y oftalmológicas.

Se interroga sobre factores de riesgo como diabetes, hipertensión, dislipemia y hábitos como el tabaco y el consumo de alcohol y drogas.

Examen físico

El examen físico completo es un componente esencial del paciente que se cae, y los médicos debemos estar entrenados para aumentar la eficacia del mismo.

El objetivo está orientado a la identificación de la causa y a evaluar las posibles consecuencias físicas de la caída.

Si el médico asiste al paciente inmediatamente luego de la caída, por ejemplo, de alguien que trabaja en una institución, se exploraran en primera instancia los signos vitales y la presencia de hipotensión ortostática, y un test de glucemia, si la clínica lo justifica. Se busca también la presencia de fiebre, taquicardia, hipotensión, hipoglucemia u otra alteración que permita orientar al diagnóstico.

Examen completo de la piel: en busca de hematomas, contusiones, traumatismos, fracturas, dolor e impotencia funcional.

Examen cardiovascular: Se realizará en busca de taquicardia, asimetría de pulsos perifé-

cos, pulsos carotídeos, presencia de soplos, tercer y cuarto ruido, edemas periféricos. Se evalúa también perfusión periférica, presión arterial.

Examen respiratorio: Permitirá determinar la presencia de disnea, mecánica respiratoria, taquipnea, manejo de secreciones, hipoventilación, matidez a la percusión o la presencia de otros signos que orienten a causa respiratoria como desencadenante.

Examen neurológico: Con el examen neurológico se busca la identificación de déficits motores, parkinsonismo, deterioro del sensorio, síntomas cerebelosos y meníngeos que puedan haber sido la causa de determinante de la caída. El examen neurológico incluye también la evaluación de los reflejos osteotendinosos, de la sensibilidad y de los pares craneales.

Exploración del sistema locomotor: Además de evaluar la presencia de dolor, lesiones de partes blandas, fracturas y hematomas, se evalúa la presencia de impotencia funcional, amplitud de las articulaciones, asimetrías de miembros inferiores, deformidades en los pies, signos clínicos de fractura de cadera o de miembros superiores. Se evalúa la fuerza, el tono y el trofismo muscular, para identificar posibles causas y consecuencias de la caída.

Recordar que la debilidad muscular proximal de los miembros inferiores forma parte de los factores modificables y se evalúa solicitándole al paciente que por cinco veces se siente y se ponga de pie de una silla sin utilizar los brazos. Si tarda más de 11 segundos o no puede realizarlo es indicador de debilidad muscular.

Órganos sensoriales: La evaluación de los órganos de los sentidos incluyen una evaluación oftalmológica básica que permita identificar alteraciones a este nivel, que justifiquen la derivación a especialista. Paradójicamente, las personas con problemas parciales de visión tienen mayor riesgo de caídas que las personas no videntes. Esto probablemente está relacionado con una mala planificación de los movimientos. Se realiza evaluación auditiva con otoscopia.

Una caída puede desencadenar una “cascada de complicaciones”:
 Inestabilidad... caída. Fractura... hipotermia...
 internación... inmovilidad... escaras... síndrome
 confusional... sepsis... muerte.

Estudios complementarios

Al igual que en el abordaje del paciente con trastornos en la marcha, no existe un protocolo general de exámenes complementarios de diagnóstico para el paciente que sufre una caída. La solicitud se realiza en función de los hallazgos, luego de una valoración integral.

Luego de una correcta VGI podrá solicitarse: función renal, hemograma, electrolitos, TSH, dopaje de vitamina B₁₂, perfil nutricional.

Asimismo, densitometría ósea en busca de osteoporosis, a fin de identificar causa y posterior tratamiento adecuado.

El ECG sólo deberá realizarse si se sospecha causa de origen cardiológico.

La RMN cerebral podría estar indicada en aquellos pacientes en los que no queda clara la causa de caída.

Evaluación funcional

El objetivo de la evaluación funcional en el paciente que ha sufrido una caída está dirigido a obtener información acerca de la repercusión en esta esfera que ha tenido el evento, determinar el riesgo de caída, conocer la situación basal, para permitir el seguimiento luego del plan de intervención individual, evaluar la necesidad de ayudas técnicas o la necesidad de un cuidador.

Una vez que se ha descartado la presencia de fracturas o lesiones postraumáticas que dificulten la evaluación funcional, se evaluará el nivel de dependencia para realizar AVD, previa y posterior a la caída, a fin de monitorear la evolución luego de la implementación de un plan individual. La evaluación de la marcha permitirá identificar el nivel afectado.

Se utilizan las mismas pruebas descriptas en la evaluación de pacientes con trastornos en la marcha.

La exploración de la marcha es mandatoria, dada la fuerte asociación entre los trastornos de la marcha y las caídas.

La sensación de que los pies quedan adheridos al piso (*Freezing*) es causa frecuente de caídas y, generalmente, pasa desapercibida por el paciente que no puede relatar el cómo se cayó. Además, puede no verse en el momento de la evaluación y ponerse en evidencia con la prueba *Dual task*: que camine sosteniendo un objeto o este signo está presente en la enfermedad de Parkinson.

Pueden ser útiles también el POMA de Tinetti, el *Timed get up and go* y la velocidad de la marcha, según la población que se estudie.

Evaluación mental y afectiva

Hay evidencia de la relación existente entre el deterioro cognitivo, los trastornos en la marcha y las caídas, por lo que es fundamental la evaluación cognitiva.

El objetivo es la detección de deterioro cognitivo que requiera de una evaluación más profunda para descartar causas neurológicas, o causas de deterioro cognitivo reversibles que deban pesquisarse, la influencia de fármacos que afecten directamente esta esfera y descartar la presencia de síndrome confusional, depresión, deterioro cognitivo mínimo y demencias.

A nivel afectivo, se buscará investigar causas psicológicas que puedan predisponer a caídas. Antecedentes de situaciones familiares recientes, situaciones cercanas que lo angustien y la presencia de síntomas depresivos. Muchos factores psicológicos han sido sugeridos en algunos estudios como factores de riesgo de caer, en asociación con enfermedades y alteración en la movilidad. Algunas de las variables estudiadas fueron estado civil, satisfacción con la vida, estado emocional, actividades que realiza, sentimientos en general, situación social y si reciben ayuda cuando la necesitan.

Se incluye en este punto la pesquisa del miedo a caerse o “síndrome poscaída”, que es una de la mayores consecuencias psicosociales. El miedo determina pérdida progresiva de movilidad, pérdida de autonomía y mayor dependencia que puede llevar a la institucionalización, que podría haber sido evitada con un correcto abordaje.

Evaluación social

Debe hacerse porque los adultos mayores que han sufrido una caída o más consultan más veces a los servicios de salud por cuestiones ajenas al evento en sí. Tienen con frecuencia mayor necesidad de cuidadores, formales o informales, y aumenta el índice de institucionalización. En la evaluación social se investigará cómo está formada la familia, con quién vive, si vive solo a quién se dirige cuando necesita ayuda, si ha pensado alguna vez en tener un cuidador, quién maneja su medicación, si dispone de recursos sociales, si tiene cobertura social y de salud, cómo son sus ingresos económicos y todo lo relacionado con redes de apoyo.

Evaluación ambiental

Es similar a lo explicado en el apartado de inestabilidad en la marcha.

Los factores ambientales, en general, interactúan con los factores propios del paciente en riesgo de caer, o cuando la caída se produce. Los médicos raramente tienen la oportunidad de observar el lugar donde viven o donde se produjo la caída, sin embargo, otorga información muy valiosa a la hora de la intervención. Además de realizar la evaluación de la vivienda, se evalúa el edificio, si tiene o no red de apoyo en el lugar donde vive, la accesibilidad del mismo, la presencia o no de escalones, la apertura de las puertas, con el fin de conocer más al paciente y conocer las limitaciones o no de seguir viviendo solo.

Sumado a lo anterior, se deberá investigar mediante la *Safety Home Checklist* todas las

características que rodean el lugar en donde el sujeto se traslada.

Home Safety Checklist

- Cuidados de la casa.
- Pisos.
- Baños.
- Líneas de tránsito.
- Iluminación.
- Escaleras.
- Banquillos, escaleras portátiles, etc.
- Patios, jardines.
- Calzado.
- Precauciones personales.
- Vereda.
- Barrio.
- Teléfono.
- Heladera.
- Alacenas.

3.2.7. Manejo del problema

Debido entonces a la naturaleza multifactorial de este problema, las intervenciones simples suelen no ser eficaces. Inversamente, usar intervenciones multidimensionales y complejas en todos los pacientes también es ineficaz y no es costo-efectivo. Por lo tanto, la conducta debe ser individualizada.

Evaluar la medicación como factor de riesgo o determinante, y eliminar especialmente aquellas que se asocian a caídas. Las medidas no farmacológicas y la intervención ambiental muchas veces pueden colaborar con la reducción de la medicación. Por ejemplo, la higiene del sueño o los cambios de hábito, para disminuir el uso de benzodiazepinas, o algunas modificaciones ambientales, para disminuir la medicación para incontinencia urinaria.

La indicación de realizar actividad física se hace generalmente para prevenir caídas y deterioro funcional. Sin embargo, los pacientes con riesgo de caer deben ser derivados a programas específicos y, si es posible, de acuerdo con sus preferencias, para facilitar la adherencia al tratamiento.

Los pacientes con debilidad, alteraciones en el equilibrio y en la movilidad se benefician más con kinesiología y terapia ocupacional. En cambio, los pacientes con enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular y desórdenes vestibulares lo hacen con programas específicos de rehabilitación. El Tai Chi es una intervención eficaz para reducir caídas, mejora el equilibrio y la coordinación (Wolf 2003).

Las mujeres con cifosis importante se benefician con ejercicios posturales.

Como hemos dicho antes, la evaluación del domicilio del paciente es fundamental.

Algunos pacientes con disminución de la agudeza visual pueden beneficiarse con modificaciones en la iluminación del ambiente.

Muchas de las caídas que ocurren a la noche pueden reducirse con intervenciones en la iluminación, disminuir la nocturia, suspender los sedantes e hipnóticos, y utilizar dispositivos para orinar.

La utilización del calzado adecuado es una intervención para todos los pacientes.

La corrección del déficit de vitamina D demostró que mejora el equilibrio y disminuye el riesgo de caídas en esta población.

Se recomienda realizar adecuado diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis, sin embargo, esta intervención aislada no es eficaz para prevenir caídas y fracturas.

Estrategias médicas para reducir el riesgo de caídas y de caídas con lesión posterior

Resulta fundamental reducir el riesgo de caídas, para lo cual han sido utilizadas dos tipos de estrategias. Estrategias de intervención simple y estrategias de intervención múltiple.

Una revisión reciente mostró que las intervenciones multifactoriales se encuentran entre las más efectivas para reducir el riesgo de caídas. Sin embargo, una simple intervención que actúe en distintos niveles puede ser efectiva en casos específicos. Dos intervenciones

simples pueden incluirse en esta categoría: los programas de ejercicios y el suplemento con vitamina D. El ejercicio mejora la fuerza muscular y el equilibrio. La vitamina D es una intervención prometedora en ancianos con riesgo de caídas. Estimula el recambio celular mientras ejerce una función protectora de la muerte por apoptosis de los osteoblastos. En el músculo mantiene la función de las fibras tipo II, ayudando a preservar la fuerza muscular y prevenir caídas. Por lo tanto, la vitamina D juega un rol fundamental en dos cambios importantes del envejecimiento (la sarcopenia y la osteoporosis).

En la actualidad, disponemos de formulaciones orales de 50.000 y 100.000 UI de vitamina D, que se recomiendan ingerir cada tres o cuatro meses para mantener la masa muscular en población anciana.

Vitamina D y calcio

Como dijimos antes, los problemas de equilibrio y de la marcha son los que más contribuyen a caídas.

Muchos mecanismos están implicados en el equilibrio. Hace un tiempo, el efecto protector de fracturas era atribuido a la densidad ósea, sin embargo, parece ser que la vitamina D actúa incrementado directamente la fuerza muscular. Dos ensayos recientes han encontrado que la vitamina D logra reducir el índice de fracturas dentro de las 8-12 semanas de tratamiento. También hay hallazgos consistentes de que mejora la fuerza muscular más que la densidad ósea, y que era necesario más tiempo de tratamiento para lograr la mejoría en la masa ósea. Aunque varios mecanismos fisiopatológicos han sido implicados en el desarrollo de la sarcopenia, el rol de la vitamina D en el metabolismo aún no está claro. El tratamiento con vitamina D más calcio, en comparación con el tratamiento con calcio solo, mejora la función músculo-esquelética en mujeres institucionalizadas en un 4-11%.

Aunque hay evidencia de que el tratamiento con vitamina D mejora la fuerza, la masa

y la función muscular en ancianos con déficit de vitamina D, extrapolar estos hallazgos a la población general parece prematuro.

Durante la última década varios trabajos incluyeron entre sus resultados primarios y secundarios variables que intentan responder si la vitamina D mejora la función muscular, previene el deterioro funcional y tiene efecto en la prevención de caídas y fracturas. Pfeifer y cols. compararon el efecto del tratamiento durante 8 semanas con 800 UI de vitamina D y 1.200 mg de calcio versus tratamiento sólo con calcio en 148 mujeres sanas. Luego de un año de seguimiento encontraron una reducción en ambos grupos del número de caídas y de "caedores". Ese estudio sólo demostraba los beneficios sobre el equilibrio en el grupo vitamina D, lo que sugería que mejoraba la estabilidad en las personas que recibían tratamiento combinado.

Bischoff y cols. estudiaron a un grupo de mujeres institucionalizadas y compararon el promedio de caídas antes y después de la intervención. Trataron a un grupo con 800 UI de vitamina D y 1.200 mg de calcio, y otro grupo con calcio solamente. Las tratadas con calcio más vitamina D experimentaron una reducción relativa del 49% de caídas respecto del otro. En ambos estudios los participantes tenían déficit de vitamina D, a la que era atribuida la debilidad muscular y la causa de caídas.

En contraste con esto, un estudio bien diseñado de 445 participantes mayores (hombres y mujeres) de 65 años con altos niveles de 25(OH) D no encontró diferencias en el número de caídas luego de la suplementación con vitamina D y calcio. El mismo estudio evaluó la incidencia de fracturas no vertebrales, que fue significativamente menor en el grupo tratado que en el no tratado.

EN RESUMEN

Debido a que la mayoría de los estudios que encontraron efectos positivos de la vitamina D han utilizado suplemento con vitamina D más calcio, parecería que la estrategia más racional es el uso de tratamiento combinado en pacientes con déficit de vitamina D y riesgo de caídas y fracturas, previo dopaje de ambos.

Aunque la dosis óptima de vitamina D recomendada está en debate, se recomienda medición de la concentración plasmática de vitamina D luego del suplemento, manteniendo los niveles por encima de 50 nmol/l en pacientes con riesgo de caídas y fracturas, en especial en adultos mayores.

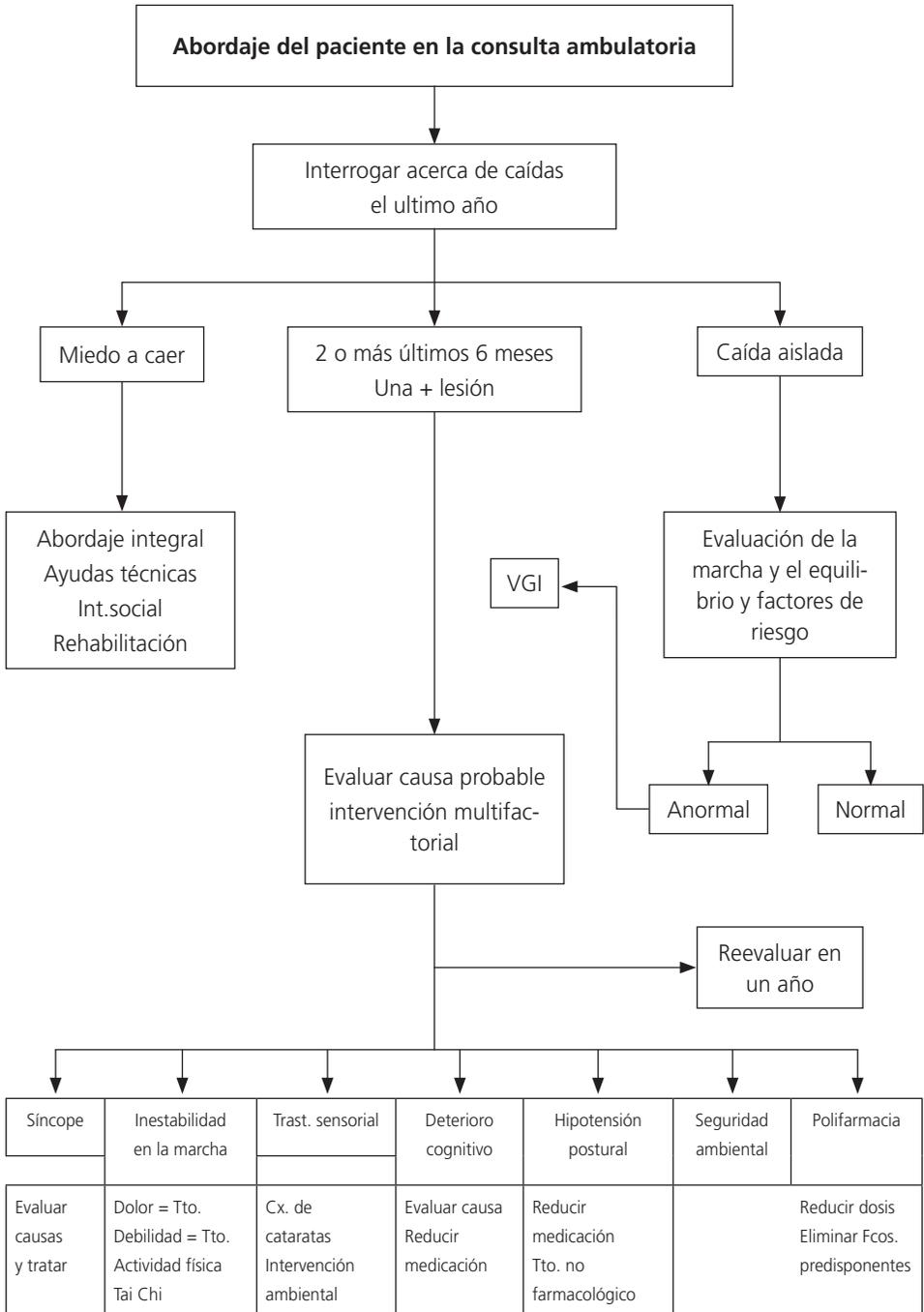
Abordaje sistemático e integral para determinar el riesgo de caídas y fracturas, con especial atención en adultos mayores frágiles con signos clínicos de déficit de vitamina D.

Establecer estrategias de intervención luego de la evaluación integral, que incluyen estrategias médicas, de rehabilitación, psicosociales y ambientales.

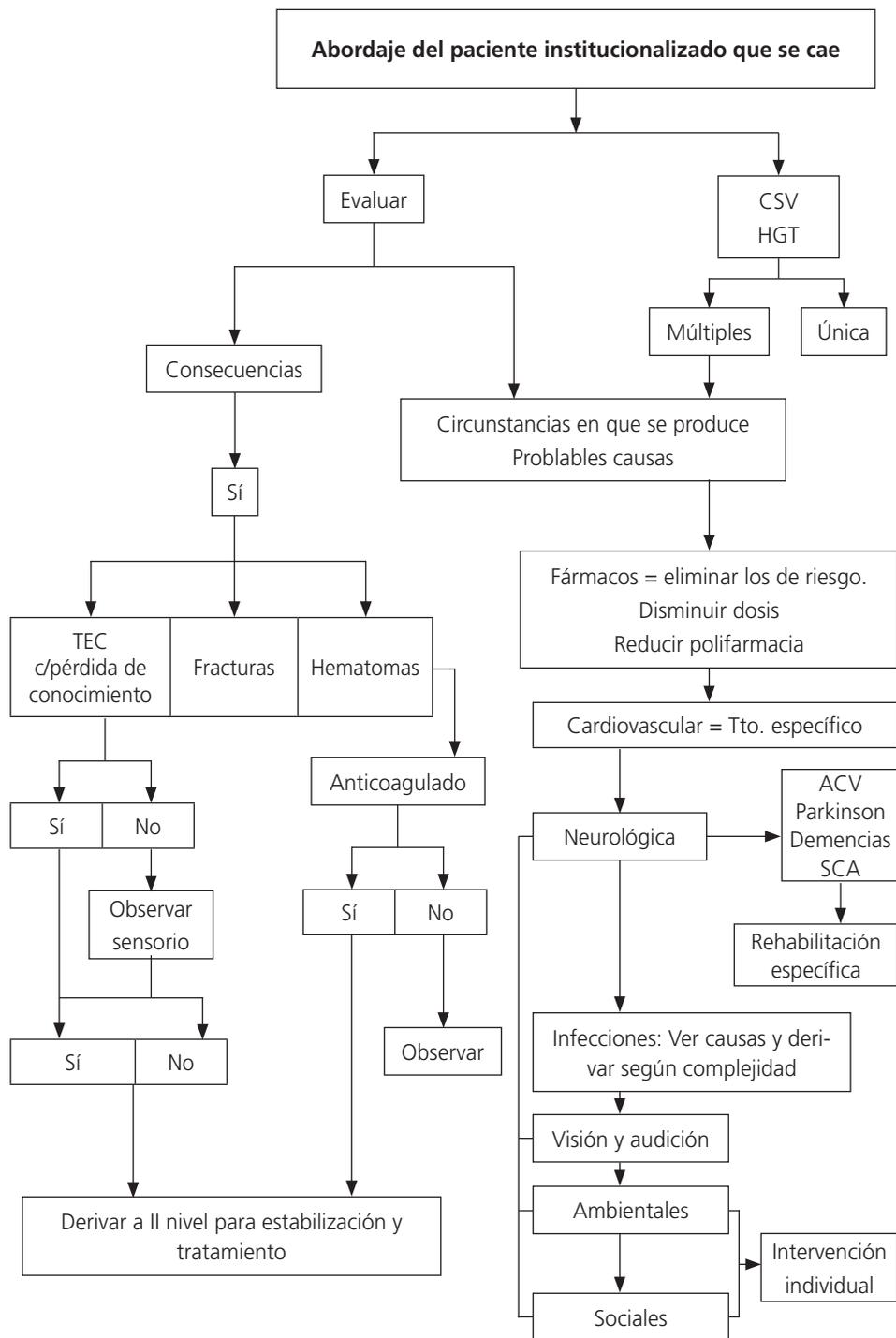
Casos particulares

Pacientes anticoagulados: Generalmente están anticoagulados por fibrilación auricular, por antecedentes de accidente cerebrovascular o por trombosis venosa profunda. En estos pacientes la anticoagulación debe ser evaluada individualmente, y el paciente debería participar en la toma de decisiones al recibir toda la información necesaria acerca de los riesgos y beneficios para la toma de decisiones.

Pacientes que viven solos y tienen dificultad para levantarse del suelo: Tienen mayor riesgo de sufrir complicaciones por la caída, como deshidratación, hipotermia, rabdomiólisis, insuficiencia renal y muerte.



Síncope	Inestabilidad en la marcha	Trast. sensorial	Deterioro cognitivo	Hipotensión postural	Seguridad ambiental	Polifarmacia
Evaluar causas y tratar	Dolor = Tto. Debilidad = Tto. Actividad física Tai Chi	Cx. de cataratas Intervención ambiental	Evaluar causa Reducir medicación	Reducir medicación Tto. no farmacológico		Reducir dosis Eliminar Fcos. predisponentes



Pacientes institucionalizados: Son un grupo de riesgo de caídas, por lo tanto, las medidas de prevención deberían realizarse en todos los pacientes.

3.2.8. Prevención de caídas en los ancianos

Un importante estudio revela que la intervención más eficaz para evitar las caídas de ancianos en su domicilio consiste en combinar algo de ejercicio físico para mejorar el equilibrio, tratamiento de los problemas de visión y eliminación de obstáculos en la vivienda. Si se comparan los resultados de las tres medidas por separado, la más efectiva es el ejercicio físico (Day 2002).

Prevención primaria

Ésta se realiza antes de que haya ocurrido un episodio.

Educación para la salud:

- Recomendar el control de órganos sensitivos (visión y audición).
- Utilización de bastones, andadores, silla de ruedas, si fuera necesario.
- Evaluación de la vivienda y actuación social, si fuera necesario.
- Detección precoz de factores predisponentes.
- Revisión de la medicación, disminuir el uso de fármacos con actividad en el sistema nervioso central.
- Informar acerca del calzado adecuado en esta población.
- Tratamiento preventivo de osteoporosis, disminuye el riesgo de fracturas.
- Informar los beneficios del ejercicio físico.
- Promover la actividad física, práctica de Tai Chi.

Prevención secundaria

Para prevenir nuevas caídas, se debe actuar sobre las causas detectadas luego de una valoración exhaustiva.

Se focaliza en el tratamiento de enfermedades predisponentes y la intervención en los factores de riesgo.

Prevención terciaria

Se focaliza en pacientes con caídas recurrentes por factores difíciles de controlar con prevención secundaria. Son las medidas destinadas a disminuir las secuelas y favorecer la recuperación funcional, prevenir la dependencia y evitar la institucionalización. Básicamente, estas medidas se relacionan con la rehabilitación.

Incluye pacientes frágiles, pacientes institucionalizados, pacientes con demencia, pacientes con severa alteración del sistema osteomuscular, estadios avanzados de parkinsonismos.

- Revisión de la medicación.
- Reducir la polifarmacia.
- Promover el uso de ayudas técnicas a quien lo necesita y asesorarlo acerca del elemento más adecuado.
- Prevención de osteoporosis en pacientes con caídas recurrentes.
- Promover actividad física.
- Suplemento vitamina D más calcio en pacientes con riesgo de caídas y fracturas.
- Abordaje del miedo a caer.
- Educar e informar como debe incorporarse tras una caída.

El uso de protectores de cadera, cuya recomendación es controvertida, se recomienda en algunos estudios para el uso en pacientes institucionalizados con caídas frecuentes.

Recomendaciones generales

3.2.9. Presentación de un paciente con caídas en el servicio de emergencias

Las caídas desembocan en morbilidades psicosociales o físicas, como, por ejemplo, restricciones en las actividades de la vida cotidiana, cambios en el estado de salud, institucionalizaciones, aislamiento social o aumento de la hospitalizaciones y de la mortalidad.

Del 10% al 15% de las caídas producen lesiones *per se*, y el 25% de estos pacientes prolongan su estancia hospitalaria.

Debemos tener en cuenta que los pacientes llaman a la urgencia o llegan a la central de emergencia debido a que han sufrido un accidente de cierta importancia o han tenido un evento mayor acompañado de una caída.

Estos pacientes pueden ingresar provenientes de diversos ámbitos (el domicilio, otra institución o la vía pública) con diversas causales (bajar de su propia cama, tropezar en una alfombra).

Es poco frecuente que caídas sin consecuencias importantes sean motivo de consulta en la central de emergencia o en el domicilio en el momento de ocurridas.

Generalmente, el acceso de este tipo de pacientes a la emergencia está ligado a eventos de mayor gravedad (fracturas, hematomas o cuadros confusionales).

Otro aspecto no menor de la evaluación es el tiempo que ha mediado entre la caída y la llegada de la asistencia, con frecuencia difícil de establecer por variadas causas: paciente solo en domicilio, sin cuidadores presentes (fines de semana sin asistente), cónyuge con discapacidad física o psíquica, o incapacidad para pedir ayuda por la lesión u otra causa (no poder levantarse del suelo).

Por lo tanto, el enfoque no debe ser el del síndrome caída como marcador geriátrico de morbimortalidad, sino, a nuestro entender, el de un accidente por caída con un impacto lo

suficientemente importante como para comprometer la salud o la llegada de la asistencia.

Los accidentes en los ancianos son debidos, en su mayoría, a caídas dentro o fuera de la casa (75%). El resto es una miscelánea donde están, principalmente, los viales (1/3 por manejo de automóviles, 1/3 en rodados a tracción sanguínea y 1/3 por atropello) y los del hogar, como quemaduras u otros.

En general, estos pacientes ingresan en camilla acompañados por alguien (familiar, cuidador o curador) y requiriendo rápida consulta, porque están todos muy angustiados porque las caídas son tomadas como eventos catastróficos.

Los pacientes que se caen pueden tener laceraciones, hematomas, contusiones, entorsis o erosiones de la piel. Pero no cabe dudas de que en una central de emergencias o en el lugar en donde se evalúa al paciente –domicilio, vía pública– lo más importante es descartar fracturas, traumatismos encefálicos y/o enfermedades de base que pueden haber llevado a ese sujeto a caerse, por ejemplo, infecciones agudas, síndrome confusional de cualquier origen, sarcopenia, infarto de miocardio u otros.

Enfoque diagnóstico

La evaluación de estos pacientes debe comenzar una vez identificado el problema como una caída, con un interrogatorio dirigido al paciente y a su familiar o cuidador, quienes son vitales a la hora de recabar información. Se debe tratar siempre de hallar a quien pueda dar los datos más confiables acerca del evento. Se debe tomar una historia detallada de la circunstancia y el tipo de caída, la secuencia de hechos durante la misma, la hora del evento y el tiempo transcurrido hasta la consulta, los factores predisponentes de riesgo o precipitantes que se puedan identificar.

El segundo paso es determinar detalladamente toda la medicación que toma el paciente, la indicada, la casera y la que

pueda haberle dado alguna persona por consejo individual. El paciente puede estar hipotenso por diuréticos, vasodilatadores, psicofármacos, exceso de alcohol, café u otras infusiones. Puede estar desequilibrado por psicofármacos, AINEs o antihistamínicos. También puede estar deshidratado por diuréticos, confuso por antigripales, antidepressivos u otros, y puede estar anticoagulado, situación altamente frecuente y de gran riesgo.

Subsiguientemente, se debe hacer el examen físico con el paciente totalmente desvestido, recorriendo meticulosamente la piel y los segmentos corporales por palpación y observación directa buscando lesiones, laceraciones, hematomas, tumoraciones inflamatorias y/o alteraciones de los ejes de los miembros.

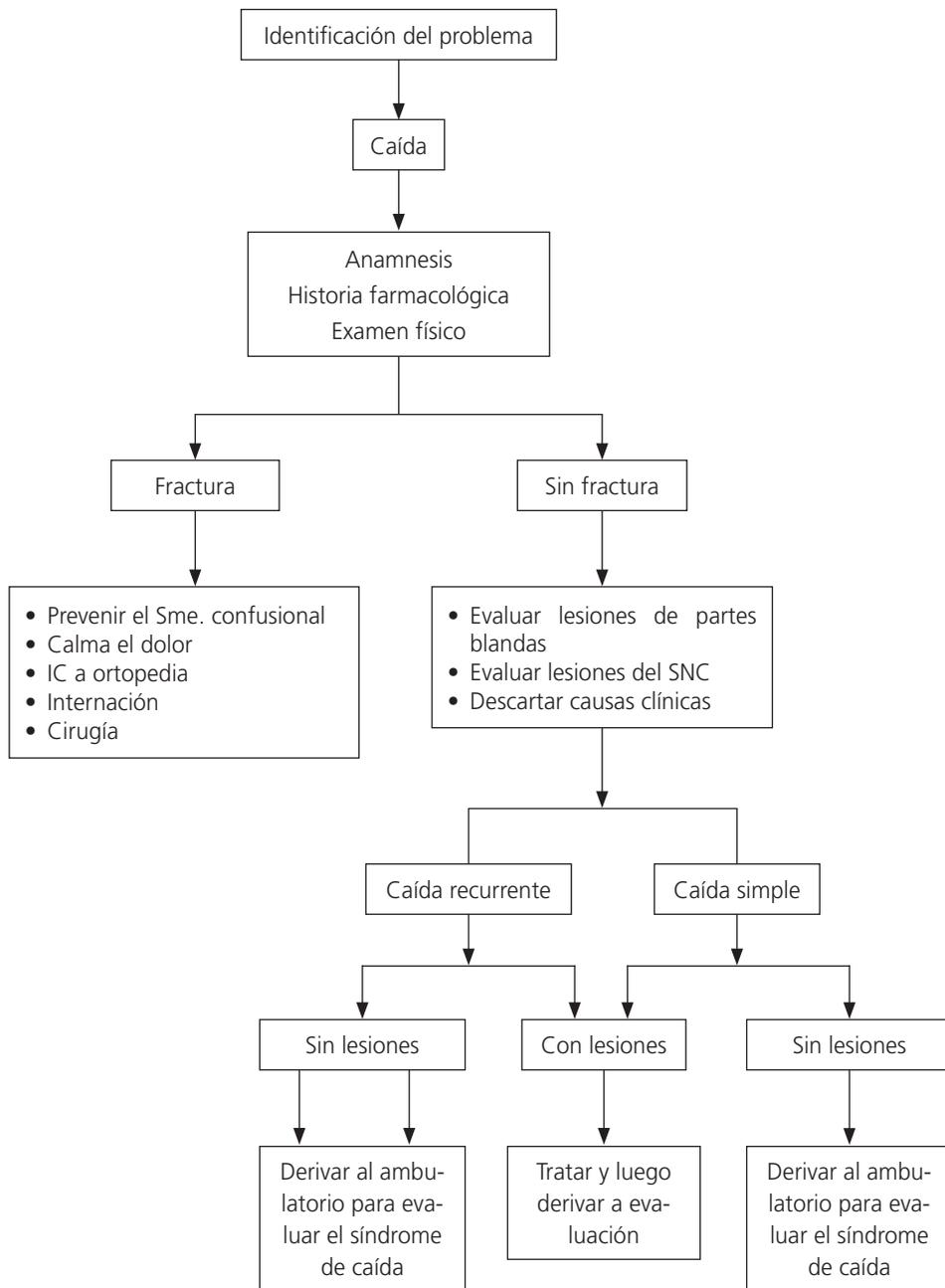
Luego debemos movilizar todas las articulaciones posibles en búsqueda de dolor y, finalmente, si el paciente está en condiciones, se lo incorpora para ver si hay reacción antálgica al apoyar. En este momento buscamos hipotensión ortostática y alteraciones del equilibrio estático.

Si de nuestro examen inicial surge una orientación hacia la causa o las consecuencias se sigue desde ahí. Por ejemplo, la sospecha de fractura de cadera inicia un algoritmo de tratamiento del dolor, radiografía del segmento y consulta con el especialista.

Si aún seguimos sin diagnóstico, se debe realizar un examen neurológico, cardiovascular y una evaluación geriátrica funcional exhaustiva. Aun así podemos tener un porcentaje de pacientes en los que no podamos identificar la causa de su caída. A éstos, si no hay lesión severa, se los debe orientar a una clínica de caídas, un geriatra o cualquier sistema programado que pueda evaluar la caída y hacer un acercamiento más certero con su tratamiento posterior.

Como último párrafo, queremos alertar sobre un tipo de consulta que suele suceder en la central de emergencias producida por circunstancias ajenas al hecho en sí del paciente. Suele ser la caída sin consecuencias, una presentación de problemas psicosociales de los cuidadores, problemas familiares, negligencia en el cuidado, *burn out* del cuidador y no debería soslayarse la posibilidad de maltrato. Al evaluar a pacientes dementes, deberá tenerse en cuenta que en ocasiones los accidentes pueden no ser reportados por negligencia, o para evitar problemas de índole legal o reclamos de familiares. Se debe sospechar esta circunstancia cuando hay una falta de proporción entre el evento y la demanda. En estos casos se debe reorientar a los pacientes al ambulatorio para que su médico maneje la situación con los responsables para tomar la mejor decisión acerca de cómo debe cuidarse al paciente o dónde debe éste estar a partir de este evento marcador.

Algoritmo de evaluación



Acciones y herramientas terapéuticas

Si el paciente tiene alguna fractura, se debe estabilizar primero la misma, calmando el dolor rápidamente para evitar el sufrimiento y un eventual riesgo de síndrome confusional, para que el paciente tenga un mejor posoperatorio, si es candidato a una osteosíntesis quirúrgica.

Luego de realizar los estudios radiográficos correspondientes, dependerá del segmento la conducta a seguir. Si la fractura no es quirúrgica, el paciente se va de alta con indicación de control por consultorios o reposo, si la misma es, por ejemplo, una fractura menor de la pelvis o de la columna sin desplazamiento. Si tiene indicación de intervención quirúrgica o internación, se debe garantizar la analgesia en el piso y que un familiar lo acompañe, dándole el alta de la central de emergencias.

Si la caída fue por un evento cardiovascular, dependerá si éste fue sólo un cuadro sincopal situacional o un cuadro vaso-vagal, luego de lo cual y una vez que el paciente tenga normalizada la tensión arterial y no esté ortostático, se dará de alta con indicación de control ambulatorio. Si la causa fue una arritmia o un evento coronario, deberá seguir los algoritmos correspondientes a cargo de cardiología y en la unidad coronaria, si es necesario o está indicado.

Si del examen surge un accidente cerebrovascular con secuela motora, deberá internarse, y si fue un episodio transitorio, chequear la medicación y las contraindicaciones para antiagregarlo y luego darlo de alta con indicación de consulta por ambulatorio.

Por supuesto, si hay politrauma, lesión severa en tronco o traumatismo encéfalo-craneano los pasos subsiguientes tienen que ver con estas consecuencias de la caída original, y no importa tanto en ese momento su evaluación.

Desde el punto de vista de las herramientas terapéuticas en general, en la central de emergencias no podemos utilizar ningún mé-

todo de tratamiento de las caídas en sí, porque los mismos tiene que ver con la mejoría de la fuerza muscular o del equilibrio corporal, o el evitar la fuerza del impacto como los *pads* pélvicos de protección. Entonces, todo el accionar del médico de emergencias se debe focalizar en la evaluación de las causas o consecuencias graves del evento motivo de consulta, y su correcta ubicación posterior en la central de emergencias o la consulta en domicilio.

Puntos clave

- Es un motivo frecuente de consulta en emergencias.
- Enfocar siempre en la causa y la consecuencia de un evento mayor.
- Descartar que la consulta sea por problemas ajenos al paciente.
- Recordar que los ancianos presentan de manera atípica sus problemas, y la caída puede ser la punta de un iceberg, marcador de un evento alejado en cualquier órgano o sistema.

Bibliografía

- Alexander NB. Gait disorders in older adults. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:434-51.
- Allan LM, et al. Prevalence and severity of gait disorders in alzheimer 's and non Alzheimer's Dementias. *JAGS* 2005;53:10.
- Beauchet O, et al. Master counting while walking' as a predictor of fall in older. *Age and Aging* 2007;36:418-23.
- Bischoff HA, Stahelin HB, Monch AU, et al. Identifying a cut of the timed "up and go" test in community-dwelling and institutionalised elderly women. *Age and Aging* 2003;32:315-20.
- Bloem BR, Boers I, Cramer M, et al. Falls in the elderly. Identification of risk factors. *Wien Klin Wochenschr* 2001;113:352-62.
- Bloem BR, Gussekloo J, lagaay AM, et al. Idiopathic senile gait disorders are signs of subclinical disease. *J Am Geriatr Soc* 2000;48:1257-60.
- Carey BJ, Potter JF. Causes of falls. *Age and Aging* 2001;30:(4):19-24.
- Day L, Fildes B, Gordon I, Fitzharris M, Flamer H, Lord S. Randomised factorial trial of falls prevention among older people living in their own homes. *BMJ* 2002;325(7356):128.

- Fick DM, Cooper JW, et al. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003; 163:2716-24.
- Guideline for prevention of falls in older persons. American geriatrics society, and American Academy of orthopaedic Surgeons Panel on Falls prevention. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:664-72.
- Guillén Llera, F Pérez del Molino Martín, J. Síndromes y cuidados en el paciente geriátrico. 1ª ed., 2003.
- Hill EL, Cumming GR, et al. Sleep disturbances and falls in older people. *J of Gerontol* 2007(62A):1:62-6.
- Kannus P, Sievanen H, Palvanen M, et al. Prevention of falls and consequent injuries in elderly people. *Lancet* 2005;366:1885-93.
- Kempen GI, et al. The Short FES-I: A shortened version of the falls efficacy scale-international to assess fear of falling. *Age and Ageing* 2008;37:45-50.
- Kile C, Moylan, Ellen F. Binder. Falls in older adults: Risk assessment, management and prevention. *The Am J of Med* 2007;120:493-7.
- Lach HW, Reed AT, Arfken, et al. Falls in the elderly: Reliability of a classification system. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:197-202.
- Lim M, Huang RC. Evaluation of the elderly patient with an abnormal gait. *J of Am Academy of Orthopedic Surgeons*, 2007;2:107-17.
- Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Stops walking when talking as a predictor of falls in elderly people. *Lancet* 1997:349:617.
- Mathias S, Nayac US, Isaacs B. Balance in elderly patient: The get up and go test. *Arch phys Med Rehabil* 1986;67:387-9.
- Montero-Odasso M, Schapira M, Varela C, et al. Gait velocity as a single predictor of adverse events in healthy seniors aged 75 and older. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:1304-9.
- Montero-Odasso M, Schapira M, Varela C, et al. Gait velocity in senior people. An easy test for detecting mobility impairment in community elderly. *J Nutr Health Aging* 2004;8:340-3.
- Montero-Odasso M. The value of gait velocity test for high-functioning populations. *Am J Med* 2006;54(12):1949-50.
- Odasso MM, Levinson P, et al. A flowchart system to improve fall data documentation in a long term care institution: A pilot study. *JAMDA* 2007;8:300-6.
- Peel N, et al. Psychosocial factors associated with fall-related hip fracture. *Age and Ageing* 2007;36:145-51.
- Perell KL, Nelson A, Goldman RL, et al. Fall risk assessment measures: An analytic review. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M761-M766.
- Podisadlo D, Richardson S. The Timed up and go: A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142-8.
- Rubenstein LZ, Josephson KR, Osteweil D. Falls and falls prevention in the nursing home. *Clin Geriatr Med* 1996;12:881-902.
- Rubenstein LZ. Preventing falls in nursing home. *JAMA* 1997;278:595-6.
- Sahioun C, Floyer LE, et al. Towards an understanding of gait control brain activation during the anticipation, preparation and execution of foot movements. *Clin Neurophysiol* 2003;114:1379-89.
- Snijders AH, et al. Neurological gait disorders in elderly people: Clinical approach and classification. *Lancet Neurol* 2007;6:63-74.
- Tinetti HI, Speechley M, Giner SF. Risk for falls among elderly persons living in community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-7.
- Tinetti ME, Avay G, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in community. *N Engl J Med* 1994;331:821-7.
- Tinetti ME, Doucette J, Claus E, Marottoli RA. Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:1214-21.
- Tinetti ME, Mcavay G, Claus E. Does multiple risk factor reduction explain the reduction in fall rate in the YALE FICSIT Trial? Frailty and injuries cooperative studies intervention Techniques. *Am J Epidemiol* 1996;144:389-99.
- Tinetti ME, Speechley M. Prevention of falls among the elderly. *N Engl J Med* 1989;320:1055-9.
- Tinetti ME, Williams CS. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *N Engl J Med* 1997;337:1279-84.
- Tinetti ME. Performance-oriented assessment mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:34:119-36.
- Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med* 2003;348:42-9.
- Vellas BJ, Wayne SJ, Romero LJ, Baumgartner RN. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age and Aging* 1997;26:189-93.
- Vergues J et al. Abnormality of gait a predictor of non Alzheimer's Dementia. *N Engl J Med* 2002:347.
- Voermans NC, Snijders AH. Why old people fall (and how to stop them) practical. *Neurology* 2007;7:158-71.
- Vouquelatos A, et al. A randomized, controlled trial of Tai Chi for prevention of falls: The Central Sydney Tai Chi Trial. *JAGS* 2007;55:1185-91.
- Vu MQ, Weintraub N, Rubenstein LZ. Falls in the nursing home: Are they preventable? *J Am Med Dir Assoc* 2004;5:401-6.
- Wild MB, Nayac US, Isaacs B. Description, classification and prevention of falls in older people at home. *Rheumatol Rehabil* 1981;20:153-9.

CAPÍTULO

INMOVILIDAD EN EL ANCIANO, ÚLCERAS POR PRESIÓN

4

4.1. SÍNDROME DE INMOVILIDAD EN EL ANCIANO

4.1.1. Introducción y concepto

La movilidad, o capacidad de desplazamiento en el medio que rodea al individuo, es imprescindible para tener autonomía y es un componente esencial de la vida del hombre. En las personas ancianas, depende de la interacción entre *factores propios de cada individuo*, como la habilidad y destreza motoras, la capacidad cognitiva y sensorio-perceptiva, el grado de salud o autoconfianza y los recursos ambientales, y *factores personales externos* (los meramente físicos o arquitectónicos, y los vinculados con actitudes de familiares y cuidadores).

La capacidad de movilización es un indicador del nivel de salud del anciano y de su calidad de vida, ya que determina su grado de independencia. El anciano inmovilizado es considerado un paciente de alto riesgo para la aparición de complicaciones médicas, dependiente en las actividades básicas de la vida diaria y candidato a la institucionalización.

El inmovilismo se puede definir como la disminución de la capacidad para desempeñar actividades de la vida diaria por deterioro de las funciones motoras.

El síndrome de inmovilidad, o descondicionamiento, es un problema geriátrico caracterizado por una reducción marcada de la tolerancia al ejercicio (respuesta taquicardizante, hipertensión arterial, disnea...), debilidad muscular progresiva y, en casos

extremos, pérdida de los automatismos y reflejos posturales, que imposibilitan la deambulación.

Se puede distinguir:

- *una inmovilidad relativa*, en la que el anciano lleva una vida sedentaria pero es capaz de moverse con menor o mayor independencia, y
- *una inmovilidad absoluta*, que implica el encamamiento crónico, estando muy limitada la variabilidad postural.

El riesgo de la inmovilidad relativa es el encamamiento, mientras que la inmovilidad absoluta es un factor de riesgo de institucionalización, de morbilidad y de aparición del síndrome del cuidador. Este cuadro clínico es generalmente multifactorial, potencialmente reversible y, a distintos niveles, prevenible.

4.1.2. Epidemiología

La inmovilidad aumenta con la edad. El 18% de los mayores de 65 años tiene problemas para moverse sin ayuda, y a partir de los 75 años más del 50% tiene problemas para salir de su casa, de los que un 20% quedan confinados en su domicilio.

Para comprender la importancia del deterioro funcional severo que supone la inmovilización, basta decir que el 50% de los ancianos que se inmovilizan de forma aguda fallece en un plazo de 6 meses.

4.1.3. Causas de inmovilidad en los pacientes ancianos

Cambios fisiológicos con el envejecimiento

- **Sistema músculo-esquelético.** Disminución de masa y fuerza musculares, disminución de la velocidad de contracción muscular, marcha senil.
- **Sistema nervioso:** Disminución de la sensibilidad propioceptiva y vibratoria, enlentecimiento de los reflejos posturales.
- **Sistema cardiovascular.** Disminución de la reserva para el ejercicio por disminución del gasto cardíaco y de la fracción de eyección, disminución de la frecuencia cardíaca máxima, disminución de la capacidad aeróbica o disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo.
- **Sistema respiratorio.** Disminución de la elasticidad de la pared torácica y pulmonar con disminución del CRF y del VR, disminución de la CV, CVF y del VEMS, y disminución de la PO_2 . Alteración del reflejo tusígeno y de la función ciliar.

Enfermedades asociadas a pérdida de movilidad

- **Enfermedades músculo-esqueléticas:** Osteoartrosis, artritis (gota), osteoporosis, fracturas de cadera y miembros inferiores, enfermedad de Paget, patología podológica (hallus valgus, hiperqueratosis) y ungueal. Otros: polimialgia reumática, osteomalacia.
- **Enfermedades neurológicas.** Accidentes cerebrovasculares. Enfermedad de Parkinson. Demencias. Otras: neuropatías periféricas, atrofas multisistémicas, hidrocefalia normotensiva.
- **Enfermedades cardiorrespiratorias.** Insuficiencia cardíaca severa, cardiopatía isquémica (grados III y IV), enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Enfermedad vascular periférica (arterial o venosa).

- **Enfermedades neurosensoriales.** Déficits visuales (cataratas, glaucoma, retinopatía diabética), déficits auditivos (presbiacusia, tapones de cera), vértigo posicional benigno.
- **Causas psicológicas.** Depresión, miedo a caer.
- **Causas endocrinometabólicas.** Diabetes mellitus. Hipotiroidismo. Alteraciones hidroelectrolíticas (deshidratación, hipernatremia, hiponatremia, hipopotasemia e hipercalcemia).
- **Debilidad generalizada.** Neoplasias en fase terminal. Malnutrición. Anemias.
- **Causas yatrogénicas.** Fármacos (anti-HTA, hipnóticos, sedantes, neurolépticos). Hospitalización.

Causas ambientales

Barreras arquitectónicas: obstáculos físicos, tanto en el domicilio como en el exterior. Inexistencia de elementos de ayuda (bastones, andadores, pasamanos).

Factores sociales

- Soledad.
- Falta de apoyo social.

4.1.4. Complicaciones asociadas a la inmovilidad

Tras una inmovilidad prolongada se producen cambios en los diferentes órganos y sistemas que tienden, además, a perpetuar el síndrome. Los sistemas afectados con mayor relevancia son el sistema cardiovascular y el músculo-esquelético, aunque se afectan la mayoría de los sistemas orgánicos.

Su repercusión en el pronóstico del anciano inmovilizado puede ser más relevante que la propia enfermedad subyacente, pudiendo aparecer, incluso, tras cortos períodos de encamamiento.

Sistemas afectados

Las alteraciones más frecuentes de los principales sistemas en los individuos inmovilizados son:

- **Sistema cardiovascular.** Hipotensión ortostática. Disminución de la tolerancia al ejercicio. Reducción del volumen circulante y de la reserva funcional. Trombosis venosa profunda y tromboembolismos.
- **Sistema respiratorio.** Disminución de la capacidad vital. Aumento producción de moco. Disminución movilidad ciliar. Menor reflejo tusígeno. Atelectasias. Neumonías por aspiración.
- **Sistema músculo-esquelético.** Debilidad muscular. Atrofia por desuso. Contracturas, rigidez y deformidad articular. Osteoporosis por inmovilización. Tendencia a las fracturas. Retracciones tendinosas. Posturas viciosas.
- **Sistema nervioso.** Deprivación sensorial. Mayor deterioro cognitivo. Alteración del equilibrio y la coordinación. Trastornos de la atención y falta de motivación.
- **Sistema digestivo.** Pérdida de apetito. Trastornos de la deglución y enlentecimiento digestivo. Tendencia al reflujo gastroesofágico. Estreñimiento e impactación fecal.
- **Sistema genitourinario.** Retención urinaria, incontinencia, cálculos. Infecciones urinarias.
- **Alteraciones metabólicas y hormonales.** Balances minerales negativos (Na, Ca, S, P, Mg, K). Mayor resistencia a la insulina. Elevación de la parathormona. Deficiencias inmunológicas y alteración de su respuesta.
- **Piel.** Áreas cutáneas dolorosas y eritematosas. Maceración y atrofia. Úlceras por presión (UPP). Constituyen la principal complicación de la inmovilidad.

Las principales complicaciones, agrupadas por dimensiones en el anciano inmovilizado, son:

- **Complicaciones orgánicas:** Atrofia de la musculatura. Contracturas y anquilosis articulares. Úlceras por decúbito. Trombosis venosa profunda. Tromboembolismo pulmonar. Estreñimiento e impactación fecal. Incontinencia esfinteriana. Deprivación

sensorial. Las complicaciones cardiorespiratorias son menos frecuentes que las músculo-esqueléticas, pero comprometen en mayor medida la vida del paciente.

- **Complicaciones psicológicas:** Trastornos depresivos. Delirium. Síndrome de la incapacidad aprendida (comportamiento regresivo psicomotor). Miedo a caer.
- **Complicaciones sociales:** Aislamiento social. Disminución de la autoestima. Incapacitación en el autocuidado. Institucionalización.

4.1.5. Valoración clínica del paciente inmóvil

Anamnesis

Es fundamental realizar una historia clínica detallada, debiendo recurrir frecuentemente a familiares y cuidadores para completar datos. Deben incluirse los apartados siguientes:

Situación basal

Se debe determinar el tipo y la frecuencia con que el sujeto realizaba habitualmente el ejercicio físico, incluyendo todas las actividades de la vida diaria, subir escaleras, levantar peso o realización de gimnasia, caminatas, andar en bicicleta.

Forma de aparición y grado de inmovilidad

Debe indagarse desde cuándo está inmovilizado y la repercusión sobre las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria y sobre las recreativas. Debemos analizar:

- Las actividades instrumentales de la vida diaria, que son las que determinan si un sujeto puede ser capaz de vivir de forma totalmente independiente en la comunidad. Se pueden valorar por distintas escalas, siendo la más recomendable por su facilidad y validez la Escala de Lawton.

- Las actividades básicas de la vida diaria (o de autocuidado), que se hallan muy relacionadas con la movilidad, ya que precisan de las mismas para su realización. Es de elección la Escala de Barthel, por presentar una buena sensibilidad a los cambios que se producen en estos enfermos.

Historia farmacológica

Hay que registrar los motivos de prescripción, duración, dosis. Esto es especialmente importante para determinados fármacos que pueden alterar la movilidad, como los antihipertensivos, los psicofármacos (neurolépticos, benzodiazepinas, antidepresivos) y los antihistamínicos. Se ha de realizar una cuidadosa evaluación del potencial de riesgo/beneficio para su mantenimiento o no. Es una buena norma a seguir que el fármaco que no es indispensable sea retirado.

Detectar factores de riesgo para la inmovilidad

Es necesario evaluar la presencia de patología crónica, estado mental, visión y audición, estado nutricional, historia previa de caídas, antecedentes de fracturas, enfermedad aguda reciente, cambio de domicilio o antecedentes de ingresos hospitalarios recientes.

Analizar los factores psicosociales

Hay que valorar edad, estado civil, nivel educativo, nivel socioeconómico, entorno social y familiar, ya que estos factores pueden condicionar o agravar un problema de movilidad. El conocimiento de los recursos sociales (relaciones sociofamiliares, grado de apoyo social formal e informal) se puede conseguir mediante escalas de valoración, como la OARS.

Evaluar las condiciones ambientales

Debemos determinar la presencia de barreras arquitectónicas en el acceso a la vivienda, iluminación, características del suelo, obstáculos en los lugares de paso y situación del baño y la cocina, como lugares más problemáticos.

En este aspecto es fundamental la realización de la visita domiciliaria.

Exploración general

La exploración de los pacientes con inmovilidad debe ser exhaustiva, prestando especial atención a los sistemas cardiorrespiratorio, músculo-esquelético y nervioso.

- **Cardiorrespiratoria.** Descartar ortostatismo y alteraciones del volumen intravascular. Valorar respuesta hipertensiva al ejercicio, grado de ejercicio que provoca disnea o angina, y posible claudicación intermitente.
- **Músculo-esquelética.** Rango de movilidad activa y pasiva (especialmente extensión de cadera y rodilla y dorsiflexión de tobillo). Fuerza muscular (sobre todo cuádriceps y glúteos –bipedestación– y tríceps, deltoides y pectorales. Valorar en decúbito, contra gravedad y contrarresistencia.
- **Neurológica.** Explorar tono, reflejos posturales y sensibilidad (superficial, profunda y estereognósica).
- **Piel.** Buscar úlceras por presión incipientes y zonas de fragilidad que requieran protección.
- **Evaluación podológica.** Valorar estado de la piel, vascularización, anejos (uñas), deformidades y zonas dolorosas. Tipo de calzado utilizado (suela, fijación, altura del tacón).
- **Evaluación sensorial.** Vista y oído, sensibilidad superficial y profunda, y conservación del esquema corporal.
- **Evaluación mental.** Incluir aspectos cognitivos y afectivos, pues influyen en la motivación.
- **Evaluación cognitiva.** Evaluar la memoria inmediata y a corto plazo, el cumplimiento de múltiples órdenes (en tres fases), la atención y concentración. Está especialmente indicado el minexamen cognitivo.
- **Evaluación afectiva.** Detectar presencia de ansiedad o depresión. Para esta última, se puede utilizar la *Geriatric Depression Scale*.

Exploración de los niveles de movilidad

Para valorar la movilidad del paciente, éste debe llevar su calzado y vestido habituales, y usar los dispositivos de ayuda (bastones, andador) que emplee normalmente. De ser posible, se realizará la valoración en el medio en que se desenvuelva de forma habitual. La exploración de la movilidad comprende:

- *Cambios posturales y transferencias.* Se examinará la movilidad en la cama, capacidad de girar y de incorporarse a la posición de sentado. A continuación, se evaluará la realización de las transferencias de la cama a la silla, al baño, etcétera. Debe reflejarse si el paciente realiza los cambios posturales y las transferencias de manera independiente, con vigilancia, con escasa ayuda o con importante ayuda.
- *Evaluación de la marcha y del equilibrio.* Su valoración requiere instrumentos específicos de medida, siendo recomendables a nivel de atención primaria dos escalas por su rapidez y fiabilidad:
 - Test de levántate y anda cronometrado (*Timed up and go test*). Consiste en hacer que el sujeto se levante y se siente. Este test predice la capacidad de un sujeto para movilizarse de forma autónoma y es sensible a los cambios funcionales que sufre a lo largo del tiempo.
 - Escala de Tinetti. Tiene la ventaja de evaluar no sólo la marcha, sino también el equilibrio. La evaluación de la marcha es especialmente compleja, puesto que hay que considerar los "cambios normales" asociados a la edad: pasos cortos, menor velocidad, aumento de la base de sustentación.

Exploraciones complementarias

La práctica de estas exploraciones se decidirá de forma individual, según la historia clínica y la exploración física: radiografía de tórax, serie radiográfica ósea, análisis hematológico

cos y bioquímicos, hormonas tiroideas, ECG, valoración oftalmológica, otológica, podológica, etcétera.

4.1.6. Manejo de la inmovilidad

Plan de actuación

Una vez valorada la situación de movilidad del enfermo, se realizará un plan de actuación con unos objetivos individuales y realistas, que se centrarán en:

- Tratamiento de la causa de inmovilidad.
- Plan de rehabilitación encaminado al tratamiento de la inmovilidad existente y evitar su progresión.
- Uso de ayudas y adaptaciones en el hogar.
- Prevención de las complicaciones asociadas.

Hay que tener en cuenta que las consecuencias de la inmovilidad se empiezan a evidenciar rápidamente, por lo que la actuación diagnóstica y terapéutica ha de ser muy rápida.

El objetivo será recuperar la situación basal previa, si la rehabilitación total no es posible. El programa debe ser individualizado y progresivo, asegurando que no sobrepase la capacidad funcional del sujeto, que la respuesta cardiovascular sea la adecuada y se evite el riesgo de lesiones.

La determinación del potencial rehabilitador (indicador pronóstico de los resultados que un paciente alcanzará dentro de un programa terapéutico) y la monitorización de los resultados se pueden realizar mediante la Escala de Barthel, ya que valora de forma exhaustiva las actividades de la vida diaria, es sensible a pequeños cambios y permite discernir los pacientes con mejor pronóstico rehabilitador. Un marcador pronóstico desfavorable es la dependencia en más de 3 actividades de la vida cotidiana. Por el contrario, un índice de Barthel mayor de 60 se correlaciona con la probabilidad más alta de continuar en su domicilio a los 6 meses.

Antes de iniciar cualquier tratamiento deben asegurarse condiciones adecuadas de hi-

dratación, nutrición, ritmo intestinal, control del dolor, sueño adecuado, evitar el exceso de medicación sedante, atención del aspecto externo: ropa y calzado, gafas y audífono, si los necesitara. Además, debemos actuar sobre el entorno (eliminar barreras arquitectónicas, ayudas técnicas, correcta iluminación, etcétera) y proporcionar un apoyo sociofamiliar adecuado.

Cuidados generales del anciano inmovilizado

Prevención de los problemas cutáneos

La aparición de úlceras por presión es una de las complicaciones más graves en el paciente inmovilizado. Para valorar su riesgo se puede utilizar la Escala de Norton. Las actividades preventivas a realizar son:

- **Cambios posturales.** Deben seguir una rotación determinada, respetando siempre la misma postura y la alineación corporal. Realizar los cambios cuidadosamente, sin arrastrar al paciente, evitando las fuerzas de cizallamiento y fricción. Repartir el peso del cuerpo por igual a fin de evitar dolores musculares por contracturas de compensación.
 - En pacientes acostados deben hacerse cada 1-2 horas, para minimizar los efectos de la presión continuada sobre las prominencias óseas.
 - En pacientes sentados se realizarán cada 10 minutos, levantando al mismo durante 10 minutos, para evitar la aparición de úlceras por presión a nivel sacro.
- **Higiene.** Con agua y jabón neutro y con esponja suave, seguido de un buen aclarado y secado perfecto (especialmente los pliegues). La cama y/o silla estarán limpias, secas y sin ningún objeto extraño (migas de pan). Las sábanas deben ser suaves y no formar arrugas. La habitación bien ventilada y a temperatura adecuada.
- **Masaje.** Activa la circulación, favorece la relajación muscular, estimula la sensibilidad y facilita la relación. También ayuda a man-

tener el esquema corporal. Debe realizarse suavemente, moviendo con delicadeza la piel y el tejido celular subcutáneo mediante movimientos circulares amplios (amasado), o pellizcando y soltando nuevamente con los dedos el plano muscular. Se puede utilizar una crema hidratante.

- **Almohadillado.** En las zonas de mayor presión, como codo, rodilla, sacro, trocánteres, escápulas, etcétera.
- **Aporte de líquidos y alimentos.** Evitar déficit proteicos. Recomendar una ingesta de 1-1,5 litros de agua al día. Es conveniente un aporte de vitamina C (1 g al día en úlceras ya establecidas) y de Zn (15 mg/día) en la dieta, aunque los suplementos no han demostrado mejorar la cicatrización.

Prevención de complicaciones músculo-esqueléticas

Debemos prestar atención a la postura y a la alineación corporal, así como a la realización de movimientos precoces mediante ejercicios activos o pasivos, según la situación del paciente.

Prevención de complicaciones cardiovasculares

Debemos controlar la presión arterial y la frecuencia cardíaca en busca de alteraciones del ritmo, así como evitar embolismos pulmonares y flebitis.

Prevención de complicaciones respiratorias

El estancamiento de mucosidades es un problema a prevenir. Para ello:

- *En pacientes encamados* se aconseja mantener la cabeza de la cama elevada, realizar fisioterapia respiratoria, informar al paciente que debe realizar inspiraciones profundas, toser y expectorar. En ocasiones será conveniente el uso de aerosoles y se aconseja beber abundante líquido para fluidificar las secreciones y favorecer su expulsión.

- En el caso de *pacientes poco colaboradores o gravemente incapacitados*, podemos instaurar drenaje postural de forma precoz, cuya finalidad es la eliminación pasiva de las secreciones del área bronquial específica, mediante la colocación del paciente en posturas en las que actúe la gravedad. Para ser efectivas, estas posiciones deben mantenerse durante 20-30 minutos y repetirlas un mínimo de tres veces al día. Se puede utilizar también la percusión o *clapping*, que sólo tiene efecto sobre las mucosidades organizadas en masa. La percusión debe ser suave, teniendo en cuenta la osteoporosis y el dolor.

Prevención de las complicaciones gastrointestinales

- El estreñimiento es un problema muy frecuente. Como norma general, la dieta debe ser suficiente, equilibrada, rica en fibras, variada, de fácil ingestión, digestión y absorción. Además debemos:
 - Revisar el estado de la boca (dentición, prótesis mal acopladas, etcétera).
 - Potenciar la comida fuera de la cama y en compañía para prevenir la anorexia.
 - Incorporar al paciente encamado para evitar problemas de broncoaspiración.
 - Favorecer un patrón horario de defecación y preservar su intimidad.

Prevención de las complicaciones genitourinarias

El problema más acuciante es la incontinencia, así como el vaciado vesical incompleto, pues favorecerán las infecciones urinarias y la formación de cálculos. Es importante:

- Mantener una adecuada posición en la micción y condiciones de intimidad.
- Si existe vaciado incompleto recomendar contraer voluntariamente la pared abdominal o ejercer presión manual sobre ella.
- En caso de incontinencia, realizar ejercicios de entrenamiento del detrusor, como los ejercicios de Kegel (empezar a orinar y

dejar de hacerlo varias veces a lo largo de una evacuación normal).

Prevención de problemas psicológicos

Debemos favorecer la expresión de los sentimientos y animar a compartir las emociones.

- Mantener la motivación planteando objetivos accesibles a corto y medio plazo. Favorecer las visitas y la conversación con el anciano sobre su vida, su pasado y sus intereses.
- Personalizar el entorno mediante objetos con significado (fotos, vestidos, otros objetos personales).

Aproximación progresiva a la movilización

Paciente encamado

Si la inmovilidad es total, deben realizarse cambios posturales pasivos, como mínimo cada dos horas, asegurando que la postura sea correcta (especialmente importante tras un ACV).

Se iniciarán ejercicios para aumentar el rango de movilidad articular, inicialmente pasivos. Las maniobras deben realizarse cuidadosamente, sin tratar de vencer la espasticidad de forma enérgica ni provocar dolor. Es más eficaz y segura la realización de una actividad suave y prolongada, que movimientos vigorosos. El empleo adicional de calor sobre las articulaciones hace posible que el estiramiento sea mayor y se reduzca el dolor.

En cuanto sea posible, el paciente debe realizar ejercicios de movilización activa en la cama: girar hacia los lados y flexionar el tronco hacia delante. Hay que ayudar al paciente a sentarse en el borde de la cama periódicamente, con los pies apoyados en el suelo, aumentando el tiempo de sedestación poco a poco, hasta que se mantenga el equilibrio sin ayuda y pueda estar sentado media hora tres veces al día.

Sedestación en sillón

La transferencia de la cama a la silla se hará estando el enfermo sentado en la cama, con los pies apoyados en el suelo, asirá los brazos del sillón e impulsará el cuerpo. Se debe aumentar progresivamente el tiempo que el paciente está sentado fuera de la cama a lo largo del día, comenzando por una hora, dos veces al día. Es importante que mantenga una postura correcta (tronco erguido y cabeza alineada), si es preciso con la ayuda de almohadas, y que siga ejercitando la movilización de miembros. La elevación de los pies sobre una banqueta ayudará a prevenir la aparición de edemas. La sedestación es el objetivo mínimo que se ha de conseguir en todo paciente, ya que al mantener la postura vertical del tronco se facilita la alimentación y se evita la aspiración. La sedestación tiene, además, un efecto psicológico positivo.

Bipedestación

El paciente debe intentar levantarse y mantener la bipedestación ayudado por dos personas o apoyándose en un andador situado enfrente. Debe mantener la posición erecta, sin flexionar caderas ni rodillas. En los primeros días es normal que el paciente refiera gran inestabilidad, lo cual no debe llevar al abandono del ejercicio, sino a un ajuste en la duración del mismo. Se practicará el equilibrio con el apoyo sobre un solo pie, y de forma alterna, con los pies en tándem.

Deambulación

Se debe practicar la deambulación diaria, a paso lento pero con distancias crecientes, contrarrestando el miedo a caer hacia atrás y vigilando la aparición de automatismos (por ejemplo, el balanceo de brazos). Inicialmente se puede utilizar un andador, posteriormente un bastón o sin apoyo. Hay que vigilar la tolerancia cardiorrespiratoria. El objetivo es conseguir que el anciano sea capaz de deambular por su domicilio y realizar las AVD con el menor grado de ayuda posible.

Mantenimiento

Debe adecuarse al grado de tolerancia física del paciente. El programa debe incluir ejercicios respiratorios, flexionar y extender los miembros, practicar levantarse-sentarse, dar paseos cortos varias veces al día y, si es posible, realizar algún tipo de gimnasia. El objetivo fundamental es reforzar los grupos musculares directamente implicados en asegurar la autonomía en las actividades de la vida diaria, sobre todo para la deambulación. La coordinación puede potenciarse con la realización seriada de un determinado ejercicio. Las manualidades son una buena alternativa.

Ayudas técnicas y adaptaciones en el hogar

Elementos auxiliares para la movilización

Aumentan la estabilidad de la marcha, incrementan la base de sustentación, descargan parte del peso que soportan las extremidades inferiores, con lo que disminuye el dolor y proporcionan confianza y seguridad. Entre estos elementos destacan:

- *El bastón.* Está justificado en casos de debilidad muscular de un miembro inferior, para aliviar dolores articulares secundarios a la marcha, ampliar la base de sustentación, si existe inestabilidad, compensar deformidades o como punto de referencia, si existe deficiencia sensorial. Debe usarse en el brazo contralateral a la pierna afectada, ya que así se produce un patrón de la marcha normal y se aumenta más la base de sustentación. La longitud del bastón debe corresponder a la altura entre el suelo y la apófisis estiloides del cúbito, estando el paciente de pie con los brazos caídos.
- *Las muletas.* Proporcionan más sujeción, descarga y estabilidad. Se utilizan en casos de debilidad muscular en ambos miembros inferiores, incapacidad para apoyar uno de ellos, incapacidades de la mano y de la muñeca o afección importante del equilibrio.

Hay dos tipos fundamentales: las que se ajustan en el codo y las axilares. Las primeras son preferibles por ser más ligeras, dan mayor autonomía (por ejemplo, al abrir puertas) y no producen complicaciones como la compresión del plexo braquial.

- El empleo de bastones o muletas aumenta el gasto de energía en la deambulación hasta en un 60%, por lo que debe potenciarse la resistencia y la fuerza de extremidades y tronco.
- *El andador*. Su uso es recomendable tras períodos prolongados de inmovilidad con debilidad generalizada, o si la marcha no es estable. Existen distintos tipos: de cuatro patas, con ruedas, etcétera. La elección dependerá de las características del enfermo; así, los que tienen ruedas son preferibles si hay dolor en el hombro y, en general, producen una marcha más rápida y suave, aunque más insegura.

Adaptaciones en el hogar

Son otra forma de mejorar la movilidad. Entre estas adaptaciones podemos citar:

- *Escaleras*: Puede reducirse la altura intercalando peldaños intermedios, debe haber pasamanos a ambos lados y, si es posible, se emplearán rampas, aunque evitando que la inclinación sea excesiva.
- *Puertas*: Se intentará que tengan la máxima altura y facilitar el mecanismo de apertura. Son útiles los mecanismos de cierre retardado para los individuos que se mueven con lentitud.
- *Mobiliario*: Conviene que haya espacio amplio para la movilización; es útil la colocación de muebles en lugares estratégicos y bien anclados, que permitan apoyarse, así como de pasamanos en los pasillos. Las sillas deben ser firmes, con altura adecuada que facilite el incorporarse, respaldo alto que supere la altura de la cabeza y con brazos preferiblemente forrados, ya que se ejerce mucha fuerza con las manos al levantarse.

- *La altura de la cama*: Se ajustará para facilitar las transferencias.

4.1.7. Prevención de la inmovilidad

La mejor medida preventiva es mantener el grado de movilidad. Diversos estudios coinciden en señalar el ejercicio, y en general la actividad física, como principal factor para prevenir la inmovilidad. Los beneficios del ejercicio no disminuyen con la edad. Así se produce un aumento de la capacidad cardiovascular, de la musculatura y de la densidad ósea, disminuye la ansiedad, la hostilidad y los síntomas depresivos, y favorece la socialización.

El anciano que lleva un tipo de vida autónoma y activa con la realización regular de ejercicio tiene disminuido estadísticamente su riesgo de mortalidad. Los mayores que han hecho ejercicio desde siempre envejecen mejor y presentan menor incapacidad funcional. Según diversos estudios, la población que realiza menos ejercicio físico son los ancianos muy mayores y de sexo femenino.

Es necesario estimular al anciano a mantenerse activo y proponerle que acuda a clubes de ancianos o centros de día, si es posible. Además, es importante permitir al anciano que realice o participe todo lo que pueda en las actividades de la vida diaria y a su propio ritmo. Hay que evitar la sobreprotección por parte del cuidador, haciendo por él las tareas "más rápido y mejor" ya que así se acelera el grado de dependencia.

Personas en riesgo de síndrome de inmovilidad

Hay dos grupos que debemos identificar:

- *Anciano sedentario*, que es aquel que no ha incorporado en su actividad de vida cotidiana un ejercicio físico vigoroso, de clara repercusión en el consumo energético.
- *Anciano frágil* (desde la perspectiva de la movilidad), que es aquel que ha limitado sus actividades extras, aunque mantiene un nivel adecuado para vivir en la comunidad. Tiene una reserva funcional apenas

suficiente y fuerza, resistencia y flexibilidad muscular escasas. Suelen coexistir en él diversos síndromes geriátricos.

El médico debe evaluar periódicamente las capacidades funcionales en estos dos grupos de ancianos, así como en aquellos que han sido recientemente dados de alta en un hospital.

Condiciones generales en la prescripción del ejercicio

La prescripción del ejercicio en el anciano debe cumplir una serie de condiciones.

Realizar revisiones periódicas del estado físico, ajustando de forma individualizada el tipo de ejercicios y actividades que puede realizar. Así, hay que tener en cuenta la frecuente pluripatología a nivel cardiovascular y músculo-esquelética.

Establecer con el anciano unos objetivos mínimos de actividad, dependiendo de su capacidad funcional.

Prestar atención al correcto aprendizaje de las técnicas.

Evaluar la motivación del anciano, ya que la capacidad de disfrute y el entretenimiento constituyen el mejor factor de adhesión al ejercicio. Por tanto, debe adaptarse a los gustos individuales.

Entre las actividades recomendadas de forma general podemos incluir caminar, montar en bicicleta, natación, golf, baile, jardinería, etcétera.

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) recomienda realizar un ejercicio físico aeróbico durante más de 30 minutos, más de tres días en la semana y con una intensidad capaz de mantener las pulsaciones entre el 60% y el 85% de la frecuencia cardíaca teórica ($FCT = 220 - \text{Edad}$).

Características de las sesiones de ejercicios

En ancianos sanos, las sesiones de ejercicios deben incluir:

- Una fase de calentamiento con estiramientos musculares (de 3 a 5 minutos) y paseo de 5 a 10 minutos de duración.
- Ejercicios de fortalecimiento (extensores de brazos, pesos y poleas, uso de escaleras y escalones) y coordinación-equilibrio.
- Ejercicios de resistencia progresiva (saltos, carrera).
- Terminar con un período de enfriamiento no superior a los 10 minutos, con ejercicios de estiramiento muscular y paseo ligero con velocidad decreciente.

En resumen, la actividad incluirá trabajo de flexibilidad (estiramiento), fortalecimiento y coordinación-equilibrio y en un segundo momento resistencia (capacidad aeróbica). Es más importante la continuidad en el ejercicio que la intensidad. Se recomienda iniciar el ejercicio dos o tres días a la semana hasta llegar a cinco, alternando la actividad física con situaciones de reposo. De igual manera, el esfuerzo físico se irá intensificando de manera progresiva.

4.2. ÚLCERAS POR PRESIÓN

4.2.1. Introducción

Las úlceras por presión constituyen una de las complicaciones más graves en personas con problemas de movilidad y se desarrollan con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados. Su incidencia aumenta en pacientes de edad avanzada, con múltiples patologías, en especial aquellas que alteran la movilidad y disminuyen la perfusión de los tejidos. Un paciente inmovilizado puede desarrollar lesiones en el transcurso de tres a seis horas.

Su aparición supone para el paciente y la familia, al igual que la mayoría de los síndromes geriátricos, consecuencias físicas, emocionales y sociales, con un importante deterioro en la calidad de vida. Muchas veces generan reclamos, reacciones y denuncias por parte de los usuarios y sus familiares ante la falta de prevención o tratamiento adecuado, que pueden tener

implicancias legales, como desde hace años viene sucediendo en algunos países.

También pueden generar un verdadero impacto económico en los servicios de salud, al prolongar el tiempo de hospitalización e incrementar los índices de morbimortalidad. Sólo en Estados Unidos se tratan 2,5 millones de casos al año, lo que supone un costo de 500 a 40.000 dólares por cada caso individual, dependiendo de la gravedad de la herida.

El desarrollo de las lesiones interfiere en la recuperación funcional, considerándose un marcador de mal pronóstico.

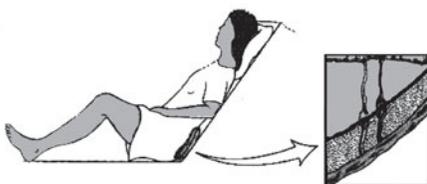
La detección precoz y el tratamiento adecuado aceleran la recuperación y disminuyen las complicaciones. Además, su incidencia refleja la calidad asistencial de la red hospitalaria de un país. Una **incidencia menor al 5% se considera un excelente indicador de calidad asistencial relacionado con prevención.**

4.2.2. Definición

Se llama úlcera por presión a aquella lesión de la piel que se produce secundariamente a alteraciones en la circulación a nivel local, debidas a la presión o fricción ejercida entre dos planos; éstas pueden afectar, según la gravedad, la zona de epidermis, la dermis, el tejido celular subcutáneo, el músculo e incluso la articulación.

Se llaman úlceras por presión para remarcar la importancia de la presión como factor de riesgo primario en la patogénesis de la lesión (Figura 1).

Figura 1.



4.2.3. Epidemiología

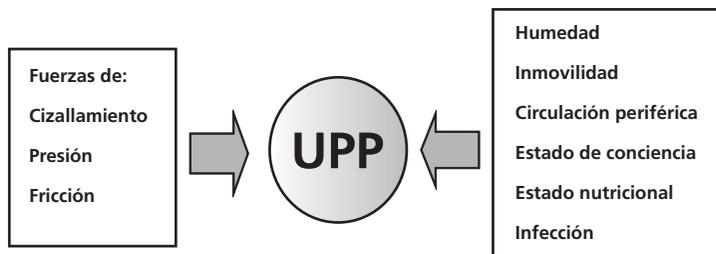
La incidencia y prevalencia es variable, de acuerdo con el tipo de institución donde se realicen los estudios. La mayoría ocurren en hospitales y su incidencia es del 3% al 30%. Aparecen generalmente dentro de las primeras dos semanas. El 70% ocurren en mayores de 70 años, sobre todo en aquellos que padecen enfermedades que reducen la movilidad.

La mayor prevalencia, sin embargo, ocurre en residencias de larga estadía y se encuentra entre el 2,4% y el 23%; menos del 20% ocurre fuera de las instituciones en cuidados domiciliarios.

4.2.4. Etiopatogenia

Si bien la principal causa de su desarrollo es la presión ejercida entre dos planos duros, la etiología es multifactorial (Figura 2). La presión es una fuerza que actúa perpendicular a la piel como consecuencia de la gravedad y provoca un aplastamiento tisular entre dos planos, uno perteneciente al paciente y otro externo a él. La fricción es una fuerza tangencial que actúa paralelamente a la piel y produce roces por movimientos o arrastre. Otro factor que influye es el tiempo de exposición, en el que participan también, factores locales dependientes del paciente como: la edad, la masa muscular, la temperatura y la humedad, el estado nutricional, patologías asociadas que alteran la perfusión y que modifican la resistencia tisular.

Generalmente, los planos duros están compuestos, por un lado, por las prominencias óseas del paciente, tanto fisiológicas como deformidades, y, por otro lado, los planos duros externos al paciente, dentro de los que se encuentran la cama, la silla, el calzado o cualquier otro objeto externo.

Figura 2. Factores coadyudantes para la formación de úlceras por presión

Si tenemos en cuenta que la presión capilar oscila entre los 16 y 33 mm Hg, cualquier presión superior produce un colapso capilar con la consecuente isquemia a nivel local. Ésta aumenta la permeabilidad con vasodilatación e inflamación posterior, que origina la hipermia reactiva, que se pone de manifiesto con eritema cutáneo. Este proceso es reversible y desaparece a los 30 minutos luego de retirar la presión. En caso contrario aparece isquemia, trombosis venosa y alteraciones a nivel local, que desencadenan la necrosis del tejido y la progresión de la lesión.

De todas maneras, los factores que principalmente contribuyen al desarrollo de las UPP son:

- La presión
- La fricción
- El pinzamiento vascular

Favorecidos por factores inherentes al paciente y ambientales.

Fuerza externa de pinzamiento vascular

Combina los efectos de presión y fricción (ejemplo: posición de Fowler, que produce deslizamiento del cuerpo, puede provocar fricción en sacro y presión sobre la misma zona).

4.2.5. Clasificación

Las úlceras por presión se clasifican en distintos estadios, de acuerdo con los tejidos afectados. *The National Pressure Ulcer Advisory Panel* los divide en cuatro estadios, según la gravedad de la extensión de la lesión.

UPP grado I

En este estadio está conservada la integridad de la piel, pero se observa el enrojecimiento de la zona alterada, que no desaparece en 30 minutos luego de retirar la presión ejercida. La dermis y la epidermis se encuentran alteradas, pero íntegras. Puede acompañarse de signos como aumento o disminución de la temperatura a nivel local, aparición de edema o induración local y síntomas como dolor y prurito (Figura 3).

UPP grado II

Alteración superficial de la piel con ampollas o erosiones. Se observa solución de continuidad con destrucción total o parcial de la epidermis o dermis, y alteración del tejido subcutáneo (Figura 3).

Figura 3.



GRADO I



GRADO II

UPP grado III

Se observa en este estadio una lesión más profunda con bordes más evidentes y destrucción del celular subcutáneo. Alteración del tejido muscular con o sin exudados o necrosis. Según los autores, puede afectar o no la fascia muscular (Figura 4).

UPP grado IV

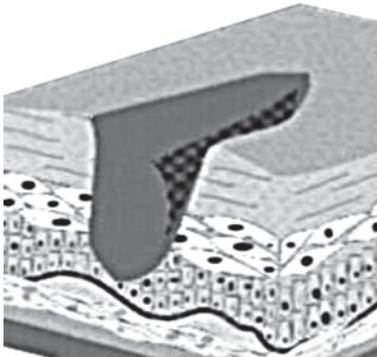
En este estadio se pueden observar trayectos fistulosos, destrucción del tejido muscular, que incluso se prolonga hasta las estructuras tendinosas, articulares y óseas. Las lesiones se acompañan de exudado y necrosis del tejido afectado. La profundidad de una etapa IV de úlcera por presión varía según la ubicación

anatómica. El puente de la nariz, los oídos, occipucio y maléolo no tienen tejido subcutáneo, y estas úlceras pueden ser superficiales. En las lesiones donde se observe la presencia de tejido necrosado, éste debe ser desbridado para determinar el grado de lesión, de acuerdo con la profundidad (Figura 4).

Dentro de los cuatro estadios, las lesiones de grado I son las más frecuentes, casi el 47%.

Esta clasificación, sin embargo, tiene varias limitaciones. Una de ellas es que no tiene en cuenta la progresión de la lesión o la cicatrización. Se han propuesto otras definiciones que incluyen la descripción de exudados y la presencia de material necrótico, pero no han demostrado ser de utilidad.

Figura 4.



GRADO III



GRADO IV

4.2.6. Localización

La mayoría de la úlceras aparecen en zonas de prominencias óseas. El desarrollo de las mismas puede estar influenciado por el grado de inmovilidad y la posición que adopte el paciente.

Las regiones más comunes donde aparecen son el sacro, el coxis y los talones, cuando la persona adopta una posición supina. Caderas y tobillos, cuando la persona permanece en posición lateral, y en glúteos, cuando deben permanecer sentadas. Con menor frecuencia se observan lesiones occipitales, en rodillas, escápulas, codo, barbilla, pabellón auricular. En la mitad inferior del cuerpo aparecen el 95% de las lesiones (Figura 5).

4.2.7. Factores de riesgo

Inherentes al paciente:

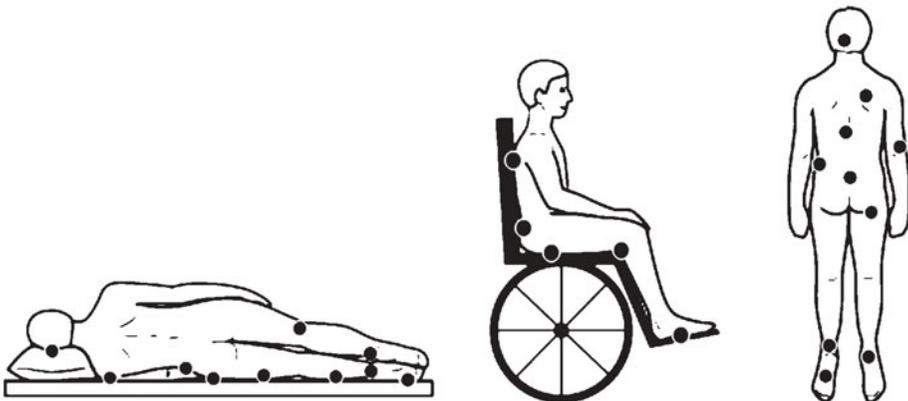
- **Características de la piel:** Sobre todo en personas de edad avanzada, en las que participan cambios fisiológicos del envejecimiento.
- **Modificaciones en la circulación sanguínea:** Insuficiencia vascular periférica, estasis venoso.
- **Trastornos nutricionales:** Bajo peso, obesidad, hipoproteinemias.
- **Déficits sensoriales:** Neuropatías, diabetes, trastornos vasculares, debido a que disminuyen la sensibilidad al dolor.

- **Incontinencia:** Urinaria y fecal aumentan la humedad local favoreciendo la aparición de nuevas lesiones o perpetuando o empeorando lesiones preexistentes.
- **Deterioro del sensorio:** Coma, fármacos, confusión, patología neurológicas.
- **Disminución en la movilidad:** Encefalitis, ACV, fracturas, posquirúrgicos, amputaciones, patología osteoarticular severa.
- **Inmovilidad prolongada, por patología, dolor o fatiga.**
- Inmunodepresión.
- Problemas psicosociales y económicos.
- Aislamiento.

No inherentes al paciente:

- Higiene insuficiente.
- Impronta de ropa de cama.
- Déficit en las medidas de prevención.
- Desconocimiento del personal a cargo del cuidado.
- Falta de tiempo para llevar a cabo los planes de prevención.
- Falta de recursos económicos.
- Recambio del personal en instituciones.
- Fallas en la educación de la persona a cargo del cuidado del paciente.

Figura 5.



4.2.8. Valoración clínica

La evaluación debe ser hecha de manera integral, centrando la atención en tres dimensiones: la valoración del paciente, de la lesión y del entorno de cuidado.

Incluye:

- Valoración inicial: historia clínica, factores de riesgo utilización de escalas.
- Valoración de la lesión, presencia de complicaciones.
- Aspectos psicosociales que contribuyen al desarrollo de las lesiones o a aumentar el riesgo de desarrollarlas.

Valoración inicial

Historia clínica completa, que debe incluir anamnesis acerca de la aparición de la lesión, en qué situación clínica se encontraba en ese momento, por ejemplo, internación por proceso agudo, evolución temporal, cuándo comenzó, cómo fue su evolución en el tiempo, qué tratamientos recibió anteriormente, averiguar si tiene antecedentes de lesiones de piel, ya que las personas que han sufrido previamente lesiones de piel tienen mayor riesgo de desarrollar nuevas.

Evaluar los factores de riesgo, que incluyen dificultades en la movilidad, incontinencia urinaria o fecal, problemas de nutrición, fluctuaciones en el nivel de conciencia, historia farmacológica que incluya ingesta de sedantes, hipnóticos, neurolépticos, corticoides, antiinflamatorios no esteroides, inmunosupresores.

Identificación de enfermedades que puedan interferir en el pronóstico del proceso de curación, como pueden ser las patologías vasculares y las enfermedades del colágeno, enfermedades respiratorias, metabólicas, inmunológicas, procesos neoplásicos, enfermedades neurológicas, psiquiátricas, depresión.

Interrogar acerca de hábitos, como el antecedente de enolismo, tabaquismo, hábitos de higiene.

Valoración nutricional

Evaluar hábitos nutricionales, peso actual, pérdida de peso en el último período y en relación con la aparición de las lesiones. Pueden utilizarse escalas de valoración nutricional (MNA).

Datos de laboratorio, como proteínas totales, albúmina, linfocitos totales, colesterol total, transferrina.

Valoración del riesgo

Evaluar factores de riesgo

Dentro de la valoración clínica se incluye la valoración del riesgo. Para identificar de manera objetiva y precisa el riesgo de presentar úlceras por presión se han desarrollado diversas escalas. La Escala de Braden (Tabla 1) y la Escala de Norton (Tabla 2), son algunas de las más utilizadas con este fin en diferentes niveles asistenciales. Contar con instrumentos que permitan predecir el riesgo de desarrollar úlceras por presión es de utilidad para planificar estrategias de prevención.

Tabla 1. Escala de Braden

Percepción Sensorial				
Capacidad de respuesta a estímulos dolorosos	1. Limitado completamente	2. Muy limitado	3. Limitado levemente	4. Sin impedimento
Humedad				
Grado de humedad de piel	1. Constantemente húmeda	2. Muy húmeda	3. Ocasionalmente húmeda	4. Raramente húmeda
Actividad				
Grado de actividad física	1. Confinado a la cama	2. Confinado a la silla	3. Ocasionalmente camina	4. Camina frecuentemente
Movilidad				
Control de posición corporal	1. Completamente inmóvil	2. Muy limitada	3. Levemente limitada	4. Sin limitaciones
Nutrición				
Patrón de ingesta alimentaria	1. Completamente inadecuada	2. Probablemente inadecuada	3. Adecuada	4. Excelente
Fricción y roce				
Roce de piel con sábanas	1. Presente	2. Potencialmente presente	3. Ausente	

Se considera como riesgo de desarrollar úlceras un puntaje menor o igual a 16.

Tabla 2. Escala de Norton

ESTADO GENERAL		ESTADO MENTAL		ACTIVIDAD		MOVILIDAD		INCONTINENCIA	
Bueno	4	Alerta	4	Deambulación	4	Completa	4	Nunca	4
Regular	3	Apático	3	Ayuda	3	Con ayuda	3	Esporádica	3
Malo	2	Confuso	2	Limitado a silla	2	Muy limitada	2	Urinaria	2
Muy malo	1	Comatoso	1	Encamamiento	1	Nula	1	Orina/heces	1

<16 riesgo moderado de desarrollar UPP

Valoración de la lesión

A la hora de describir una lesión, debe ser lo más exacta posible lo cual permitirá facilitar la comunicación entre los diferentes profesionales implicados, y verificar la evolución y realizar el seguimiento adecuado de la misma.

El registro debe ser hecho periódicamente documentando en la historia clínica los cambios y estrategias de cuidado.

Se informará:

- Localización de la lesión.
- Estadio: I, II, III, IV.
- Diámetros, área afectada, profundidad la lesión.

- Presencia de fístulas o excavaciones, y colecciones.
- Descripción del lecho: Tejidos presentes en el lecho de la lesión, presencia de tejido necrótico, esfacelado o de granulación.
- Estado de la piel perilesional, que podrá encontrarse íntegra, macerada, eczematización, o con zona de celulitis.
- Recordar que ante la presencia de tejido necrótico la lesión se debe desbridar para determinar el estadio.

Complicaciones: Dentro de éstas se pueden observar complicaciones locales, como infección de la úlcera o tejido subyacente, o sistémicas, en las que deberá descartarse otras causas de compromiso general.

Infección de la úlcera: La infección de la lesión debe sospecharse en presencia de lesiones estadios III y IV, en los casos que la superficie aparece enrojecida, aumento de la temperatura local o ante la presencia de exudados purulentos o malolientes. Más frecuentemente los patógenos implicados son gramnegativos, anaerobios o SAMR.

Infección del tejido subyacente: La osteomielitis se observa en el 38% de los pacientes con UPP infectada, debe ser sospechada cuando existen lesiones de evolución tórpicada sumada a otros marcadores como una ESD elevada.

Infección sistémica: Los signos de infección sistémica deben sospecharse ante la presencia de fiebre, taquicardia, hipotensión. Recordar que en el paciente anciano una infección puede presentarse también como síndrome confusional o con deterioro del sensorio, sin otra causa que lo justifiquen.

Mortalidad elevada: Las UPP se han asociado con aumento en la mortalidad en internación y residencias de larga estadía. La muerte ocurre en el 67% de los pacientes que desarrollaron UPP durante la internación, en comparación con el 15% de los pacientes en riesgo de desarrollarlas. Los pacientes que desarrollan UPP dentro de las 6 semanas luego del alta hospitalaria tienen tres veces más posibilidades de morir.

Valoración psicosocial

Siempre se debe examinar la capacidad, la habilidad y la motivación del paciente para participar en un programa terapéutico, que pueden verse afectadas por varias condiciones como problemas psicológicos, psiquiátricos, depresión y condiciones clínicas que cursen con deterioro del sensorio.

Forma parte de la valoración psicosocial la valoración ambiental en todos los casos. En aquellos con problemas graves de movilidad es importante evaluar el tipo de cama, colchón y otros materiales, y los recursos económicos para obtenerlos.

En este tipo de problemas médicos, como en la mayoría de los problemas del paciente frágil, es necesario evaluar el perfil del cuidador principal y valorar la sobrecarga del mismo, debido a que este factor puede participar en la evolución de las UPP. Valorar también recursos económicos para llevar a cabo un plan de prevención o de tratamiento.

Impacto social

El impacto social debe ser valorado en el paciente que está condicionado por el deterioro en la calidad de vida, en el aspecto personal, la connotación negativa del proceso mismo y, obviamente, si existen complicaciones como dolor.

En la familia, relacionado también con aspectos culturales de "imagen de deterioro", que implica la presencia de lesiones de piel y que pueden interferir con el tratamiento y seguimiento.

El impacto en el personal de la salud o cuidadores: evaluar también la aptitud, capacidad y habilidad para manejo adecuado de estos pacientes y evaluar el nivel de educación de los mismos, en aras de mejorar la calidad de atención.

Importancia de los registros en la historia clínica

El bajo nivel de documentación de los cuidados es un problema generalizado que aparece en distintos países y en distintos contextos asistenciales. En algunos estudios se encuentra un nivel de documentación de los cuidados de la piel en un 62%, que mejora luego de la intervención educativa, lo que resalta la importancia de la misma. La historia clínica opera como un importantísimo medio de prueba ante reclamos judiciales, teniendo siempre presente que lo que no consta en la historia no existe.

Cuando interviene un equipo interdisciplinario, como debería ser en el caso de la atención del paciente con UPP, se precisará de un documento común de trabajo, la historia interdisciplinaria.

Siempre que sea posible se recomienda incluir *registros fotográficos* de las UPP, ya que además de facilitar su seguimiento, pueden ser de gran ayuda si existe algún reclamo judicial. Pensemos en el caso de que ingrese al hospital o a una institución geriátrica un paciente ulcerado proveniente de otro centro o de su domicilio. En ese caso, un buen registro del estado al ingreso, con inclusión de fotografías, puede ser decisivo para determinar responsabilidades.

4.2.9. Recomendaciones generales para la prevención

¿Todas las UPP pueden prevenirse? Esto es realmente controvertido. Algunos estudios demuestran que es posible disminuir la incidencia, pero no a "cero", a pesar de implementar los máximos esfuerzos, una sistematización de trabajo y un plan de educación del personal.

Existen grupos de pacientes en los que es inevitable el desarrollo de UPP. Un grupo especial lo constituyen pacientes en estadio terminal de su enfermedad, en los que la movilización les genera dolor y que desarrollan UPP en la última etapa, a pesar de la implementación de prácticas preventivas. Otro ejemplo lo constituyen los pacientes críticos en terapia intensiva.

El cuidado de la piel

- Se realiza con el objetivo de mantener la integridad de la misma aumentando la resistencia del tejido a la presión. Debe examinarse el estado de la piel diariamente mediante la inspección sistematizada, considerando en este punto al personal a cargo, sea el médico, la enfermera o el cuidador, la pieza angular de esta tarea.
 - Se deberá mantener en todo momento la piel limpia y seca.
 - Utilizar jabones o sustancias limpiadoras de tipo neutro, debido a que poseen menor riesgo de irritación local, motivo por el cual
- tampoco deben utilizarse alcoholes, colonias ni talcos perfumados.
 - Lavar la piel con agua tibia y realizar un secado meticuloso sin fricción. Realizar las transferencias y cambios de posición con técnicas adecuadas para evitar rozamiento.
 - Aplicar cremas hidratantes sobre la piel seca procurando su completa absorción.
 - La ropa de cama y la del paciente es preferible que sean de algodón o tejidos naturales.
 - Para reducir las posibles lesiones por fricción, podrán utilizarse apósitos protectores de poliuretano, silicona e hidrocoloides.
 - No realizar masajes sobre prominencias óseas.
 - Acerca del tratamiento de la incontinencia, según algunos estudios que comparan la incontinencia urinaria con la fecal, esta última resulta ser más importante como factor de riesgo.
 - Reeducación de esfínteres. El cambio de pañales frecuentes debe realizarse para evitar el contacto con orina, materia fecal o secreción de heridas. La reeducación de esfínteres es una labor de enfermeras y cuidadores donde el médico debe participar activamente en la educación. La colocación de una sonda vesical para evitar el contacto de orina es una conducta inadecuada que acarrea más complicaciones que la lesión en sí.
 - Tratar aquellos procesos que puedan incidir en el desarrollo de las úlceras por presión: incontinencia esfinteriana, depresión, alteraciones respiratorias, cardiovasculares, metabólicas, neurológicas, traumatológicas; mantener hidratación adecuada.
 - Identificar y corregir los diferentes déficits nutricionales (calorías, proteínas, vitaminas y minerales). Respecto de los déficits nutricionales, si bien UPP y desnutrición muchas veces coexisten, la relación causal no esta clara.

Movilización y cargas mecánicas

- Elaborar un plan de rehabilitación que mejore la movilidad y actividad del paciente.
- Realizar cambios posturales: Cada 2-3 horas a los pacientes encamados, evitando el contacto directo de las prominencias óseas con otras superficies al seguir una rotación programada e individualizada. El intervalo óptimo de cambios posturales se desconoce. En un estudio con voluntarios sanos en camas con colchones comunes, fue necesario cambiar de posición cada una hora/ una hora y media para evitar la aparición de eritema.
- En períodos de sedestación se efectuarán movilizaciones horarias teniendo en cuenta que si el paciente puede realizarlas autónomamente, debe moverse cada quince minutos, modificando el lado que soporta el peso. En los casos en que el paciente no pueda hacerlo de manera independiente, la persona a cargo del cuidado debe hacerlo cada hora. En ningún caso se utilizaran flotadores o aros.
- Intentar mantener los ejes alineados promoviendo la distribución del peso y el equilibrio, y evitar el contacto directo de las prominencias óseas entre sí.
- Evitar el arrastre. Realizar las movilizaciones reduciendo las fuerzas tangenciales.
- Si fuera necesario, elevar la cabecera de la cama, hacerlo lo mínimo posible (máximo 30°) y durante el mínimo tiempo, ya que se ha demostrado que en pacientes que, por ejemplo, reciben alimentación enteral y deben elevar la cabecera, los esfuerzos para disminuir la presión local y prevenir lesiones son inútiles.
- Usar dispositivos que mitiguen al máximo la presión: colchones, almohadones, almohadas, protecciones locales, pero recordar que esto es sólo complementario y no sustituye a la movilización. Evitar el uso de flotadores y aros (Figura 6).

Figura 6.



Superficies de apoyo

Se considera la posibilidad de un dispositivo de apoyo para pacientes con riesgo de desarrollar UPP en todos los niveles asistenciales. La mayoría de los estudios resaltan la importancia de utilizarlos, pero no determinan las ventajas de uno sobre otros.

El médico debe tener en cuenta varios factores cuando selecciona una superficie de apoyo. Éstos incluyen las propias características de esa superficie de apoyo, que puede ser dinámica o estática, la situación clínica del paciente, las características del nivel asistencial y los aspectos socioeconómicos del paciente y a familia.

La utilización de superficies de apoyo es importante tanto desde el punto de vista de la prevención como bajo la óptica de medida coadyuvante en el tratamiento de lesiones instauradas.

La elección debe basarse en la capacidad de dicha superficie de aliviar la presión y las fuerzas que pueden aumentar el riesgo de desarrollar estas lesiones o agravarlas. Deben lograr una reducción del nivel de presión en los tejidos blandos por debajo de la presión de oclusión capilar, además de eliminar la fricción y el cizallamiento.

to, sin perder de vista otros valores como la facilidad de uso, la posibilidades de su mantenimiento, los costos y el confort del paciente.

Recordar que las superficies de apoyo son un complemento para el alivio de la presión, pero de ninguna manera sustituyen a los "cambios posturales".

Cuando se ha formado una úlcera sobre las superficies de asiento, deberá evitarse que el individuo permanezca sentado sobre las mismas.

Existen superficies estáticas y dinámicas

Las superficies estáticas se utilizan si el individuo es capaz de asumir varias posiciones, sin apoyar su peso sobre la úlcera por presión. Son menos costosas, de goma espuma, gel, agua, aire estático o combinaciones.

Las superficies dinámicas son de elección para pacientes con importante grado de inmovilidad, por ejemplo, pacientes en coma o posquirúrgicos, ortopédicos o pacientes en estadios avanzados de demencia, y en aquellos que a pesar de estar en una superficie estática presentan zonas de hiperemia reactiva. Son de aire alternante y/o aire fluidificado.

Los recursos deben estar en relación con el riesgo del paciente, por lo que es de suma importancia la utilización sistemática de escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión que estén validadas en la bibliografía científica y que se adecúen a las necesidades del contexto asistencial de referencia.

4.2.10. Educación

Desarrolle un programa de educación para prevenir úlceras por presión, que sea organizado, estructurado y de fácil comprensión. Debe estar dirigido a pacientes, familia, cuidadores, enfermeros y gestores, que incluya mecanismos de evaluación sobre la eficiencia.

4.2.11. Tratamiento

- Nutrición
- Soporte emocional
- Cuidados específicos de la lesión

La cicatrización de las UPP es dificultosa. A medida que avanza el estadio son más resistentes al tratamiento médico.

Se estima que ocurre la curación completa en menos del 10%. El tiempo de cicatrización depende del estadio. Las UPP de estadio III necesitan aproximadamente de 6 meses y hasta 1 año de tratamiento para la cicatrización. Sólo un tercio de las UPP en estadio IV cicatrizan en ese tiempo y la mitad de los pacientes fallece durante ese período. Por lo tanto, la mejor oportunidad de tratamiento es la prevención.

Siempre realizar una mirada global para valorar los distintos aspectos, teniendo en cuenta que las lesiones de piel muchas veces se encuentran condicionadas por el estado general del paciente, interurrencias clínicas y el entorno psicosocial.

Favorecer la participación del paciente y la familia en las medidas de prevención, planificación y ejecución de cuidados.

- Siempre considerar el tratamiento de enfermedades concomitantes.
- Mantener las medidas de prevención en todos los pacientes.

Nutrición

Aunque no está clara la relación causal, desnutrición y UPP muchas veces coexisten. Un buen soporte nutricional no sólo favorece la cicatrización de las úlceras por presión, sino que también puede evitar la aparición de nuevas lesiones y disminuir el riesgo de infección de la mismas.

Una parte importante de la cicatrización de las lesiones es local y ocurre incluso en pacientes con alteraciones nutricionales leves o moderadas, si bien algunos estudios demuestran que en pacientes con desnutrición severa se retrasa la evolución o incluso existe imposibilidad de cicatrización total y favorece la aparición de nuevas lesiones y la complicación de úlceras preexistentes.

Se diagnostica desnutrición clínica severa si la albúmina sérica es menor de 3,5 mg/dl, el recuento linfocitario total es menor de 1800/mm³, o si el peso corporal ha disminuido más de un 15%.

Las necesidades nutricionales de una persona con úlceras por presión están aumentadas, debido a que se considera una situación clínica de alto gasto energético y requiere para la curación, además, un buen estado de hidratación y aporte de determinados nutrientes. El requerimiento proteico se estima entre 1 g y 1,5 g de proteínas/kg/día. Los suplementos vitamínicos y zinc no han demostrado mejorar la cicatrización.

En caso de que la dieta habitual del paciente no cubra estas necesidades, se puede recurrir a suplementos hiperproteicos de nutrición enteral oral. La alimentación artificial por sonda nasogástrica o gastrostomía no previene el desarrollo de UPP.

Soporte emocional

La presencia de una lesión cutánea puede provocar un cambio importante en la calidad de vida del paciente que las padece y su entorno, deterioro en la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria provocado por problemas físicos, emocionales o sociales.

En el caso de las úlceras por presión, éstas pueden tener unas consecuencias importantes en el individuo y su familia en cuanto a la necesidad de cuidado y soporte psicosocial, que no debe perderse de vista en la planificación y puesta en marcha de estrategias de atención y abordaje interdisciplinario.

Cuidados de la úlcera

Los cuidados específicos dependen del estadio de la úlcera, la presencia o no de complicaciones y desde ya del estado del paciente. Existen en el mercado una gran variedad de productos, sin embargo muchas veces el éxito del tratamiento está más relacionado con la calidad de los cuidados que con el producto en sí. La revisión del plan establecido y su eventual modificación se sugiere realizarlo al menos luego de dos o tres semanas de implementado, siempre teniendo en cuenta la presencia de enfermedades concomitantes que interfieran en la evolución.

La cura oclusiva parece ser mejor y se propone mantener el principio de cura húmeda, debido a que estimula el crecimiento epidérmico. Incluso el exudado de las lesiones crónicas sin signos de infección activa, parece ser un excelente medio para el desarrollo de fibroblastos, lo cual explica el efecto deletéreo sobre la herida de la curación con métodos secos.

Elección de un apósito

La evidencia científica disponible ha demostrado la efectividad clínica de la técnica de cura de heridas en ambiente húmedo, frente o la cura tradicional.

Un apósito ideal debe proteger la herida de agresiones externas de tipo físicas, químicas y bacterianas, mantener el lecho de la úlcera húmedo y la piel circundante seca, y controlar exudados y tejido necrótico mediante su absorción, dejar la mínima cantidad de residuos en la lesión, poder adaptarse a localizaciones difíciles y ser de fácil aplicación y manejo.

Los apósitos de gasa no cumplen con la mayoría de los requisitos anteriores.

Para evitar que se formen abscesos o se "cierre en falso", se colocan cubriendo parcialmente las cavidades y tunelizaciones (entre la mitad y las tres cuartas partes).

Apósitos basados en cura húmeda: Todos poseen ventajas y desventajas

- **Poliuretanos:** En film/película. Son impermeables a los líquidos, pero permeables al vapor de agua. Permiten mantener el ambiente húmedo y disminuyen el riesgo de deshidratación de la lesión. Sin embargo, pueden macerar la piel perilesional. No logran absorber el exudado cuando éste es importante. Al cambiarlos, el adhesivo puede arrastrar células epiteliales. No cubren el espacio libre de tejido favoreciendo el desarrollo bacteriano. Son semipermeables y se cambian cada 1-5 días.
- **Hidrocoloides:** En placa, en gránulos, en pasta. Son impermeables al vapor de agua, a los gases y altamente adherentes. No se adhieren al tejido lesionado y no dañan la epitelización. Tienen capacidad desbridante y favorecen la granulación. Actúan formando un gel que es de mal olor y no debe confundirse con signo de infección. No deben utilizarse en lesiones profundas o con exposición tendinosa u otro tejido. La desventaja es que son impermeables al oxígeno, lo cual es un problema en lesiones contaminadas con anaerobios. La ventaja es que son fáciles de colocar.
- **Hidrogeles:** En placas en estructura amorfa (geles) salinos, o en malla. **Hidrofílicos: absorben agua:** Rellenan cavidades e hidratan. No se adhieren a la lesión y no son útiles como barrera para gérmenes. Tienen propiedades analgésicas, favorecen la cicatrización y el desbridamiento de la lesión. Pueden cambiarse dos veces por semana.
- **Alginatos:** En placa o en cinta. Absorben hasta 20 veces su peso en exudados. Son particularmente útiles en lesiones exudativas. Pueden dañar células epiteliales al retirarlos.
- **Plata:** Es un buen antiséptico local.
- **Metronidazol:** Crema o gel. Está indicado en lesiones con mal olor y sospecha de

desarrollo bacteriano, no pasibles de otro tratamiento.

Lesiones de estadio I

Limpieza de la úlcera, evitar la presión y realizar medidas preventivas.

Si el riesgo es alto, están indicados los apósitos de hidrocoloides en forma preventiva.

Lesiones de estadio II

Ante la presencia de flictenas están indicados apósitos de hidrocoloides o hidrogeles. La flictena debe recortarse, limpiar el exudado y utilizar elementos que promuevan el desarrollo de células epiteliales, como apósitos de hidrocolioide que adsorben los exudados, disminuyen la concentración bacteriana, promueven proliferación de fibroblastos; cubrir con apósito estéril.

Lesiones de estadios III y IV

- Desbridamiento del tejido necrótico.
- Limpieza de la herida.
- Prevención y abordaje de la infección bacteriana.
- Elección de un producto que mantenga continuamente el lecho de la úlcera húmedo y a temperatura corporal.

Desbridamiento

La presencia en el lecho de la herida de tejido necrótico predispone la proliferación bacteriana e impide el proceso de curación, por lo que es necesario la remoción del mismo, sin perder nunca de vista el enfoque interdisciplinario, el estado actual del paciente, los objetivos de cuidados, la presencia de comorbilidades. Este procedimiento estará influenciado por algunas enfermedades, como trastornos de coagulación, patologías oncológicas en estadios terminales.

De forma práctica, podremos clasificar los métodos de desbridamiento en:

Cortantes o quirúrgicos

Está considerado como la forma más rápida de eliminar áreas de escaras secas adheridas a planos más profundos o de tejido necrótico húmedo. El desbridamiento quirúrgico es un procedimiento cruento, que requiere personal capacitado para su realización, de destreza y de una técnica específica y material estéril. Por otro lado, la política de cada institución a nivel asistencial determinará quién y dónde realizarlo. Excepto la *toilette* quirúrgica o desbridamiento radical hecho en quirófano, en general se realiza en varios tiempos y del centro a la periferia, procurando lograr tempranamente la liberación de tejido desvitalizado en uno de los lados de la lesión. Debe utilizarse antiséptico local y realizar prevención del dolor con analgesia local con gel de lidocaína o sistémica. La hemorragia puede ser una complicación frecuente, que podremos controlar generalmente mediante compresión directa o apósitos hemostáticos.

Químicos o enzimáticos

Se realizan en pacientes en los que esté contraindicado el procedimiento anterior y que no presenten signos de infección local. Algunos agentes proteolíticos o fibrinolíticos, como la colagenasa, favorecen el desbridamiento local y la coagulación, siempre protegiendo la piel perilesional, por ejemplo, con silicona.

Autolítico

Se puede realizar con apósitos de cura húmeda o hidrogeles. Este último resulta un mecanismo más lento que los procedimientos anteriores y menos traumático. También debe tenerse en cuenta en pacientes que no toleren el procedimiento quirúrgico. Es más selectivo, no traumático y no requiere de habilidades especiales, siendo generalmente bien aceptado por el paciente.

Desbridamiento mecánico

Principalmente se realiza por abrasión mecánica a través de fuerzas de rozamiento mediante

el uso de apósitos humedecidos que, al secarse pasadas 4-6 horas, se adhieren al tejido necrótico, pero también al tejido sano, que se lesiona al retirar el apósito. Esta técnica está en desuso actualmente debido a que se trata de una técnica no selectiva y traumática.

Estos métodos no son incompatibles entre sí y pueden combinarse para obtener mejores resultados.

Limpieza de la lesión

Siempre se deben limpiar con solución salina, antes de comenzar y luego de cada cura. Con mínima fuerza mecánica para la limpieza de la úlcera, al igual que para el secado posterior. Con ejercicio de una presión de lavado efectivo, para facilitar el arrastre de los detritus, bacterias y restos de curas anteriores, pero sin capacidad para producir traumatismos en el tejido sano. Se debe tener en cuenta que la presión de lavado más eficaz es la proporcionada por la gravedad.

No deben utilizarse productos antisépticos locales, como povidona yodada, clorhexidina, agua oxigenada, ácido acético, solución de hipoclorito o limpiadores cutáneos, debido a que todos son productos químicos citotóxicos para el nuevo tejido y, en algunas casos, su uso continuado puede generar problemas.

Prevención y abordaje de la infección bacteriana

Si bien todas las úlceras por presión están contaminadas por bacterias, esto no quiere decir que las lesiones estén infectadas.

En la mayor parte de los casos, una limpieza y un desbridamiento eficaces pueden prevenir que la colonización bacteriana progrese a infección.

El diagnóstico de la infección asociada a úlcera por presión es un diagnóstico fundamentalmente clínico. La inflamación se pone de manifiesto ante la presencia de eritema, edema, tumor, calor, dolor, olor y exudado purulento.

La infección de una úlcera puede estar influenciada por factores propios del paciente y otros relacionados con la lesión, como el estadio, la presencia de tejido necrótico y esfacelado, tunelizaciones, alteraciones circulatorias locales. Ante la presencia de signos de infección local, deberá de intensificarse la limpieza y el desbridamiento. Si transcurrido un período que oscila entre dos y cuatro semanas, la úlcera persiste o evoluciona en forma tórpida o continua, con signos de infección local, en primer lugar se aconseja descartar la presencia de complicaciones como osteomielitis, celulitis o septicemia, y luego comenzar tratamiento con un antibiótico local como, por ejemplo, sulfadiazina de plata o ácido fusídico, durante un período máximo de dos semanas.

Si la lesión no responde al tratamiento local, se recomienda realizar cultivos de la lesión, preferentemente mediante aspiración percutánea con aguja o biopsia de tejido. Recordar que la muestra de exudado mediante frotis puede detectar sólo contaminantes de superficie y no el verdadero microorganismo responsable. En caso de aislamiento del germen, se realizará tratamiento específico.

El tratamiento con antibióticos sistémicos estaría indicado ante la presencia de complicaciones como sepsis, osteomielitis o bacteriemia.

Tratamiento coadyuvante

En la actualidad, la estimulación eléctrica puede plantearse en aquellos pacientes con lesiones grado III o IV que no responden al tratamiento convencional. La desventaja es que requieren de personal especializado.

Valorar curación con cirugía

Se deberá considerar la reparación quirúrgica en aquellos pacientes con úlceras por presión en estadios III o IV que no responden al tratamiento convencional.

Del mismo modo, siempre será necesario valorar elementos como la calidad de vida, riesgo de recidiva, preferencias del paciente y la familia, enfermedades concomitantes.

Educación y mejora de la calidad de vida

Los programas educativos son un componente esencial de los cuidados de las úlceras por presión. Éstos deben integrar conocimientos básicos sobre estas lesiones en prevención y tratamiento. Serán dirigidos hacia pacientes, familia, cuidadores y profesionales de la salud.

Cuidados paliativos

Los cuidados paliativos se plantean en geriatría con más frecuencia que en adultos jóvenes y pueden deberse tanto a procesos oncológicos como no. Cuando el proceso es progresivo y lento, le permite al médico establecer un plan de prevención organizado y el adecuado manejo de la información. En el caso de que el paciente desarrolle úlceras por presión a pesar de los cuidados, se deberá de actuar. Es una complicación frecuente y en muchos casos en ese estadio inevitable. Se deben plantear objetivos racionales y evitar técnicas agresivas. Se debe mantener limpia y protegida la herida, para evitar el desarrollo bacteriano. Priorizar siempre el bienestar del paciente y la calidad de vida. Tratamiento del dolor. En situación de agonía, será necesario valorar incluso la necesidad de realizar cambios posturales en el paciente.

Intervenciones clave

- Priorizar prácticas preventivas.
- Favorecer la participación del paciente, la familia y los cuidadores en el plan de intervención.
- Abordaje interdisciplinario.
- Tener en cuenta siempre los aspectos clínicos, psicosociales y económicos.
- Documentación en historia clínica.
- Evaluar factores de riesgo.
- Establecer objetivos racionales y priorizar la relación medico-paciente-familia.
- Siempre priorizar el mantenimiento de la calidad de vida.

Bibliografía

- Brillhart B. Pressure sore and skin tear prevention and treatment during a 10-month program. *Rehabil Nurs* 2005;30(3):85-91.
- de Laat EH, Scholte op Reimer WJ, van Achterberg T. Pressure ulcers: Diagnostics and interventions aimed at wound-related complaints: a review of the literature. *J Clin Nurs* 2005;14(4):464-72.
- Cole L, Nesbitt C. A three year multiphase pressure ulcer prevalence/incidence study in a regional referral hospital. *Ostomy Wound Manage* 2004;50(11):32-40.
- Bergstrom N, Braden B, Kemp M, Champagne M, Ruby E. Multisite study of incidence of pressure ulcers and the relationship between risk level, demographic characteristics, diagnoses, and prescription of preventive interventions. *J. Am Geriatr Soc* 1996;44(1):22-30.
- Gefen A. Risk factors for a pressure-related deep tissue injury: A theoretical model. *Med Biol Eng Comput* 2007;45(6):563-73.
- Kirby JP, Gunter OL. Prevention and treatment of pressure ulcers in the surgical intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2008;14(4):428-31.

CAPÍTULO INCONTINENCIA URINARIA EN EL ANCIANO

5

La incontinencia de orina es un problema frecuente en la población anciana. Se ha estimado que su prevalencia es del 15% en la población ambulatoria y autónoma mayor de 65 años, y llega al 50% entre los pacientes ancianos institucionalizados. A pesar de su alta prevalencia, este problema es subdiagnosticado y subtratado. Esto es así porque los pacientes (y a veces los médicos) tienden a aceptar la incontinencia de orina como un cambio esperable que normalmente acompaña al envejecimiento.

Recordar que:

En los ancianos, la incontinencia de orina es un proceso patológico. Los cambios que normalmente se asocian con el envejecimiento pueden predisponer a ella, pero de ningún modo justifican su presencia.

La incontinencia de orina es un trastorno que genera múltiples consecuencias (físicas, psicosociales y económicas) y es considerada una causa frecuente de institucionalización de los ancianos.

Existen herramientas sencillas que permiten detectar y tratar exitosamente este problema en la mayoría de los casos.

El médico y los profesionales del equipo de salud que se dedican a la atención de adultos mayores deben conocer las implicancias de la incontinencia de orina y estar entrenados para detectarla. Sólo de esta manera podrán ofrecerles las diferentes opciones terapéuticas disponibles y evitar las consecuencias de este problema con el objetivo de mejorar la calidad vida.

5.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Se define incontinencia de orina (IO) a la pérdida involuntaria y objetivable de orina a través de la uretra, lo suficientemente severa como para provocar consecuencias higiénicas y sociales. Por convención, se define como incontinente a todo paciente que ha tenido dos episodios o más de incontinencia en el último mes, o tres episodios o más en el último año.

La pérdida debe ser involuntaria y por la uretra, motivo por el cual las fístulas perineales no se consideran causa de IO.

La IO repercute sobre la calidad de vida individual y sobre la relación que las personas que la padecen mantienen con otras personas.

5.2. CONSECUENCIAS

Como la mayoría de los síndromes geriátricos, la IO se asocia con un gran número de consecuencias médicas, psicológicas y socioeconómicas.

Consecuencias médicas

Se asocia a un mayor número de infecciones urinarias, úlceras por presión, irritación de la piel, escaras, caídas y, subsecuentemente, fracturas.

Consecuencias psicológicas

Desde el punto de vista anímico, las consecuencias pueden ser devastadoras. Múltiples actividades de la vida cotidiana, como trabajar, participar en encuentros sociales, salir de compras o practicar deportes, pueden verse

afectadas por la IO. Estas limitaciones afectan la vida de relación de los pacientes y sus familias, y pueden conducir a situaciones de ansiedad, angustia, depresión, dependencia, confusión y aislamiento. Habitualmente, los pacientes tienden a ocultar el problema y a organizar su vida alrededor de éste. Los motivos de tales conductas son la vergüenza, el miedo a perder su autonomía, el sentir que pueden ser rechazados o discriminados por el médico o la familia, y el temor a ser institucionalizados. Algunos pacientes sienten desesperanza e impotencia, y terminan resignándose al problema con la creencia de que nada puede hacerse.

Consecuencias socioeconómicas

Las consecuencias socioeconómicas incluyen gastos en medicación, cuidados especiales, pañales descartables, etcétera. El costo que la IO genera repercute no sólo a nivel individual, sino familiar y social. Con el envejecimiento de la población en los países desarrollados o en vías de desarrollo, el gasto de los sistemas de salud en problemas generados por la IO se cuadruplicaron en relación con la década anterior.

Si bien la IO tiene consecuencias físicas, psíquicas y socioeconómicas para quienes la padecen, la severidad de las consecuencias dependerá de:

- El tipo de incontinencia.
- La edad del paciente.
- Los factores culturales, familiares.
- La situación funcional previa.

5.3. EPIDEMIOLOGÍA

Como hemos mencionado, la prevalencia de IO en la población ambulatoria y autónoma mayor de 65 años es del 15%, con predominio femenino. Si analizamos la prevalencia de este problema en poblaciones ancianas particulares, como las de los pacientes internados por un problema agudo, los institucionaliza-

dos o los dementes, los valores aumentan en forma progresiva (al 33%, 50% y 90%, respectivamente).

Un estudio de prevalencia de incontinencia de orina en población ambulatoria mayor de 65 años, realizado en 1997 en la Unidad de Medicina Familiar y Preventiva del Hospital Italiano de Buenos Aires, halló una prevalencia del 16% en las mujeres y del 2% en los varones. Si consideramos que en la Argentina hay aproximadamente 39.000.000 de habitantes y, según el censo de 1991, si se extrapola la población mayor de 65 años es del 8,9%, prevalencia del Hospital Italiano (similar a la publicada), existirían unos 441.000 incontinentes en la República Argentina.

Para tener idea del impacto económico que implica la IO en el área de salud basta una cifra: en 1987 en EE.UU. se gastaron más de diez mil millones de dólares para atender a los pacientes con este problema. Esta cifra excede el gasto generado por los procedimientos de diálisis y de revascularización coronaria considerados juntos. A pesar de la magnitud de estas cifras, la IO es un problema poco tenido en cuenta en la atención de los ancianos. Habitualmente, los pacientes no consultan y los médicos tampoco interrogamos sobre ella. Una muestra de ello es un estudio realizado en Gran Bretaña, que halló que el personal de salud conocía la existencia de este problema en sólo el 2,5% de sus pacientes mujeres y en el 1,3% de sus pacientes varones. En el estudio mencionado, que se realizó en el Hospital Italiano de Buenos Aires, sólo el 7% de los pacientes refirió que sus médicos de cabecera conocían el problema que los aquejaba (del 18% total de pacientes con IO).

La IO es una entidad frecuente en la población anciana ambulatoria. Sin embargo, a pesar de su elevada prevalencia, suele ser subdiagnóstica y subtratada. El interrogatorio explícito sobre este problema debe formar parte de la evaluación funcional de los pacientes ancianos.

5.4. FISIOPATOLOGÍA

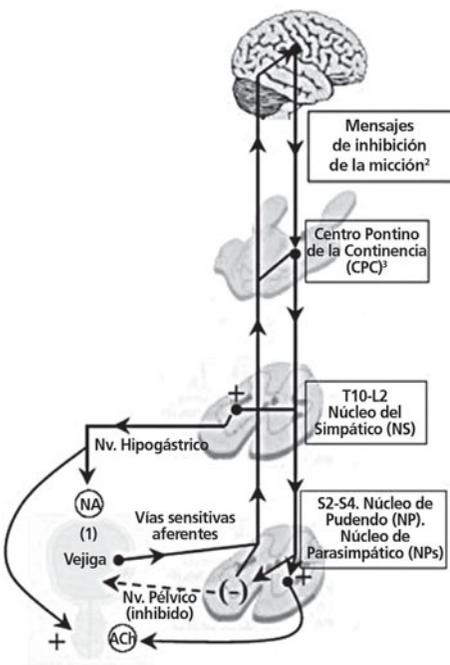
Para entender cómo se produce la IO en los ancianos, es importante repasar ciertos aspectos básicos de la anatomía y la fisiología de la micción, y conocer los fenómenos que normalmente ocurren con el envejecimiento.

Fisiología de la micción y la continencia

De una manera didáctica, podría decirse que en la micción y la continencia de la orina participan tres estructuras definidas:

- El músculo detrusor, que actúa como un recipiente muscular contráctil.
- El esfínter interno, formado por músculo liso y localizado en la uretra proximal.
- El esfínter externo, formado por músculo estriado y de localización periuretral, que permite interrumpir voluntariamente la micción. Estas estructuras se encuentran bajo un delicado control del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso central.

Figura 1. Control vesical



Para controlar la micción, las interacciones del sistema nervioso se organizan en cuatro niveles.

- El primero y segundo controlan la inervación del detrusor, mientras que el tercero y el cuarto modulan la inervación periuretral y del músculo estriado del esfínter uretral. Como puede observarse en la Figura 1, el nivel 1 está formado por axones descendentes que conectan la corteza del lóbulo frontal y del tálamo con el núcleo del detrusor en el tronco cerebral (núcleo pontino). Este nivel tiene un efecto inhibitorio sobre el núcleo del detrusor en el tronco, localizado entre el puente y el cerebelo. Mientras el nivel 1 ejerce su efecto inhibitorio sobre este núcleo, el detrusor permanece relajado, cuando el efecto inhibitorio desaparece voluntariamente, el núcleo queda liberado y estimula al detrusor para que éste se contraiga.
- El nivel 2 está formado por axones sensitivos que van desde la vejiga hacia la espina sacra, a través de los nervios pelvianos. Desde la médula sacra, los axones ascienden, sin hacer sinapsis, hasta el núcleo pontino del detrusor. Esta vía informa al núcleo pontino que el detrusor ha iniciado una contracción refleja. Los impulsos generados en este núcleo descienden hasta el núcleo motor del detrusor localizado en el cono medular. Las neuronas motoras del cono medular envían axones hacia las raíces S2, S3 y S4, con sinapsis en el ganglio periférico pelviano (plexo hipogástrico), desde el cual los axones posganglionares estimulan aún más la contracción del detrusor reforzando la contracción que se había iniciado en forma refleja. Este nivel forma el arco reflejo primario de la inervación del detrusor.
- El nivel 3 está constituido por fibras propioceptivas originadas en el detrusor, que viajan a través de los nervios pudendos y sus núcleos en el cono medular. Estos impulsos sensoriales inhiben los impulsos motores tónicos, que normalmente mantienen el

tono de la musculatura del piso pelviano. El efecto neto de este nivel es producir la relajación pasiva de los músculos del piso pelviano durante el llenado vesical.

- El nivel 4 está formado por las aferencias del huso neuromuscular del músculo estriado del esfínter uretral, el esfínter anal y la musculatura del piso pelviano. Estas aferencias pasan a través de los cordones posteriores de la médula espinal para terminar en el cerebelo, el tálamo y la corteza cerebral sensorio-motora del lóbulo frontal. La respuesta desciende por el haz córtico-espinal hasta las neuronas motoras localizadas en los núcleos pudendos, lo que facilita el control voluntario de la micción.

Los ganglios pelvianos reciben impulsos motores de la espina lumbo-sacra y envían fibras posganglionares para inervar al detrusor. Los ganglios pelvianos responden individualmente a las inervaciones simpática y parasimpática, las cuales se inhiben mutuamente.

El efecto neto de la interacción de los núcleos del sistema nervioso con los ganglios pelvianos es comunicar el estado de llenado vesical al cerebro. Cuando se alcanza el estado máximo de distensión vesical, ocurre la contracción del detrusor (facilitado por el nivel 2) y el vaciado vesical. Esta respuesta refleja puede inhibirse voluntariamente por el efecto del control cortical superior sobre los núcleos inferiores (nivel 1). Cuando la persona encuentra un lugar y tiempo adecuados para orinar, se interrumpe la inhibición del SNC y las contracciones (estimuladas desde el nivel 2) inician el vaciado vesical (nivel 4). A estas contracciones se les suma el efecto del aumento de la presión intrabdominal, a través de las contracciones de los músculos del piso pelviano. Finalmente, este circuito se sincroniza con la relajación del tracto de salida vesical y del esfínter uretral (niveles 3 y 4).

La localización de los neurorreceptores autonómicos ha permitido avanzar en la comprensión de la compleja organización del tracto urinario inferior. Los receptores sim-

páticos alfa-adrenérgicos predominan en el cono de salida vesical y a lo largo de la uretra, y son los responsables del mantenimiento de la continencia por aumento del tono uretral. Los receptores simpáticos beta-adrenérgicos están ubicados principalmente en el cuerpo y la cúpula vesical. La estimulación de estos receptores permite la relajación del detrusor y el llenado de la vejiga. Es decir, los impulsos simpáticos favorecen el llenado vesical, ya que relajan la vejiga y contraen el esfínter uretral y del cuello vesical.

La mayoría de los receptores parasimpáticos (colinérgicos) se halla en la vejiga, pero también está localizada en el cono de salida vesical y a lo largo de la uretra. La estimulación de estos receptores causa contracción del detrusor y, como consecuencia, el inicio de la micción.

En resumen:

La continencia y la micción se producen como consecuencia de un delicado mecanismo en el que participa el sistema nervioso autónomo. El estímulo simpático favorece el llenado vesical, ya que relaja la vejiga y contrae el esfínter uretral y el cuello vesical. El estímulo parasimpático favorece el vaciado vesical por contracción del detrusor e inhibición simultánea de la actividad simpática. Este sistema de acción refleja se encuentra bajo el control cortical voluntario.

5.5. CAMBIOS DEL SISTEMA GENITOURINARIO NORMALMENTE ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO

Para que exista continencia urinaria debe haber:

- Almacenamiento adecuado en la vejiga.
- Vaciamiento adecuado.
- Capacidad cognitiva para percibir el reflejo miccional.

- Movilidad adecuada para la utilización del sanitario.
- Ausencia de barreras arquitectónicas.

Durante el envejecimiento normal, se producen ciertos cambios en el tracto urinario inferior que, sumados a la disminución de la movilidad del anciano, predisponen (pero no determinan) la aparición de IO.

Estos cambios son:

- Disminución de la capacidad vesical y la capacidad de posponer el vaciado.
- Disminución de la presión máxima de cierre del esfínter uretral externo en las mujeres.
- Aumento del residuo posmiccional (pasa de 25 ml en los jóvenes a 100 ml en los ancianos).
- La sensación de vejiga llena aparece recién a los 500/600 ml (en los jóvenes aparece a los 400 ml).
- Cambio del patrón de frecuencia miccional, se elimina más líquido por la noche.
- Aumento de las contracciones del detrusor. En los ancianos más viejos (mayores de 75 años) disminuye el tamaño del cerebro (atrofia) como parte del envejecimiento normal. Los núcleos del tronco encargados de inhibir las contracciones del detrusor pierden fuerza y, al debilitarse la inhibición, las contracciones son más fuertes y la urgencia para orinar aparece súbitamente.

Normalmente, con el envejecimiento se producen cambios que hacen que los ancianos estén más predispuestos a la IO, pero esto no significa que este problema esté justificado y que el médico deba tomarlo como un síntoma normal en esta etapa.

5.6. CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA DE ORINA

Una manera práctica de clasificar a la IO es de acuerdo con si es permanente o transitoria. Generalmente, las causas de IO transitoria son agudas y reversibles. Por el contrario, las

causas de IO permanente son más difíciles de solucionar y se instalan en forma crónica.

5.6.1. Incontinencia de orina transitoria

Se denomina incontinencia transitoria a todo episodio de IO ocurrido en los últimos 6 meses previos a la consulta, en forma aguda y con respuesta a los tratamientos impuestos (esto se confirma retrospectivamente).

Las causas más frecuentes de IO transitoria en los ancianos son:

- Infección urinaria como consecuencia de irritación del tracto urinario.
- La vaginitis atrófica, porque el epitelio de la uretra sufre los mismos cambios que el de la vagina. En la posmenopausia, el déficit de estrógenos produce atrofia de la mucosa: el epitelio se adelgaza y contiene menos glucógeno, lo que contribuye a una menor producción de ácido láctico y a un aumento del pH vaginal. Esto genera un sobrecrecimiento de las bacterias coliformes y la desaparición de los lactobacilos de la flora normal. Como resultado de estos cambios, en las mujeres con atrofia importante, aparecen síntomas como sequedad vaginal, ardor poscoital, dispareunia y, a veces, sangrado leve, flujo molesto y/o IO.
- La poliuria (secundaria a hiperglucemia, hipercalcemia, sobrecarga de volumen, etcétera).
- La impactación fecal, por aumento de las contracciones del detrusor por estimulación e irritación de los haces ascendentes medulares.
- Cualquier situación que dificulte la movilidad del anciano e impida que llegue a tiempo a un baño.
- Los desórdenes psiquiátricos importantes, como la depresión en su forma inhibida, que produce un desinterés total por alcanzar el baño, o los estados confusionales que inhiben la corteza frontal por problemas neurológicos (accidente cerebrovascu-

lar, demencia); los trastornos metabólicos también pueden producir IO transitoria.

- Los desórdenes psicológicos o confusionales.

- Finalmente, muchas drogas de uso frecuente pueden interferir en la micción o en la continencia en los ancianos y ser causa de IO. Las presentamos en la Tabla 1.

Tabla 1.

Tipo de medicación	Efectos potenciales
Diuréticos	Poliuria, frecuencia, urgencia
Anticolinérgicos	Retención urinaria, incontinencia por rebosamiento
Antidepresivos	Acción anticolinérgica, sedación
Antipsicóticos	Acción anticolinérgica, sedación, rigidez, inmovilidad
Hipnóticos, sedantes	Sedación, delirio, inmovilidad, relajación muscular
Litio	Poliuria, frecuencia, urgencia
Opioides	Retención urinaria, sedación, delirio
Bloqueantes alfa	Relajación uretral
Agonistas alfa	Retención urinaria
Agonistas beta	Retención urinaria
Bloqueantes cálcicos	Retención urinaria
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Tos crónica que favorece incontinencia por esfuerzo
Alcohol	Poliuria, sedación

5.6.2. Incontinencia de orina permanente

Podemos definir como IO permanente a aquella pérdida de orina que dura más de 6 meses y que no se cura definitivamente con el tratamiento impuesto.

Se describen 5 tipos de IO permanente: 1) IO de urgencia, 2) IO por esfuerzo, 3) IO por rebosamiento, 4) IO funcional y 5) IO mixta.

1) Incontinencia de orina de urgencia (IOU)

Se produce por un aumento en la frecuencia y en la intensidad de las contracciones del detrusor. La causa más común de esto es la pérdida de la inhibición que el sistema nervioso central ejerce sobre el músculo detrusor. Como se ha mencionado previamente, la contracción y la relajación del detrusor son reguladas a través de los núcleos pontinos que se encuentran inhibidos por la corteza frontal. Esta inhibición disminuye y, en algunos casos, se pierde, con el envejecimiento o debido a patologías neurológicas, como los accidentes cerebrovasculares, las

demencias, la enfermedad de Parkinson y otras. Debido a esto, el detrusor también pierde la inhibición a la que estaba sometido y tiende a contraerse en forma autónoma, con lo que produce aumentos súbitos de la presión intravesical y, como consecuencia, IO. Es importante recordar que ciertas drogas que actúan a nivel central, como las benzodiazepinas, los antihistamínicos y los neurolépticos, también pueden generar IOU por este mismo mecanismo.

Otras causas de aumento de las contracciones del músculo detrusor son la irritación local de la vejiga debida a cálculos, cáncer o infecciones, y la distensión excesiva de la vejiga, como producto de fármacos (diuréticos) o situaciones (glucosuria) que aumentan el volumen urinario.

Entonces:

El aumento en la frecuencia y en la intensidad de las contracciones del detrusor, debido a la pérdida de la inhibición superior (por enfermedades, drogas o envejecimiento) o a la irritación local del músculo (por infecciones, cálculos, volumen urinario excesivo, etcétera), conducen a la IOU.

Constituye del 50% al 75 % de las causas de IO en mujeres y varones mayores de 75 años.

Los pacientes con IOU se caracterizan porque no pueden llegar a tiempo al baño, ya que la aparición del deseo de orinar es súbita. La urgencia por orinar es su síntoma característico. Las pérdidas se producen de día y de noche, y el volumen de orina perdido en cada episodio es de moderado a importante. En estos pacientes, el residuo posmiccional luego del vaciado vesical es pequeño.

2) Incontinencia de orina por esfuerzo (IOE)

Lleva este nombre porque se desencadena ante situaciones que aumentan la presión intrabdominal. Se produce por múltiples factores que interactúan entre sí, entre los que se encuentran la atrofia del epitelio de la uretra y del trigono vesical debida a la disminución de la concentración de estrógenos que produce la menopausia, y la pérdida del tono muscular pelviano característico de la vejez (producido por la caída de estrógenos y la atrofia muscular por sarcopenia). Los cambios anatómicos secundarios a la multiparidad y, en algunos casos, la presencia de prolapso también predisponen a deteriorar el tono muscular en el piso de la pelvis. Estos factores contribuyen a una mayor laxitud de los músculos que forman el diafragma urogenital, lo que puede facilitar la herniación de la uretra (que normalmente es intrabdominal) y la pérdida de la capacidad para lograr una adecuada continencia ante el aumento de presión intrabdominal. Esto hace que ante ciertas maniobras, como toser o estornudar, se produzca un aumento de la presión intrabdominal que se transmite simultáneamente a la vejiga y a la uretra. Como ambas soportan igual aumento de presión, la orina no se escapa. Ahora bien, cuando se produce la herniación de la uretra, el aumento de presión se transmite solamente a la vejiga, ya que la uretra ahora está en una posición extraabdominal. Esta diferencia de presiones hace que la orina se escape fácilmente. Las pacientes

que tienen prolapso vesical (cistocele) tienen de por sí la uretra ubicada por debajo del piso pelviano y, como consecuencia, IOE, aunque las dos situaciones pueden darse en forma aislada, o a veces el prolapso ocultar una IO subyacente debido a la distorsión que produce en la anatomía de la uretra. La presencia de vaginitis atrófica con irritación y colonización bacteriana de la zona meatal genera disuria y empeora los síntomas de la IOE.

La IOE es producto de una combinación de factores que conduce a una mayor laxitud de los músculos que forman el diafragma urogenital y a la herniación de la uretra. Esta última adquiere una posición extrabdominal y durante las maniobras de Valsalva su presión de cierre es sobrepasada por la presión vesical, lo que desencadena la IO.

La IOE es más común en las mujeres y constituye la primera causa de IO en ellas, hasta los 75 años. Luego de esta edad la causa es mixta (IOE más IOU).

Característicamente, los pacientes con IOE tienen incontinencia al toser, estornudar, reírse o realizar maniobras de Valsalva, y no tienen pérdidas durante la noche, cuando están acostados. Según el grado de laxitud, las pérdidas al principio se producen ante pequeños esfuerzos y en pequeños volúmenes, pero a medida que el deterioro progresa, las pérdidas son más notorias. Dado que este tipo de incontinencia no tiene alterada la evacuación de la orina, el residuo posmiccional medido por ecografía es pequeño.

3) Incontinencia de orina por rebosamiento (IOREBO)

Se produce cuando la presión intravesical supera los mecanismos de contención esfinterianos. La IOREBO puede presentarse con o sin atonía vesical. En el primer caso, la contracción de la vejiga está conservada pero existe una obstrucción a nivel del tracto de la salida de la orina; en el segundo caso, la vejiga no se contrae y la orina se acumula en su interior. Como consecuencia de cualquiera de

estos mecanismos, el gran volumen de orina acumulado en el interior de la vejiga genera presión contra el esfínter y termina saliendo por rebosamiento.

La causa más común de IOREBO es la hiperplasia prostática benigna (HPB). En estos casos, la próstata hipertrofiada reduce el calibre uretral y obstruye el tracto de salida vesical. En estos pacientes la contracción de la vejiga está inicialmente conservada. Es importante destacar que si bien la HPB es una entidad prevalente, es raro que produzca IOREBO. Otras causas menos frecuentes de IOREBO son la neuropatía diabética o alcohólica, los accidentes cerebrovasculares o las lesiones medulares que conducen a IOREBO por atonía vesical.

La IOREBO se produce cuando la presión intravesical supera los mecanismos de contención esfinterianos. Este tipo de IO puede presentarse sin atonía vesical (HPB) o con ella (en enfermedades que afectan la inervación del detrusor).

La IOREBO es la causa menos prevalente de IO. Es más común en los hombres mayores de 65 años, en quienes llega a ser la segunda causa de IO (luego de la IOU).

Los pacientes con este tipo de IO tienen pérdidas constantes de pequeñas cantidades de orina. Al inicio pueden referir dolor o molestias hipogástricas. Muchas veces la IOREBO puede confundirse con IOE, dado que la pérdida de orina se incrementa cuando aumenta la presión intrabdominal. En estos pacientes, el residuo posmiccional está aumentado. Cuando la alteración es severa y no se resuelve, puede conducir al desarrollo de hidronefrosis y posterior insuficiencia renal obstructiva.

4) Incontinencia de orina funcional

Este tipo de IO se produce como consecuencia de la incapacidad del paciente de llegar a tiempo a un baño para orinar. Se denomina así a la IO que está determinada por trastornos en la movilidad y en el traslado secundarios a accidentes cerebrovasculares, enfer-

medad de Parkinson, trastornos de la marcha y/o por situaciones sociales o familiares que hacen que el paciente no cuente con ayuda para trasladarse o con dispositivos apropiados cuando desea orinar. Este tipo de IO depende de terceros para solucionarse.

5) Incontinencia de orina mixta

Es aquella en la que se combinan dos tipos de IO. Es muy frecuente encontrar pacientes mujeres con IOU asociada a IOE o varones con IOU asociada a IOREBO.

La prevalencia de los distintos tipos de IO permanente varía según la edad y el sexo de los pacientes, aunque por lo general las causas son mixtas. En las mujeres es más frecuente hallar IOE, mientras que en los hombres es más común la IOU y luego, la IOREBO.

5.7. ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE INCONTINENTE

- Interrogatorio.
- Valoración funcional.
- Valoración mental y afectiva.
- Examen físico.
- Valoración socioambiental.
- Estudios complementarios.

En la actualidad, no existe una recomendación formal de rastrear la IO en los ancianos. No obstante, dada la alta prevalencia y los beneficios de su tratamiento, varios paneles de expertos recomiendan interrogar a los mayores de 65 años sobre este problema, por lo menos alguna vez.

Más allá de esto, el médico general debe sospechar e indagar acerca de este problema en los pacientes que tienen alguna patología relacionada con la incontinencia de esfínteres o antecedentes quirúrgicos u obstétricos relacionados con la IO, en los pacientes que usan medicaciones que favorecen la pérdida urinaria o en todos aquellos que presentan algún

síntoma marcador en su examen, por ejemplo, olor desagradable, ropa húmeda, etcétera.

La mayoría de las causas de IO se diagnostica mediante el interrogatorio y el examen físico.

Interrogatorio

El interrogatorio de la IO es técnicamente sencillo, pero requiere de cautela y cuidado. Puede ocurrir que a los pacientes les cueste hablar sobre este problema por miedo, desconcierto, vergüenza, culpa, enojo, frustración, desesperanza, impotencia y/o negación. Estos sentimientos pueden interferir o dificultar el diagnóstico y el manejo terapéutico del problema. Además de la vergüenza y la resignación del paciente, una de las principales dificultades al momento de abordar este problema son los temores propios de los médicos: no preguntamos sobre IO por pudor, desconocimiento o, lo que es peor, porque subvaloramos a la IO como problema de salud, y sobre todo, por falta de capacitación para encarar el diagnóstico y el tratamiento. La situación es más dificultosa aun cuando un tercero denuncia el problema. Si bien esto puede facilitar el diagnóstico, si el paciente no tiene sus facultades mentales intactas porque es demente, por ejemplo, a veces la consulta la realizan los hijos o los cuidadores que se encuentran sobrepasados por la situación de tener que higienizar continuamente al paciente, están enojados y no reparan en que avergüenzan al anciano, que se ve sorprendido frente a una denuncia sobre su intimidad ante un extraño como el médico. Este tipo de situaciones lleva al paciente a negarlo enfáticamente, lo que dificulta aún más la estrategia de abordaje.

Aun así, dado que la IO puede generar severos trastornos a nivel familiar, es importante considerar la inclusión de algún familiar o cuidador del paciente en alguna consulta posterior, o en la primera si el paciente es demente.

Por todo lo anterior, a la hora de encarar la consulta se recomienda:

- Tener una adecuada relación médico-paciente.
- Generar una consulta que garantice la intimidad del anciano.
- Adoptar una actitud seria en la manera de preguntar.

A pesar de los temores o las preocupaciones del médico sobre el modo en que reaccionará el paciente al ser interrogado, lo más habitual es encontrarse con respuestas de alivio y de agradecimiento, y no con reacciones de enojo. Es frecuente que el paciente quiera solucionar la IO y, por ello, supere sus barreras emocionales y accede a abordar el problema. Por otro lado, nuestra propia capacitación sobre el tema hará que los pacientes afirmen su confianza y puedan contemplar el problema para poder solucionarlo.

A la hora de interrogar a un anciano incontinente, conviene recordar que a muchos pacientes les cuesta contar lo que les ocurre, por lo tanto, es importante interrogarlos en forma empática y clara, asegurando su intimidad.

Al realizar la evaluación, la primera meta es identificar si el problema es transitorio o permanente. Para ello habrá que interrogar detalladamente al anciano acerca del tiempo de evolución de la IO y repasar (y detectar o descartar) causas de IO transitoria.

El uso de preguntas como:

- ¿Tiene molestias como dolor o ardor al orinar?
- ¿Orina con frecuencia y en pequeñas cantidades?
- ¿La cantidad de orina que elimina es mayor que la que eliminaba habitualmente?
- ¿Ha comenzado a utilizar algún nuevo medicamento en el último tiempo?
- ¿Tiene dificultades para acceder al baño en su domicilio?
- ¿Está constipado con frecuencia?

Estas preguntas permiten detectar causas de IO transitoria, como infecciones urinarias, poliuria, fármacos, bolo fecal, etcétera.

También es aconsejable realizar un interrogatorio exhaustivo de los síntomas, las características de los episodios y las circunstancias que producen o favorecen la IO, y recabar una historia completa acerca de los fármacos que el paciente está tomando en ese momento. En el caso de las mujeres, debe anotarse el número de embarazos, cuándo fue su menopausia y si tuvo o no cirugías pélvicas y/o tratamientos locales con radiación. En los varones es fundamental recabar los antecedentes prostáticos y quirúrgicos. En ambos casos, deberá registrarse si hay antecedentes de deterioro cognitivo o síndromes confusionales previos.

Mediante el interrogatorio, el médico debe intentar definir si el paciente tiene IO transitoria o permanente y, en el caso de la primera, cuáles son las posibles causas.

En los pacientes con IO permanente, habrá que definir si ésta es de urgencia, de esfuerzo o de rebosamiento.

Existen ciertos tipos de preguntas cuya respuesta orienta al médico hacia la causa de la IO:

- ¿Pierde orina cuando tose, ríe, levanta algo, estornuda o defeca?
- ¿Moja su ropa o sus toallas íntimas sin darse cuenta, porque pierde la orina?
- Cuando desea orinar, ¿puede aguantar de 5 a 10 minutos hasta llegar a un baño?
- ¿Pierde orina cuando va al baño con extrema urgencia? ¿Con qué frecuencia vacía su vejiga?

- Si el paciente tiene necesidad súbita y urgente de orinar, no llega a tiempo al baño y tiene pérdidas de día y de noche, el diagnóstico más probable es el de IO de urgencia.
- Si el paciente tiene pérdidas de orina al toser, estornudar, reírse o levantar peso, y no tiene pérdidas durante la noche o al estar acostado, lo más probable es que se trate de IO de esfuerzo.
- Si el paciente tiene pérdidas constantes de pequeñas cantidades de orina y siente que no vacía totalmente su vejiga, lo más probable es que tenga IO REBO.

Un recurso que complementa el interrogatorio y que también puede utilizarse en el seguimiento de los pacientes con IO permanente es la cartilla de registro. Ésta sirve para cuantificar la IO, observar su patrón horario de la misma y objetivar el volumen y la situación en la que ocurrió la pérdida. Además, esta cartilla puede ayudar al paciente a regularse adelantarse y orinar voluntariamente, si los horarios de los episodios son regulares, y a objetivar la mejoría una vez instaurado el tratamiento. El médico puede entregársela al paciente y pedirle que la complete a lo largo de los días y la traiga en la siguiente consulta. La presentamos a continuación.

5.7.1. Cartilla de registro

HORA DEL DÍA	SÍNTOMAS DE URGENCIA	SÍNTOMAS DE ESFUERZO	VOLUMEN DEL EPISODIO	ACTIVIDAD QUE DESARROLLABA	COMENTARIOS

Luego del interrogatorio, el paso siguiente es examinar al paciente.

Valoración funcional

En la evaluación general debe verificarse la habilidad del anciano para trasladarse, usar el baño y ocuparse de su higiene personal. Hay que tener en cuenta la capacidad para realizar actividades de la vida diaria, identificando también la necesidad de un cuidador.

Valoración mental y afectiva

Con el objetivo de identificar alteraciones de funciones superiores o falta de estímulo, desgano o trastornos del ánimo que requieran de un abordaje diferente.

Examen físico

Siempre debe pedírsele que evacue su vejiga previamente y, si es posible, anote el volumen que orinó. Esto es importante porque en algunas circunstancias la clínica de la IOREBO puede simular la de una IOE o de una IOU. En el primer caso, el aumento de la presión intrabdominal puede exacerbar la IO al transmitirse directamente sobre una vejiga que ya está llena de orina (el paciente puede estar continente y sólo perder orina cuando tose o se ríe, que es cuando la presión vesical vence la del esfínter uretral). En el segundo caso, lo que ocurre es que el detrusor, al encontrarse con una resistencia a la salida de la orina (porque hay hipertrofia prostática, por ejemplo) se distiende y responde contrayéndose espasmódicamente (arco 2 y 3), simulando una IOU. Además, no debemos olvidar que existen cuadros de IO mixta: por ejemplo, un anciano demente con hipertrofia prostática benigna puede tener IOREBO con IOU debido a que con la demencia se libera la corteza frontal y disminuye el control sobre los núcleos del tronco cerebral.

Para evitar confusiones en el diagnóstico del tipo de IO, es imprescindible asegurarse de que el paciente haya evacuado totalmente su vejiga antes de examinarlo.

Examen del abdomen

En el examen físico debe evaluarse el abdomen para constatar la presencia de diastasis de los músculos rectos anteriores, que implica debilidad muscular generalizada, masas intrabdominales, ascitis y/o cualquier organomegalia, lo que aumenta la presión intrabdominal. También la compresión del abdomen nos sirve para objetivar la función del tracto urinario inferior ante el aumento de la presión (se genera un aumento de la presión intrabdominal con una maniobra compresiva del hipogastrio y se ve si hay pérdidas).

Examen rectal y del periné

Debe incluirse un examen rectal para identificar la presencia de un bolo fecal o de alteraciones en el tono del esfínter anal y en la sensibilidad perineal.

Examen genitourinario

En los hombres debe examinarse la morfología, el tamaño y la sensibilidad de la próstata, y en las mujeres debe incluirse un examen ginecológico en busca de masas pelvianas, signos de atrofia de la mucosa vaginal, prolapso urogenital y/o pérdida de la fuerza de los músculos del diafragma urogenital. Las pacientes con vaginitis atrófica suelen presentar una mucosa vaginal delgada y, en ocasiones, con Petequias. Puede haber atrofia vulvar y el flujo (de estar presente) es acuoso o serosanguinolento. Debe evaluarse la posición del meato urinario en el reposo y durante la maniobra de Valsalva, para objetivar si tiene prolapso o IO al realizarla. Una prueba útil para medir la fuerza de los músculos del diafragma urogenital es pedirle a la paciente que contraiga los músculos perineales (se le dice que intente contraer el esfínter anal como cuando quiere evitar la salida de gases) y se le pide que mantenga la contracción durante el mayor tiempo que pueda. Cuando la fuerza muscular está conservada, la mujer puede mantener la con-

tracción por 5-10 segundos. También debe evaluarse la integridad neurológica, particularmente el tono anal (dependiente de las raíces nerviosas S4 y S5), el reflejo bulbocavernoso (raíces nerviosas S2 y S4) y la sensibilidad perineal que depende del mismo territorio (S2 y S4). En los hombres, el reflejo bulbocavernoso se toma estimulando con un hisopo la piel cercana al rafe medio del periné, por debajo de la bolsa escrotal. En las mujeres este reflejo se toma en posición ginecológica aplicando el estímulo sobre el pliegue entre el labio mayor de la vagina y el muslo. En ambos casos, la respuesta normal es la contracción del esfínter anal ante el estímulo.

Existe una maniobra muy útil que puede realizarse en el consultorio, que consiste en pedirle a la paciente que concurra a la consulta con la vejiga llena y examinarla en posición ginecológica. Primero se le pide que realice una maniobra de Valsalva y se observa si existe pérdida de orina por el meato uretral, y luego se le pide lo mismo, pero levantando la uretra manualmente mediante un tacto y se observa si continúa la pérdida o no. Si se objetiva la pérdida, se hace diagnóstico de IOE. Si mejora cuando se eleva la uretra, debe descartarse un cistocele. Una estrategia para sensibilizar la prueba es pedirle a la paciente que realice la maniobra de Valsalva, pero de pie.

El examen respiratorio y cardiovascular

En los pacientes con insuficiencia cardíaca aporta información acerca de la existencia de sobrecarga hidrosalina, que puede estar provocando poliuria y, como consecuencia, IO.

El examen físico del paciente es importante, dado que sirve para descartar la presencia de globo vesical, bolo fecal o prolapso urogenital, determinar el tamaño y las características de la próstata y revisar la integridad ginecológica y neurológica (cuyo compromiso podría provocar IO).

Valoración socioambiental

En este punto se tienen en cuenta factores sociales, como la falta de red social de apoyo, la necesidad de un cuidador en el caso del paciente con trastornos de memoria o con problemas importantes de movilidad y el diagnóstico de IO funcional o mixta. Si es posible, en las consultas domiciliarias evaluar la vivienda e informar acerca de modificaciones ambientales que contribuyan a mejorar el síntoma, sin perder de vista que son necesarios recursos económicos para llevar a cabo el plan, fundamentalmente en el anciano vulnerable.

La evaluación social también incluye la detección de la sobrecarga del cuidador principal, factores sociales agravantes y repercusión social y afectiva de la incontinencia (depresión, aislamiento), y la implementación de una estrategia de abordaje diferente e integral, por supuesto, a la familia.

5.7.2. Estudios complementarios

Entre los estudios complementarios útiles para evaluar a los pacientes con IO, se encuentran el análisis de orina con sedimento urinario y la ecografía.

El análisis de orina permite detectar la presencia de glucosuria, hematuria, hipercalcemia o signos de infección (piuria). En los casos en los que el análisis de orina sugiere una infección, deberá solicitarse un urocultivo.

La ecografía se utiliza para medir el residuo posmiccional: los pacientes con IOE e IOU tienen un residuo posmiccional pequeño, mientras que en los pacientes con IOREBO el residuo posmiccional es alto. Sin embargo, no es necesario medir el residuo posmiccional en todos los pacientes, sobre todo si la clínica es clara. En los casos en los que existen dudas diagnósticas, la ecografía no es fácilmente accesible y se sospecha IOREBO (la palpación abdominal evidencia un globo vesical cuya compresión despierta dolor), puede medirse el residuo posmiccional mediante la colocación

de una sonda rígida estéril, que permitirá la evacuación del contenido vesical y la objetivación de su volumen.

Las herramientas más útiles para evaluar a los pacientes con IO son el interrogatorio y el examen físico complementados con un análisis de orina y, eventualmente, una ecografía cuando la clínica duda.

Habitualmente no se requiere de tests sofisticados, como cistoscopas, estudios por imágenes y/o pruebas urodinámicas, para evaluar a la mayoría de los pacientes con IO, ya que, habitualmente, estos estudios no aportan mayor información complementaria y no conducen a cambios en las conductas médicas iniciales.

5.8. TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA DE ORINA

5.8.1. Incontinencia de orina transitoria

El tratamiento de la IO transitoria depende de su causa.

Los esquemas terapéuticos más frecuentemente utilizados en el tratamiento de las infecciones urinarias no complicadas en estos pacientes no difieren de los utilizados en los adultos más jóvenes. Las drogas usadas son la trimetropina sulfametoxazol (TMP-SMX) o la nitrofurantoína. Teniendo en cuenta que ésta última es considerada para los criterios de BEERS potencialmente inapropiada. La TMP-SMX se utiliza en dosis de 160/800 mg cada 12 horas durante 3 días. Con los esquemas cortos (de 3 días) se logra igual efectividad (curación y tasa de recaídas), mayor adherencia, menores costos y menor incidencia de efectos adversos, que con los tratamientos convencionales de 5 a 7 días. Los efectos adversos más comunes asociados a esta droga son náuseas, vómitos y diarrea. Menos frecuentemente puede ocasionar reacciones cutáneas, como la dermatitis exfoliativa, glotitis, estomatitis, ictericia leve y transitoria,

cefaleas, depresión y alucinaciones. Puede precipitar insuficiencia renal en los pacientes con nefropatías y disminuir el filtrado en los pacientes con función renal normal. Con tres días de tratamiento los efectos adversos son poco frecuentes. Debe reducirse la dosis en caso de insuficiencia renal y no debe emplearse con clearance de creatinina inferior a 15 ml/minuto. Puede potenciar dicumarínicos, fenitoína y clorpropramida.

La TMP-SMX es la droga de elección para el tratamiento de las infecciones urinarias no complicadas en los ancianos ambulatorios y sin antecedentes de enfermedades urogenitales. Este tratamiento es eficaz de fácil adherencia y habitualmente bien tolerado.

La nitrofurantoína se utiliza en dosis de 100 mg cada 6 horas, durante 3 días. Este esquema es el más engorroso para esta población, ya que requiere de 4 dosis diarias cuyo cumplimiento suele comprometer la adherencia del paciente al tratamiento. Los efectos adversos más comunes son náuseas, vómitos y diarrea. Ocasionalmente puede provocar fiebre, reacciones de hipersensibilidad, leucopenia, neutropenia, anemia hemolítica (asociada a déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa), neumonitis, vértigos, mareos, nistagmus, ictericia colestásica y daño hepatocelular. La hepatitis crónica activa es rara, pero constituye un efecto adverso serio. Esta droga está contraindicada en los pacientes con clearance de creatinina inferior a 40 ml/minuto.

Las quinolonas son las drogas de segunda línea en el tratamiento de las infecciones urinarias bajas en los ancianos ambulatorios. Puede utilizarse norfloxacin en dosis de 400 mg cada 12 horas, por vía oral, durante 3 días. Suele ser bien tolerada, pero puede producir náuseas, vómitos, malestar abdominal, cefaleas y rash cutáneo.

Las quinolonas deben usarse cuando las drogas de primera elección son ineficaces o produzcan intolerancia, o el paciente tenga antecedentes de alergia a éstas.

Un punto a tener en cuenta es la bacteriuria asintomática.

Se define como bacteriuria asintomática (BA) a la presencia de más de 100.000 colonias por mililitro de orina en personas sin síntomas de infección del tracto urinario.

Los ancianos son la población de mayor riesgo para presentar bacteriuria asintomática. Hasta un 40% de los ancianos (hombres y mujeres) puede presentar bacteriuria sin síntomas. A pesar de que existen estudios que mostraron asociación entre bacteriuria y exceso en la mortalidad, nuevas investigaciones no han podido confirmar dicha asociación. De hecho, el rastreo de esta condición y su tratamiento en los ancianos no ha demostrado disminuir la morbimortalidad.

El rastreo y el tratamiento de la BA en ancianos asintomáticos no está recomendado.

Sin embargo, en aquellos pacientes con IO en los que aparece la duda acerca de si las pérdidas tienen o no relación con una infección urinaria, puede indicarse un tratamiento empírico corto y ver si la IO resuelve con él. Si la IO no mejora, habrá que buscarle otra causa a este problema y no persistir con los antibióticos.

El tratamiento de elección de la vaginitis atrófica son los estrógenos administrados localmente. La paciente puede recibir estriol. Puede prescribirse una aplicación diaria por 2 ó 3 semanas, y luego que la paciente continúe con la administración a demanda (habitualmente, 1 ó 2 aplicaciones semanales). Los efectos adversos del tratamiento hormonal local son excepcionales, pero puede producirse sangrado o tensión mamaria. Las mujeres con antecedentes de cáncer de mama o de endometrio tienen contraindicado el uso de estrógenos, inclusive localmente.

Si se detecta un bolo fecal, lo indicado es evacuarlo. Esto puede realizarse manualmente o mediante enemas por perfusión, que se

adquieren en las farmacias o se preparan en forma casera con 250 cc de agua, 250 cc de leche y 4 ó 5 cucharadas soperas de miel o con agua saturada con bicarbonato de sodio. La única contraindicación formal de realizar este tipo de enemas en los ancianos es la presencia de una insuficiencia cardíaca congestiva no compensada. La frecuencia de su uso depende de los resultados y pueden repetirse cada 4 horas sin inconvenientes. En los casos en los que el problema no se resuelva, deberá solicitarse una consulta con el especialista para evacuar el bolo mediante un fibroscopio (sobre todo si su localización es alta). Existe un mayor riesgo de perforación intestinal con esta maniobra. Una vez evacuado el bolo fecal, deberá indicarse una dieta rica en fibras y una adecuada hidratación para prevenir la reparación del problema.

Si la IO se debe al uso de fármacos, lo recomendable es reevaluar la indicación de la droga o reducir la dosis. En los casos de poliuria, deberá tratarse la enfermedad de base.

Aquellos pacientes que tienen IO en el contexto de cuadros depresivos o conductuales requieren de un abordaje específico destinado a resolver estos problemas, debido a que la incontinencia es un síntoma más que forma parte del cuadro, pero no el problema principal. El tratamiento de la enfermedad de base resolverá la IO.

5.8.2. Incontinencia de orina permanente

1) Incontinencia de orina de urgencia

El tratamiento de la IOU es singular, ya que el volumen de llenado vesical que desencadena la incontinencia es característico de cada paciente. El objetivo es definir ese umbral e indicarle al anciano que evacúe la vejiga antes de superarlo. Para ello es necesario que el paciente anote los horarios en los que se produce la IO mediante el uso de una cartilla diaria de registro. Por ejemplo, si el paciente tiene episodios de IO cada 3-4 horas, deberá

indicársele que vaya al baño cada 2 horas y media para evitar que la vejiga se distienda en exceso y el detrusor comience a contraerse súbitamente. También debe indicarse un tratamiento farmacológico con el objeto de reducir las contracciones del detrusor. Esto puede lograrse si se actúa directamente sobre el detrusor o si se aumenta el efecto inhibitorio a nivel del sistema nervioso central.

Si se opta por el tratamiento sobre el detrusor (tratamiento local), las drogas de elección son la oxibutinina o la tolterodina. La oxibutinina es un derivado benzodiazepínico que actúa relajando el detrusor. Se indica en forma crónica en dosis de 2,5 a 5 mg diarios por vía oral, en 1 a 2 tomas. La dosis máxima es de 15 mg/día. Los principales efectos adversos son sedativos a nivel central y, en dosis máxima, puede producir retención urinaria aguda. Su uso debe ser cuidadoso en los pacientes con obstrucción de la vía urinaria baja o que tienen alteración de la corteza frontal (por demencia, traumatismo craneoencefálico, uso de drogas sedantes, etcétera). La tolterodina es un nuevo antagonista colinérgico, selectivo de la vía urinaria, que actúa relajando el detrusor. Se usa en dosis de 2 a 4 mg diarios. Es una droga muy bien tolerada, pero debido a que su aparición es reciente, se desconocen sus efectos adversos a largo plazo, aunque se ha visto que a dosis máximas (4-6 mg/día) también produce retención urinaria. Su uso está contraindicado en los pacientes con obstrucción de la vía urinaria. Es la droga de elección para obtener la relajación selectiva del detrusor. Al iniciar el tratamiento se indica una dosis de 2 mg a la noche, antes de acostarse y, si es necesario, se agrega una segunda toma con el desayuno.

La oxibutinina y la tolterodina son drogas útiles para el tratamiento local de la IOU, ya que actúan directamente sobre el músculo detrusor inhibiendo sus contracciones.

Puede optarse por cualquiera de ellas indistintamente. La tolterodina es mejor tolerada pero es más costosa, lo cual puede limitar la

adherencia al tratamiento, sobre todo en los pacientes de bajos recursos.

Para aumentar el efecto inhibitorio sobre el detrusor, pueden usarse drogas como la amitriptilina en dosis de 10-25 mg y la imipramina en dosis de 10-15 mg, que actúan a nivel central reforzando la inhibición de los núcleos pontinos sobre el detrusor. Ambas se indican en una sola dosis, preferentemente de noche ya que producen sedación. La principal limitación de estas drogas son los efectos adversos que producen. Los más comunes son sequedad bucal y ocular, constipación y visión borrosa. En dosis altas pueden ocasionar arritmias cardíacas y confusión, así como retención urinaria o globo vesical. Su gran ventaja es su bajo costo. El tratamiento farmacológico es crónico y debe comenzarse con muy bajas dosis. El objetivo es utilizar la menor dosis posible que logre controlar la IO. En los casos en los que se alcanzan las dosis máximas recomendadas en los ancianos (50 mg para la amitriptilina y 15 mg para la imipramina) y no se controla la IO, es preferible cambiar a otra droga.

La amitriptilina y la imipramina son drogas que actúan a nivel central reforzando el efecto inhibitorio de los núcleos pontinos sobre el detrusor, mejorando la IOU. Sin embargo, no debemos perder de vista que los efectos adversos son su mayor limitación.

No existe una recomendación sobre cuál es el mejor tratamiento o por cuál empezar (central o local), y la elección queda a criterio de cada médico. En los pacientes con mala respuesta a un tipo de droga, puede adicionarse una segunda droga que actúe en el otro sitio.

En general, el tratamiento de la IOU es de por vida, y el objetivo es que el paciente no tenga ninguna pérdida de orina accidental. A pesar de esto, en los pacientes ancianos muy envejecidos o comprometidos en su salud general por otras enfermedades, una meta razonable es que tenga menos pérdidas en el día.

2) Incontinencia de orina por esfuerzo

En los casos de IOE leve, el tratamiento se basa en fortalecer la musculatura pelviana mediante los ejercicios perineales de Kegel. Estos sencillos ejercicios consisten en realizar contracciones regulares de la musculatura del piso perineal. Para hacerlos adecuadamente debe indicársele a la paciente que contraiga el esfínter anal, colocándose una mano en el abdomen y la otra en las nalgas para verificar que no contrae estos grupos musculares al realizar el cierre anal. Debe sostener la contracción durante 10 segundos y luego relajarla. El objetivo es que cada día realice como mínimo diez series de diez contracciones cada una. Las pacientes que realizan los ejercicios de Kegel regularmente, durante 15 a 21 días, logran hasta un 70% de mejoría en los síntomas, que se mantiene si se continúa con la ejercitación diariamente. Los ejercicios de Kegel también resultan eficaces para las pacientes con prolapsos urogenitales leves.

Los ejercicios de Kegel constituyen una excelente opción terapéutica para las pacientes con IOE leve sin prolapso urogenital o con prolapsos leves.

Una opción para las pacientes que no pueden realizar los ejercicios es ofrecerles realizar una terapia de rehabilitación mediante estimulación eléctrica de los músculos perineales a través de un dispositivo intravaginal o intraanal. Este método tiene una eficacia similar a los ejercicios de Kegel, pero requiere de personal entrenado y de la disposición de la paciente.

Cuando fallan los tratamientos farmacológicos y kinésicos, y/o en los casos con prolapsos severos, es preciso interconsultar al urólogo o al ginecólogo para evaluar otras alternativas (quirúrgicas o instrumentales) al tratamiento.

Las propuestas son:

1. La uretropexia, que consiste en la elevación de la uretra hasta llevarla nuevamente a su posición intrabdominal. Esto puede hacerse por vía abdominal, vaginal o laparoscópica. Se recomienda optar por esta última vía en las pacientes ancianas ya que se asocia con menos riesgos perioperatorios.
2. La colocación de implantes periuretrales a nivel de la uretra media, denominados "Cintas vaginales sin tensión", que consisten en dispositivos que se regulan hasta lograr la tensión necesaria para lograr la contención sin provocar obstrucción. Hoy son la técnica de elección en el tratamiento de la IOE.
3. El uso de pesarios, que son aros de goma que se colocan detrás de la sínfisis pubiana y elevan la uretra. Estos dispositivos se colocan durante el día y se retiran por la noche, y constituyen una opción para las pacientes que no pueden someterse a procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, requieren de cierta habilidad de las pacientes y es común que las ancianas no se acostumbren a usarlos o no tengan la destreza suficiente como para ponérselos y sacárselos.
4. La inyección de colágeno periuretral, que consiste en reproducir los tejidos mediante la inyección de colágeno alrededor de la uretra, para que ésta se eleve a su posición original. Ha habido casos de necrosis tisular en el sitio de inyección, por lo que hay que esperar trabajos que avalen su indicación generalizada y tienen una tasa de recambio al año de 60-70%. Prácticamente están en desuso.
5. La cirugía del prolapso. Si la paciente tiene un prolapso, en general la recomendación del especialista es que se opere si le molesta o si hay IO asociada (sin embargo, en algunos casos la situación no mejora, porque lo que suele verse es que al resolverse el prolapso queda en evidencia una IOE que no se había manifestado, debido a la distorsión uretral que el prolapso generaba).

Cuando los prolapsos son grandes (grado III y IV) en general las pacientes consultan por las molestias que éstos les ocasionan. Habitualmente la resolución de estos prolapsos es quirúrgica y se requiere de la intervención del especialista para operarlos o indicar tratamientos alternativos como los pesarios. Aun así, no es raro encontrar pacientes que no consultaron por este problema y que tienen grandes lesiones de la mucosa evertida de la vagina o del cuello uterino asociadas a infecciones urinarias y/o IOREBO, porque la distorsión de la uretra compromete la evacuación vesical.

El tratamiento de elección para la IOE en las pacientes sin prolapso urogenital o con prolapsos pequeños son los ejercicios de Kegel, eventualmente asociados a estrógenos locales. En las pacientes con prolapsos grados III y IV debe consultarse al especialista para definir la resolución del problema.

3) Incontinencia de orina por rebosamiento

El tratamiento de la IOREBO depende de la causa que la origina. Si la IOREBO es obstructiva, secundaria a HPB, el tratamiento inicial puede ser con drogas o con cirugía desobstructiva, se le debe dar al paciente las dos alternativas y él debe elegir. Se dispone de dos tipos de drogas para el tratamiento de la IOREBO: los bloqueantes alfa-adrenérgicos y el finasteride. Los bloqueantes alfa-adrenérgicos relajan el músculo liso del cuello vesical y de la próstata, mejorando la micción y disminuyendo la retención, y como consecuencia, el rebosamiento. El finasteride bloquea la conversión de testosterona a su forma activa: la dihidrotestosterona, mediante la inhibición de la enzima 5 alfa-reductasa. La administración de 5 mg de finasteride por día, en una sola toma diaria, reduce los síntomas obstructivos, aumenta el flujo urinario y disminuye el tamaño prostático en un 25% luego de 3 a 6 meses de tratamiento. El finasteride es útil sólo en los pacientes con próstatas grandes (tamaño mayor a 40 cc) y, si

se utiliza por varios años, disminuye el riesgo de retención urinaria aguda y de llegar a la cirugía. Le recomendamos al lector dirigirse al capítulo: "Hiperplasia prostática benigna y cáncer de próstata", para ampliar los datos relacionados con este tratamiento. Si el tratamiento farmacológico fue la primera elección y éste fracasa, debe consultarse al urólogo para buscar la resolución quirúrgica del problema.

La IOREBO obstructiva puede tratarse farmacológicamente (con bloqueantes alfa-adrenérgicos o finasteride) o mediante cirugía. La elección del tratamiento dependerá del deseo del paciente y de su estado funcional y sus comorbilidades.

Cuando la IOREBO es no obstructiva, es decir, que se produce por atonía vesical, puede intentarse un tratamiento farmacológico o bien optar por la evacuación instrumental de la vejiga. En los ancianos se prefiere esta última opción, ya que los tratamientos farmacológicos tienen muchos efectos cardioestimulantes y pueden producir taquicardia, hipertensión y arritmias, y actualmente están en desuso. Si el anciano tiene suficiente destreza manual y compromiso con el tratamiento, se le puede indicar el cateterismo intermitente 3 a 4 veces por día. Sin embargo, lo más común en los pacientes mayores es indicar una talla vesical permanente como método resolutorio. Esta técnica consiste en colocar un catéter por punción abdominal dentro de la vejiga y dejarlo a permanencia. Esta técnica presenta menor tasa de infecciones urinarias recurrentes y facilita el manejo de los pacientes. No es aconsejable que los pacientes estén sondados permanentemente (con sondas vesicales por uretra tipo Foley), porque esto aumenta la tasa de infecciones urinarias.

La IOREBO no obstructiva puede resolverse mediante cateterismo intermitente (realizado por el paciente adecuadamente entrenado) o talla vesical permanente (realizada por el urólogo).

4) Incontinencia de orina funcional

En la IO funcional, la solución del problema está fuera del tracto urinario. Se resuelve tomando medidas que faciliten el acceso del paciente al baño, acercándole un orinal, entrenando a sus cuidadores, implementando reformas edilicias que mejoren su desplazamiento, etcétera.

5) Incontinencia de orina mixta

En los pacientes con IO mixta el tratamiento deberá adaptarse artesanalmente a los síntomas predominantes. Si el paciente tiene urgencia miccional, se indicarán inhibidores del detrusor; si predomina la de por esfuerzo, se optará por los ejercicios de Kegel solos o asociados a estrógenos locales y/o cirugía correctiva del ángulo véscouretral. Lo más frecuente es utilizar dosis bajas de tolterodina (1-2 mg) u oxibutinina (2,5-5 mg) para inhibir el detrusor, asociadas a medidas antiesfuerzo (ejercicios de Kegel). Si el paciente es hombre y tiene IOREBO obstructiva con síntomas de IOU (lo más frecuente), debe evaluarse la utilización de drogas bloqueantes alfa-adrenérgicas o una cirugía de desobstrucción prostática, asociadas a dosis bajas de tolterodina u oxibutinina para sedar el detrusor.

El hallazgo de algunos de los siguientes en un paciente con IO permanente de cualquier tipo es indicación de consulta con el especialista: 1) antecedentes de cirugía antiincontinencia, cirugía pelviana radical y/o infecciones urinarias recurrentes; 2) detección de un nódulo prostático o asimetría prostática en el tacto rectal, prolapso grado III o IV, o anomalías neurológicas que sugieran un desorden sistémico o lesión de la médula espinal; 3) presencia de hematuria o proteinuria significativas persistentes en el análisis de orina, en ausencia de infección; 4) incapacidad de arribar a un diagnóstico presuntivo; 5) falta

de respuesta al tratamiento instaurado; y 6) consideración de tratamiento quirúrgico.

Algunas recomendaciones finales

- a. En los pacientes que no tienen obstrucción en la salida del tracto urinario, no deben usarse catéteres a permanencia (sondas). Si hay obstrucción, ésta deberá solucionarse quirúrgicamente o con métodos alternativos, como la talla vesical.
- b. El uso de pañales debe restringirse. Las toallas protectoras de uso diario son recomendables en las pacientes activas que no tienen pérdidas de grandes volúmenes. Los pañales constituyen la última opción en los pacientes inmovilizados o con demencia, que no respondieron a tratamiento convencional.
- c. En los pacientes postrados que mantienen una adecuada higiene de su piel, la IO no constituye un factor de riesgo aislado para el desarrollo de úlceras por decúbito, por lo tanto, debe hacerse hincapié en la importancia de mantener una higiene correcta y cambios posicionales frecuentes.
- d. Los pacientes con IO pueden desarrollar dermatitis irritativas o infecciones micóticas locales. Estas entidades pueden controlarse mediante la higiene frecuente y el uso de polímeros protectores de la piel y de ropa holgada. Debe intentarse no usar pañales o, si esto no es factible, usarlos abiertos mientras el paciente está en la cama.
- e. En determinadas patologías como la demencia en fases avanzadas, es necesario plantear claramente los objetivos, debido a que con frecuencia podrá disminuirse la severidad, pero no conseguir la curación de la IO. Por este motivo, es necesario individualizar el esquema terapéutico de acuerdo con cada paciente.

Algunos consejos útiles que colaboran con el tratamiento

- Evitar el uso de sedantes nocturnos para mantener la sensación de llenado de la vejiga.
- Reducir el consumo de sustancias excitantes (alcohol, café, té).
- Corregir el estreñimiento.
- Mantener actividad física regular.
- Utilizar ropas cómodas y adecuadas (elásticos, cierre con velcros).
- Limitar la ingesta de líquidos a partir de la tarde.
- Eliminar las barreras arquitectónicas.

Bibliografía

- Ouslander JG. Geriatric urinary incontinence. *Dis Mon* 1992;2:70-149.
- National Institutes of Health. Consensus Development Conference. Urinary Incontinence in adults. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:265-72.
- C. Verdejo Bravo. El paciente con síndrome de incontinencia urinaria, en Ed. Juan F. Macías Nuñez, Co-Ed. Francisco Guillén Llera y José M. Ribera Casado. *Geriatría desde el principio*, cap. 10, 2da., Barcelona, Ed. Glosa, Ed. 2005.
- Fantl JA, Newman DK, Colling J, DeLancey JOL, Keays C, Loughery R, et al. Urinary incontinence in adults: Acute and chronic management 1996; Agency for Health Care Policy and Research, US Government Printing Office, 2 Edition, Washington.
- Leach GE, Dmochowski RR, Appell RA, Blaivas JG, Hadley HR, Luber KM, et al. Female Stress Urinary Incontinence Clinical Guidelines Panel summary report on surgical management of female stress urinary incontinence. The American Urological Association. *Journal of Urology* 1997;158(3 Pt 1):875-80.
- Nilsson CG, Falconer C, Rezapour M. Seven-year follow-up of the tension-free vaginal tape procedure for treatment of urinary incontinence. *Obstetrics & Gynecology* 2004;104(6):1259-62.
- Hay-Smith J, Herbison P, Ellis G, Morris A. Which anticholinergic drug for overactive bladder symptoms in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews Recent Update: 22-July-2005*.
- Diokno AC, Appell RA, Sand PK, Dmochowski RR, Gburek BM, Klimberg IW, et al. Prospective, randomized, double-blind study of the efficacy and tolerability of the extended-release formulations of oxybutynin and tolterodine for overactive bladder: results of the OPERA trial. *Mayo Clin Proc* 2003;78:687-95.
- Tam H, Ostergard D, Bathia N, Huggins M. Newer pharmacologic options in management of overactive bladder syndrome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;17:495-506.
- Alhasso A, Glazener CMA, Pickard R, N'Dow J. Adrenergic drugs for urinary incontinence in adults – *The Cochrane Database of Systematic Reviews. Recent Update: 25-May-2005*.
- Dmochowski RR, Miklos JR, Norton PA, Zinner NR, Yalcin I, Bump RC. Duloxetine versus placebo for the treatment of North American women with stress urinary incontinence. *J Urol* 2003;170:1259-63.
- Leippold T. Botulinum toxin as new therapy option for voiding disorders: current state of the art. *Eur Urol* 2003;44:165-74.
- Kong TK, Morris JA, Robinson JM, Brocklehurst JC. Predicting urodynamic dysfunction from clinical features in incontinent elderly women. *Age and Aging* 1990;19:257-63.
- Martin JL, Williams KS, Sutton AJ, Abrams KR, Assassa RP. Systematic review and meta-analysis of methods of diagnostic assessment for urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 2006;25(7):674-83; discussion 684.

CAPÍTULO

DETERIORO COGNITIVO (INCOMPETENCIA INTELECTUAL)

6

6.1. INTRODUCCIÓN

El deterioro cognitivo forma parte de un importante problema de la salud pública, que se ha incrementado durante la última década de la mano del envejecimiento poblacional.

La queja cognitiva representa un motivo de consulta muy frecuente en los pacientes mayores de 65 años, y las posibilidades diagnósticas que surgen a partir de este síntoma varían desde un trastorno de la memoria asociado con la edad (anciano cognitivamente normal) hasta su máxima expresión, que es la demencia.

A lo largo de la historia, múltiples denominaciones se han propuesto para definir los síntomas resultantes de la falla en la expresión o función de las actividades intelectuales superiores. Conceptos como “falla cerebral aguda o crónica”, “insuficiencia cerebral”, “arteriosclerosis” o “demencia presenil o senil” han marcado el desconocimiento que se tenía al respecto, hasta que a medida que fueron pasando los años, y sobre todo en las últimas tres décadas, la evolución de la investigación cognitiva ha llevado a los conceptos actuales que están validados en todo el mundo, aunque en constante revisión.

La demencia es un síndrome cuya anatomía patológica fue descrita por Alois Alzheimer en el año 1907. Su prevalencia alcanza entre el 5% y el 20% en los mayores de 65 años, y se caracteriza por el deterioro progresivo de las funciones intelectuales, acompañado por una declinación en la habilidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria y por trastornos neuropsiquiátricos y emocionales.

Afecta la calidad de vida de quien la padece y sus familias, y, como todos los síndromes geriátricos, impacta en todas las esferas en mayor o menor medida, provocando consecuencias médicas, psicológicas y socioeconómicas en el paciente y su entorno.

6.2. LA QUEJA COGNITIVA

“Entendemos como queja cognitiva todo síntoma referido por el paciente, un familiar o el cuidador”.

Para poder comprender el concepto de queja cognitiva y las entidades asociadas con este síntoma, es preciso definir primero algunos conceptos con los que trabajaremos a lo largo de este capítulo: los dominios cognitivos, las praxias y las gnosias.

Los dominios cognitivos

La capacidad de aprender, razonar, pensar y comunicarnos descansa en una serie de funciones que se realizan en la corteza cerebral y que se denominan dominios cognitivos. La disciplina que se encarga de estudiar dichos dominios es la neuropsicología.

En términos prácticos, los dominios cognitivos están compuestos por:

- La atención.
- La memoria.
- Las capacidades visuoespaciales.
- Las capacidades visuoestructurativas.
- El lenguaje.
- Las capacidades ejecutivas.

La disfunción de cualquiera de ellos puede generar lo que clínicamente denominamos "queja cognitiva".

Algunos conceptos

La **atención** es la capacidad de focalizar la actividad mental. El cuadro donde habitualmente se altera la atención es el síndrome confusional agudo, aunque puede estar alterada en casos de depresión y ansiedad

La **memoria** es la capacidad de obtener, almacenar y recuperar información. Para que haya memoria, la atención debe permanecer intacta. A los fines prácticos, la memoria se puede dividir en:

- Memoria de corto plazo.
- Memoria de largo plazo: reciente y remota.

Memoria de corto plazo

- Contiene la información que tenemos en la conciencia en un determinado momento. Almacena la información nueva y poco procesada, y su capacidad y duración son limitadas. Ejemplo: Un número de teléfono se puede retener durante poco tiempo (20 a 30 segundos), y si éste no es muy largo (no más de 5 a 7 números).

Memoria de largo plazo (reciente y remota)

La **memoria reciente** es la que nos da la capacidad de aprender, almacenar y recuperar la información aprendida recientemente. La pérdida de memoria reciente es el síntoma más frecuente y en general precoz en los pacientes con deterioro cognitivo mínimo (DCM) y demencia, aunque puede verse afectada también en depresión, ansiedad y síndrome confusional agudo.

Ejemplo: Recordar qué leímos hoy por la mañana en el diario, qué comimos el día anterior.

En la **memoria remota** se guardan hechos aprendidos en el pasado distante y que el pa-

ciente tiene profundamente incorporados. Si bien la definición de memoria remota incluye toda información que persiste pasados quince días desde lo aprendido, el concepto clínico está asociado con hechos de la juventud o la infancia. Se altera en los ancianos normales.

Ejemplo: Recordar la fecha de nuestro cumpleaños, el nombre de un héroe patrio o una anécdota de la juventud.

Las **capacidades visuoespaciales y visuo-constructivas** están implicadas en el procesamiento y la manipulación de la información visual. Intervienen en el procesamiento de estímulos no verbales, como rostros, fotografías, lugares, el cálculo de las distancias, la orientación espacial, el reconocimiento de imágenes y la construcción de objetos.

El **lenguaje** es una función compleja que incluye todas las formas de comunicación humana. Algunos aspectos importantes a la hora de evaluar al paciente son: la fluencia, la comprensión, la repetición y la denominación.

a. La **fluencia** se refiere a la producción del lenguaje espontáneo. Cuando un paciente tiene un déficit en la fluencia, se dice que tiene una afasia no fluente.

En la **afasia no fluente** la producción espontánea del lenguaje está disminuida, el paciente sólo habla si se le dirige la palabra y, frecuentemente, contesta con monosílabos o frases cortas.

En la **afasia fluente** el paciente se expresa con una cantidad de palabras por minuto normal, o incluso aumentada, pero con un lenguaje ineficaz, vacío de contenidos y conceptos.

Ambos tipos de afasias pueden verse tanto en alteraciones focales del sistema nervioso central (tumores, enfermedad cerebrovascular, etcétera) como en patologías difusas como la demencia, y deben diferenciarse de la disartria.

b. La **comprensión** se refiere a si el paciente entiende el mensaje que se le da.

c. La **repetición** se refiere a la capacidad del paciente de repetir frases que escucha.

d. **La denominación.** Una queja frecuente de los ancianos es que no encuentran las palabras con las que se denomina un objeto mientras hablan (“Lo tengo en la punta de la lengua”). Esta alteración se llama anomia.

En los pacientes con deterioro cognitivo están alterados varios aspectos relacionados con el lenguaje.

Las capacidades ejecutivas. Estas habilidades son las que permiten que una persona planifique una tarea y la lleve a cabo, pueda evaluar los resultados y corrija los errores sobre la marcha. Otras capacidades ejecutivas son: la capacidad de secuenciar en el tiempo (“Ahora haré esto, después aquello”), hacer cálculos, reconocer patrones, cambiar el foco de la atención, según la necesidad, formular ideas abstractas, hacer un juicio crítico y sintetizar. Se ubican predominantemente en el lóbulo frontal y son esenciales para llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

Praxias y gnosias

La **apraxia** es la pérdida de la capacidad de llevar a cabo movimientos voluntarios en un paciente que tiene la fuerza motora y la coordinación conservadas para hacerlos. Se manifiesta como problema en la manipulación de objetos cotidianos (abrocharse los botones de la camisa, atarse los cordones).

La **agnosia** es la incapacidad de reconocer un objeto y/o su significado por sus características. En las agnosias visuales, el paciente, aunque ve bien el objeto que se le muestra, no es capaz de nombrarlo y tampoco de decir para qué sirve o cómo usarlo (a diferencia de la anomia).

La **prosopagnosia** es un tipo especial de agnosia visual, en la cual el paciente no reconoce rostros que le son familiares. La **anosognosia**, por su parte, es la falta de reconocimiento de los propios déficits.

La queja cognitiva puede referirse a olvidos, a problemas con el lenguaje (no encuen-

tran las palabras mientras hablan) o con las capacidades visuoespaciales (se pierden en la calle). La consulta puede ser hecha por el paciente o por un familiar, preocupado porque lo nota “olvidadizo”, “repetitivo”, “distraído”, con cambios en su personalidad o confuso. La consulta realizada por un familiar es un dato muy significativo, sobre todo si el paciente niega los síntomas, hecho que es común en la práctica. La queja cognitiva puede presentarse aislada, en una persona sin patología evidente, o asociarse con otros problemas como por ejemplo, caídas, incontinencia urinaria, delirios, trastornos de la marcha o parkinsonismo.

El médico no debe olvidar que detrás de una consulta por queja cognitiva se encuentra la preocupación del paciente o de su familia, de que el síntoma se deba a una demencia.

Ante la consulta por queja cognitiva, el médico debe definir:

- Si se trata de un paciente con trastornos de la memoria asociados con la edad (ancianos cognitivamente normales, ACN).
- Si se debe a deterioro cognitivo mínimo (DCM).
- Si es síntoma inicial de una demencia.
- Si es secundario a problemas afectivos (depresión, ansiedad, duelo).
- Si se trata de un síndrome confusional agudo.
- Si trata de un retardo psicomotor ocasionado por drogas (sedantes, etcétera) o secundario a una enfermedad no neurológica, como el hipotiroidismo.

6.2.1. Ancianos cognitivamente normales

Los pacientes con trastornos de la memoria asociados con la edad (también llamados olvidos seniles benignos) se definen en la actualidad como ancianos cognitivamente normales (ACN).

Básicamente, se trata de pacientes con las siguientes características:

- Mayores de cincuenta años.
- Quejas de memoria de aparición gradual (no aguda).
- Adecuado funcionamiento intelectual y cognitivo en otras áreas.
- Tests de *performance* mnésica y cognitiva normales para la edad (aunque con un desvío estándar por debajo del rendimiento esperado para los individuos jóvenes).
- Sin criterios clínicos de síndrome demencial.
- Con conservación del nivel de la conciencia y sin evidencia de patología cerebrovascular.
- Por último, no deben tener antecedentes de trastornos neurológicos o sistémicos que puedan causar deterioro cognitivo (Parkinson, VIH), traumatismo craneano con pérdida de conocimiento, depresión u otra afección psiquiátrica mayor, alcoholismo o dependencia de drogas mayores (cocaína, heroína) ni estar en tratamiento con drogas que puedan alterar la funcionalidad cognitiva (benzodiazepinas, neurolépticos, etcétera).

Se considera que, en los ACN, la queja cognitiva se debe al envejecimiento normal, en el que suele producirse un déficit leve de la memoria reciente (no mayor a un desvío estándar del esperado en la población de la misma edad) y una lentitud general del procesamiento de la información y de las capacidades ejecutivas, sin que esto signifique patología.

Estos pacientes tienen el mismo riesgo de desarrollar demencia que la población general promedio de la misma edad que no consulta por queja cognitiva.

Lo anterior es importante ya que, en este caso, la presencia del síntoma (queja cognitiva)

no determina un mayor riesgo de deterioro cognitivo potencial.

A diferencia de lo que ocurre con los ACN, el DCM es un estado patológico con alta posibilidad de evolución a demencia. De hecho, entre el 10% y el 15% de los pacientes con DCM desarrolla enfermedad de Alzheimer al año, y el 45% a los tres años.

6.2.2. Deterioro cognitivo mínimo

Introducción

Desde hace más de 15 años (Crook y cols.) se trata de definir, o de separar a los sujetos con cognición normal, los que tienen quejas de memoria relacionadas con el envejecimiento y, por supuesto, poder esclarecer a aquellos que tienen trastornos cognitivos que puedan evolucionar en los años siguientes hacia una demencia establecida.

En estos últimos años, existen reportes que identifican un estado transicional entre los cambios cognitivos del envejecimiento cerebral normal y la enfermedad de Alzheimer (EAZ), denominado "deterioro cognitivo leve o inicial" (*mild cognitive impairment*, MCI). Este deterioro mínimo se refiere como la condición clínica entre envejecimiento normal y el síndrome demencial, en aquellas personas que experimentan pérdida de memoria de mayor extensión a la esperada por la edad que tienen, aunque aún no cumplan criterios clínicos para demencia o EAZ inicial. Existe evidencia que indicaría que estos sujetos evolucionarían más hacia EAZ en los años siguientes, cuando se los observa longitudinalmente, comparados con sujetos saludables de la misma edad.

Epidemiología

La prevalencia de DCM aumenta con la edad, y es del 1% al 3% a los 60 años, del 15% a los 75 años, y del 42% a los 85 años. Luego de los 85 años ya no habría aumento de la prevalencia de esta entidad.

En un estudio canadiense para la Salud y el Envejecimiento, la clasificación de deterioro cognitivo sin demencia tiene una prevalencia de 17%; éste es un término más inclusivo que el deterioro cognitivo mínimo usado aquí.

Fisiopatogenia

Podemos discutirla desde el punto de vista neuropatológico, desde las neuroimágenes o desde los biomarcadores en el sistema nervioso central. Está determinado que la mayoría de estos pacientes tiene depósitos de neurofibrillas y placas seniles en los lóbulos temporales mediales. Es posible que estos cambios contribuyan al deterioro de la memoria. Así es que la gran mayoría de los pacientes con DCM tiene cambios neuropatológicos de EAZ.

También los estudios de neuroimágenes avalan cambios similares a la EAZ, tales como la atrofia del hipocampo, a tal punto que la aparición de ésta puede predecir la evolución hacia una EAZ clínicamente probable. Finalmente, los biomarcadores en el líquido céfalorraquídeo, como la proteína Tau, están aumentados en los pacientes con procesos degenerativos, pero dado lo heterogéneo de estos cuadros iniciales, aún no ha sido posible encontrar utilidad clínica para éstos.

Presentación clínica

El deterioro cognitivo mínimo, sobre todo el de tipo amnésico, se refiere a un estado transicional entre la cognición del envejecimiento normal y la demencia inicial.

Actualmente, existen más de 4.000 personas que participaron en un estudio para determinar este estado. Para diferenciarlo de otras definiciones, hablaremos de DCM de tipo amnésico, enfatizando la pérdida de memoria. En el Cuadro 1 se describen los criterios según Petersen.

Cuadro 1.

Criterios para deterioro cognitivo mínimo (amnésico)

1. Función cognitiva general conservada.
2. Actividades de la vida diaria normales.
3. Ausencia de demencia.
4. Pérdida de memoria subjetiva y objetiva por más de 6 meses, demostrada con test.
5. Alteraciones mnésicas 1,5 DE, en comparación con la población de la misma edad*.
6. Excluir patologías o drogas que produzcan alteraciones cognitivas.
7. Mucha queja del paciente, no así de la familia.

*En el anexo se describe una forma práctica de calcular el DE con valores del MMSE.

Figura 1.

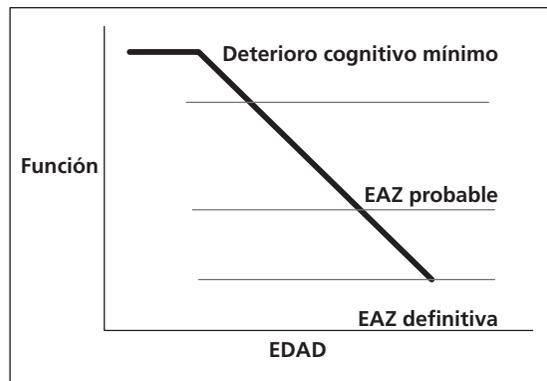
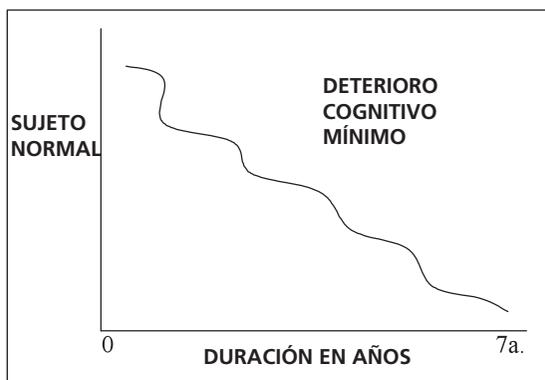


Figura 2.



La gran mayoría de estos sujetos evoluciona a EAZ, con una frecuencia de 10% al 15% por año, en comparación con sujetos sanos de control, los cuales convierten con una frecuencia de 1% a 2% por año. Estos datos suministrados por el Centro de Investigaciones en EAZ de la Clínica Mayo, en Rochester, Minesotta, EE.UU. indican que en 6 años de seguimiento hubo una conversión a EAZ demostrada mayor del 80% (ver Figura 2).

De acuerdo con Petersen, los sujetos con criterios de DCM al año progresan a algún tipo de demencia en alrededor del 10-12%, y a los 3 años, en un 50%, a diferencia de los sujetos con olvidos, que no alcanzan el desvío estándar, que siguen con la prevalencia normal para la edad de la demencia (5% por década), lo que antes se denominaba trastornos de memoria asociados a la edad (TMAE). Lo que cambió en la definición, y nos permite actualmente poder diferenciarlos, es que en los TMAE la comparación del rendimiento cognitivo medido con test se hacía entre los ancianos y sujetos más jóvenes.

Aunque en principio se centró la atención en la detección precoz de enfermedad de Alzheimer, el concepto de DCM está en evolución y ya se están definiendo distintas presentaciones clínicas, según las áreas o los dominios afectados.

En la Tabla 1 se describen las opciones evolutivas que tienen los sujetos de acuerdo con los trastornos iniciales que se observan. Por lo tanto, lo anterior favorecería la identificación de diferentes etiologías.

- **DCM amnésico:** Afección sólo de la memoria.
- **DCM de áreas múltiples:** Múltiples áreas cognitivas afectadas.
- **DCM no amnésico:** Sólo un dominio afectado, pero distinto de la memoria (por ejemplo, el lenguaje).

Sistemática de estudio

Ante la consulta por queja de memoria, es fundamental evaluar los dominios cognitivos afectados, la evolución de los síntomas, la repercusión en la vida social del individuo y los factores relacionados con la evolución y la presencia de trastornos de conducta.

Instrumentos de evaluación

Los instrumentos de rastreo rutinariamente usados para cuantificar el grado de deterioro cognitivo en los pacientes con demencia también parecen ser particularmente útiles al inicio de ésta, cuando los trastornos funcionales y de conducta están ausentes.

Tabla 1.

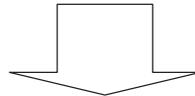
Deterioro cognitivo mínimo (amnésico)	Enfermedad de Alzheimer (EAZ)
Deterioro cognitivo mínimo (deterioro leve de áreas múltiples)	EAZ
	Demencia vascular
	¿Sujeto normal?
Deterioro cognitivo mínimo (deterioro leve de un área sola), no amnésica generalmente	Demencia fronto-temporal
	Demencia por cuerpos de Lewy
	Demencia vascular
	Afasia primaria progresiva
	Enf. de Parkinson
	EAZ

Los pacientes con EAZ inicial tienen más fallas en el test de memoria, incluida la memoria diferida, y usualmente en el test de aprendizaje (ejemplo, MMSE y RAVLT). En estudios comparativos y en estudios longitudinales se ha visto que los pacientes que desarrollan EAZ temprana tienen, al inicio

tienen peor *performance* en los tests cognitivos que los sujetos normales.

Por supuesto que EAZ inicial y deterioro cognitivo leve no pueden ser diagnosticados por tests solamente, siempre se requiere el juicio clínico del médico evaluador y los resultados de una correcta evaluación que conste de:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Evaluación neuropsicológica.
- Evaluación funcional y social.



Historia clínica: Aquí deben ser explorados los antecedentes personales, los factores de riesgo cardiovascular, abuso de alcohol y drogas, antecedentes traumáticos, psiquiátricos, neurológicos, determinantes sociales y situaciones familiares relacionadas con la queja de memoria que determinó la consulta.

También es importante interrogar la historia farmacológica, debido a que hay muchos fármacos que se asocian con deterioro cognitivo, como algunos antiarrítmicos, cardiotónicos (digoxina), antihistamínicos, benzodiazepinas, como alprazolam, diazepam, lorazepam, fenobarbital, antidepresivos, como amitriptilina, corticoides, antiinflamatorios y otros.

Se explorará la forma de comienzo, los síntomas iniciales, el tiempo evolutivo, la asociación o no de trastornos de conducta y la repercusión en la vida habitual.

Examen físico: No aporta muchos datos en los pacientes con DCM, en los que suele ser normal. Sin embargo, en busca de signos de enfermedad subyacente, se realizará un examen neurológico en forma exhaustiva que valore la presencia de signos extrapiramidales, como rigidez, inestabilidad, o sialorrea, que muchas veces acompañan a la enfermedad de Parkinson, signos de focalidad, trastornos del lenguaje, dificultad para movilizar miembros, debilidad del hemicuerpo, trastornos en la marcha, incontinencia urinaria, depresión y la detección de alteraciones asociadas a accidente cerebrovascular y a síndrome Hakim Adams.

Valoración neuropsicológica: Un test de inicio, como MMSE, puede ser de utilidad para objetivar el deterioro cognitivo y evaluar la alteración de otros dominios. La Escala de Blessed y el RAVLT (*Rey Auditory Verbal Learning Test*) permiten chequear el aprendizaje, atención, concentración, lenguaje y memoria.

En caso de resultados dudosos, deberá realizarse una evaluación neuropsicológica más profunda, que incluya la utilización de escalas específicas cognitivas y funcionales, y la valoración de trastornos de conducta.

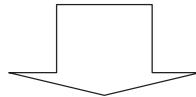
Estudios complementarios: Un laboratorio de rutina con TSH para descartar causas metabólicas o endocrinológicas. Son generalmente utilizados para la valoración inicial. Un estudio más profundo de laboratorio sólo se realiza si se sospecha patología sistémica de base o demencia.

Neuroimágenes: El objetivo de los estudios de imágenes es la detección de lesiones estructurales tratables. Sin embargo, los estudios por imágenes aportan pocos datos para diagnosticar DCM.

- Tomografía axial computada (TAC): Detecta la presencia de tumores, hematomas subdurales, hidrocefalia, accidentes cerebrovasculares.
- Resonancia magnética nuclear (RMN): Permite la detección de pequeños infartos cerebrales, lesiones profundas de la sustancia blanca y la cuantificación de la atrofia hipocámpica, lo que se asocia fuertemente con la evolución a demencia. Está indicada cuando la clínica sugiere lesión estructural y la TAC no evidencia lesiones significativas.

Evaluación funcional y repercusión social: Recordar que la repercusión en el desempeño de la vida habitual es un requisito para el diagnóstico de demencia. Debe ser evaluada teniendo en cuenta que el grado de alteración estará en relación con el nivel educativo y la actividad social previos del paciente.

Se debe evaluar si el deterioro afecta el funcionamiento habitual, según su nivel educacional y el contexto sociofamiliar. Con frecuencia se comete el error de evaluar si afecta las actividades de la vida diaria de autocuidado. Sin embargo, son las actividades avanzadas de la vida diaria las primeras en estar afectadas:



- Un contador perderá primero la capacidad para realizar un balance.
- Un empresario su capacidad para el manejo de dinero.
- Una costurera su capacidad para bordar o hacer un dobladillo.
- Mucho antes de perder la capacidad para el aseo personal o hablar por teléfono.

En los casos en los que se sospecha que la queja se debe a una demencia, también existen también otros estudios complementarios, complejos y limitados por el alto costo, que son: la tomografía por emisión de fotones (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET), estudios genéticos y algunos marcadores de líquido cefalorraquídeo (Tau).

Diagnósticos diferenciales

Se deben tener en cuenta, ante un paciente que consulta por queja cognitiva, como diagnósticos diferenciales:

- La ansiedad y la depresión, que presentan generalmente mayor número de quejas subjetivas.
 - El uso de drogas psicoactivas.
 - Las caracteropatías o la psicosis crónica.
- Todos ellos pueden cursar con deterioro cognitivo, pero mejoran una vez tratado el problema de base.

Otro diagnóstico por considerar es el de síndrome confusional agudo, que cursa con alteración aguda de la atención y la desorganización del pensamiento. Es de comienzo brusco y evolución fluctuante, y generalmen-

te revierte una vez que se resuelve la causa. Por último, debemos mencionar que hay enfermedades no neurológicas, como el SIDA, que pueden presentarse como un cuadro de deterioro cognitivo reversible, si se indica el tratamiento adecuado.

Tratamiento

No hay evidencia de que una vez diagnosticado el deterioro cognitivo mínimo de tipo amnésico haya tratamiento farmacológico que se pueda sugerir.

El objetivo de los ensayos en realización es enlentecer la progresión a EAZ, con un mínimo de efectos adversos, dado que los pacientes están comenzando a sufrir los síntomas de la enfermedad.

Se postula que si se logra enlentecer la progresión al año de iniciado el tratamiento se podría retrasar en una década el inicio de la enfermedad de Alzheimer. O si se retrasa 5 años el inicio de la EAZ, se reduciría un 50% la prevalencia en una generación; si se retrasa 10 años, se reduciría un 75% (Khachaturian 1998).

El problema es que hasta ahora no hay ensayos clínicos que demuestren esta situación con evidencia sólida.

Consejo y educación para el paciente y su familia

Éste es un punto clave en la atención de ancianos que consultan por queja cognitiva. El DCM es una entidad clínica y, por lo tanto, le corresponde al médico comunicárselo a los pacientes y sus familiares. Este hecho ayudará a identificar condiciones específicas y a elegir las pautas de tratamiento y la planificación de futuros cuidados.

Siempre hay que tener en cuenta el impacto psicológico que puede tener este diagnóstico a pacientes que aún están cognitivamente indemnes, aunque se quejen de su memoria. No obstante, la alta posibilidad de evolucionar a EAZ obliga a tratar el tema con el paciente y sus cuidadores con la mayor rigurosidad, pero

con cautela y procurando priorizar la estrecha relación médico paciente que, además, asegure el seguimiento continuo.

Importancia del abordaje interdisciplinario

Por lo común, los médicos generales o no especializados deben consultar a estos pacientes con equipos de trabajo en enfermedades demenciales, y el diagnóstico debe darse también como una devolución de todo el grupo de trabajo.

Ahora sabemos que los que tienen un déficit amnésico preponderante tienen una alta posibilidad de evolucionar en los años siguientes a enfermedad de Alzheimer (10%-15% por año). Por lo tanto, tenemos el deber de identificarlos, comunicar el diagnóstico, si éste es solicitado, y ofrecer todo el soporte necesario hasta que tengamos un tratamiento útil que ofrecer.

6.3. LAS DEMENCIAS

6.3.1. Definición

Según el Manual de diagnóstico y estadística de desórdenes mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV), para formular el diagnóstico de demencia se requiere que el paciente tenga alteración de la memoria asociada con alguna de las siguientes condiciones: afasia, apraxia, agnosia o déficit en las capacidades ejecutivas. Asimismo, también debe haber alteración en las actividades ocupacionales o sociales, el trastorno debe ser adquirido y el paciente no debe estar cursando un cuadro confusional cuando es evaluado.

A partir de la definición de arriba, podemos plantearnos las siguientes premisas en relación con la demencia:

a. La demencia debe entenderse como un síndrome que comprende un conjunto de síntomas y signos que definen una situación clínica detrás de la cual existen causas que deben identificarse (Tabla 2).

Tabla 2.

Predominantemente cortical
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Alzheimer. • Demencia frontotemporal (enf. de Pick, degeneración del lóbulo frontal). • Enfermedad de Huntington.
De predominio subcortical
<ul style="list-style-type: none"> • Demencia por cuerpos de Lewy. • Enfermedad de Parkinson (produce un síndrome demencial luego de muchos años de evolución de los síntomas motores).
Demencia vascular que puede presentarse como cortical o subcortical según el área afectada
<ul style="list-style-type: none"> • Demencia mixta.
Otras causas secundarias o muy poco frecuentes de demencia
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades hereditarias (corea de Huntington, enfermedad de Wilson, otras). Causas traumáticas (postraumatismo encéfalo-craneano, demencia del pugilista). Postanóxica (por hipoxia crónica, posparo cardíaco, postshock). • Tóxicas (la más frecuente es la secundaria al alcoholismo). • Infecciosas (VIH, neurosífilis, postencefalitis aguda, enfermedad de Creutzfeldt Jakob, parasitosis del sistema nervioso central). • Tumoriales. • Metabólicas. • Autoinmunes. • Psiquiátricas.

b. El paciente debe tener alteración de la memoria y al menos otro dominio cognitivo, como el lenguaje, las capacidades visuoespaciales o las capacidades ejecutivas.

La pérdida de la memoria es una constante en casi todas las demencias (particularmente en el Alzheimer) y un requisito para su diagnóstico. Hay algunas demencias, como la frontotemporal y ciertas demencias vasculares, en las que la memoria puede estar conservada en etapas precoces. Y si nos remitimos a esta premisa no deberían considerarse demencias y, sin embargo, lo son. Para solucionar esta contradicción, algunos autores proponen que el diagnóstico de demencia puede hacerse sólo si el paciente tiene deterioro en tres dominios cognitivos

cualesquiera, o en dos dominios cognitivos cualesquiera con el agregado de cambios en la personalidad.

- c. El paciente debe tener repercusión funcional objetivable. Esta premisa implica que el paciente debe tener dificultades en su vida laboral, social o familiar, como consecuencia del deterioro cognitivo o de los trastornos de conducta.
- d. El trastorno debe ser adquirido. Esta premisa es importante para diferenciar la demencia de la oligofrenia. Este diagnóstico diferencial es raro, pero debe tenerse en cuenta cuando un médico evalúa a un paciente que no conocía y no hay ningún familiar a quien preguntarle.
- e. El trastorno cognitivo y funcional debe ser persistente.

La demencia es un síndrome que se instala y evoluciona a lo largo de meses o año es decir, es persistente y permanente. El deterioro cognitivo puede ser progresivo, como en la enfermedad de Alzheimer, o mantenerse estable por largos periodos, como en algunas demencias vasculares.

Existen algunas entidades como la depresión, el déficit de vitamina B₁₂, la hipercalemia, la hidrocefalia normotensiva y las masas ocupantes cerebrales que pueden producir cuadros de deterioro cognitivo conductual, potencialmente reversibles con el tratamiento adecuado, y que deben diferenciarse de las demencias que podríamos llamar primarias.

6.3.2. Epidemiología

La prevalencia de demencia en los mayores de 65 años oscila entre el 5% y el 20%, y alcanza cifras superiores al 20% en los mayores de 80 años.

La enfermedad de Alzheimer es la causa de la mayoría de las demencias (del 50% al 60%). Luego le siguen en frecuencia la demencia de origen vascular (15%), la demencia mixta (asociación de enfermedad de Alzheimer y de

mencia vascular, que representa entre el 10% y el 15% de los casos) y la demencia por cuerpos de Lewy (10%). Estas causas dan cuenta de más del 90% de los casos; el 10% restante corresponde a otras causas o queda sin diagnóstico etiológico específico.

En un estudio europeo, la prevalencia observada fue aumentando con la edad, predominantemente en mujeres (Tabla 3).

Tabla 3. 1980-1990

60-64	1,6	0,5
65-69	2,2	1,1
70-74	4,6	3,9
75-79	5	6,7
80-84	12,1	13,5
85-89	18,5	22,8
90-94	31,1	32,2
95-99	31,6	36

Hofman y cols., 1991.

6.3.3. Presentación clínica

La demencia se presenta con deterioro cognitivo de una declinación en la habilidad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria (repercusión funcional), a la que suelen agregarse trastornos neuropsiquiátricos y emocionales, tales como apatía, labilidad, depresión, agitación, ansiedad, irritabilidad e incluso psicosis.

La presentación clínica de la demencia puede ser muy variable. Se presenta con: 1) signos de deterioro cognitivo, y 2) signos neuropsiquiátricos. En algunos pacientes predominan los primeros mientras que, en otros, son más notorios los segundos. Esto depende de la enfermedad de base que está produciendo la demencia, del tiempo de evolución y de las distintas formas clínicas que puede presentar el síndrome demencial.

1) Signos de deterioro cognitivo

Según el patrón clínico de deterioro cognitivo que presentan las demencias, pueden clasificarse en corticales y subcorticales (también puede hablarse de demencias mixtas o corticosubcorticales).

En el Cuadro 2 se observan algunas de estas características generales diferenciales:

Demencias con patrón cortical

Las demencias con patrón cortical se caracterizan por producir un deterioro insidioso y progresivo de las funciones corticales: la memoria, el lenguaje, las capacidades visuoespaciales, las capacidades ejecutivas, las gnosias y las praxias. El área afectada es la corteza cerebral, mientras que los núcleos grises de la base y el mesencéfalo están relativamente preservados.

Cuadro 2.

	Cortical		Subcortical
	Temporoparietal	Frontotemporal	
Lenguaje	Anomia	Reducido	Normal
	Afasia	Estereotipado	-
Habla	Normal	Normal	Disartria
Memoria	Amnesia	Preservada	Olvidos
Orientación	Normal	Poca	Poca
Praxis	Normal	Poca	Poca
Percepción	Normal	Poca	Poca
Tareas frontales	Normales	Normales	Disminuidas
Personalidad/conducta	Afectación tardía	Afectación inicial	Apatía
Sistema motor	Normal	Normal	Normal

El ejemplo característico de la demencia cortical es la enfermedad de Alzheimer, y la demencia frontotemporal es otra entidad que cursa con un patrón cortical, pero es muy poco frecuente.

La memoria reciente está alterada desde etapas tempranas de la enfermedad.

El lenguaje también se afecta tempranamente en la EAZ. Aparecen dificultades en la denominación y la comprensión, que luego se manifiestan en una afasia fluente.

Las capacidades visuoespaciales también se alteran precozmente. Aparece la desorientación, que al principio es temporal y luego espacial.

Con el transcurso de la EAZ también aparecen apraxias y agnosias (la anosognosia es característica). La marcha y la postura están conservadas hasta las fases avanzadas de la enfermedad; tampoco se manifiestan signos neurológicos hasta las etapas avanzadas.

Patrón subcortical

En las demencias subcorticales, la enfermedad se localiza en los núcleos grises subcorticales (tálamo, cuerpo estriado y núcleos mesencefálicos), que, al alterarse, ocasionan la disfunción de las áreas corticales relacionadas con ellos. Los ejemplos clínicos de este tipo de patrón son la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson y la demencia por cuerpos de Lewy. La demencia vascular puede adoptar un patrón subcortical, si las lesiones isquémicas se circunscriben a las zonas subcorticales, o bien un patrón mixto, en caso de lesiones corticosubcorticales.

Las demencias con patrón subcortical se caracterizan por provocar un retardo general del pensamiento y cambios de la personalidad, con predominio de apatía y falta de espontaneidad. La alteración de la memoria, el lenguaje, las praxias y las capacidades visuoespaciales es menos pronunciada que en las demencias corticales. La atención y las capacidades ejecutivas suelen estar más afectadas que el resto de los dominios cognitivos.

Hay dos características que llaman la atención al evaluar a un anciano con una demencia subcortical:

- La lentitud general del paciente, que afecta no sólo la actividad motora (marcha y postura), sino también el pensamiento, los movimientos, la comprensión, los procesos mentales y el discurso.
- Anormalidades neurológicas como alteraciones de la marcha (marcha parkinsoniana, marcha frontal) y signos extrapiramidales y/o piramidales que también se presentan desde el inicio de la enfermedad.

La memoria reciente también está afectada, pero en menor medida que en la EAZ.

En estos tipos de demencia, se observa una disminución en la producción espontánea del lenguaje (afasia no fluente) y fallas en la denominación, pero el discurso es eficiente en cuanto a la capacidad de expresar conceptos.

El deterioro de las capacidades visuoespaciales varía según cada caso. Las capacidades ejecutivas están más afectadas que otros dominios cognitivos.

Los pacientes con demencias subcorticales no suelen tener anosognosia.

2) Signos neuropsiquiátricos

Además de los signos de deterioro cognitivo, los pacientes con demencia desarrollan síntomas afectivos y neuropsiquiátricos que pueden aparecer en cualquier momento de la evolución del síndrome. A veces se presentan cuando la demencia ya ha sido diagnosticada y lleva varios años de evolución, mientras que, en ocasiones, aparecen antes que el deterioro cognitivo y representan las primeras alteraciones que llaman la atención de la familia y motivan la consulta.

Las alteraciones neuropsiquiátricas más frecuentes en los pacientes con demencia son:

- Los síntomas de depresión y/o ansiedad.
- Los trastornos de la personalidad como la apatía.

- La irritabilidad y la desinhibición.
- Las alteraciones del ciclo sueño-vigilia.
- La agitación.
- Los trastornos en los hábitos alimentarios.
- Las conductas inapropiadas y los síntomas psicóticos.

Depresión

Los síntomas de depresión son muy prevalentes en los pacientes con demencia (oscilan entre el 10% y el 30% en la EAZ y entre el 20% y el 60% en las demencias subcorticales), y suelen coexistir con los síntomas de ansiedad. La interrelación entre la depresión y la demencia es compleja y aún no está completamente esclarecida. De hecho en ocasiones la depresión es un síntoma precoz de la demencia.

El Cuadro 3 muestra algunas características diferenciales.

Apatía

Es una alteración frecuente en las demencias. El paciente se presenta con ánimo indiferente, aislamiento social, no tiene iniciativa propia aunque realiza una actividad si se le pide, debido a que no tiene alteraciones motoras.

La apatía puede confundirse con depresión, pero en los dementes apáticos están ausentes el sentimiento de culpa, la tristeza y la sensación de inutilidad, propios de los depresivos

Pueden presentarse a lo largo de la evolución de la enfermedad signos como irritabilidad y desinhibición, alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, agitación y trastornos alimentarios (disminución o incremento del apetito, cambios en los hábitos alimentarios, tendencia a consumir preferentemente cierto tipo de alimentos), que generalmente aparecen a medida que la enfermedad avanza.

Además de síntomas afectivos, pueden presentarse manifestaciones conductuales inapropiadas como:

- Pérdida de interés en la higiene y el cuidado personal.
- En las etapas más avanzadas el vagabundeo. El deambular nocturno de los dementes es motivo frecuente de institucionalización y sobrecarga del cuidador.
- Conductas repetitivas y sin objeto, como hacer y deshacer una valija, abrir puertas y cajones, ponerse y sacarse la ropa.
- Agresividad verbal o física, que aparece en cualquier momento ante estímulos menores y sin necesidad de estímulos externos.

Cuadro 3.

	Depresión	Demencia
Trastornos cognitivos	Sí	Sí
Queja subjetiva	Muy importante	Generalmente no
Tests de memoria alterados	A veces por fallas en la atención	Siempre
Respuesta a antidepresivos	Buena	Mala
Comienzo	Preciso	Impreciso
Curso	Rápido y fluctuante	Progresivo y persistente
Antecedentes de depresión	Sí	A veces
Ánimo	Triste	Variable
Trastornos del sueño	Generalmente	Inversión ritmo sueño-vigilia en estadios avanzados
Repercusión social	A veces	Siempre

- A medida que la demencia progresa pueden aparecer otras conductas inapropiadas, como hipersexualidad, orinar o defecar en lugares inapropiados, etcétera.

Síntomas psicóticos

Las alucinaciones aparecen en las etapas avanzadas de la demencia (excepto en la demencia por cuerpos de Lewy, donde hay alucinaciones visuales bien definidas desde el inicio de la enfermedad). Las alucinaciones auditivas o táctiles son menos comunes.

La ideación delirante es frecuente en todas las demencias, incluso en las etapas tempranas. La idea delirante (habitualmente con características paranoides) es pobre en estructura, pero está profundamente arraigada en el paciente, quien hace referencia a ella una y otra vez. Del mismo modo que en los trastornos afectivos, los delirios pueden ser el primer motivo de consulta que lleva a los familiares a acudir al médico.

Los síntomas psicóticos se manifiestan conforme progresa la enfermedad mediante alucinaciones e ideas delirantes. Estos síntomas generan mayor desgaste en el cuidador y en la familia del paciente que el deterioro cognitivo per se. Representan una de las alteraciones neuropsiquiátricas más difíciles de manejar y una de las causas más frecuentes de institucionalización.

Presentación y evolución de las demencias más frecuentes

1) Enfermedad de Alzheimer

La EAZ es la causa más frecuente de demencia y es ligeramente más común en las mujeres que en los varones. Cabe mencionar aquí que muchos médicos y pacientes siguen denominando a la EAZ "demencia senil", y que éste es un término inadecuado que deberíamos evitar. La EAZ es una enfermedad neurodegenerativa que produce una demencia progresiva de tipo cortical. El sustrato neuropatológico parecería centrarse en la proteína

precursora de amiloide, una proteína normal de la neurona que, al metabolizarse en forma anómala, se acumula en el espacio extracelular, lo que da origen a acúmulos insolubles de un material proteico amiloide que causan inflamación, estrés oxidativo y neurotoxicidad. Estos acúmulos determinan la presencia de cuatro lesiones neuropatológicas básicas: la placa senil (extraneuronal), el ovillo neurofibrilar (intraneuronal), la pérdida de sinapsis y la muerte neuronal.

En el inicio de la enfermedad, las lesiones se circunscriben a la corteza del hipocampo y de la zona temporal medial (ambas relacionadas con el aprendizaje y la memoria), mientras que, conforme avanza la enfermedad, las lesiones se diseminan por toda la corteza cerebral. Un dato importante es que la acetilcolina es un neurotransmisor relevante en las neuronas de las dos áreas afectadas inicialmente, por lo que la pérdida de estas neuronas genera un déficit colinérgico característico de la EAZ.

En la práctica, el diagnóstico etiológico suele hacerse sobre la base de la presentación clínica y no suele causar mayores inconvenientes. Sin embargo, a los fines académicos, es preciso que se definan los criterios diagnósticos tal como lo han hecho algunos grupos.

Los propuestos por el *National Institute of Neurological and Communicative Disorders of Stroke, Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* (NINCDS-ADRDA) son los más difundidos y los que se utilizan para incluir a pacientes en los trabajos de investigación. Según el grado de certidumbre, la EAZ se clasifica en: EAZ definitiva, EAZ probable y EAZ posible.

La EAZ definitiva requiere de un diagnóstico de EAZ probable (ver más adelante) más la confirmación anatomopatológica por biopsia o autopsia. En la práctica diaria, casi nunca se llega a este diagnóstico porque no se solicita biopsia de cerebro.

El diagnóstico de EAZ probable es sustentado por: deterioro progresivo de las funcio-

Cuadro 4. Criterios del *National Institute of Neurological and Communicative Disorders of Stroke, Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA)*

A. CRITERIOS DE EAZ POSIBLE	
1.	Demencia con variaciones en su inicio, en la presentación o en el curso clínico, no usuales en la EAZ, pero para la que no hay una explicación alternativa.
2.	En presencia de un trastorno secundario sistémico o cerebral capaz de producir demencia, pero que no es considerado causa de la demencia del enfermo.
3.	Cuando existe un déficit gradual progresivo de las funciones cognitivas.
B. CRITERIOS DE EAZ PROBABLE	
1.	Déficit cognitivo demostrado por examen clínico y avalado con tests y escalas validadas.
2.	Déficit en dos áreas cognitivas o más, como memoria, juicio o cálculo.
3.	Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
4.	Ausencia de trastornos de la consciencia, como el delirium.
5.	Inicio entre los 40 y 90 años.
6.	Sin evidencia de otras enfermedades cerebrales o sistémicas que pudiesen justificar el cuadro.
C. APOYAN EL DIAGNÓSTICO DE EAZ PROBABLE:	
1.	Presencia de afasia, apraxia, agnosia.
2.	Alteración de patrones de conducta e incapacidad para realizar tareas cotidianas.
3.	Historia familiar de EA.
4.	Exámenes complementarios: examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal, enlentecimiento inespecífico o normalidad en el electroencefalograma (EEG), y signos de atrofia cerebral progresiva en estudios seriados de tomografía axial computada (TAC) cerebral.
D. CRITERIOS DE EAZ DEFINITIVA	
-	Criterios de EAZ probable acompañados de confirmación histopatológica.

nes mentales superiores (lenguaje, praxias, gnosias, funciones ejecutivas), alteración en las actividades de la vida diaria y en la conducta, historia familiar de desórdenes similares (principalmente si el diagnóstico fue confirmado por anatomía patológica), punción lumbar normal, EEG normal o con patrones no específicos, como incremento de la actividad de las ondas lentas y evidencia de atrofia cerebral en la TAC.

La EAZ probable es de comienzo insidioso y progresión lenta, síntomas asociados (depresión, psicosis y trastornos de la conducta), síntomas neurológicos asociados (paratonía, signos de liberación frontal) y convulsiones, ambos principalmente en estadios avanzados.

Si repasamos los criterios diagnósticos de EAZ probable, vemos que, desde un punto de

vista "estricto", es necesario realizarles tests neuropsicológicos a todos los pacientes. Sin embargo, en la práctica esto no siempre es posible, sobre todo para los médicos de atención primaria.

Otro aspecto de la definición de EAZ probable es el párrafo que habla del EEG y la punción lumbar. Es preciso destacar que estos estudios no deben realizarse de rutina para decir que un paciente tiene EAZ, y que sólo se mencionan como características que sustentan el diagnóstico, si se los requirió por algún motivo y fueron normales. Lo mismo ocurre con la TAC: tampoco hay que pedir-la al solo efecto de sustentar el diagnóstico de EAZ, aunque una neuroimagen como una TAC o una RMN permiten descartar otras causas de demencia.

La neuroimagen en la EAZ suele mostrar una atrofia cerebral difusa, pero la especificidad de este hallazgo es baja ya que se superpone con la "atrofia cerebral debida a la edad".

Cabe mencionar que, más allá de los criterios mencionados de EAZ probable, en la actualidad se utilizan nuevas técnicas diagnósticas que parecen promisorias, pero cuya capacidad de discriminación diagnóstica y cuyos costos hacen que, por el momento, su uso se restrinja a centros especializados y a estudios de investigación. Ellas son:

- a. Las imágenes funcionales del cerebro: La tomografía por emisión de positrones (PET), el SPECT y la RMN con espectroscopia. Evalúan el metabolismo cerebral y pueden establecerse patrones característicos de alteraciones metabólicas en las distintas demencias, incluida la EAZ.
- b. La determinación de la apolipoproteína E (una lipoproteína que interviene en el metabolismo del colesterol). Se sabe que los individuos homocigotas para la isoforma *ApoE4* tienen alta probabilidad de desarrollar EAZ; para la *ApoE3*, probabilidad intermedia y, para la *ApoE2*, probabilidad baja. No obstante, una persona con *ApoE4* puede no desarrollar EAZ en toda su vida, mientras que otra sin este alelo puede padecer EAZ, por lo que la determinación de los alelos de la apolipoproteína E no tendría aplicación hoy en la práctica clínica cotidiana.

Por último, nos queda hablar de la EAZ posible. Se incluyen en este grupo los pacientes con un cuadro típico de EAZ, pero que tienen algún antecedente o alguna patología que, eventualmente, podría producir demencia, aunque en este caso no es considerado como su causa. Por ejemplo, un paciente con antecedentes neuroquirúrgicos por un meningioma o con un infarto cerebral en una zona no relacionada con el área cognitiva, como el cerebelo. En esta categoría también se inclu-

yen los pacientes que tienen un síndrome demencial con algunas características que no son típicas de EAZ (por ejemplo, extrapiramidalismo, incontinencia o trastornos precoces de la marcha), pero que no encajan claramente en otros diagnósticos (no son vasculares, parkinsonianos, etcétera).

El diagnóstico de EAZ es clínico y se basa, fundamentalmente, en el interrogatorio y en el curso de la enfermedad.

La EAZ también puede clasificarse por su severidad en:

- Leve: Deterioro cognitivo importante. Alteración de las actividades de la vida diaria, pero no hasta el grado de que le impidan al paciente vivir solo (puede tener problemas con el trabajo, necesitar ayuda con las finanzas).
- Moderada: Pérdida parcial de la autonomía; el paciente requiere asistencia para realizar determinadas actividades (elegir la ropa, vestirse) y supervisión en la mayoría de ellas.
- Grave: Pérdida total de la autonomía; el paciente debe ser ayudado a realizar todas las actividades personales, no controla esfínteres, utiliza pocas palabras inteligibles, etcétera.

Esta clasificación tiene el mérito de la sencillez, puede aplicarse a otras formas de demencia y algunos estudios muestran que se correlaciona con el puntaje del MMT de Folstein (leve: 16 a 24; moderada: 15 a 6; grave: menor a 6 puntos).

Evolución:

En la EAZ, la memoria reciente está afectada desde el principio.

El paciente se muestra olvidadizo y repetitivo, no recuerda episodios recientes, tiene dificultades para aprender cosas nuevas, pierde objetos, repite historias y olvida compromisos cada vez con mayor frecuencia.

Al comienzo de la enfermedad, el diagnóstico diferencial entre un ACN, con DCM o con EAZ leve puede ser difícil.

En el paciente con EAZ se altera la memoria reciente y éste no almacena nueva información y, en los tests de memoria, no corrige con pistas. Esto se hace evidente en los tests que utilizan listas de palabras que el anciano debe recordar y repetir más tarde. Finalmente, sólo cuando la EAZ está muy avanzada, el paciente también pierde la memoria remota.

La evolución de la EAZ es lentamente progresiva. Se describe una fase preclínica, que podría durar décadas, en la que se producen cambios neuropatológicos clínicamente silentes. Luego comienzan las fallas cognitivas que, en un principio, son sutiles y no alcanzan a configurar un cuadro de demencia establecido (DCM), hasta que sobreviene la demencia (con sus síntomas cognitivos y no cognitivos), que evoluciona hacia la incapacidad total y la muerte por alguna intercurencia.

Desde que aparecen los primeros síntomas hasta la muerte, transcurren en promedio entre 5 y 10 años, aunque hay pacientes que superan largamente la década. La EAZ de comienzo antes de los 65 años suele tener un curso más rápido que la que comienza en edades avanzadas. El principal predictor de mortalidad es la severidad de la demencia al momento del diagnóstico.

2) Demencia vascular

La demencia vascular se diagnostica tradicionalmente cuando en el examen clínico hay evidencia de enfermedad cerebrovascular, presencia de factores de riesgo cardiovasculares y un síndrome demencial de comienzo abrupto, con deterioro escalonado y curso fluctuante. Representa la segunda causa de demencia, es más común en los varones y su prevalencia aumenta en forma proporcionalmente con la edad. Los criterios diagnósticos más utilizados son: demencia, deterioro de curso escalonado con distribución desigual del déficit, síntomas y signos focales, enfermedad cerebrovascular significativa.

El diagnóstico de demencia vascular es sencillo en un paciente que desarrolla un síndrome demencial dentro de los tres meses de haber sufrido un accidente cerebrovascular clínicamente manifiesto. No obstante, en la mayoría de los casos la situación no es tan clara y nos encontramos con pacientes con factores de riesgo vascular que desarrollan una demencia con un patrón neuropsicológico que no se corresponde con EAZ y en cuya neuroimagen se evidencian infartos antiguos, que fueron clínicamente silentes. En estos pacientes es más difícil afirmar con certeza que la demencia es vascular.

Cuadro 5. Criterios NINDS-AIREN para el diagnóstico clínico de la demencia vascular

I. CRITERIOS OBLIGATORIOS PARA DIAGNOSTICAR DEMENCIA VASCULAR PROBABLE

1. Demencia.
2. Enfermedad cerebrovascular, demostrada a través de signos focales congruentes con ictus previo, con o sin relato de ictus previo, y evidencia de lesiones vasculares en la neuroimagen –TAC o RM–.
3. Relación entre los apartados 1 y 2, inferida a partir de una de las siguientes circunstancias o más:
 - Inicio de la demencia en los 3 meses siguientes a un ictus.
 - Deterioro brusco de las funciones cognitivas.
 - Progresión fluctuante o escalonada de las alteraciones cognitivas.

II. ASPECTOS COMPATIBLES CON UNA DEMENCIA VASCULAR PROBABLE

- Alteración de la marcha en fase temprana.
- Antecedente de inestabilidad y caídas frecuentes.
- Aparición precoz de aumento de la frecuencia de micción, urgencia urinaria u otras alteraciones del control vesical, no explicables por un trastorno urológico.
- Parálisis pseudobulbar.
- Alteraciones en la personalidad o el estado de ánimo, abulia, depresión, labilidad emocional, y otras alteraciones subcorticales, como enlentecimiento psicomotor.
- Alteración de las funciones ejecutivas.

III. ASPECTOS QUE HACEN INCIERTO O IMPROBABLE EL DIAGNÓSTICO DE DEMENCIA VASCULAR

- Trastorno precoz de la memoria y empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas, sin que aparezcan en la neuroimagen lesiones cerebrales focales que lo expliquen.
- Ausencia de signos neurológicos focales, aparte de las alteraciones cognitivas.
- Ausencia de lesiones cerebrovasculares en TAC o RM.

IV. CRITERIOS DE DEMENCIA VASCULAR POSIBLE

- Demencia con signos neurológicos focales en pacientes en los que no podemos disponer de neuroimagen confirmatoria, o en aquellos que no muestran una relación cronológica congruente entre los ictus y la demencia; también en pacientes con evidencia de enfermedad cerebrovascular, en los que la demencia tiene un comienzo insidioso o evolución diferente de la esperada (mesetas prolongadas o mejorías).

V. CRITERIOS DE DEMENCIA VASCULAR CONFIRMADA

- Criterios clínicos de demencia vascular probable más;
- Evidencia histopatológica de enfermedad cerebrovascular, obtenida a través de biopsia o autopsia. Ausencia de más ovillos neurofibrilares y placas neuríticas de las esperadas para la edad.
- Ausencia de otras alteraciones clínicas o anatomopatológicas capaces de explicar la demencia.

Para acercarse al diagnóstico, puede ser de utilidad emplear una escala (de Hachinsky).

Escala de Hachinsky, en la que se otorgan 2 puntos a los siguientes 5 parámetros:

- Inicio brusco de la demencia.
- Curso fluctuante.
- Antecedente de accidente cerebrovascular.
- Síntomas neurológicos focales.
- Signos neurológicos focales.

Y 1 punto a los siguientes 8 parámetros:

- Progresión escalonada.
- Confusión nocturna.
- Preservación de la personalidad.
- Depresión.
- Síntomas somáticos.
- Labilidad emocional.
- Antecedente de hipertensión arterial.
- Signos de enfermedad vascular.

Puntuación e interpretación: Más de 7 puntos hacen sospechar etiología vascular y menos de 4 puntos sugieren una etiología neurodegenerativa de la demencia (sensibilidad y especificidad del 89%).

3) Demencia por cuerpos de Lewy

Es una enfermedad neurodegenerativa primaria del cerebro, considerada la tercera causa de demencia. Neuropatológicamente, se caracteriza por la inclusión intracitoplasmática de unas estructuras denominadas cuerpos de Lewy, que afectan en forma difusa las neuronas corticales y subcorticales. Esta entidad debe sospecharse en pacientes que desarrollan demencia y un cuadro parkinsoniano rígido aquinético, que responde poco y nada a la levodopa. El cuadro demencial y los síntomas extrapiramidales aparecen más o menos en forma simultánea, a diferencia de la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, en la que los síntomas motores preceden en varios años al deterioro cognitivo. Actualmente, se considera a las dos entidades (Lewy y Parkinson) como una misma enfermedad, y se las denomina enfermedades por inclusión de cuerpos de Lewy. Dependiendo de la forma de inicio se da una u otra.

Otras características de la demencia por cuerpos de Lewy son el curso fluctuante (unos días el paciente está “muy bien” y otros, “muy mal”) y las alucinaciones visuales, prominentes desde las fases tempranas de la enfermedad. El paciente tiene alucinaciones muy bien estructuradas, en general referidas a personas o animales, que generan cuadros delirantes en etapas tempranas y que responden muy bien a dosis muy pequeñas de neurolépticos. Sin embargo, una característica típica de esta enfermedad es, justamente, la exquisita sensibilidad de estos pacientes a los neurolépticos (es frecuente que, con dosis habituales de estas drogas, desarrollen cuadros confusionales).

4) Demencias frontotemporales

Son otro tipo de demencias degenerativas, menos frecuentes, que pueden presentarse en la quinta y sexta década de la vida. Se caracterizan por prominentes trastornos psiquiátricos y conductuales desde el inicio (conductas inapropiadas, desinhibición, hiperfagia, etcétera), que suelen interpretarse inicialmente como una enfermedad psiquiátrica.

6.3.4. Herramientas de evaluación diagnóstica

Para apreciar en forma adecuada a los pacientes con queja cognitiva, debemos evaluar una serie de cuestiones en forma sistemática ante toda consulta por este síntoma.

Debemos evaluar:

- Afectación de memoria y/u otros dominios cognitivos.
- Repercusión en la esfera funcional.
- Conciencia del déficit.
- Presencia de problemas afectivos.
- Enfermedades neurológicas o fármacos que justifiquen el déficit.
- Examen físico.
- Exámenes complementarios.

Exploración de la afectación de la memoria y otros dominios cognitivos

Para esto es necesario realizar una evaluación cognitiva del paciente, que incluya la evaluación de la atención, la memoria, las capacidades visuoespaciales, el lenguaje y las capacidades ejecutivas. Esto podrá realizarse de manera no estructurada, como se muestra en el Cuadro 6, o de manera estructurada, como se verá más adelante.

Exploración de la repercusión funcional del problema cognitivo

La evaluación de la funcionalidad constituye un aspecto fundamental en el paciente que se presenta al consultorio quejándose de olvidos u otro problema cognitivo. No es lo mismo quejarse de olvidos y llevar adelante la vida perfectamente, que tener problemas cotidianos como cometer errores en el trabajo, olvidar citas o vencimientos, manejar mal el dinero, no poder administrar los medicamentos, tener dificultades para llevar adelante la casa e, incluso, estar en riesgo de sufrir lesiones secundarias por olvidar las hornallas prendidas o perderse en la calle.

Cuadro 6. Pruebas semiestructuradas

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Evaluación de la atención.</i> Se realiza durante la entrevista observando si está despierto (atento), si tiende a quedarse dormido, si sigue correctamente la conversación, si tiende a distraerse ante cualquier estímulo extraño, si se desvía en forma permanente de lo que se está hablando y si impresiona ensimismado o desatento a lo que ocurre a su alrededor. Cuando el paciente tiene alterada la atención, las otras funciones cognitivas también están afectadas. Por ejemplo, es evidente que una persona que no está atenta cuando lee no podrá recordar lo que leyó.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Evaluación de la memoria.</i> La manera habitual de evaluar la memoria de corto plazo en el consultorio es decirle al paciente una lista de palabras y pedirle que la repita en forma inmediata.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>La memoria de largo plazo reciente.</i> Se evalúa con el interrogatorio preguntando acerca de hechos cercanos en el tiempo, como qué comió anoche, qué leyó esta mañana, adónde fue el fin de semana, etcétera. Otra forma de evaluarla es decirle al paciente una lista de palabras, utilizar distractores y luego pedirle que repita lo que se le dijo. Los ancianos que usan frases repetitivas tienen problemas en la memoria reciente: sencillamente, se olvidan de que ya lo dijeron. Por último, la memoria de largo plazo remota se evalúa preguntando datos biográficos (lugar y fecha de nacimiento, a qué escuela fue, dónde trabajó, etcétera).
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Evaluación de las capacidades visuoespaciales.</i> La exploración de estas capacidades se hace solicitándole al paciente que reproduzca dibujos que el examinador le presenta. El test del reloj explora dichas capacidades. Un dato de la historia que sugiere afectación de las capacidades visuoespaciales es el antecedente de que el paciente se extravió en la calle, en un ambiente conocido por él.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Evaluación del lenguaje.</i> Los distintos aspectos del lenguaje (denominación, repetición, comprensión y fluencia) se evalúan de forma no estructurada, dialogando con el paciente, y de forma estructurada, con pruebas apropiadas. La denominación se explora mostrándole objetos (reales o dibujados) y solicitándole que los nombre. La repetición se evalúa pidiéndole al paciente que repita palabras o frases de complejidad lingüística creciente. Para evaluar la comprensión, hay que determinar si el anciano comprende nuestras preguntas y consignas. También se le puede entregar un mensaje escrito con una instrucción simple que debe cumplir.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Evaluación de las capacidades ejecutivas.</i> Se realiza interrogando al familiar acerca de la capacidad del paciente para llevar a cabo una tarea compleja, resolver situaciones imprevistas y programar sus actividades.

La exploración puede realizarse de manera semiestructurada, interrogando acerca de su desempeño en el trabajo, su vida social, las actividades que realiza actualmente y las que ha dejado de hacer y por qué. Para ello, en general es necesario recurrir a la información del acompañante, ya que los pacientes con deterioro funcional no suelen ser conscientes de sus problemas.

También puede explorarse también mediante pruebas estructuradas, como la evaluación de las actividades de la vida diaria (AVD) y las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD). Éstas son una herramienta excelente para conocer el estado funcional del paciente, sin olvidar que las que primero se afectan son las actividades avanzadas de la vida diaria.

Sin repercusión funcional: ACN, DCM, depresión, somatizadores.

La queja también puede ser secundaria a una demencia de inicio que el paciente está “compensando” desde el punto de vista funcional mediante diferentes estrategias (empezó a usar agenda para no olvidar sus citas, dejó de viajar en colectivo y usa taxi para no perderse).

Explorar si hay conciencia del problema cognitivo

En la práctica podemos encontrar dos situaciones:

- Por un lado, tenemos al paciente que se queja con mucha preocupación de sus problemas cognitivos (en general, referidos a la memoria) y con tests normales en la evaluación.
- Por otro lado, tenemos al paciente que niega tener problemas, ignora sus fallas o, eventualmente, las justifica con argumentos

que suelen ser llevados a la consulta por un familiar, que es el que expresa la queja.

Generalmente, el paciente con demencia no es consciente del déficit, sin embargo, la correlación con deterioro cognitivo es más fuerte cuando la consulta es hecha por un familiar (aunque esto no es "regla").

El no poder reconocer sus problemas cognitivos por parte del enfermo puede corresponderse a una disfunción cerebral denominada anosognosia. Su presencia es altamente sugestiva de demencia, sobre todo de tipo Alzheimer (aunque también se observa en pacientes con un accidente cerebrovascular del hemisferio derecho). Cuanto más avanzada es la demencia, más probable es que el paciente tenga anosognosia (es muy raro que un paciente con demencia avanzada tenga noción de lo que le está sucediendo).

Explorar la presencia de un problema afectivo que justifique los síntomas

Este punto es clave para la detección de depresión, y debido a la frecuencia con que se presenta en los ancianos, justifica esta exploración de rutina. Sabemos que la depresión, en los mayores de 65 años, puede presentarse con síntomas cognitivos de inicio (presentación atípica), que responden muy bien al tratamiento antidepressivo.

Los dominios cognitivos que suelen alterarse en la depresión son la memoria y la atención. Un dato importante para mencionar es que, cuando un anciano se deprime y tiene deterioro cognitivo, también es probable que tenga ambos diagnósticos (depresión y demencia) por lo que, muchas veces, la única forma de conocer el diagnóstico nos es dada por el seguimiento.

La depresión en el anciano se evalúa interrogando acerca de la presencia de tristeza y anhedonia, y mediante la administración de escalas de depresión geriátrica como la Escala de Yessavage o la de Hamilton.

Exploración de la presencia de enfermedad neurológica o sistémica o un medicamento que pueda estar produciendo estos síntomas

Ciertas enfermedades neurológicas y sistémicas, así como ciertas drogas, pueden producir deterioro cognitivo.

Es importante indagar sobre cambios en la conducta, tales como conductas no habituales o desinhibición (enfermedades psiquiátricas o síndrome confusional agudo), trastornos del sueño de comienzo reciente, como insomnio o hipersomnia (olvidos por desconcentración y déficit atencional por fatiga), alucinaciones visuales o auditivas (secundarias a infartos lacunares), trastornos de la marcha e incontinencia de orina (síntomas precoces de hidrocefalia normotensiva) y cambios emocionales, como labilidad, apatía, ideación suicida o paranoide (depresión).

También hay que indagar sobre antecedentes de enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, alcoholismo y considerar toda la medicación que toma o tomó el paciente en los últimos dos años.

El examen físico deberá orientarse a la semiología neurológica, sobre todo para descartar signos de foco, reflejos arcaicos, temblores y cualquier signo o síntoma asociado con enfermedades que puedan causar deterioro cognitivo, como el Parkinson.

6.3.5. Pruebas estructuradas

El test más utilizado para evaluar inicialmente a los pacientes que consultan por queja cognitiva es el Mini Mental Test (Anexo). Un puntaje menor de 24 en la población general con escolaridad primaria y menor de 27 en la población con educación secundaria nos indica que el paciente tiene deterioro cognitivo (sensibilidad del 87% y especificidad del 82%).

Existen otras pruebas estructuradas denominadas baterías neurocognitivas, como el ADAS-Cog, el Test de Barcelona, el Test de Weschler o el Test de Memoria Selectiva de Buschke, que discriminan con mayor especificidad y sensibilidad el deterioro es cognitivo. La mayoría de estas baterías son muy largas para aplicar en el consultorio

del médico general, y requieren un entrenamiento especial (deben ser administradas por neuropsicólogos).

Baterías cognitivas

Las baterías cognitivas están compuestas por distintos tests que evalúan los diferentes dominios cognitivos.

Atención

Digit span

Se le lee en voz alta al paciente una secuencia desordenada de números de un dígito, comenzando por dos números, y se le pide que la repita. Luego se le dice otra secuencia, pero ahora de tres números (también de un dígito) y se le va agregando un número a la secuencia hasta que el paciente se equivoque o hasta que repita una secuencia de siete números. Se considera normal si el paciente repite correctamente una secuencia de cinco números o más. Si repitió menos de cinco números decimos que tiene un *digit span* patológico.

Digit span reverso

Lo mismo, pero se le pide que repita la secuencia de atrás hacia adelante. En este caso, se considera normal si repite al menos una secuencia de tres.

Estas dos pruebas se denominan "de atención", y además exploran las capacidades ejecutivas del paciente.

Memoria reciente

Se puede usar la siguiente prueba, inspirada en Bushcke y cols.

Instructivo para su aplicación: "Le voy a decir cinco palabras, quiero que me las repita". Se leen en voz alta las siguientes palabras, sin ponerle ritmo, a una velocidad de una palabra por segundo: nariz, avión, pera, gato, olla. "Repita" (primera repetición inmediata, para asegurarse de que el paciente captó; si el paciente se olvida una/s palabra/s el examinador le recuerda sólo ésa/s. Por ejemplo: "Le faltó 'olla'"). Luego se le dice: "Recuérdelas, porque se las voy a volver a preguntar". En ese momento se aplica el siguiente "distractor", que no debe durar más de dos minutos, se le pide al paciente que cuente de 0 a 20, de dos en dos y, luego, que haga lo mismo para atrás; luego, se repite con los meses del año de adelante para atrás. Pasados los dos minutos, se le dice: "Repita las palabras que le dije al principio". Con las que no recordó se le da una pista: "Es una parte del cuerpo (nariz)", "Es un medio de transporte (avión)", "Es una fruta (pera)", "Es un animal (gato)", "Es un elemento de cocina (olla)".

Se establece el siguiente puntaje (aclaramos que lo que evaluamos es la evocación de la palabra luego de aplicado el distractor): dos puntos por cada palabra evocada sin pista, uno por cada palabra evocada con pista, cero si no pudo evocarla. La prueba está en proceso de validación, por lo que no tenemos "científicamente definido" el valor de corte, con su respectiva sensibilidad y especificidad.

No obstante, la observación realizada en más de doscientos pacientes nos sugiere que un puntaje de 0 a 4 indicaría deterioro de la memoria reciente; entre 7 y 10, que la memoria reciente está preservada y, entre 5 y 6, un deterioro **borderline**.

Lenguaje

Para evaluar la fluencia, le pedimos al paciente: "Diga todas las palabras que pueda que empiecen con 'pe', sin repetir, sin decir nombres propios ni mencionar palabras de una misma familia. Contamos un minuto y anotamos cuántas palabras dijo (descartamos las que repitió). Luego le decimos: "Mencione todos los animales que recuerde", y aquí también contamos un minuto y anotamos cuántos animales dijo en un minuto (descartamos los que repitió y las generalizaciones, como "peces", "pájaros", etcétera).

El rendimiento del paciente en este test depende de su edad y su nivel educativo, pero consideramos patológico que no alcance a mencionar doce palabras con "pe" o diez animales.

Para evaluar la comprensión, colocamos sobre la mesa una lapicera, una moneda y un reloj, y le damos la siguiente orden: "Tome la lapicera. Con ella, toque la moneda, luego el reloj y luego, déme la lapicera". Se considera que el test es patológico si el paciente se equivoca en cualquiera de los pasos indicados.

Para evaluar la denominación en forma sencilla, le mostramos al paciente tres objetos comunes que haya en el consultorio (por ejemplo, silla, corbata, anteojos) y tres objetos menos nombrados habitualmente (por ejemplo, picaporte, camilla, cejas). Si el paciente sabe qué es o para qué sirve el objeto, pero no puede nombrarlo, consideramos que está alterada la denominación.

Capacidades visuoespaciales

Se evalúan solicitándole al paciente que copie algunos dibujos. Debemos asegurarnos de que no tiene impedimentos visuales o motores que puedan dificultar la interpretación de la prueba.

Capacidades ejecutivas

Pueden ser evaluadas mediante el test del reloj.

Praxias

Las evaluamos mediante dos pruebas. 1) Le pedimos al paciente que imite el acto de cepillarse los dientes. Una persona sana pone la mano como si estuviera agarrando un cepillo mientras que un apráxico pone el dedo índice como si fuera el cepillo de dientes. 2) Le pedimos que haga el ademán de clavar un clavo con un martillo. El apráxico tiende a poner su dedo como si fuera un clavo y el puño como si fuera el martillo. Cualquiera de las dos pruebas patológicas indica "apraxia".

Por último, cabe mencionar que dentro de la evaluación funcional también se realiza el Test de Yessavage para depresión y los tests de Katz (Escala de AVD) y Lawton (Escala de

AIVD) para evaluar la repercusión funcional, sin olvidar que las primeras actividades en ser afectadas son las actividades avanzadas de la vida diaria (Anexo).

Examen físico

El examen físico aporta muy poco en la evaluación de los pacientes con queja cognitiva. Quizá su mayor utilidad esté dada para el diagnóstico de la causa del síndrome demencial. Para ello, debe realizarse un examen neurológico en busca signos focales como hemiparesia, hemianopsia y/o alteraciones de los reflejos profundos (su presencia orienta hacia una demencia vascular o una masa ocupante del sistema nervioso central), signos extrapiramidales, como rigidez, temblor y/o aquinesia (orientan hacia enfermedad de Parkinson o demencia por cuerpos de Lewy), alteraciones de la marcha o incontinencia urinaria (orientan hacia una demencia vascular o hidrocefalia normotensiva), alteraciones de la sensibilidad profunda (hacen pensar en déficit de vitamina B₁₂), y ataxia, nistagmus y/o parálisis de la mirada lateral (orientan hacia el diagnóstico de alcoholismo).

Más allá de las consideraciones mencionadas, el dato más importante del examen neurológico es que su resultado es normal en los estadios iniciales de la EAZ.

6.3.6. Estudios complementarios

Los estudios complementarios más utilizados en la evaluación de los pacientes con queja cognitiva son: una rutina de laboratorio habitual, que incluye calcio y un dosaje de TSH (tirotrófina), vitamina B₁₂ y ácido fólico, en casos seleccionados, dosaje de VIH y VDRL. Generalmente, se solicita un estudio por imágenes del cerebro, ya sea una TAC (tomografía computada) o una RMN (resonancia magnética nuclear).

En la actualidad se están utilizando nuevas técnicas diagnósticas que parecen promisorias, pero cuya capacidad de discriminación diagnóstica y sus costos hacen que, por el momento, su uso se restrinja a centros especializados y a estudios de investigación: la tomografía por emisión de positrones (PET), el SPECT y la RMN con espectroscopia. Evalúan

el metabolismo cerebral y pueden establecerse patrones característicos de alteraciones metabólicas en las distintas demencias, incluida la EAZ.

6.4. DIAGNÓSTICO DE LOS PACIENTES CON QUEJA COGNITIVA Y DEMENCIA

La queja cognitiva y los diagnósticos asociados con ella son entidades muy prevalentes. El médico clínico o el geriatra deben estar capacitados para hacer un diagnóstico de la probable causa de la queja cognitiva y orientarse hacia una etiología en el caso de que se constate una demencia. Para ello, además de poseer conocimientos técnicos, debe tener una experiencia que sólo se logra de una forma: haciéndose cargo del seguimiento longitudinal y sostenido de pacientes mayores en el consultorio.

Aproximación diagnóstica del paciente que consulta por queja cognitiva

Ante un paciente que consulta por queja cognitiva, es importante no minimizar el síntoma y evaluar a todos los pacientes por igual, incluso cuando, a simple vista, nos parezca que el paciente no tiene patología relevante.

Debemos evaluar:

- Afectación de memoria y/u otros dominios cognitivos.
- Repercusión en la esfera funcional.
- Conciencia del déficit.
- Presencia de problemas afectivos.
- Enfermedades neurológicas o fármacos que justifiquen el déficit.
- Examen físico.
- Exámenes complementarios.

Evaluación inicial

Para evaluar, podremos utilizar el interrogatorio semiestructurado y algunas de las pruebas estructuradas descriptas anteriormente. Todos estos pacientes deben ser evaluados

inicialmente mediante el MMT, que permitirá objetivar el deterioro cognitivo y juntamente con el interrogatorio, determinar qué pacientes requieren de una evaluación más profunda. Es ideal que en las consultas participe un familiar. También es importante realizar un examen físico y neurológico.

El interrogatorio permitirá:

- Identificar la alteración de dominios cognitivos, además de la memoria.
- Conocer si existen síntomas o problemas afectivos relacionados.
- Evaluar la conciencia de la falla de memoria.
- Conocer antecedentes patológicos.
- Historia farmacológica.
- Identificar alteraciones en la esfera funcional.

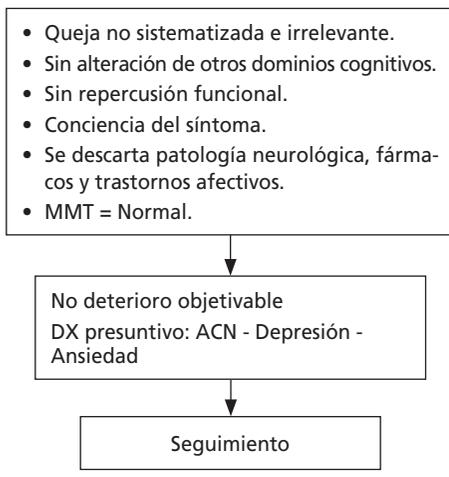
Estudios complementarios

Se solicitan:

- Laboratorio general.
- TSHu.
- T4L.
- Calcemia.
- Vitamina B₁₂.
- Ácido fólico.
- VIH y VDRL en pacientes de riesgo.

A partir de la evaluación inicial, podremos detectar tres grupos de pacientes:

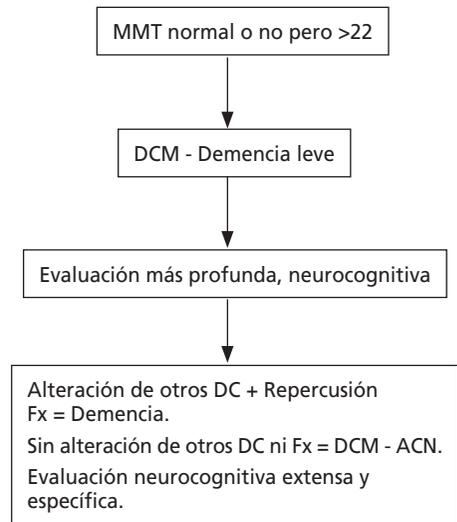
Grupo 1



En este grupo, si bien no sería necesario plantear la realización de otras pruebas estructuradas, es importante el seguimiento del paciente.

Grupo 2

- Sin alteración de otros DC.
 - Sin repercusión funcional.
 - Sin problemas afectivos, fármacos o patología que justifique.
 - Olvidos sistematizados o trastornos de personalidad.

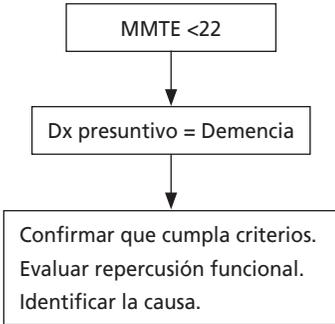


*DC= Dominios Cognitivos.
 Fx= Funcional.
 ACN= Anciano Cognitivamente Normal*

La diferenciación definitiva entre un ACN y aquél con DCM es difícil de realizar en el consultorio del médico general. Recordemos que ambos pacientes tienen una funcionalidad y pruebas cognitivas globalmente normales, pero los pacientes con DCM tienen, a diferencia de los ACN, un deterioro objetivo de la memoria reciente que puntúa en 1,5 o más desvíos estándares por debajo de lo esperable para su edad. Para realizar esta discriminación, es necesaria una evaluación neurocognitiva más extensa y costosa, como el Test de Memoria Selectiva de Buschke.

Grupo 3

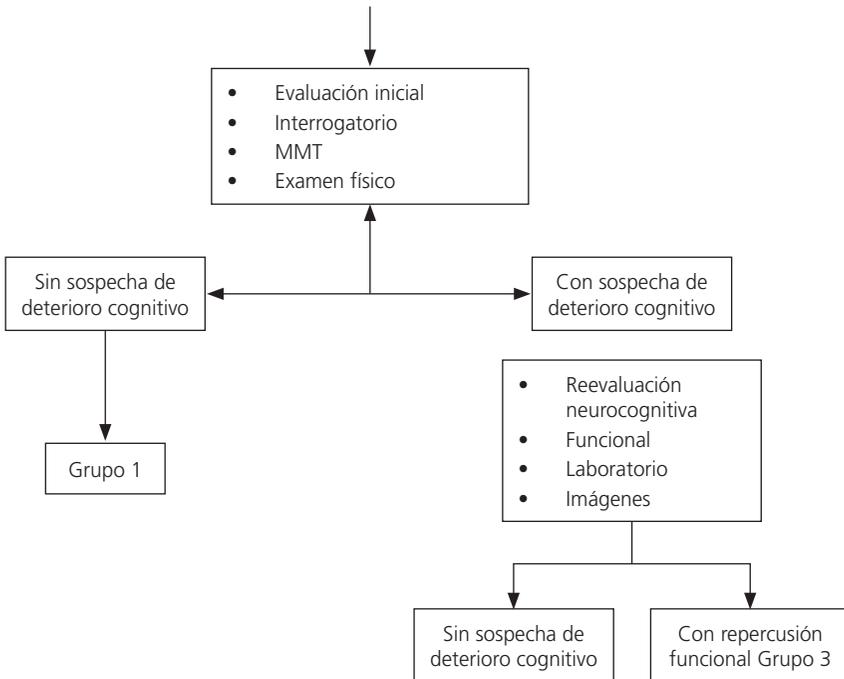
- Alteración de otros DC.
- Con repercusión funcional.
- C/s conciencia del síntoma.
- Sin enf. sistémica, fármacos o trastornos afectivos que justifiquen la queja.
- C/s trast. de personalidad y de conducta.



En este grupo de pacientes, una vez confirmada la demencia, la importancia de evaluar la repercusión funcional está en evaluar las necesidades, el estadio evolutivo y reconocer si es posible que continúe viviendo solo o si requiere de un cuidador para realizar las tareas más complejas.

Para orientarnos hacia la etiología de la demencia, se debe recurrir a los elementos clínicos, de laboratorio y de imágenes ya descriptos.

Algoritmo de abordaje



A todos los grupos se les debe ofrecer seguimiento y consejo médico.

6.5. TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON QUEJA COGNITIVA Y DEMENCIA

- Tratamiento farmacológico.
- Drogas utilizadas para el tratamiento de los síntomas cognitivos.
- Inhibidores de la acetilcolinesterasa.

Desde hace tiempo se sabe que los pacientes con EAZ tienen un déficit de la colina acetil-transferasa, enzima necesaria para la síntesis de acetilcolina, que determina que haya una menor concentración de este neurotransmisor en el sistema nervioso central. Las drogas que inhiben la acción de la acetilcolinesterasa (IAC), enzima que degrada la acetilcolina en la hendidura sináptica, determinan su aumento a dicho nivel.

Los estudios de tratamiento farmacológico de la demencia se basan en una escala cognitiva denominada ADAS-cog, cuyo puntaje va de 0 a 70. Cuanto mayor es el puntaje, peor está el paciente desde el punto de vista cognitivo; así, bajar puntos significa mejorar y subir puntos, empeorar (por ejemplo, los pacientes con EAZ sin tratamiento suben en promedio 7 a 8 puntos por año el ADAS-cog).

Se han publicado numerosos ensayos clínicos aleatorios y controlados que demuestran la eficacia de los IAC para el tratamiento de la EAZ de leve a moderada. Sin embargo, el "impacto clínico" no es tan alto, ya que, en promedio, los pacientes que tomaron medicación lograban bajar (mejorar) sólo entre 1,5 y 3,8 puntos el ADAS-cog en relación con los que tomaron placebo. Esta mejora es siempre transitoria, y por eso se dice que estas drogas "podrían retrasar el curso sintomático de la EAZ".

La duración del efecto beneficioso de los IAC va de los tres meses a un año. Cabe mencionar que, en todos los estudios, siempre hay entre un 10% y un 15% de pacientes que mejoran más ("bajan" 7 puntos más que los que toman placebo) y entre un 20% y un 30% de pacientes que no muestran diferencias con el placebo.

Un aspecto aún más importante que se espera del tratamiento farmacológico es el efecto de las drogas sobre el mantenimiento de las capacidades funcionales, el advenimiento de problemas conductuales, la necesidad de uso de antipsicóticos, la fatiga del cuidador y el tiempo hasta la institucionalización. Si bien algunos metaanálisis mencionan un efecto beneficioso modesto de estas drogas sobre los aspectos mencionados, hay otros estudios que cuestionan seriamente esta hipótesis.

Si bien en promedio, con el uso de IAC se constata una mejoría cognitiva de 1,5 a 3,8 puntos en el ADAS-cog, el significado (impacto) clínico de esta modesta mejoría es motivo de discusión. Lo que ocurre en la práctica es que, en la mayoría de los casos, el familiar nos referirá que el paciente medicado "está igual". Esta apreciación, que el familiar expresa sobre todo pasados varios meses desde el inicio de la medicación, debería entenderse como un efecto beneficioso del IAC, ya que la EAZ es una enfermedad inexorablemente progresiva. Por otra parte, algunos pacientes experimentan mejorías importantes y otros siguen empeorando al mismo ritmo de como lo venían haciendo antes. El efecto de la medicación, por lo general, es transitorio (no mayor de un año), aunque hay estudios que demuestran que las diferencias con el placebo se mantienen más allá de dos años. Cuando se suspende el IAC, los cambios cognitivos favorables (y, en principio, secundarios a su uso) desaparecen, lo que sugiere que no existe un efecto modificador del curso de la enfermedad.

Todavía no se cuenta con un método que permita predecir cuáles pacientes responderán a los IAC y cuáles no.

Los efectos adversos de los IAC son secundarios a una leve actividad colinérgica sistémica, a saber: diarrea, náuseas, vómitos, cólicos abdominales, calambres y pérdida de peso. Todos ellos se presentan con una frecuencia de alrededor del 10% cuando se llega a la dosis máxima y disminuyen al bajar la dosis. Hay otros efectos adversos poco frecuentes, como bradicardia, broncospasmo, fatiga, anorexia e insomnio.

La tolerancia es similar con todos los IAC. El efecto de una sobredosis puede manifestarse mediante una crisis colinérgica, caracterizada por sudoración profusa, agitación, severas náuseas, vómitos, salivación profusa, convulsiones, hipotensión y shock. El antídoto que se debe utilizar en estos casos es el sulfato de atropina. La única contraindicación para el uso de IAC es la hipersensibilidad a la droga utilizada. Los niveles séricos de los IAC pueden elevarse con amiodarona, fluoxetina, paroxetina, cimetidina, eritromicina, claritromicina, jugo de uva, diltiazem, ketoconazol, itraconazol, metronidazol, verapamilo, indinavir y zafirlukast.

Los IAC que pueden utilizarse actualmente en el tratamiento de la EAZ son el donepecilo, la rivastigmina y la galantamina.

Características de los IAC

- La tacrina fue el primer IAC aprobado para el tratamiento de la EAZ. La incomodidad de su posología (cuatro tomas diarias) y su elevada toxicidad hepática determinan que actualmente casi no se la utilice.
- El donepecilo es uno de los IAC más utilizados. Su posología es muy cómoda, ya que se administra una vez por día, antes de dormir (no hay problemas si se administra con las comidas). La dosis inicial es de 2,5 mg. Se prueba tolerancia con esta dosis durante una semana y luego se aumenta semanal o quincenalmente, hasta llegar a una dosis de 5 a 10 mg por día, en una única toma diaria antes de dormir.
- La rivastigmina. Además de la acetilcolinesterasa inhibe la butilcolinesterasa. Sin embargo, este efecto no se traduce en diferencias clínicas con las demás drogas (aunque algunos autores refieren que es más efectiva que los otros IAC y que habría que probarla cuando el donepecilo no funciona). Se administra dos veces al día, comenzando con 1,5 mg cada 12 horas y se aumenta de a 1,5 mg cada 12 horas,

cada una a cuatro semanas, hasta alcanzar la dosis útil de 6 a 12 mg por día (lo máximo que el paciente tolere).

- La galantamina. Además de inhibir la acetilcolinesterasa, modula los receptores nicotínicos de acetilcolina. Se administra dos veces al día, comenzando con 4 mg cada 12 horas y se va aumentando de a 4 mg cada 12 horas, cada una a cuatro semanas, hasta alcanzar la dosis útil de 16 a 24 mg por día.

La indicación actualmente aprobada para el uso de los IAC es el tratamiento sintomático de la EAZ inicial de leve a moderada. Aunque hay organismos como el NICE en Gran Bretaña que no los recomiendan, hay otros como la American Academy of Family Physicians que promueve más investigación para mejorar la evidencia.

Antes de indicar un IAC, es aconsejable discutir con el paciente y su familia los alcances reales del tratamiento. Se les debe explicar en términos accesibles la controversia en relación con su uso: su eficacia moderada (bajo impacto clínico) y su elevado costo. La familia no debería tener falsas expectativas y quedarse con la idea de que es imprescindible que el paciente tome la medicación para evitar las consecuencias de esta dolorosa enfermedad.

Cuando se indica un IAC, se cita al paciente luego de un mes para evaluar si hubo efectos adversos. Los principales parámetros que se controlan son: cambios en la conducta, en el ánimo y en la función intestinal. Si la tolerancia es mala, se suspende la droga o, a lo sumo, se pasa a rivastigmina o galantamina. Para evaluar la respuesta terapéutica, se espera entre 3 y 6 meses. Si en este período el paciente mejoró o se ha estabilizado (se evalúa la cognición, la funcionalidad y la conducta), se continúa con el IAC hasta que el paciente entre en fase de demencia severa (aquí se suspende el fármaco o se pasa a otra línea –memantine–). Si luego de 6 meses de utilizar el IAC el paciente sigue empeorando, se suspende el tratamiento o eventualmente se intenta con otro IAC.

Antagonistas del glutamato

Por el momento, la única droga disponible de este grupo es el memantine. Este fármaco actúa bloqueando la acción del glutamato, un neurotransmisor que, cuando se acumula en exceso, como en la EAZ, tiene una acción neurotóxica. El memantine mejoraría los síntomas cognitivos y conductuales de la demencia y tendría un efecto neuroprotector. Estaría indicado en las demencias moderadas a severas de cualquier etiología. Es bien tolerado y el único efecto adverso significativo es la incidencia algo mayor de agitación. Hay autores que postulan el uso combinado de esta droga con los IAC, ya que en un estudio se evidenció una modesta mejoría en relación con los pacientes que recibían monoterapia con IAC. Sin embargo, la diferencia fue muy modesta y el costo de ambas medicaciones juntas es muy elevado, por lo cual no es aconsejable la terapia combinada.

El memantine se administra de la siguiente forma: se comienza con 5 mg por la tarde (antes de las 17 horas), una semana después se agregan 5 mg por la mañana y se aumentan semanalmente de a 5 mg, hasta llegar a una dosis de 20 mg en dos tomas diarias.

Otras drogas

Drogas que se utilizan o se postulan para el tratamiento de los síntomas cognitivos de la demencia.

- *Vitamina E*. Un estudio demostró que una dosis de 2000 UI por día logró retardar la progresión de la EAZ. Si bien hay expertos que la indican, hay un estudio reciente que cuestiona seriamente la seguridad a largo plazo de la administración de altas dosis de vitamina E.
- *Ginkgo biloba*. Los estudios mostraron eficacia dudosa.
- *Piracetam*. La evidencia es muy pobre como para recomendarlo.
- *Estrógenos*. Hay evidencia concluyente que indica que no producen mejoría alguna en pacientes con demencia, por lo cual no deberían indicarse.
- *AINEs*. Está claramente demostrado que los tratamientos crónicos con antiinflamatorios no previenen ni mejoran la demencia, a pesar de sus efectos centrales. Sí se sabe que la indometacina y el ibuprofeno tienen cierto efecto antidepósito de amiloide, debido a su estructura química *in vitro* y en trabajos de investigación, aún en fase II.

Cuadro 7. Fármacos para el tratamiento de trastornos cognitivos

Donepecilo	Diarrea, vómitos, cólicos intestinales, bradicardia	5-10 mg/día	Demencia leve-moderada
Rivastigmina	Broncospasmo, anorexia, insomnio	6-12 mg en 2 tomas	Ídem
Galantamina		16-24 mg/día en dos tomas	Ídem
Memantine	Mayor agitación	10-20 mg/día en dos tomas	Demencia moderada-severa

Drogas utilizadas para el tratamiento de los trastornos no cognitivos

Los antidepresivos suelen utilizarse en los estadios iniciales de la demencia para el tratamiento de los síntomas depresivos. Se recomienda la utilización de los IRSS.

En los pacientes con demencia y síntomas depresivos (recordar que entre el 10% y el 60% de los pacientes dementes los tienen), el uso de antidepresivos puede mejorar los síntomas depresivos, pero no mejorará el deterioro cognitivo secundario a la demencia (el paciente va mejorará su humor, pero no va a mejorar su memoria, por ejemplo). Por otra parte, tal como mencionamos, los síntomas depresivos ceden a medida que avanza la demencia, por lo que los antidepresivos sólo tienen un lugar en el manejo inicial de los dementes con síntomas depresivos.

En los pacientes con depresión y deterioro cognitivo asociado a la depresión, pero *sin* demencia, el uso de antidepresivos puede no sólo mejorar el humor, sino que también, al mejorar la atención, hace que reviertan los signos de deterioro cognitivo, básicamente, las fallas en la memoria.

Para los síntomas conductuales (hipersexualidad, agresividad, vagabundeo), las drogas más efectivas son los antirrecurrentes. La más utilizada es la *carbamazepina*. Se utiliza en dosis crecientes a partir de 100 mg por día, en una única toma diaria, preferentemente por la tarde, hasta 600 mg por día, en tres tomas repartidas cada 8 horas. Los efectos adversos más frecuentes son: visión borrosa, cefalea, somnolencia y debilidad; con menos frecuencia puede ocurrir bradicardia, disartria, rigidez, temblor, hemorragias, adenopatías y parestesias.

El *valproato de sodio*, que se utiliza comenzando con medio comprimido de 125 mg, en una toma diaria, hasta llegar a una dosis máxima de 500 mg en dos tomas diarias. Los

efectos adversos son: dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, rash cutáneo, somnolencia, trombocitopenia y hematomas; su efecto adverso más grave (poco frecuente) es la hepatotoxicidad.

Los síntomas psicóticos (alucinaciones e ideas delirantes) que requieren tratamiento son sólo aquellos que generan un distrés tal que altera significativamente la calidad de vida. Desde hace mucho tiempo se utilizan los siguientes antipsicóticos clásicos: *tioridazina*, se aconseja utilizarla como jarabe, con una dosis inicial de 2,5 ml (cada ml tiene 2 mg), en una toma diaria antes de dormir, hasta un máximo de 10 ml, y *levomepromazina*, a una dosis de inicio de medio comprimido de 2 mg antes de dormir hasta 6 mg por día. Los efectos adversos de ambas drogas son: sedación, vértigo, hipotensión ortostática, boca seca, erupciones cutáneas, náuseas, constipación, agitación, insomnio, cefalea, hiperprolactinemia, extrapiramidismo, ictericia y visión borrosa.

En los últimos años han surgido drogas nuevas: los antipsicóticos atípicos. La tendencia internacional es hacia un mayor uso de estos antipsicóticos en relación con los antipsicóticos clásicos, ya que tienen menos efectos adversos anticolinérgicos, cardiovasculares y extrapiramidales, y menor riesgo de diskinesia tardía. El más utilizado es la *risperidona*: dosis de inicio: 0,5 mg antes de dormir, hasta llegar a 2 mg por día, en dos tomas. Los efectos adversos son: insomnio, agitación, cefalea, agresión, extrapiramidismo, constipación, náuseas y vómitos. La *olanzapina*, la *quetiapina* y la *clozapina* son otros antipsicóticos atípicos muy utilizados por los especialistas, pero su elevado costo dificulta su uso extensivo en nuestro medio.

Cabe mencionar que no es recomendable el uso de benzodiazepinas en pacientes con deterioro cognitivo o demencia, ya que empeoran los síntomas y aumentan la incidencia de síndrome confusional.

Cuadro 8. Drogas para trastornos conductuales

CARBAMAZEPINA	Somnolencia, temblor, visión borrosa, cefalea, debilidad	100 hasta 600 mg/día	Hipersexualidad, vagabundeo, agresividad	
ÁCIDO VALPROICO	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, trombocitopenia, hepatotoxicidad	125 hasta 500 mg		
TIORIDAZINA LAVOMEPRMAZINA	Sedación, vértigo, hipotensión ortostática, boca seca, visión borrosa, extrapiramidalismo	2,5 a 10ml 1 mg hasta 6 mg/día	Alucinaciones, delirios	Su uso está disminuyendo debido a los efectos adversos
RISPERIDONA	Hipotensión postural, extrapiramidalismo	0,5-2 mg	Alucinaciones, delirios, agresividad	
QUETIAPINA	Sedación	25-200 mg		
CLOZAPINA	Neutropenia, agranulocitosis, efecto anticolinérgico			Alto número de EAZ

Tratamiento no farmacológico

La estimulación de las áreas cognitivas mediante tareas simples, como crucigramas, juegos de naipes o de tablero (dominó), el uso de agendas, la clasificación de noticias del diario entre otras, así como los talleres de memoria o la estimulación cognitiva hecha por un profesional entrenado son las estrategias que se recomiendan con frecuencia.

También se recomienda enfáticamente el cuidado dietético (ingesta adecuada de calorías y proteínas) y la actividad física continua, mientras el paciente pueda comprender la tarea. Estas medidas sirven para mantener el peso y manejar los síntomas de ansiedad.

Soporte de los cuidadores

Una situación que se da frecuentemente, sobre todo en los ancianos que están acostumbrados a vivir y manejarse solos desde hace muchos años, es que el paciente (generalmente, mujeres) no acepta tener un cuidador. Considera que está bien solo, que el cuidador que le proponen (en general asalariado, pero a veces un familiar que se

va a vivir con él) representa una intromisión en su vida y que aceptarlo implica perder independencia. Esta negativa puede generar situaciones difíciles, ya que en la mayoría de los casos es evidente la necesidad de alguien que ayude al paciente a llevar adelante la casa, así como a prevenir accidentes domésticos. Lo ideal es evitar imponer un cuidador que empiece a trabajar todo el día desde el comienzo y se aconseja generar cambios graduales, por ejemplo, empezar con una persona que vaya a ayudar con los quehaceres domésticos algunos días a la semana. A veces, en las personas con demencia leve, este horario *part time* es suficiente como para mantener la casa ordenada y al paciente cuidado durante varios meses o años (es aconsejable que los familiares le hagan llamadas telefónicas o visitas breves en los horarios en los que no está el cuidador). Sin embargo, conforme avanza la demencia, con seguridad será necesario contar con un cuidador las veinticuatro horas del día, un sistema de monitoreo a distancia con cámaras o webcam y, eventualmente, decidir la institucionalización.

El médico debería plantearle la sugerencia al familiar (cuidador natural) de contratar un cuidador asalariado para un ser querido demente como la “prescripción” de cualquier fármaco. Es decir, algo que se instaura en forma paulatina (por ejemplo, puede contratarse a alguien para que ayude los fines de semana inicialmente, luego algunos días y, más adelante, por tiempo completo), que puede no ser tolerado (por ejemplo, el paciente “no quiere” tener a alguien ajeno a la familia cerca de él o el familiar considera que está mal pagarle a alguien para que ayude con esto) y que tiene “efectos adversos” (básicamente, sentimientos de culpa en el familiar), pero que, en la mayoría de los casos, resulta en beneficios importantes para el familiar (evita el agotamiento) y para el paciente (evita el maltrato).

La sobrecarga del cuidador puede evaluarse con la Escala de Zarit (Anexo). Ésta es mandataria a la hora de mantener niveles de cuidados apropiados para el paciente. El *burn out* del cuidador suele ser causa de deterioro funcional, enfermedad o institucionalización de los pacientes dementes.

Transmisión de la información

El derecho de los pacientes a ser correctamente informados es indiscutible. En el caso de las demencias, podría permitirle al paciente tomar sus decisiones de cara al futuro. Si bien es cierto que tiene derecho a conocer su situación, también tiene derecho a no conocerla si así lo desea, de acuerdo con el estadio de la enfermedad y su personalidad.

Sempre en éste y otros casos es importante fortalecer la relación médico-paciente y generar un espacio abierto para plantear preguntas. La comunicación es parte de un proceso gradual. La información a los familiares debe ser bajo el consentimiento del paciente, si el estadio de la enfermedad lo permite.

Errores en la valoración de la calidad de vida

A menudo se justifican las decisiones basadas en el argumento de la pobre calidad de vida de los ancianos, evaluada desde la perspectiva del

observador (profesional sanitario), que generalmente la infravalora. La calidad de vida, sin embargo, es un término ampliamente utilizado y que sirve como argumento para algunas decisiones médicas. Es un término ambiguo, de difícil definición. Es cambiante a lo largo de la vida y es, en realidad, una evaluación subjetiva por parte del sujeto, más que por parte del observador, y puede tener un significado muy distinto para las diferentes personas. La experiencia de vivir con la enfermedad o la incapacidad pertenece únicamente al enfermo y puede ser más positiva de lo que el observador cree. Por lo tanto, el argumento basado en la calidad de vida desde el punto de vista del médico para las decisiones terapéuticas puede resultar arbitrario, injusto o erróneo, en cuanto a que refleja más los prejuicios del profesional que la visión objetiva del propio paciente.

Toma de decisiones en los pacientes con demencia

La toma de decisiones con respecto a las actitudes diagnósticas y terapéuticas es una constante para el clínico. En los pacientes con demencia, el proceso resulta especialmente complejo. Este proceso abarca aspectos tan diversos como la elección de las pruebas diagnósticas, la selección e indicación de la intervención terapéutica requerida (fármacos, vías de administración), las decisiones sobre hospitalización y las medidas para la hidratación o nutrición en los estadios avanzados de la enfermedad e institucionalización.

El proceso de toma de decisiones debe enmarcarse en el respeto a los principios básicos de la bioética, y debe también basarse en el análisis detallado de diferentes aspectos, para seleccionar la mejor alternativa basada en el criterio médico, lo que permitirá asegurar el correcto diagnóstico y tratamiento. Asimismo, el beneficio basado en el criterio de lo que el paciente considera como tal, y los riesgos derivados de la decisión, bajo la perspectiva tanto del médico como del paciente y la familia.

Bibliografía

- Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Ed. Médica Panamericana, 1998.
- Ball K, Berch DB, Helmers KF, Jobe JB, Leveck M. et.al. Effects of cognitive training intervention with older adults. A randomized controlled trial. JAMA 2002;288:2271-81.
- Budson AE, Price BH. **Memory dysfunction** (review article). N Eng J Med, 2005;352:692-9.
- Carrete P (ed.), Jauregui R, Schapira M, Seinhart D, Carrete P (dirs.). PROFAM. Salud del Anciano, Buenos Aires: Fundación MF "Para el desarrollo de la medicina familiar y la atención primaria de la salud", 2003-4.
- Clinical Practice Guides: I American College of Physicians and American Academy of Family Physicians. Ann Intern Med 2008;148:370-8.
- Etminan M, Gill S, Samii A. Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on risk of Alzheimer's disease: Systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ 2003;327:128-31.
- Fuentes P, Slachevsky A, Reyes P, Cartier L. Frontotemporal dementia non familiar and generalized epilepsy. Arq Neuropsiquiat 2005;63(4):1016-20.
- Isaacs B. The Challenge of Geriatric Medicine. Oxford University Press, 1992.
- Khachaturian ZS. Prospects of developing interventions to prevent Alzheimer's disease. Pharmacotherapy 1998;18(2 Pt 2):74-8; discussion 79-82.
- Macías Nuñez JF (ed.) et al. Geriatria desde el principio, 2da., Barcelona, Ed. Glosa, España, 2005.
- NICE technology appraisal guidance 111. Donepezil, galantamine, rivastigmine (review) and memantine for the treatment of Alzheimer's disease. www.nice.org.uk/TA1.
- Petersen RC, Doody R, Kurz A, et al. Current concepts in mild cognitive impairment (Special article). Arch Neurol 2001;58(12):1985-92.
- Ribera Casado JM. Avances en Geriatria. Ed. GAFOS, 2004.
- Scinto LF, Daffner KR (eds.). Early Diagnosis of Alzheimer's Disease. Ed. Humana Press, 2000.
- The accuracy of the MMSE in detecting cognitive impairment when administered by general practitioners: A prospective observational study. Fam Pract 2008;9(1):29.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA 2002;288:321-33.

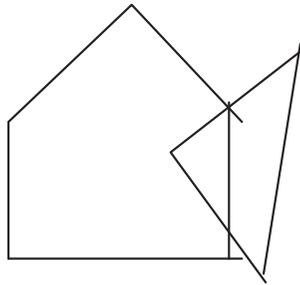
Anexo

MINI MENTAL TEST DE FOLSTEIN (MMT)

		Actual	Ideal
Orientación en el tiempo (No induzca las respuestas)	¿Qué fecha es hoy? (por ejemplo, 25; ± 1 día es correcto)		1
	¿Qué día de la semana es hoy? (por ejemplo, lunes)		1
	¿En qué mes estamos? (por ejemplo, julio)		1
	¿En qué estación del año estamos? (por ejemplo, invierno)		1
	¿En qué año estamos?		1
Orientación en el espacio (No induzca las respuestas)	¿Dónde estamos?		1
	¿En qué piso estamos?		1
	¿En qué ciudad estamos?		1
	¿En qué provincia estamos?		1
	¿En qué país estamos?		1
Registro (Enuncie las tres palabras, clara y lentamente, a un ritmo de una por segundo. Luego de haberlas dicho, solicítele a su paciente que las repita. La primera repetición determina el puntaje, pero haga que el paciente siga repitiendo hasta que aprenda las tres, hasta seis intentos)	Pelota		1
	Bandera		1
	Árbol		1
Atención y cálculo (Hágale deletrear la palabra "mundo" de atrás hacia adelante ("odnum"). Cada letra en el orden correcto vale 1 punto; o bien, pídale al paciente que realice restas consecutivas de a 7 unidades, comenzando desde 100 (93, 86, 79, 72, 65). Deténgase luego de 5 restas. Cada resta correcta vale un punto.	Deletrear "mundo" al revés. (1 pto. por cada letra correcto: "odnum"), o bien, "¿Cuánto es 100 - 7? (Hacer 5 restas: (93), (86), (79), (72), (65): 1 punto por cada respuesta correcta)		5
Evocación (Pregúntele al paciente si puede recordar las tres palabras que antes repitió)	Nombre las tres palabras que repitió antes.		3
Lenguaje			
Nominación (Sólo un intento que vale 1 punto, para cada ítem)	¿Qué es esto? (Mostrarle un lápiz)		2
	¿Qué es esto? (Mostrarle un reloj)		
Repetición (Sólo un intento que vale 1 punto)	Dígale a su paciente la siguiente frase: "El flan tiene frutillas y frambuesas", y pídale que la repita.		1

<p>Orden de tres comandos (Cada porte correctamente ejecutado vale 1 punto)</p>	<p>Dele a su paciente un papel y dígame: "Tome este papel con la mano izquierda, dóblelo por la mitad y colóquelo en el piso".</p>	<p>3</p>
<p>Lectura (Otorgue 1 punto sólo si el paciente cierra los ojos)</p>	<p>Muéstrele la hoja que dice: "Cierro los ojos" y dígame: "Haga lo que aquí se indica, sin leerlo en voz alta".</p>	<p>1</p>
<p>Escritura (No dicte la oración; ésta debe ser espontánea. Debe contener un sujeto y un verbo. No es necesario que la gramática y la puntuación sean correctas)</p>	<p>Dele a su paciente una hoja en blanco y pídale que escriba una frase.</p>	<p>1</p>
<p>Copia (Para ser correcto, deben estar presentes todos los ángulos, los lados y las intersecciones. No se toman en cuenta temblor, líneas desaparejas o no rectas. La distribución de las figuras copiadas debe ser igual al original)</p>	<p>Dele a su paciente la hoja que dice: "Copie esta figura", y pídale que copie el dibujo.</p>	<p>1</p>
<p>Total MMSE:</p>		<p>30</p>

"Copie esta figura"



DICE DE KATZ (AVD)

Es uno de los test más estudiados para las actividades de la vida diaria. Consta de seis ítems ordenados jerárquicamente. La desventaja de esta escala es que resulta poco sensible para detectar cambios mínimos. Evalúa higiene, vestido, uso del baño, continencia esfinteriana y alimentación.

	Valor
Higiene	
Independiente: Necesita ayuda para lavarse solo una zona del cuerpo (ejemplo, la espalda o una extremidad con minusvalía) o se baña enteramente solo.	
Dependiente: Necesita ayuda para lavarse más de una zona del cuerpo, ayuda para entrar o salir de la bañera, o no se baña solo.	
Vestido	
Independiente: Saca la ropa de los cajones y armarios, se la pone. Puede abrocharse (se excluye el acto de atarse los zapatos).	
Dependiente: No se viste por sí mismo o permanece parcialmente desvestido.	
Uso del baño	
Independiente: Va al baño solo, se arregla la ropa y se asea adecuadamente.	
Dependiente: Necesita de ayuda para el uso del baño.	
Movilidad	
Independiente: Se levanta y se acuesta por sí mismo y puede levantarse o sentarse solo en una silla.	
Dependiente: Necesita de ayuda para levantarse, acostarse o sentarse. No realiza uno o más desplazamientos.	
Continencia de esfínteres	
Independiente: Control completo de ambos esfínteres.	
Dependiente: Incontinencia parcial o total de uno o dos esfínteres.	
Alimentación	
Independiente: Lleva el alimento a la boca desde el plato o equivalente (se excluye cortar carne).	
Dependiente: Necesita ayuda para comer, no come en absoluto o requiere alimentación enteral.	
<p>Criterios de valoración:</p> <ul style="list-style-type: none"> A. Independiente en todas las funciones. B. Independiente en todas menos una de ellas. C. Independiente en todas menos en higiene y otra cualquiera. D. Independiente en todas menos en higiene, vestido y otra cualquiera. E. Independiente en todas menos en higiene, vestido, uso del baño y otra cualquiera. F. Independiente en todas menos en higiene, vestido, uso del baño, movilidad y otra cualquiera. G. Dependiente en todas las funciones. H. Dependiente en al menos dos funciones, pero no clasificable como C, D, E ni F. 	

ESCALA DE LAWTON Y BRODY (AIVD)

Instrumento publicado en 1969 y construido específicamente para la población de adultos mayores. Recoge información de las actividades instrumentales de la vida diaria. Capacidad para el uso del teléfono, hacer compras, preparar la comida, realizar tareas domésticas, transporte, manejo de dinero y medicación.

	Puntaje	Hallado
* Capacidad de usar el teléfono		
Utiliza el teléfono por iniciativa propia	1	
Es capaz de marcar bien algunos números familiares	1	
Es capaz de contestar el teléfono, pero no de marcar	1	
No utiliza el teléfono	0	
* Hacer compras		
Realiza todas las compras necesarias en forma independiente	1	
Realiza en forma independiente pequeñas compras	0	
Necesita ir acompañado para realizar cualquier compra	0	
Totalmente incapaz de comprar	0	
* Preparación de la comida		
Organiza, prepara y sirve las comidas por sí solo adecuadamente	1	
Prepara adecuadamente las comidas, si se le proporcionan los ingredientes	0	
Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada	0	
Necesita que le preparen y le sirvan las comidas	0	
* Cuidado de la casa		
Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional para los trabajos pesados	1	
Realiza tareas ligeras, como lavar los platos o hacer la cama	1	
Realiza tareas ligeras, pero puede mantener un adecuado grado de limpieza	1	
Necesita ayuda en todas las labores de la casa	1	
No participa en ninguna tarea del hogar	0	
* Lavado de la ropa		
Lava por sí solo toda su ropa	1	
Lava por sí solo pequeñas prendas	1	
Todo el lavado de ropa debe ser realizado por otro	0	
* Uso de los medios de transporte		
Viaja solo en transporte público y conduce su propio coche	1	
Es capaz de tomar un taxi, pero no usa otro medio de transporte	1	
Viaja en transporte público, cuando lo acompaña otra persona	1	
Utiliza taxi o automóvil, cuando lo acompaña otra persona	0	
No viaja en absoluto	0	
* Responsabilidad con respecto a su medicación		
Es capaz de tomar su medicación a la hora y con la dosis exacta	1	
Toma su medicación, si la dosis es preparada por otra persona	0	
No es capaz de administrar su medicación	0	
* Administración de su economía		
Se encarga de sus asuntos por sí solo	1	
Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en las grandes compras y en los bancos	1	
Incapaz de manejar el dinero	0	
Total		
Se considera:	Dependiente total: 0	Semidependiente: 0 a 7
		Autoválido: 8

ESCALA DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA REDUCIDA DE YESSAVAGE

		Sí	No
1	¿Está básicamente satisfecho con su vida?		
2	¿Ha renunciado a muchas de sus actividades o a muchos de sus intereses?		
3	¿Siente que su vida está vacía?		
4	¿Se siente aburrido a menudo?		
5	¿Tiene buen ánimo a menudo?		
6	¿Tiene miedo de algo malo que le esté pasando?		
7	¿Se siente feliz muchas veces?		
8	¿Se siente abandonado a menudo?		
9	¿Prefiere quedarse en casa antes que salir y hacer cosas nuevas?		
10	¿Encuentra que tiene más problemas de memoria que el resto de la gente?		
11	¿Piensa que es maravilloso vivir?		
12	¿Se siente bastante inútil?		
13	¿Se siente lleno de energía?		
14	¿Siente que su situación es desesperada?		
15	¿Cree que mucha gente está mejor que usted?		

Respuestas depresivas: No en 1, 5, 7, 11 y 13. Sí en las restantes.

Normal: 0-5

Depresión probable: 6 a 9

Depresión severa: 10 a 15

ESCALA DE ZARIT

A continuación se presenta una lista de afirmaciones en las cuales se refleja cómo se sienten, a veces, las personas que cuidan a otra persona. Después de leer cada afirmación, debe indicar con qué frecuencia se siente usted así: nunca, raramente, algunas veces, bastante a menudo o casi siempre. A la hora de responder piense que no existen respuestas acertadas o equivocadas, sino tan sólo su experiencia.

1. ¿Piensa que su familiar le pide más ayuda de la que realmente necesita?	0	1	2	3	4
2. ¿Piensa que debido al tiempo que le dedica a su familiar no tiene suficiente tiempo para Ud.?	0	1	2	3	4
3. ¿Se siente agotado por intentar compatibilizar el cuidado de su familiar con otras responsabilidades (trabajo, familia)?	0	1	2	3	4
4. ¿Siente vergüenza por la conducta de su familiar?	0	1	2	3	4
5. ¿Se siente enfadado cuando está cerca de su familiar?	0	1	2	3	4
6. ¿Piensa que el cuidar de su familiar afecta negativamente la relación que Ud. tiene con otros miembros de su familia?	0	1	2	3	4
7. ¿Tiene miedo por el futuro de su familiar?	0	1	2	3	4
8. ¿Piensa que su familiar depende de Ud.?	0	1	2	3	4
9. ¿Se siente tenso cuando está cerca de su familiar?	0	1	2	3	4
10. ¿Piensa que su salud ha empeorado debido a tener que cuidar de su familiar?	0	1	2	3	4
11. ¿Piensa que no tiene tanta intimidad como le gustaría, debido a que tiene que cuidar de su familiar?	0	1	2	3	4
12. ¿Piensa que su vida social se ha visto afectada negativamente por tener que cuidar de su familiar?	0	1	2	3	4
13. ¿Se siente incómodo por distanciarse de sus amistades debido a tener que cuidar de su familiar?	0	1	2	3	4
14. ¿Piensa que su familiar lo considera la única persona que le puede cuidar?	0	1	2	3	4
15. ¿Piensa que no tiene suficientes ingresos económicos para los gastos de cuidar a su familiar, además de sus otros gastos?	0	1	2	3	4
16. ¿Piensa que no será capaz de cuidar a su familiar por mucho más tiempo?	0	1	2	3	4
17. ¿Siente que ha perdido el control de su vida desde que comenzó la enfermedad de su familiar?	0	1	2	3	4
18. ¿Desearía poder dejar el cuidado de su familiar a otra persona?	0	1	2	3	4
19. ¿Se siente indeciso sobre qué hacer con su familiar?	0	1	2	3	4
20. ¿Piensa que debería hacer más por su familiar?	0	1	2	3	4
21. ¿Piensa que podría cuidar mejor a su familiar?	0	1	2	3	4
22. ¿Globalmente, ¿qué grado de "carga" experimenta por el hecho de cuidar a su familiar?	0	1	2	3	4

0 = Nunca 1 = Rara vez 2 = Algunas veces 3= Bastantes veces 4 = Casi siempre

El cuestionario de Zarit se le realizará al cuidador familiar habitual con el fin de detectar situaciones de sobrecarga que precisen la actuación de los servicios sociales.

- Consta de 22 ítems que evaluarán las repercusiones negativas sobre determinadas áreas de la vida, asociadas a la prestación de cuidados.
- La puntuación total es el resultado de la suma de las puntuaciones de los 22 ítems y tiene un rango que va de 0 a 88. Para cada ítem se utiliza una escala de cinco valores que oscilan entre 0 (nunca) y 4 (casi siempre). Los puntos de corte propuestos por los autores de la adaptación y validación en español son: No sobrecarga: 0-46. Sobrecarga leve: 47-55. Sobrecarga intensa: 56-88

CAPÍTULO

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN GERIATRÍA

7

7.1. INTRODUCCIÓN

El síndrome confusional agudo (SCA) se incluye en el marco del deterioro intelectual dentro de un gran conjunto de síndromes geriátricos. Se trata de un cuadro potencialmente reversible, que suele corresponder a múltiples causas desencadenantes.

Ha sido considerado inicialmente como una patología de índole psiquiátrica. En la actualidad, se sabe que este síndrome es expresión de alguna condición médica subyacente, cuyo tratamiento suele resolver el cuadro. Dentro de las causas más frecuentes, se encuentra una serie de condiciones clínicas cuya resolución suele estar en manos del médico clínico, geriatra o generalista, como infecciones, trastornos metabólicos y/o inicio o supresión abrupta de algún fármaco o alguna sustancia tóxica. En los ancianos más vulnerables con deterioro cognitivo previo, el síndrome confusional agudo puede resultar de situaciones tan simples como la impactación fecal o un globo vesical.

A pesar de ser una entidad muy prevalente en la población anciana, habitualmente es subdiagnosticado. El desarrollo del SCA se considera un marcador de fragilidad y revela la incapacidad de responder en forma adecuadamente a un evento adverso. Su aparición implica consecuencias importantes como:

- Aumento de la morbimortalidad de quien lo padece.
- Complica el manejo del paciente.
- Mayor estadía hospitalaria.

- Incremento de los costos en salud.
- Aumento de la tasa de institucionalización.

Debido a la alta prevalencia de este problema, al elevado impacto que el tiene sobre la morbimortalidad del paciente, sobre los costos de salud y a su potencial reversibilidad, el médico que se dedica a la atención de ancianos debe estar entrenado para reconocerlo y poner en marcha las estrategias necesarias para su resolución.

7.2. DEFINICIONES

A lo largo del tiempo, la definición del SCA ha tenido varias modificaciones.

El síndrome confusional agudo (o delirium) es un estado de disfunción global de la corteza cerebral de aparición brusca, que se caracteriza por la presencia de alteración cognitiva, la atención y desorganización del pensamiento. Cursa con fluctuaciones y puede presentarse con agitación o apatía.

Entre las denominaciones más frecuentemente utilizadas como sinónimos de SCA, se encuentran: delirium, síndrome orgánico cerebral agudo, falla cerebral aguda, psicosis farmacotóxica, psicosis orgánica aguda, encefalopatía metabólica, encefalopatía tóxica, síndrome de insuficiencia cerebral, disfunción cognitiva reversible, demencia reversible, excitación psicomotriz y manía delirante aguda. La existencia de tantos sinónimos ha generado importantes problemas de comunicación entre los médicos, investigadores, científicos y profesionales que se dedican a este problema. Las más utilizadas

habitualmente son síndrome confusional agudo en la lengua hispana, y delirium en la literatura anglosajona.

Para evitar ambigüedades, en este punto también es de suma importancia establecer la diferencia entre “delirium” y “delirio”, ya que estos términos pueden parecer similares e incluso se usan erróneamente de manera indistinta, aunque se refieren a entidades diferentes. El término delirio corresponde a una entidad psiquiátrica que se caracteriza por la aparición de ideas irreales, erróneas y delirantes, de persecución, de robo, etcétera., sin percepción del error por parte del paciente, y que no pueden corregirse mediante el razonamiento y se observan con frecuencia en el curso de distintas entidades como las psicosis, los estadios avanzados de las demencias y el SCA. En los textos en inglés, el sinónimo de *delirio* es *delusión*. Por otro lado, el término “delirium” se refiere específicamente al SCA, éste utilizaremos a lo largo de este capítulo.

Un paciente puede presentar delirio como parte de un síntoma del SCA. Y esto es frecuente, pero es posible que un paciente presente un SCA (delirium) sin tener delirio.

7.3. EPIDEMIOLOGÍA

El SCA es una patología que en general se presenta en forma aguda, aunque en algunos casos puede ser subaguda. Su prevalencia varía ampliamente según la población de ancianos estudiada: en ancianos internados por enfermedades agudas, oscila entre el

15% y el 30%, y en los que están cursando un posoperatorio general, es del 10%. Cuando el posoperatorio es de cadera o cardíaco, esta cifra asciende hasta el 30%, o incluso puede alcanzar un 60%, según las publicaciones, igual que en los mayores de 75 años institucionalizados. Sin embargo, como es de esperar, la prevalencia es mucho menor en los ancianos que viven en la comunidad (1%).

Consideración de los factores de riesgo

Como hemos dicho en el capítulo de síndromes geriátricos, existe una relación compleja entre los factores de riesgo compartidos entre los mismos y la situación de fragilidad que predispone a la aparición de nuevos síndromes. La probabilidad de que esto último ocurra aumenta proporcionalmente con el número de factores presentes.

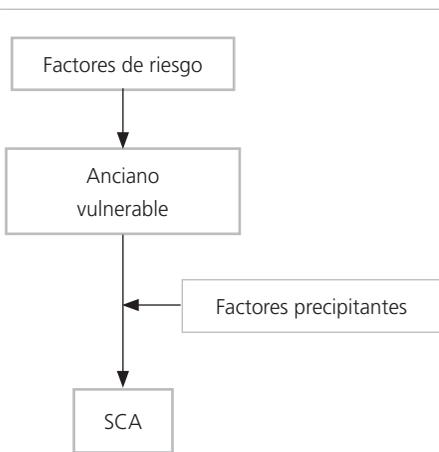
En el caso del SCA, existen, por un lado, factores de riesgo inherentes al paciente, muchos de los cuales no son modificables, que lo colocan en una situación de mayor vulnerabilidad, y, por otro lado, factores precipitantes que para ser considerados como tales deben estar presentes al menos 24 horas previas a la aparición del cuadro.

7.4. FACTORES DE RIESGO

Algunas condiciones del paciente y algunas entidades médicas específicas favorecen el desarrollo de SCA. Estos factores de riesgo se presentan en el Cuadro 1.

Cuadro 1.

Factores de riesgo	Condiciones precipitantes
Edad avanzada	Hospitalización
Presencia de múltiples comorbilidades	Institucionalización
Estadio terminal de una enfermedad	Posoperatorios
Polimedicación	Fármacos, tóxicos, drogas
Déficit sensorial (visual o auditivo)	Alteraciones hidroelectrolíticas
Declinación funcional (deterioro de las actividades de la vida diaria y las actividades instrumentales de la vida diaria)	Trastornos metabólicos
	Infecciones
	Hematoma subdural
	Mudanzas
Demencia	Viudez reciente
Parkinson	Aislamiento social
Posoperatorios	Alteraciones en la termorregulación
Desnutrición	Hematológicas
Insuficiencia hepática crónica	Respiratorias
Insuficiencia renal/diálisis	Cardiovasculares
Abuso crónico de alcohol o drogas	Ambientales
Quemaduras	—
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida	—



Edad avanzada: La edad avanzada es considerada un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de SCA. Posiblemente esto esté relacionado con el envejecimiento fisiológico cerebral, que disminuye la reserva funcional de este órgano, y con la mayor prevalencia de enfermedades neurológicas estructurales. No

se ha definido el valor de corte a partir del cual aumenta el riesgo de sufrir SCA, sin embargo, la mayoría de los autores sugiere que el riesgo aumenta a partir de los 65 años y se incrementa marcadamente a partir de los 75 años.

Antecedentes de SCA: Los pacientes que han desarrollado SCA ante diversas situaciones tienen mayor riesgo de sufrir un segundo episodio.

Deterioro cognitivo: La presencia de deterioro cognitivo aumenta la vulnerabilidad de sufrir SCA ante determinadas noxas. Más del 50% de los pacientes que desarrolla SCA tiene patologías que afectan el sistema nervioso central (SNC), y la más frecuente es la demencia. La presencia de demencia es un factor de riesgo muy poderoso para que el anciano desarrolle un SCA ante cualquier precipitante, como puede ser una fractura, una operación, el inicio de un fármaco, etcétera. Además, la demencia, condiciona la evolución y el pronóstico del SCA.

Deprivación sensorial: Trastornos visuales, sobre todo aquellos que disminuyen la agudeza visual y la hipoacusia, aumentan el riesgo de desarrollar SCA.

Institucionalización: Probablemente más relacionada con la comorbilidad y la situación de vulnerabilidad del paciente.

Comorbilidad: La pluripatología y el número de condiciones crónicas que afectan a un individuo aumentan la vulnerabilidad y disminuyen la capacidad de dar respuesta de adaptación ante un evento adverso. Entre ellas se encuentran las patologías neurológicas en las que se observa pérdida progresiva e irreversible de las funciones mentales superiores que, a diferencia del SCA, son de instalación lenta, producto de entidades específicas como enfermedad de Parkinson, demencia y accidente cerebrovascular. Otras enfermedades crónicas como el alcoholismo, la diabetes, la desnutrición, la anemia y las enfermedades oncológicas, infecciosas y terminales, también son factores de riesgo de desarrollar SCA.

Polifarmacia: Más relacionada con el uso de psicofármacos y fármacos con efecto anticolinérgico (ver Cuadro 1).

Factores precipitantes

Hospitalización: Obviamente, se asocia con una serie de condiciones precipitantes que llevaron al paciente a la internación, y no deben perderse de vista. Lo cierto es que la internación domiciliaria disminuye la incidencia de SCA.

Infecciones: Cualquier cuadro infeccioso puede desencadenar un SCA: neumonía, infección urinaria, infección del SNC, celulitis, erisipelas, entre otras.

Alteraciones metabólicas: Hipoglucemia o hiperglucemia, cetoacidosis diabética, hiponatremia, hipercalcemia, deshidratación, insuficiencia renal, hipoxemia.

Fármacos: Se han asociado a SCA aquellos con efecto anticolinérgico, ranitidina, corticoides, antihistamínicos, el uso de opioides, me-

peridina, benzodiazepinas y neurolépticos. La mayoría de los eventos se producen por interacciones y/o sumatoria o potenciación de los efectos adversos de la medicación.

Los posoperatorios: Pueden ser considerados como un factor de riesgo o un factor precipitante para el desarrollo de SCA. El SCA es, quizá, la complicación posquirúrgica más común en el paciente anciano. Su incidencia depende del tipo de cirugía, y se estima entre el 1% y el 3% en cirugía de cataratas, el 10% en cirugías electivas no cardíacas ni ortopédicas, el 30% en cirugías electivas de cadera, que asciende hasta el 50% o 60% en cirugías de urgencia de cadera (por fracturas), y del 40% al 50% en el posoperatorio de una cirugía cardíaca a cielo abierto.

La probabilidad de que un paciente desarrolle un SCA está en relación con el tipo de cirugía y si ésta es electiva o de urgencia, y, además, con la presencia de otros factores de riesgo.

Varios factores propios de la cirugía se postulan como precipitantes del SCA: el estrés, la anestesia, la pérdida de sangre, la hipoxia, la hipotensión, el uso de benzodiazepinas y tanto el manejo inadecuado del dolor como el uso abusivo de medicación analgésica, fundamentalmente opioides.

Causas ambientales: Se consideran factores precipitantes el aislamiento, las salas de terapia intensiva, las internaciones prolongadas, los cambios de habitación, las salas ruidosas, la contención física, la colocación de sondas o catéteres, la deprivación del sueño.

No todas las causas mencionadas tienen igual relevancia. Las infecciones, los fármacos y las complicaciones metabólicas y del medio interno son las causas más frecuentes de SCA. Se debe tener presente que, en los ancianos, el SCA muchas veces es multifactorial y no puede discernirse claramente si alguno de ellos es preponderante. Por ejemplo, un paciente posoperatorio de cadera que intercorre con una infección urinaria aguda y en el transcurso del posoperatorio desarrolla

un SCA, tiene fiebre, está internado y recibe fármacos. Para el correcto abordaje del SCA se deben tratar simultáneamente todas las causas detectadas.

7.5. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

A pesar de que las hipótesis acerca de la fisiopatología del SCA son muchas, las evidencias son escasas. El envejecimiento y los efectos de múltiples lesiones cerebrales acumulados a lo largo de los años por patologías crónicas e interurrencias clínicas generan una disminución de la reserva funcional cortical, esto hace que el cerebro envejecido sea más vulnerable a eventos adversos.

En estudios de flujo cerebral con imágenes en pacientes con SCA, se han observado variaciones en el metabolismo cerebral de la glucosa, lo que sugiere que existiría una alteración cerebral global de índole metabólica. Los hallazgos electroencefalográficos, que muestran una disfunción global de la corteza cerebral, también corroboran esta hipótesis.

Esta alteración global del metabolismo cerebral parece ser la vía final común a la que se llegaría por distintos caminos, según la causa. Uno de ellos es la alteración de la concentración de neurotransmisores a nivel cerebral, entre ellos, la acetilcolina y la serotonina. Ésta es la explicación de por qué los pacientes que utilizan drogas con efecto anticolinérgico o que tienen alguna de las enfermedades neurológicas que cursan con un déficit crónico de acetilcolina cerebral, como, por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer, sean más vulnerables a desarrollar SCA ante pequeños estímulos.

Para sintetizar la serotonina, que es otro neurotransmisor de importancia en el sistema nervioso central, se necesita triptofano, el cual debe ser transportado a través de la barrera hematoencefálica. El triptofano compete por el transporte con muchos otros aminoácidos neutrales (muy probablemente, la fenilalanina). Las alteraciones en la re-

lación triptofano-fenilalanina resultarían en un exceso o déficit de serotonina en el cerebro, que causa SCA. De hecho, se encontraron altos niveles de fenilalanina en posoperatorios o estados catabólicos postraumáticos, baja relación triptofano-fenilalanina y disminución del triptofano plasmático en pacientes con SCA.

En los pacientes con infecciones o cáncer también intervendrían las citoquinas (en especial la interleucina 2) y el factor de necrosis tumoral (FNT), como mediadores del SCA.

Finalmente, se han identificado otros neurotransmisores cuya alteración también estaría relacionada con el desarrollo de SCA: el GABA es un neurotransmisor inhibitor del SNC, su actividad está aumentada en el SCA secundario a encefalopatía hepática y disminuida en el causado por abstinencia alcohólica o a benzodiazepinas, aunque aún no ha sido demostrada la relevancia de esta asociación. Y la dopamina, aunque aún se necesita una investigación más profunda para definir la magnitud y las características de la participación de estas sustancias.

7.6. PRESENTACIÓN CLÍNICA

El SCA se caracteriza por ser de aparición brusca y con un curso fluctuante. El paciente presenta incapacidad para mantener la atención, alteración del nivel de conciencia y desorganización del pensamiento.

Estas características son clave para establecer el diagnóstico.

1. Comienzo agudo y curso fluctuante.
2. Alteración en la capacidad de mantener la atención.
3. Pensamiento desorganizado.
4. Alteración en el nivel de la conciencia.

1. El paciente desarrolla los síntomas en un periodo de horas o días, luego de un corto periodo prodrómico y, típicamente, la inten-

sidad y variedad de los síntomas se modifican con el transcurso de las horas o los días. Durante el período prodrómico pueden aparecer síntomas como inquietud, ansiedad, alteración del sueño, alucinaciones e irritabilidad, a veces sutiles, son detectados por el familiar o cuidador. Los síntomas pueden no estar presentes en el momento del examen. Es común que el paciente confuso empeore al anochecer. Es posible incluso que durante el día no presente alteraciones evidentes y que, al atardecer o durante la noche, desarrolle un SCA clínicamente evidente. Aunque éste se considera el escenario más frecuente, las fluctuaciones clínicas pueden darse en cualquier momento del día y en cuestión de minutos.

El comienzo agudo y el curso fluctuante son datos que ayudan a diferenciar el SCA de otras entidades prevalentes que se presentan con alteraciones cognitivas, como la demencia, cuyo comienzo es lento y el curso, sostenido.

2. Incapacidad para mantener la atención. Se denomina atención a la capacidad que tiene una persona de dirigir y mantener focalizada su actividad mental y no distraerse ante estímulos externos o internos, y tener también la capacidad de modificar el foco de atención de acuerdo con la necesidad. A los pacientes con SCA les sucede lo contrario, no logran focalizar ni mantener la actividad mental en un foco específico por un período razonable de tiempo.

La presencia de un trastorno de la atención constituye un elemento clave para el diagnóstico de SCA.

Durante el curso de un SCA, el paciente puede estar despierto, pero no se conecta adecuadamente con el medio, "no presta atención" y cuando logra hacerlo, lo hace por un período de tiempo muy corto. Otra forma de presentación es que esté demasiado sensible a los estímulos y que su atención "salte" en cada momento de

un estímulo ambiental a otro (ruidos, televisor, gritos de otros pacientes), sin poder discriminar lo importante de lo secundario por ser incapaz de "filtrar" los estímulos secundarios del ambiente; se distrae continuamente y no logra focalizar. En ninguno de los dos casos puede seguir el hilo de una conversación o una entrevista médica. El nivel de atención se evalúa ya sea mediante el diálogo libre, pruebas cognitivas específicas, o ambas.

3. Desorganización del pensamiento y alteración global del área cognitiva. En el paciente confuso se altera el contenido del pensamiento que, además, se encuentra totalmente desorganizado e incoherente. En el paciente con SCA existe compromiso del pensamiento abstracto, no puede razonar, no le es posible seguir una línea de pensamiento con un objetivo, presenta severos déficits de la memoria reciente y se presenta con desorientación temporoespacial.
4. Alteración del nivel de la conciencia. El estado de alerta es el nivel de conciencia normal. En los pacientes con SCA el nivel de conciencia puede estar alterado o no. Cuando está presente, dicha alteración puede manifestarse como disminución o una exacerbación. Por un lado, la disminución del nivel de conciencia se categoriza según el grado de estímulo externo necesario para que el paciente responda, y según la calidad de la respuesta obtenida. En función de lo anterior, un paciente puede estar:
 - Somnoliento: Tiene una excesiva tendencia al sueño, pero reacciona con estímulos verbales y responde verbalmente, en forma coherente o no.
 - Estuporoso: Los pacientes necesitan estímulos mayores, como el contacto físico repetido e intenso para despertar, y aparecen respuestas exclusivamente motoras o limitadas a un sonido ininteligible.
 - En coma: No tiene respuesta.

Por otro lado, el nivel de conciencia puede estar exacerbado, el paciente se encuentra hiperalerta, excitado, insomne y reacciona ante cualquier mínimo estímulo.

Los pacientes con SCA tienen trastornos en la atención y desorganización del pensamiento, y pueden presentar alteraciones del nivel de conciencia o no.

Para el diagnóstico de SCA, basta con que estén presentes los criterios 1, 2 y cualquiera del 3 ó 4.

Además de las características mencionadas, los pacientes confusos pueden tener otros síntomas como los siguientes.

Trastornos cognitivos: Con desorientación temporoespacial. Es una constante en los SCA moderados y severos, y puede estar ausente en los cuadros leves. Presentan también trastornos de memoria y del lenguaje, con empobrecimiento del vocabulario, neologismos, parafasias y alteración en la estructura de la oración.

Alteraciones de la percepción: Son frecuentes las alucinaciones e ilusiones, se observa una prevalencia del 15% al 60%. Las alucinaciones pueden ser de cualquier tipo, pero generalmente son visuales y con frecuencia aparecen de noche. Los pacientes ven objetos, animales o personas, aun en ausencia de un estímulo real. Su presencia, junto con otros datos clínicos, puede ayudar a diferenciar el SCA de la psicosis, patología en la cual las alucinaciones habitualmente son auditivas; las táctiles son más raras. Las ilusiones se manifiestan porque los pacientes tienen percepciones alteradas de objetos reales. Tanto unas como otras son percibidas como amenazantes y aparecen ideas delirantes persecutorias, de construcción pobre, y no un delirio organizado y detallado como el de los pacientes psicóticos. Las alteraciones de la percepción y el delirio casi siempre están presentes en el SCA, pero no son una condición imprescindible para su diagnóstico.

Alteración del ciclo sueño-vigilia: Es una de las primeras manifestaciones del SCA,

motivo por el cual es de suma importancia incluir esto en el interrogatorio a familiares y cuidadores. Se manifiesta porque los pacientes duermen de día y están activos y excitados durante la noche, lo cual aumenta el riesgo de caídas. Se fragmenta el sueño, aparecen pesadillas y los pacientes se presentan agitados. Esto es muy variable de un paciente a otro.

Alteraciones emocionales: Pueden aparecer desde el comienzo síntomas afectivos, como angustia, miedo, enojo, tristeza, apatía, euforia, irritabilidad, que ayudan al diagnóstico.

Síntomas psicomotores como agitación, agresión, hiperactividad o sedación, y letargo.

Subtipos y modo de presentación

Es posible diferenciar tres formas clínicas, cuya frecuencia es muy variable.

1. *SCA hiperactivo (hiperalerta o agitado):* En este cuadro predominan las alucinaciones, las ilusiones, la agitación, la desorientación y la excitación psicomotriz. Es el subtipo que más angustia al familiar y al cuidador y, por lo tanto, requiere mucha contención por parte del equipo de salud. Son diagnósticos diferenciales de esta forma de presentación la esquizofrenia, la demencia o un cuadro maniaco.
2. *SCA hipoactivo (hipoalerta o letárgico):* Se caracteriza porque el paciente tiene una confusión moderada, está desorientado, sedado y en especial apático. Puede confundirse con un cuadro depresivo o con una demencia. Probablemente, este subtipo sea más prevalente que el anterior, pero debido a que el paciente no está agitado y suele ser subdiagnosticado. El pronóstico no varía respecto de la forma hiperactiva.
3. *SCA mixto:* Es el cuadro en el que se combinan períodos de hiperactividad con hipoactividad.

Frecuentemente, al momento de la consulta, el cuadro ya está instalado. Sin embargo, casi

en un 80% de los casos es posible identificar un estadio previo, cuya detección oportuna puede prevenir el desarrollo del síndrome. Este estadio prodrómico del SCA se desarrolla en el transcurso de unas pocas horas hasta 3 días (generalmente, 24 horas o menos) y durante éste el paciente presenta:

- Sueños vívidos o insomnio.
- Inquietud e irritabilidad.
- Dificultad en la concentración.
- Ansiedad.
- Alteraciones en el pensamiento lógico.
- Atención aumentada para las imágenes y los sonidos.
- Cansancio extremo, fatiga, decaimiento general.

Durante el desarrollo de un SCA, los pacientes están expuestos a numerosas complicaciones, que alteran las distintas esferas (físicas, funcionales y cognitivas) como en la mayoría de los síndromes geriátricos.

Complicaciones médicas

- Se puede observar la aparición de efectos adversos por los fármacos utilizados para el control de los síntomas: inquietud, agresividad, agitación, irritabilidad y trastornos del sueño.
- Traumatismos graves, ya sea por caídas por deslizamiento de la cama o lesiones provocadas por dispositivos de sujeción física.
- Lesiones de la piel asociadas a alteraciones por incontinencia esfinteriana.
- Incremento de la morbimortalidad, sobre todo en los individuos más frágiles, debido a que poseen menor capacidad de respuesta por disminución de su reserva funcional, lo cual empeora el pronóstico.

Complicaciones psicosociales

- Desestabilización y desorganización familiar, que muchas veces conduce a aumen-

tar la tasa de institucionalización de estos pacientes.

- Sobrecarga del cuidador informal.
- Necesidad de incorporar a un cuidador formal.
- Angustia relacionada con la evolución del cuadro.
- Rechazo o dificultades para el manejo de personal no entrenado, donde la educación constituye una pieza fundamental. Igual que la relación médico-paciente-familia-cuidador.

Complicaciones económicas

Aumento del tiempo de hospitalización, que se ha demostrado que es de hasta un 50% más prolongado con respecto a los pacientes sin SCA. A lo anterior se suma, a veces, la sobrecarga económica del familiar que debe abandonar su trabajo para acompañar la evolución.

El SCA tratado adecuadamente revierte en cuestión de días en la mayoría de los pacientes, a pesar de sus riesgos y complicaciones: en el 60% de los casos dura entre 1 y 6 días, en el 20% entre 7 y 13 días, en el 15% entre 2 y 4 semanas, y en el 5%, más de un mes.

7.7. ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

El diagnóstico de SCA debe plantearse ante todo paciente que desarrolle alteraciones cognitivas, desorientación, cambios del ciclo sueño-vigilia y/o trastornos de conducta. La sospecha aumenta si el paciente es un anciano y dichos síntomas se desarrollaron en forma brusca y durante un corto período de tiempo. El reconocimiento precoz y la correcta identificación de las causas precipitantes y el tratamiento temprano mejoran el pronóstico de estos pacientes.

Un médico puede recibir un paciente confuso en:

- En un servicio de emergencias.
- En una institución de larga estadía.

- En una sala de internación.
- En terapia intensiva.
- En el consultorio, con mucha menor frecuencia.

No existe un test específico para establecer el diagnóstico de SCA. En esta patología, como en tantas otras, es fundamental realizar un interrogatorio exhaustivo y un minucioso examen físico; los exámenes complementarios ayudarán a establecer la etiología.

Ante un paciente anciano que se presenta con alteraciones cognitivas, el médico debe plantearse dos objetivos:

- Definir si se trata de un SCA u otra entidad.
- En caso de que se trate de un SCA, determinar su etiología.

A lo largo de la historia, uno de los principales problemas ha sido la falta de criterios diagnósticos definidos. Sin embargo, se han establecido pautas diagnósticas a partir de la publicación del DSM III (*Manual de diagnóstico y estadísticas de los trastornos mentales III*, de la Asociación Americana de Psiquiatría), que fueron actualizadas en el DSM IV y que hoy se utilizan para definir un SCA.

Cuadro 2. Los criterios del DSM IV

- a. Presencia de alteración de la conciencia, con imposibilidad de focalizar, sostener o cambiar la atención.
- b. Presencia de alteraciones cognitivas (déficit de memoria, desorientación, trastornos del lenguaje) o desarrollo de disturbios perceptuales no atribuibles a una demencia preexistente.
- c. Desarrollo de los trastornos en un período de tiempo corto (horas, días o semanas) y de curso fluctuante a lo largo del día.
- d. Hallazgo de evidencia en la historia clínica, el examen físico o el laboratorio de que el cuadro clínico se debe a una condición médica subyacente.

A pesar de la existencia de criterios diagnósticos, en la práctica, muchas veces el diagnóstico constituye un verdadero desafío, debido a la presencia de polifarmacia y a la coexistencia de varias patologías, como la demencia y la depresión, que muchas veces comparten signos y síntomas con el SCA.

Por ejemplo, en los casos de demencia moderada y severa de larga evolución, pueden aparecer trastornos de conducta como *wandering* (deambulación errática), agresividad, y alucinaciones e ideas delirantes en ausencia de SCA. Por otro lado, los pacientes con SCA hipoactivo se presentan con apatía y disminución de la actividad motriz, situación que puede confundirse con un cuadro depresivo.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico del SCA es eminentemente clínico. No existe un test o un estudio complementario que permita establecer el diagnóstico. Las herramientas más valiosas con las que el médico cuenta son la evaluación cognitiva, el interrogatorio de sus familiares y/o cuidadores y el examen físico.

Exploración de la atención y las áreas cognitivas

Se debe observar al paciente y definir su nivel de conciencia, que puede ser normal o estar alterado. En este último caso, observaremos a un paciente hiperalerta, somnoliento, estuporoso o comatoso.

Si el paciente no está estuporoso ni comatoso, podrán evaluarse las funciones cognitivas. El médico entrenado puede hacerlo mediante el diálogo informal y observar si presta atención, si se distrae, si está desorientado, si recuerda qué le pasó, si habla con fluidez, si utiliza un lenguaje adecuado o si aparecen neologismos, y si puede comprender lo que se le dice.

La evaluación se resume en:

- Evaluación cognitiva y psicomotora.
- CAM (*Confusional Assesment Method*).
- Interrogatorio examen físico.
- Revisión de la medicación.
- Exámenes complementarios.

Evaluación de la esfera cognitiva y habilidad psicomotora

Existen algunas pruebas estructuradas para evaluar la esfera cognitiva. Una de ellas es el *Mini Mental Test* de Folstein (MMT), que permite objetivar alteraciones en la orientación, la memoria, el cálculo, la atención y el lenguaje, pero no define el tiempo de evolución de éstas ni permite establecer diagnóstico diferencial. Este test tiene, además, la desventaja de ser extenso y generalmente no puede realizarse en pacientes confusos porque el paciente con SCA no colabora ni logra mantener su atención durante suficiente tiempo. Este test no se recomienda para la evaluación de un paciente confuso, por varias razones:

- Sólo puede ser usado en pacientes que conservan el nivel de conciencia.
- Es demasiado extenso.
- Los pacientes con problemas de atención no suelen completar el test.

Si el paciente está cursando un probable SCA y se sospecha que éste sucede en el curso de una demencia o deterioro cognitivo previo de otra etiología, debe aguardarse la resolución del cuadro para aplicar el MMT y obtener resultados más confiables.

Para explorar la **atención** puede pedírsele al paciente que enumere dígitos o palabras: puede pedir que enumere los días de la semana, mencionándolos de atrás para adelante, o que haga lo mismo con los meses del año, desde el último al primero.

Es posible evaluar la **memoria** interrogando acerca de actividades que realizó el día anterior, como qué cenó o almorzó, qué noticias destacadas leyó en el diario, qué vio en televisión, etcétera.

Para evaluar la orientación, se le pueden preguntar datos como el día, el mes, la hora, el lugar a donde está, u otros similares.

Se debe interrogar a la familia y a los cuidadores sobre la presencia de alucinaciones e ilusiones, para evaluar la percepción.

Para explorar la capacidad visuoespacial puede recurrirse al dibujo de los pentágonos del MMT o al test del reloj. Éste último es particularmente sensible y, si es normal, prácticamente descarta el diagnóstico de SCA. Por definición, los pacientes con SCA se equivocan al hacer estas pruebas o las realizan en forma incompleta.

Una vez objetivadas las alteraciones cognitivas, será preciso interrogar al familiar o al cuidador acerca del tiempo de evolución y las características del cuadro.

Si el cuadro tiene días o semanas de evolución, es probable que se trate de un SCA o de un cuadro depresivo, mientras que si ha evolucionado a lo largo de meses o años, puede sospecharse una demencia o una depresión.

La psicosis es otro de los diagnósticos diferenciales del SCA. Estos cuadros se presentan con alucinaciones, delirios y trastornos de la conducta, que pueden generar confusiones diagnósticas. Aunque, en general, las entidades como la esquizofrenia y el síndrome bipolar debutan en edades más tempranas. La dificultad aparece cuando, aunque con muy poca frecuencia, una psicosis aparece en un paciente anciano. En este caso, el diagnóstico diferencial con el SCA también es eminentemente clínico: los pacientes psicóticos conservan el nivel de conciencia al igual que la atención, el curso de los síntomas es estable a lo largo del tiempo (y no fluctuante), son más frecuentes las alucinaciones auditivas y, como hemos mencionado, el delirio suele ser muy estructurado.

Diagnóstico diferencial

	SCA	DEMENCIA	DEPRESIÓN	PSICOSIS
Inicio	Agudo	Progresivo	Subagudo	Subagudo
Curso	Fluctuante	Estable	Estable	Estable
Conciencia	Alterado	Alerta	Alerta o no	Alerta
Cognición	Alterada	Alterada	Conservada	Conservada
Orientación	Alterada	Alterada	Conservada	Conservada
Atención	Siempre alterada	Alterada en estadios avanzados	Conservada, aunque a veces disminuida	Conservada
Delirios y alucinaciones	Frecuentes, desorganizados	A veces	A veces	Frecuentes estructurados

Finalmente, se debe intentar identificar si existió algún evento o factor desencadenante de los síntomas: pérdida de algún familiar, caídas, cuadros febriles, eventos traumáticos, mudanzas, institucionalización, exposición a potenciales tóxicos, inicio o suspensión brusca de alguna medicación o cambio de dosis, etcétera.

Los principales diagnósticos diferenciales del SCA son: la demencia, la depresión y los cuadros psiquiátricos.

Otros instrumentos

El CAM (*Confusional Assesment Method*) (Cuadro 3) fue diseñado por Inouye, en 1990. Es el más utilizado en la actualidad, es sencillo y breve (puede realizarse en menos de 10 minutos), y consiste en una serie de preguntas basadas en los criterios diagnósticos del DSM III, que el médico debe responder para definir si un paciente tiene SCA o no. Fue diseñado para pacientes internados, tiene una sensibilidad del 95% al 100% y la especificidad es del 90% al 95%.

Cuadro 3. CAM (Confusional Assesment Method)

1. Comienzo agudo y al curso fluctuante:

- ¿Hay evidencia de un cambio agudo en el estado mental, en relación con el estado basal del paciente?
- ¿Ese comportamiento es fluctuante a lo largo del día?

2. En referencia a la atención alterada:

- ¿El paciente tiene dificultad para focalizar la atención (por ejemplo, se distrae fácilmente o no puede mantener el curso de una conversación)?

3. En referencia al pensamiento desorganizado:

- ¿El paciente utiliza un lenguaje desorganizado o incoherente, o su conversación carece de sentido, es irrelevante o tiene ideas ilógicas?

4. En referencia al nivel de conciencia alterado:

- ¿Cómo calificaría el nivel de conciencia del paciente? ¿Está normal, hiperalerta, somnoliento, estuporoso o comatoso?

Para hacer el diagnóstico de SCA, es necesaria la respuesta afirmativa en los ítem 1 y 2 (ambos) y en alguno de los ítems 3 y 4 (por lo menos, en uno de los dos).

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de SCA, se deberá investigar la causa

Generalmente, el paciente confuso requiere de exámenes complementarios que no pueden ser realizados en el domicilio o en el consultorio, y requieren de la derivación al hospital para la evaluación. Excepto en casos muy claros, como el SCA sin descompensación hemodinámica secundario a una dosis mayor de un fármaco (por ejemplo, benzodiazepinas), podría ser atendido en domicilio, lo cual, además, debe acompañarse de contención social adecuada y una buena relación médico-paciente-familia.

Para definir la etiología es necesario investigar:

- La capacidad funcional previa, incluidas (AVD) y las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD).
- El estatus neurológico previo.
- Antecedentes médicos que puedan predisponer a la aparición del SCA o complicar la evolución clínica de éste (diabetes, demencia, Parkinson, etcétera.).
- Síntomas previos a la aparición del cuadro que permitan orientar la causa (fiebre, tos, disuria, diarrea, dolor precordial, caídas, traumatismo de cráneo).
- Revisar fármacos utilizados habitualmente, cambios de dosis recientes, incorporación de medicamentos nuevos, investigar quién maneja su medicación, qué posibilidades hay de que haya habido alguna equivocación, indagar especialmente el uso de diuréticos, laxantes y medicamentos con efecto anticolinérgico, benzodiazepinas, neurolépticos, y evaluar la posibilidad de exposición a sustancias tóxicas como alcohol (ver Cuadro 4).

Cuadro 4. Fármacos relacionados con el desarrollo de SCA

Fármacos	Algunos ejemplos
Antidepresivos	Tricíclicos: amitriptilina Inhibidores de la recaptación de serotonina: paroxetina
Neurolépticos y antipsicóticos	—
Antiparkinsonianos	—
AINEs	—
Corticoides	—
Benzodiazepinas	—
Antibióticos	Penicilinas, fluoroquinolonas
Antiarrítmicos antihipertensivos	Digoxina, betabloqueantes, metildopa
Antiarrítmicos diuréticos	Tiazidas, espironolactona
Bloqueantes H ₂	Cimetidina-ranitidina
IMAO	—
Litio	—
Tuberculostáticos	—
Anticonvulsivantes	Fenobarbital
Opioides	Morfina, tramadol
Hipnóticos	—
Antihistamínicos	Hidroxicina

Examen físico

Al realizar el examen físico, deben buscarse signos que guíen los pasos posteriores para llegar al diagnóstico etiológico. Comenzar por la evaluación de signos vitales.

La fiebre es la causa más frecuente de SCA. En caso de que el paciente esté con fiebre, ésta debe ser controlada e iniciar la búsqueda del foco; orientar, en primer término, a etiología infecciosa.

La presencia de taquicardia, hipertensión arterial, temblor, sudoración y otros síntomas adrenérgicos puede orientar el diagnóstico de abstinencia alcohólica o de suspensión brusca de alguna droga psicotrópica, como benzodiazepinas, donde el SCA es típicamente hiperactivo. La presencia de asterixis puede verse en los casos de SCA por insuficiencia hepática, intoxicación medicamentosa o de insuficiencia renal o respiratoria. Los signos de hipoperfusión, la sequedad de piel y las mucosas orientan al diagnóstico de deshidratación.

El examen por aparatos puede ayudar a identificar causa de origen respiratorio o cardiovascular, como: neumonía, insuficiencia cardíaca, presencia de arritmias; causas de origen gastrointestinal, como abdomen agudo, gastroenteritis; causas nefrourológicas, como retención aguda de orina; o neurológicas, como foco motor, extrapiramidalismo, rigidez de nuca, alteración de los pares craneales o de los reflejos osteotendinosos.

Los hallazgos del interrogatorio y el examen físico guiarán los estudios complementarios necesarios para confirmar o descartar la etiología, por ejemplo, radiografía de tórax (Rx Tx), si se sospecha un foco infeccioso respiratorio, urocultivo, si se sospecha una infección urinaria, tomografía, en caso de sospecha de ACV, etcétera. Si la etiología se confirma, su tratamiento suele resolver el cuadro. Por otro lado, en los casos donde la etiología no está clara, se realiza una serie de estudios complementarios de manera escalonada y progresiva, que ayudan a determinar las alteraciones que pueden presentarse como SCA, sin otra manifestación:

- Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: Se solicita calcio, ionograma, glucemia, estado ácido-base.
- Anemia o leucocitosis no sospechada: Hemograma.
- Aun en ausencia de datos en el examen físico, debe insistirse en la búsqueda de etiología infecciosa, ya que es frecuente que en ancianos frágiles se presenten de manera diferente (sin fiebre, y con deterioro del sensorio, síndrome confusional, pérdida de apetito, deterioro funcional). Se solicita sedimento urinario y RX de tórax.
- Arritmias o infartos en ausencia de dolor precordial pueden presentarse, especialmente, en el grupo de ancianos frágiles y con deterioro cognitivo, y en esta etapa obligan a solicitar un ECG.
- TAC, RMN y eventual punción lumbar, que son normales en el SCA, pero pueden ser útiles para detectar algunas causas de éste, como un hematoma subdural o parenquimatoso, o una meningitis de presentación atípica. No se piden de rutina y sólo ante la sospecha de causa neurológica.
- Siempre se debe tener presente la causa secundaria a fármacos, que se sospecha mediante el interrogatorio.

Existen causas menos frecuentes, pero graves, que deben tenerse en cuenta al evaluar al paciente confuso, debido a que pueden generar graves consecuencias, si no se diagnostican oportunamente.

1. *Encefalopatía de Wernicke*: Debe sospecharse si el paciente es alcohólico y presenta signos de aumento del tono adrenérgico, como hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, temblor, está hiperrefléxico y tiene oftalmoplejía.
2. *Encefalopatía hipertensiva*: Debe ser considerada ante un paciente con hipertensión arterial severa y edema de papila.
3. *Hipoxia severa*: Ante un paciente con taquipnea, cianosis, mala mecánica ventilatoria y antecedentes de enfermedad pul-

monar obstructiva crónica u otra patología pulmonar.

4. *Hipoperfusión cerebral*: Debe sospecharse en los pacientes confusos y shockeados.
5. *Hipoglucemia*: En los pacientes con antecedentes de diabetes tratados con insulina o sulfonilureas, y signos adrenérgicos.
6. *Intoxicación con monóxido de carbono*: Cuando en época invernal el paciente se presenta con deterioro del sensorio, dolor precordial, y/o cambios electrocardiográficos, y convulsiones, más aún si hay convulsiones con síntomas similares.
7. *Exposición a tóxicos o venenos*: Debe considerarse si el paciente tiene antecedentes o riesgo de contacto con órganos fosforados y signos muscarínicos, como broncorrea, broncospasmo, salivación, cólicos abdominales, diarrea, miosis pupilar, bradicardia, o nicotínicos (fasciculaciones y debilidad muscular).

7.8. TRATAMIENTO

Como hemos dicho a lo largo de este capítulo, el SCA siempre tiene una causa subyacente, cuyo tratamiento suele resolver el cuadro. Sin embargo, a veces esto no es suficiente y se presentan manifestaciones más complejas.

El tratamiento se basa en tres pilares:

1. El tratamiento de la causa.
2. Medidas de prevención y tratamiento no farmacológico.
3. Tratamiento farmacológico.

Tratamiento de la causa

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento principal es el de la patología que le dio origen; esto suele resolver el cuadro.

Medidas destinadas a la prevención del SCA

Las medidas preventivas deben implementarse siempre ante un paciente con factores de riesgo para desarrollar SCA, o que presenta

síntomas prodrómicos, ya que:

Todos los problemas médicos o quirúrgicos empeoran su pronóstico si se complican con un SCA.

Su implementación precoz ha demostrado disminuir la morbimortalidad, mejorar la evolución del cuadro, disminuir el riesgo de complicaciones y el tiempo de internación del paciente.

Tratamiento no farmacológico o abordaje ambiental

En el tratamiento de los síntomas del SCA, las medidas no farmacológicas son las de mayor importancia.

Estas medidas son:

- Dirigirse al paciente con lenguaje claro y conciso.
- Educación del personal del equipo de salud para el abordaje de pacientes en riesgo.
- Informar a sus familiares o cuidadores explicando el cuadro, probable evolución y pronóstico.
- Reubicar verbalmente al paciente diciéndole la fecha y el lugar en que se encuentra, y entrenar a los familiares, cuidadores y personal para que hagan lo mismo.
- Colocar en la habitación elementos que faciliten la orientación, como calendarios, relojes, fotografías familiares.
- Usar la televisión o la radio para mantener al paciente distendido y conectado con el medio exterior.
- Prevenir accidentes y lesiones adaptando el ambiente al anciano confuso, usando protectores de ventanas, camas bajas y con barandas, etcétera.
- Evitar la sujeción física, dentro de lo posible.
- Permitir la presencia de un familiar en la habitación que le tome la mano y lo contenga en el caso que exista riesgo de que el paciente se quite sondas o catéteres. La

sujeción física debe ser el último recurso; reevaluar diariamente su necesidad.

- Evitar que haya en la habitación elementos que alteren la percepción. Como tubos de oxígeno vacíos, debido a que el paciente confuso puede, por la alteración en la percepción, pensar que es una persona que le viene a hacer daño y empeorar así el cuadro.
- Adaptar los horarios de las determinaciones de laboratorio y de la medicación.
- Reinstaurar el uso de anteojos, audífonos y prótesis ha demostrado ser eficaz.
- Asegurarse de que en la habitación haya una adecuada iluminación con luz natural diurna y luz tenue nocturna.
- Evitar los ruidos excesivos.
- Mantener la temperatura ambiente adecuada.
- Procurar que el paciente mantenga un nivel regular de actividad física activa, si el paciente deambula, y pasiva en casos de inmovilidad, tres veces por día durante 15 minutos.
- Remover sondas y catéteres tan pronto como sea posible.
- Revisar la medicación y eliminar aquélla relacionada con SCA: antihistamínicos y antirreceptores H_2 deben reemplazarse por sucralfato o inhibidores de la bomba de protones. En caso de dolor, priorizar el uso de los antiinflamatorios no esteroideos y evitar, en lo posible, la utilización de los opioides; las benzodiazepinas deben evitarse, pero si las recibía no deben suspenderse bruscamente.
- Mantener y procurar un estado de hidratación adecuada, saturación de oxígeno mayor de 95%, hto mayor de 30%.
- Asegurar buen ritmo diurético y defecatorio.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se reserva para aquellos casos en los cuales las medidas no farmacológicas han sido insuficientes y cuando existe riesgo de consecuencias mayores, como

casos de excitación psicomotriz grave, alucinaciones y delirio, que generen angustia y sufrimiento, y alteración del ciclo del sueño-vigilia.

Para el tratamiento de la excitación psicomotriz existen dos grandes grupos de drogas: las antipsicóticas típicas o las antipsicóticas atípicas. Ambos grupos también pueden utilizarse para el manejo de los delirios y las alucinaciones, cuando son graves e implican un riesgo mayor.

La droga de elección en las crisis de excitación psicomotriz es el haloperidol, que puede ser utilizado por vía oral o parenteral.

Antipsicóticos típicos

El haloperidol es la droga más utilizada, más estudiada y difundida.

Siempre debe comenzarse con una dosis baja: 0,25 a 1 mg. Esta dosis puede repetirse cada hora hasta alcanzar una dosis máxima de 5 mg.

La elección de la vía de administración deberá hacerse en función de la velocidad de acción que se requiera. A pesar de que en las crisis de excitación psicomotriz la vía endovenosa es la más indicada, es importante tener en cuenta que esta vía incrementa la incidencia de arritmia por torcida de punta, que se relaciona con TQC polimorfía y muerte súbita, fundamentalmente cuando el QT, corregido por la frecuencia, excede los 500 milisegundos. Por lo anterior, siempre antes de utilizarla debe evaluarse el intervalo QT con ECG. Si con haloperidol el intervalo QT se prolonga por más de 450 mseg es mayor de un 25% por sobre la duración que tenía, debe disminuirse la dosis e incluso considerar la discontinuación del tratamiento.

Otros efectos adversos asociados con el uso de haloperidol son el desarrollo de síndrome extrapiramidal y la acatisia, que incluso puede aparecer con la primera dosis. La acatisia debe diferenciarse de la propia excitación psicomotriz que motivó la administración del fármaco, ya que su tratamiento es

la suspensión de éste. Otros efectos adversos asociados son la hipotensión ortostática y las discinesias tardías. Menos frecuentemente ocasiona elevación de las enzimas hepáticas, inhibición de la leucopoyesis, galactorrea, convulsiones y síndrome neuroléptico maligno. Esta droga está contraindicada en los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Antipsicóticos atípicos

De este grupo, la droga más utilizada y sobre la que hay más experiencia en los ancianos es la risperidona. Tiene la desventaja de no estar disponible por vía parenteral y no puede utilizarse en cuadros graves.

Se indica en dosis de 0,25 a 1 mg, por vía oral, y esta dosis puede repetirse a la hora, si fuera necesario, hasta un máximo de 5 mg.

Otras drogas del mismo grupo que han mostrado ser útiles son la olanzapina, la clozapina y la quetiapina. Pero sólo se dispone de pequeñas series o reporte de casos.

Debido a que con ellas la incidencia de síndrome extrapiramidal es menor (a bajas dosis), constituyen una opción para el manejo de la excitación psicomotriz en los pacientes con enfermedad de Parkinson, aunque tienen más efecto anticolinérgico perjudicial en los pacientes con SCA.

Los antipsicóticos atípicos también pueden generar arritmias, aunque en menor medida que el haloperidol, hipotensión ortostática, hiperprolactinemia, convulsiones y trastornos en la regulación de la temperatura corporal.

Estas drogas deben ser utilizadas el menor tiempo posible y a la menor dosis necesaria, ya que su uso continuado puede tener graves consecuencias, como síndrome "deficitario", que puede confundirse con otras entidades psiquiátricas o neurológicas, o con el mismo SCA. Este síndrome se caracteriza por la presencia de apatía, retracción emocional, reducción de la interacción social, trastornos de memoria, dificultad en la concentración, alteración del pensamiento y disminución de

la creatividad; cuadro que revierte con la discontinuación del fármaco.

Las alteraciones del ciclo sueño-vigilia deben manejarse básicamente con las medidas no farmacológicas mencionadas antes y, eventualmente, redistribuyendo la dosis del antipsicótico de manera tal que reciba mayor dosis a la noche.

Dentro de lo posible, debe evitarse el uso de benzodiazepinas.

En caso de extrema necesidad, puede utilizarse levomepromazina en dosis de 1 a 5 mg.

Casos especiales

En la excitación psicomotriz secundaria a abstinencia alcohólica o abstinencia por benzodiazepinas, el tratamiento se realiza con benzodiazepinas.

Se utiliza lorazepam, debido a que su vida media es relativamente corta y no posee metabolitos activos.

Se comienza con una dosis baja (0,5-1 mg) reglada cada 12 horas, que puede repetirse (o aumentarse en forma gradual) a intervalos más cortos, hasta mejorar el cuadro. Una vez resuelta la excitación psicomotriz, habrá que abordar el manejo de la adicción al alcohol o a las benzodiazepinas. La vía de administración deberá adecuarse a cada caso.

Fármaco	Dosis
Haloperidol	0,5-1 mg c/12 h + rescates hasta c/4 h VO (máx. 4 h) 0,5-1 mg observar, repetir a los 30' IM (máx. 20')
Quetiapina	25 mg c/12 h
Olanzapina	2,5-5 mg c/24 h
Risperidona	0,5 mg c/12 h
Lorazepam	0,5-1 mg + rescates hasta c/4 h
Trazodona	25-150 mg noche

Drogas de uso frecuente en SCA

Debe recordarse también que hay publicaciones que advierten que el uso de antipsicóticos en pacientes con demencia se asocia a mayor riesgo de muerte.

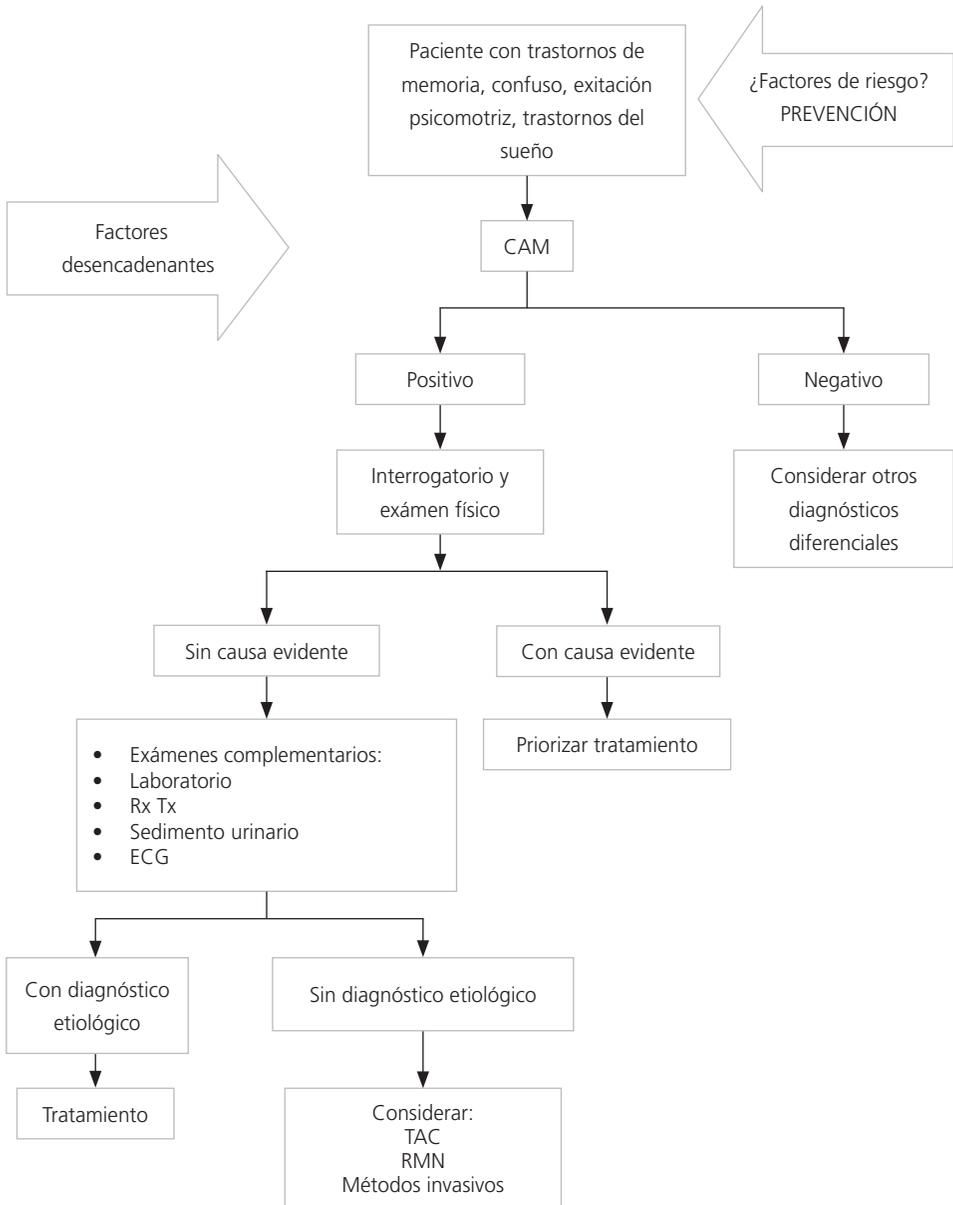
Contención familiar

La situación suele ser angustiante para el familiar y los cuidadores, motivo por el cual es importante informar acerca de cuál es la evolución esperable del SCA, ya que si bien

lo común es que éste resuelva rápidamente, a veces puede durar hasta seis meses, a pesar del tratamiento adecuado.

Muchos se resuelven cuando el paciente retorna a su hogar y se familiariza con su medio ambiente.

Algoritmo del paciente con probable SCA



Bibliografía

- Burns A, et al. Delirium. *J Neurol Nursing Psychiatry* 2004;75(3):362-7.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª Ed. Text Revision. American Psychiatric Association, Washington DC, 2000.
- FlackerJM, et al. Neural Mecanismos of SCA: Current hypotheses and evolving concepts. *J Gerontol A Biol Sci* 1999;54:B239-B246.
- Gleason OC. Delirium. *Am Fam Physician* 2003;67:669-76.
- Inouye SK, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patient. *N Engl J Med* 1999;340:669-76.
- Inouye SK, et al. Precipitating factors for SCA in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996;275:852-7.
- Inouye SK. SCA in older persons. *N Emgl J Med* 2006;354:1157-65.
- Lundstron M, et al. A multifactorial intervention program reduces the duration of delirium, length of hospitalization, and mortality in delirious patients. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:622-8.
- Mac Cusker J, et al. Environmental risk factors for delirium in hospitalized older people. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:1327-34.
- Marcantonio E, et al. Outcomes of older people admitted to postacute facilities with delirium. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:963-9.
- Sharon I. Delirium in older persons. *N Engl J Med* 2006;354:1157-65.
- Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J, Fischer MA, Mogun H, Solomon DH, Brookhart MA. Risk Of Death In Elderly Users Of Conventional Vs. Atypical Antipsychotic Medications. *N Engl J Med* 2005;353:2335-41.

CAPÍTULO

USO APROPIADO DE FÁRMACOS EN GERIATRÍA

8

8.1. INTRODUCCIÓN

La prescripción de medicamentos es un elemento fundamental en el cuidado de la salud de los adultos mayores. El manejo de fármacos en geriatría obliga a los médicos a conocer las características particulares de esta población y los principios terapéuticos de la medicina geriátrica, para la utilización criteriosa. Algunos de los aspectos que deben tenerse presentes a la hora de prescribir incluyen la pérdida de la reserva fisiológica de órganos y sistemas, la reducción de la homeostasis, la desregulación del sistema inmune, la presencia de mecanismos de inflamación, y la coexistencia de varias condiciones médicas, especialmente, en el subgrupo de pacientes más vulnerables.

Los estudios sugieren que el uso inapropiado de medicamentos está relacionado con diversos factores: algunos que dependen de los pacientes, como el incumplimiento del tratamiento, factores que dependen de los médicos, como el desconocimiento de conceptos básicos del envejecimiento, como cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos, y con factores relacionados con el sistema de salud, como la ausencia de tiempo en la consulta y la intervención de múltiples especialistas. El uso inapropiado de fármacos supone un gran impacto en salud, que deriva en un aumento de la morbimortalidad, además de uno económico, como consecuencia del aumento de la tasa de uso de servicios socio sanitarios.

Se estima que en los Estados Unidos los eventos relacionados con el uso inadecuado de fármacos en la vejez generan aproxima-

damente 17 millones de consultas en los servicios de emergencias, y originan 8,7 millones de admisiones hospitalarias anualmente. Entre los años 1995 y 2000, por ejemplo, el costo asociado a efectos adversos estuvo entre los \$76,6 y los \$177,4 mil millones de dólares, respectivamente, lo que configura un serio problema para el sistema de salud. Si se tiene en cuenta, además, que esta población recibe en forma proporcional el mayor número de las prescripciones, y que curiosamente es el grupo que tiene mayor riesgo de sufrir efectos adversos y toxicidad, es importante individualizar los tratamientos, simplificarlos e informar al paciente y sus cuidadores.

Se considera que el 25% de las drogas prescritas actualmente en los EE.UU. son usadas por personas mayores de 65 años, y se calcula que para el año 2030 la proporción subirá a 40%; en la Argentina no tenemos datos.

- Entre el 65% y el 94% de los ancianos consume algún tipo de fármaco.
- Las reacciones secundarias a fármacos ocurren en el 25% de las personas mayores de 80 años. De éstas, el 20% son graves.
- Se ha calculado que un 10-17% de las admisiones hospitalarias de personas ancianas se debe al uso inapropiado de medicación.

- Más del 40% de la población que vive en residencias de larga estadia recibe al menos un medicamento inapropiado
- Los datos de pacientes que viven en la comunidad son más difíciles de obtener. Sin embargo, algunos estudios indican una prevalencia de entre el 14% y el 23%, que reciben al menos un fármaco inapropiado.

8.2. FARMACOCINÉTICA ASOCIADA A LA EDAD

Farmacocinética es el proceso de absorción, distribución y eliminación de las drogas en el cuerpo. En los ancianos, los cambios fisiológicos que se producen por la edad resultan en una farmacocinética alterada. De los cuatro parámetros farmacocinéticos, la absorción es la que menos se modifica. La *absorción* de drogas, que ocurre principalmente por difusión pasiva, cambia poco por la edad avanzada. De todos modos, la biodisponibilidad de algunas drogas con una alta extracción presistémica está alterada en la vejez, porque hay cambios en dicha extracción cuando pasan a través del hígado y hacia la circulación sistémica. Por ejemplo, está reducida la extracción hepática del labetalol, propanolol y lidocaína, lo cual se relaciona con el aumento de los niveles circulatorios y su concentración.

A pesar de esto, como existen muchas drogas de extracción presistémica (efecto de primer paso) como la imipramina, amitriptilina, metoprolol, morfina y meperidina, que no sufren modificaciones en personas jóvenes y viejas, se aconseja comenzar los tratamientos en ancianos con cautela, pues se pueden esperar respuestas personalizadas en este grupo de pacientes.

La *distribución* de las drogas también se altera en las personas de edad avanzada. El aumento relativo de la grasa corporal total, que ocurre con el envejecimiento, altera la distribución de ciertas drogas, tal que las liposolubles se distribuyen más ampliamente y las hidrosolubles menos.

El aumento de la distribución de las drogas liposolubles puede retardar la eliminación y prolongar la duración de la acción de una única dosis. Esto es particularmente importante para las drogas tales como hipnóticos y analgésicos, tanto los que son administrados en dosis únicas como aquellos que se dan en forma intermitente. Un ejemplo de este proceso lo constituye el volumen de distribución del diazepam, que se incrementa hasta dos veces en los ancianos, aumentando la vida media de 24 horas en los jóvenes y hasta 90 horas en los pacientes ancianos. Otros ejemplos son el clordiazepóxido, el nitrazepam, y los metabolitos mayores del diazepam.

¿Qué sucede con las drogas hidrosolubles?

La digoxina es de distribución hidrosoluble, y por esta razón las dosis deben ser menores, pues su concentración plasmática está disminuida en un 30%.

Debido a la disminución de su volumen de distribución, la intoxicación alcohólica también se da con cantidades menores en esta población.

Unión a proteínas plasmáticas

Para las drogas ácidas que tienen alta unión a proteínas, las concentraciones plasmáticas de droga libre deben correlacionar bien con los efectos farmacológicos (fenitoína, warfarina, AINEs).

Las drogas básicas como la lidocaína, disopiramida y propanolol, se unen principalmente a la alfa-1-glucoproteína ácida. La concentración de esta proteína reactante de fase aguda tiende a aumentar en los ancianos, tanto en procesos agudos como en el IAM, o en las enfermedades crónicas como carcinomas.

Metabolismo de las drogas

Estudios *in vitro* sugieren que en el metabolismo enzimático hepático estudiado en biopsias de hígado de pacientes ancianos no hay alteraciones.

De todos modos, sí se puede comprobar un descenso en el flujo hepático y una disminución de la masa hepática de los ancianos. Por este motivo, las drogas de metabolismo hepático que son administradas por vía endovenosa pueden tener un metabolismo enlentecido.

Cuando las drogas son administradas por vía oral, el factor determinante de su metabolismo es la actividad enzimática del hígado. El proceso más afectado por la edad es la fase 1 del metabolismo, la oxidación o reducción que involucra al citocromo P-450.

Las drogas más afectadas son:

Alprazolam	Diazepam
Amitriptilina	Levodopa
Clordiacepóxido	Nortriptilina
Clobazam	Propanolol
Quinidina	Teofilina

Los fenómenos de inducción e inhibición están presentes en la tercera edad. Por ejemplo, hay estudios en los que se demostró que, si se agregan 400 mg de cimetidina, la concentración de la teofilina aumenta en un 50%, lo que muestra el riesgo evidente de toxicidad.

Las drogas bajo metabolismo de fase 2 o conjugación, por glucuronidación, acetilación, etcétera, están mucho menos afectadas por la edad.

A la hora de prescribir, es muy importante tener en cuenta lo anterior, y elegir si es posible aquellas drogas que sólo requieren de la fase 2 para su metabolismo. Además, hay que tener presente que un hepatograma normal no asegura que las drogas se metabolicen adecuadamente.

Eliminación renal

El cambio farmacocinético más predecible en las personas de edad avanzada es la reducción en la eliminación renal, que se produce como consecuencia de la declinación en el filtrado glomerular y en la función tubular. En general, las drogas que requieren filtración

glomerular (por ejemplo, gentamicina) y las drogas que requieren función tubular (ejemplo, penicilina) para su eliminación exhiben una eliminación reducida en los ancianos.

La eliminación de drogas está relacionada con el *clearance* de creatinina, por lo tanto, el *clearance* es necesario para determinar las dosis de mantenimiento.

En general, y de forma práctica, se utiliza la fórmula de Cockcroft y Gault (aunque ahora está en revisión):

$$Cl_{cr} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{Peso}}{72 \times Cr \text{ sérica}} \quad (\times 0,85 \text{ en las mujeres})$$

Esta fórmula está validada en pacientes ambulatorios y hospitalizados, pero algunos estudios parecen no darle mucha certeza en pacientes muy debilitados en hogares de larga estadía.

Aun en la presencia de valores séricos normales de creatinina, el *clearance* puede estar disminuido debido a que la producción de creatinina muscular está disminuida en pacientes ancianos, especialmente en las mujeres.

Drogas con eliminación renal disminuida

Amantadina	Ampicilina	Atenolol	Ceftriaxona
Cimetidina	Digoxina	Estreptomina	
Doxiciclina			
Furosemida	Gentamicina	Hidroclorotiazida	Litio
Pancuronio	Penicilina	Fenobarbital	Ranitidina
Sulfametoxazol	Tetraciclina	Triamtirene	

Los cambios farmacocinéticos se deben considerar siempre a la hora de prescribir medicamentos, tener en cuenta la reducción de las dosis y el aumento de los intervalos inter-dosis. Se debe tener en cuenta que pueden aparecer efectos adversos aun en presencia de niveles séricos normales de drogas.

8.3. FARMACODINAMIA ASOCIADA A LA EDAD

Los efectos de las drogas dependen no sólo de factores que determinan la concentración de éstas mismas (farmacocinética), sino también de la sensibilidad del órgano blanco para la acción específica de la droga. De todos modos, la influencia de la edad en los efectos bioquímicos y fisiológicos de las drogas, y su mecanismo de acción (farmacodinámica) es un terreno donde aún hay que investigar.

El cambio farmacodinámico más conocido relacionado con el envejecimiento es, probablemente, la respuesta a las drogas cardiovasculares de los receptores beta-adrenérgicos.

Los efectos cronotrópicos e inotrópicos en el tejido miocárdico y la respuesta vasodilatadora periférica de los músculos lisos vasculares generalmente declinan en las personas de edad avanzada. Estos cambios sugieren que está disminuida la respuesta de los receptores adrenérgicos. Si bien muchos estudios determinaron que el número de beta-receptores no declina, otros muestran un deterioro en la capacidad de respuesta. En algunos tejidos han sido demostradas deficiencias en eventos posreceptor, lo cual determina que la generación de AMP-cíclico intracelular y sus efectos son los que estarían afectados.

8.4. POLIFARMACIA Y MORBILIDAD

La polifarmacia es uno de los problemas más serios en la población de adultos mayores. A pesar de que los ancianos son sólo el 12,5% de la población total, consumen un cuarto de todas las drogas prescritas.

Un promedio de 4,5 drogas prescritas por persona mayor de 65 años y un total de entre 12 a 17 por año por persona son los datos estadísticos de la FDA en los EE.UU. Los ancianos frágiles consumen aún más medicaciones. Los residentes de hogares de

larga estadía consumen en promedio 8 drogas por persona, casi el doble del consumo de los que viven en la comunidad. Las más usadas son: la digoxina, los diuréticos y los psicotrópicos, casualmente las que producen más efectos adversos.

El término "polifarmacia" es usado para describir la situación en la que se prescriben varios medicamentos. Si llamamos polifarmacia a la utilización innecesaria de fármacos, el término tiene una connotación negativa. Sin embargo, esto no sucede si tenemos en cuenta que un número no despreciable de pacientes requiere de la utilización de varios fármacos. Lo cierto es que el aumento de la expectativa de vida se acompaña del aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas, y el desarrollo de la ciencia encuentra actualmente nuevos y mejores tratamientos que en el pasado para enfermedades como la osteoporosis, la hiperlipidemia o la enfermedad de Alzheimer.

El problema de la polifarmacia se agrava cuando el paciente es atendido por varios especialistas y cada uno considera su prescripción específica, sin considerar qué otros medicamentos recibe, con potenciales interacciones e incluso duplicación del tratamiento. El papel del médico geriatra es racionalizar el tratamiento con una mirada integral, para contribuir a maximizar la eficacia terapéutica con el menor riesgo de efectos adversos.

Las reacciones adversas a drogas -RAD- o la aparición inesperada de signos, síntomas, cambios de laboratorio o la muerte debida directamente a la acción de éstas, a dosis habituales que hacen que deba suspenderse, aumentan en relación directa con la cantidad de drogas usadas y es directamente proporcional a la edad.

1-2 drogas	% de afectados
3-5	7%
6-10	13%
>10	17%

Las reacciones adversas a fármacos son siete veces más frecuentes y tienden a ser de

mayor severidad en personas de entre 70-79 años, que en personas de 20 a 29 años.

EA (efectos adversos) o RAD (reacciones adversas a drogas) se definen como eventos producidos por las drogas.

Entre un 5% y un 17% de los ingresos hospitalarios se deben a RAD y entre el 28% al 68% son prevenibles. El 50% de las complicaciones en individuos internados se debe a fármacos (Bates y cols. 1995).

Un metaanálisis muestra que el 47% de los ingresos hospitalarios es por EA. Sin embargo, hay pocos datos de estudios prospectivos en pacientes ambulatorios.

Claramente, las estrategias incluyen mejorar la comunicación médico-paciente, el desarrollo de materiales de educación para pacientes y dar información acerca de EA o RADs.

Las reacciones adversas probablemente ocurran con más frecuentemente en ancianos, debido a la interacción de múltiples factores: el uso de muchas drogas en forma simultánea, el alto número de enfermedades concomitantes, la severidad de éstas, alteraciones relacionadas con cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos en las personas de edad avanzada, al igual que la reducción en la reserva funcional de órganos y sistemas, problemas con la adhesión al tratamiento y la automedicación.

8.4.1. Reacciones adversas específicas a algunas drogas

La administración de medicamentos puede generar reacciones adversas en cualquier etapa de la vida, y su incidencia aumenta en las personas de edad avanzada.

Los tratamientos complejos con varios medicamentos y de duración prolongada, los defectos en la comunicación en la relación médico-paciente-familia, la complejidad del paciente geriátrico y la valoración clínica inadecuada son algunos de los factores que contribuyen a que esto ocurra.

La incorporación de medicamentos nuevos puede interferir con el perfil farmacocinético de otro previamente administrado (modificar su absorción, competir por su unión a proteínas, modificar su metabolismo, alterar su eliminación). Las interacciones medicamentosas alteran los resultados finales esperados y generan reacciones adversas prevenibles.

Son causa de:

- Fracaso terapéutico.
- Intoxicación medicamentosa.
- Mayores efectos adversos.

La prescripción de un medicamento con la finalidad de tratar un efecto colateral de un fármaco administrado previamente desencadena una cascada de prescripción yatrogénica en los casos donde la conducta más adecuada es la suspensión del medicamento que genere el síntoma.

Cardiovasculares

Digoxina

Esta droga es responsable de un importante número de RAD en ancianos. El riesgo es mayor en los pacientes con algún desbalance hidroelectrolítico, como deshidratación, hipocaliemia, hipomagnesemia o hipercalcemia. Además, el uso concomitante de AINEs disminuye el *clearance* de la droga aumentando el riesgo de toxicidad, aun con niveles séricos bajos de la droga.

Los efectos adversos más comunes de toxicidad son náuseas, vómitos, cefalea y alteraciones visuales. A nivel cardiovascular, se observa bloqueo A-V y arritmias.

Habitualmente, se debe bajar las dosis de inicio y mantenimiento, debido a la reducción del volumen de distribución y *clearance* renal, respectivamente. Se recomiendan en los ancianos dosis menores a 0,125 mg/día. Cuando sea necesario utilizar dosis mayores, se deben monitorear de cerca la aparición de signos y síntomas de toxicidad.

Diuréticos

Los diuréticos están entre las drogas que más efectos adversos producen en la tercera edad. Hasta un 20% de las RAD en esta población. La deshidratación, la hipocaliemia y la hipomagnesemia son frecuentes y pobremente toleradas por los ancianos, debido al deterioro de la reserva homeostática.

Drogas psicotrópicas

El uso de medicación psicotrópica en ancianos es particularmente peligroso, debido a la alta tasa de efectos adversos. Incluyen neurolépticos, antidepresivos y benzodiazepinas.

Los antipsicóticos son prescritos generalmente para el tratamiento de trastornos de conducta en pacientes con demencia. Sin embargo, no han demostrado ser útiles en algunos casos, como en el manejo del *wandering* y las vocalizaciones repetitivas. A pesar de ser utilizadas en esta población, estas drogas fueron y continúan siendo consideradas potencialmente inapropiadas para esta cohorte. En general producen habitualmente hipotensión, arritmias, sedación excesiva, aumento riesgo de caídas y efectos anticolinérgicos, como sequedad de la boca, constipación, retención urinaria y empeoramiento del deterioro cognitivo. Se observa también la producción de signos extrapiramidales, como bradicinesia, acatisia, discinesias tardías y movimientos coreiformes, que continúan por largo tiempo luego de la suspensión del fármaco. No es infrecuente que estos síntomas sean tratados con drogas antiparkinsonianas, lo que aumenta aún más el riesgo de EA, producto de la cascada de prescripción yatrogénica.

Todos los efectos aparecen con más frecuencia en los pacientes ancianos y con menores dosis que en personas jóvenes.

Hace unos años fueron incorporados nuevos antipsicóticos, que forman parte del grupo de los "atípicos". La clozapina fue el primer incorporado y luego de un corto tiempo de uso se descubrió que causa agranulocitosis. Más tarde se incorporaron la risperidona,

la olanzapina y la quetiapina, que causan menos extrapiramidalismo y discinesias tardías. Este grupo, si bien tiene eficacia similar a los antipsicóticos tradicionales, posee mejor perfil de seguridad.

Los antipsicóticos tradicionales son considerados de uso inapropiado en esta población.

Anticolinérgicos

Un importante número de fármacos de uso común tiene efectos anticolinérgicos. Incluyen antihistamínicos, antiespasmódicos, antieméticos, antidepresivos y el biperideno (Apéndice).

Muchas de las drogas consideradas inapropiadas tienen efectos anticolinérgicos, que incluso pueden ser serios: sequedad de mucosas, disminución de la sudoración, constipación y visión borrosa.

CV: taquicardia, hipotensión ortostática, arritmias, bloqueos. No pueden ser utilizados en pacientes con glaucoma. Los pacientes ancianos que reciben varios medicamentos con efecto anticolinérgico tienen mayor riesgo de sufrir hipertermia por inhibición de la diaforesis, ya que la termorregulación se realiza mediante la inervación de las glándulas sudoríparas y el flujo sanguíneo cutáneo.

Efectos anticolinérgicos	
SNC	Fatiga, confusión, irritabilidad, delirio, desorientación
Ojos	Midriasis, visión borrosa
Cardiovascular	Taquicardia
Respiratorio	Inhibición de secreciones del tracto respiratorio, lo que genera sequedad de mucosas respiratorias, disminución del <i>clearance</i> mucociliar
Gastrointestinal	Disminución de secreción de saliva, disminución de la motilidad gástrica intestino delgado y colon
Urinario	Retención urinaria
Glándulas sudoríparas	Inhibición de actividad

Existe amplia evidencia de que los anticolinérgicos no deben ser utilizados en esta población, salvo algunas excepciones.

Antidepresivos tricíclicos

Estas drogas han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la depresión en individuos de todas las edades. La farmacocinética de estos fármacos es muy variable de una persona a otra; son altamente liposolubles, se unen mucho a proteínas y la eliminación está retardada. Como resultado de esto, en adultos mayores que reciben dosis habituales de estas drogas se observan mayores niveles plasmáticos y metabolitos, que en adultos jóvenes. Todos los antidepresivos tricíclicos tienen, además, cierto grado de efecto anticolinérgico y frecuentemente causan problemas en esta población.

La cardiotoxicidad es la complicación más seria, y ocurre en personas con enfermedad cardiovascular preexistente; entre ellos trastornos de conducción, bloqueos 2:1, 3:1 y bloqueo completo, y actividad proarrítmica, que puede causar arritmias ventriculares fatales.

El efecto adverso más común y que causa serios problemas es la hipotensión ortostática, que aparece más frecuentemente en las personas de edad avanzada, incluso a bajas dosis. Este efecto es causado por efecto alfa-1-bloqueante y, por supuesto, aumenta el riesgo de caídas y fractura en los pacientes ancianos. Es menor con nortriptilina. No deben ser utilizados en pacientes con glaucoma.

Hasta hace un tiempo, cuando se estudiaba el uso de drogas psicotrópicas en residencias, predominaba el uso de sedantes e hipnóticos, y el de antidepresivos ocupaba sólo entre el 6% y 16%, cifra que actualmente ocupa casi el 30% en los estudios más recientes. Eso se debe, probablemente, a la aparición de nuevas alternativas más seguras y mejores como IRSS. Las drogas antidepresivas, principalmente los tricíclicos, pueden producir hipotensión postural, retención urinaria, bloqueo A-V, confusión y sedación. Drogas más nuevas como la fluoxetina tienen menos efectos anti-

colinérgicos, pero pueden producir agitación, supresión del apetito y alteración del sueño, y tienen una vida media prolongada.

Una de las indicaciones de los antidepresivos tricíclicos es el dolor neuropático para el que, además, los IRSS no han demostrado ser eficaces.

La bibliografía muestra suficiente evidencia de que los antidepresivos tricíclicos deben ser considerados inapropiados para esta población, debido a que existen alternativas más seguras.

Barbitúricos

Los barbitúricos poseen propiedades sedativas, ansiolíticas y anticonvulsivantes. Se utilizaban mucho antes de la aparición de las BZD. Este grupo de drogas tiene alta liposolubilidad y, por lo tanto, su volumen de distribución es elevado, lo que resulta en aumento de su vida media, duración de acción prolongada y riesgo de toxicidad, que puede producir depresión respiratoria. Otro motivo es que producen tolerancia al efecto sedativo tempranamente.

Los barbitúricos inducen el citocromo P-450, por lo tanto, interfieren en el metabolismo de muchas drogas. Son considerados de uso inapropiado en esta población, excepto unas pocas indicaciones por sus propiedades anticonvulsivantes. En estos casos deben ser monitoreados muy de cerca.

Benzodiazepinas

La introducción de este grupo de drogas fue uno de los mayores avances logrados en el tratamiento de los trastornos de ansiedad. Poseen mayor ventana terapéutica que los barbitúricos.

Las BZD se dividen según su vida media, la cual está determinada por la liposolubilidad y la presencia de o no de metabolitos activos.

Las viejas benzodiazepinas como el diazepam, el clordiazepóxido y el flurazepam, debido a su alta liposolubilidad, tienen un gran volumen de distribución y vida media prolon-

gada, como los barbitúricos. La vida media de estas drogas puede aumentar hasta cuatro veces en los mayores de 85 años, comparados con personas de 25 años.

El lorazepam y el oxazepam son menos liposolubles y su vida media es menor a 8 horas; el riesgo de toxicidad es menor en pacientes ancianos.

Las BZD tienen metabolismo hepático y éste varía mucho de un individuo a otro; la vida media puede aumentar y causar sedación excesiva. Las BZD de vida media larga, se asocian con mayor riesgo de caídas y mortalidad en adultos mayores.

La eliminación de las benzodiazepinas, que se metabolizan en fase 1 por oxidación, está disminuida en los ancianos. Siempre se prefiere aquéllas de vida media más corta (lorazepam, oxacepam), para evitar la sedación y las caídas, ambos efectos reportados en ancianos. También es debido reportar aquí que estas drogas son las más usadas como tratamiento del insomnio en personas ancianas, no controlándose el abuso y la adicción que esto supone.

Analgésicos

Dentro de este grupo se incluyen los antihiperéticos, los antiinflamatorios y aquellos con propiedades analgésicas. Los analgésicos son los usados en especial por los ancianos, pero comparados con los otros grupos de edad, probablemente en relación con la mayor frecuencia de condiciones crónicas, como osteoartritis. Sin embargo, estas drogas se utilizan para el control de síntomas, pero no modifican el curso de la enfermedad. En EE.UU. casi el 1% del total de la población consume AINEs por tiempo prolongado; si se toma en cuenta la población de mayores de 65 años, la cifra aumenta hasta el 10-20%.

Éste es un grupo de drogas con alta liposolubilidad, y su volumen de distribución aumenta con la edad. Tienen toxicidad elevada a nivel gastrointestinal, renal, cardiovascular, SNC y sangre, no siempre dosis-dependiente. La gastropatía suele ser severa y es la complica-

ción más común. Se estima que entre un 15% y un 35% de los pacientes con úlcera péptica complicada son secundarios al uso de AINEs. El riesgo aumenta con la edad y la dosis. Por lo tanto, la presencia de "sangrado intestinal alto" es uno de los problemas más encontrados en asociación al uso crónico de AINEs.

A nivel cardiovascular, los AINEs pueden aumentar la presión arterial un promedio de 10 mm Hg; este efecto es mucho más frecuente en los pacientes ancianos.

Los AINEs pueden causar falla renal aguda o reagudización de IRC.

Cuando existe indicación de tratamiento con AINEs, debe comenzarse con la mínima dosis efectiva. La necesidad de uso de este grupo de fármacos, como en la mayoría de esta población, debe ser revisada periódicamente, al igual que el control de función renal en los pacientes que los reciben.

En general, se aconseja el uso de drogas tales como el paracetamol, porque en dosis habituales dañan menos la mucosa gástrica, aunque deben prescribirse con cuidado en los paciente enolistas o con algún grado de insuficiencia hepática.

El tramadol es un analgésico no narcótico que puede ser efectivo en el tratamiento del dolor agudo o crónico, comparado con AINEs carece de efectos adversos a nivel cardiovascular. Pero puede producir efectos GI como náuseas y vómitos, que causan importante intolerancia digestiva.

En algunos pacientes puede considerarse una alternativa al tratamiento crónico con AINEs el uso intrarticular de corticoides.

Dentro de los AINEs, la indometacina es considerada inapropiada en esta población, debido a que tiene efectos en SNC. Los AINEs en general se consideran inapropiados en los pacientes con historia de úlcera péptica y reflujo gastroesofágico, porque empeoran esas condiciones.

Los AINEs se consideran fármacos con alto riesgo de efectos adversos, sobre todo con el uso prolongado y a dosis altas.

Deben ser usados cuidadosamente, a bajas dosis, y los pacientes deben tener un seguimiento cercano debido al riesgo de efectos adversos. A pesar de que no hay evidencia acerca de qué grupo de drogas antiinflamatorias deben ser utilizadas en ancianos, la elección debe hacerse teniendo en cuenta la patología a tratar, conocer la vida media, que es más corta para ibuprofeno o diclofenac que para AAS o naproxeno, y es prolongada para el piroxicam (40 h).

Opiáceos

Los opiáceos son drogas que, en general, se usan poco en geriatría y son muy útiles a la hora de tratar cuadros de dolor. Los efectos más comunes a cuidar son la constipación y la sedación. Respecto a los opiodes, una de las principales limitaciones es la tolerancia y la dependencia que producen con el tratamiento prolongado.

Algunos de los efectos adversos frecuentes son náuseas, vómitos, constipación y confusión. Asociados con AINEs son una excelente opción de tratamiento.

El propoxifeno y la meperidina se consideran de uso inapropiado en ancianos por el limitado efecto analgésico, comparado con el alto número de efectos adversos en relación con otras drogas.

Anticoagulantes

Los anticoagulantes no parecen tener alteraciones en su farmacocinética debidas a la edad.

En ausencia de factores de riesgo significativos para hemorragia, tales como caídas, inestabilidad de la marcha, pobre adhesión al tratamiento o diátesis hemorrágica, la edad no es una contraindicación para la anticoagulación.

La farmacocinética de la heparina no está alterada en la vejez, y el efecto de la droga permanece inalterado. De todos modos, las formas de bajo peso molecular son las más recomendadas, y tienen como inconveniente el alto costo de las mismas, y como

ventaja que no necesitan monitoreo de los niveles del RIN. Es indispensable tener en cuenta la accesibilidad para realizar los controles correspondientes, además de no tener factores de riesgo para anticoagulación.

Ante la aparición de una posible RAD:

- Realizar un interrogatorio exhaustivo acerca del signo o síntoma que motivó la consulta.
- Interrogar acerca de la incorporación de un nuevo fármaco, un cambio de nombre comercial o modificación en la dosis. Considerando siempre errores en el cumplimiento de la indicación médica.
- Recordar, igualmente, que pautas correctas pueden generar resultados variables que dependen del estado nutricional, comorbilidades, estado clínico actual, interacciones medicamentosas y comportamiento final del fármaco por cambios fisiológicos.
 - Al riesgo de yatrogenia se suman las dificultades para el cumplimiento del tratamiento.
 - La mala interpretación de la indicación médica, las fallas mnésicas, el tipo de empaquetamiento de los fármacos, asociados a factores económicos y sociales como inestabilidad familiar o prejuicios de las personas encargadas de su cuidado, son los factores que más inciden en el inadecuado uso de medicamentos. Debido a la intervención de múltiples factores que intervienen en el cumplimiento del tratamiento (Tabla 1), el médico debe realizar una evaluación individual e integral antes de prescribir un fármaco, teniendo en cuenta los problemas que pudieran surgir.

La adhesión al tratamiento es hasta qué punto la conducta del paciente sigue con las instrucciones del médico.

La no adherencia es común en los ancianos, no porque usen mal la medicación, sino por la gran cantidad de drogas que toman a la vez.

Cerca de 1 de cada 5 personas falla en llevar a cabo las indicaciones médicas. Entre un 29% y un 59% de las personas ancianas que toman una droga lo hace de una manera diferente de como el médico lo indicó.

Tabla 1. Factores que afectan la adhesión al tratamiento

Edad	No la afecta
Sexo	No la afecta
Nivel de educación	No la afecta
Etnia	No la afecta
Estado económico	No claramente
Severidad de la enfermedad	No la afecta
Efectividad o toxicidad de la droga	No la afecta
Creencia de severidad de la enfermedad	La aumenta
Creencia de que el tratamiento previene o trata la enfermedad	La aumenta
Creencia de tener o desarrollar la enfermedad	La aumenta
Explicación cuidadosa del médico acerca de la utilidad de la droga	La aumenta
Aumento del número de drogas usadas	La disminuye
Creencia de que puede desarrollar toxicidad	La disminuye
Largos períodos de tratamiento	La disminuye
Recetas y regímenes complejos	La disminuye
Envases muy herméticos	La disminuye

La adhesión al tratamiento puede aumentar hasta un 90% en los regímenes de una sola toma diaria.

En el adulto mayor se pueden manifestar de forma diferente que en los jóvenes. Estos efectos indeseables, según los medicamentos implicados, pueden ser causa de incontinencia urinaria, de retención de orina, cuadros de confusión o inquietud, caídas, rigidez por extrapiramidalismo, estreñimiento, depresión, alteración del patrón del sueño, etcétera. Éstos, por ser parte de síntomas frecuentes en esta población, pueden desencadenar

una cascada de prescripción en lugar de atribuir las a un fármaco y suspenderlo.

8.5. INDICACIONES APROPIADAS VERSUS POLIFARMACIA

La definición clínica más usada de apropiabilidad en el uso de medicación es la que dice que una medicación es inapropiada cuando el riesgo potencial es sobrepasado por el beneficio potencial.

La prescripción inadecuada es la mayor causa de eventos adversos en la población anciana. La asociación ha sido identificada para distintos tipos de drogas, como benzodiazepinas, antidepresivos, AINEs y opioides.

Las drogas pueden subusarse, sobreusarse o mal usarse.

Por ejemplo, los ancianos bajo el uso inapropiado de drogas, tales como benzodiazepinas de larga vida media y antipsicóticos, sufren el doble de fracturas de cadera. Si tomamos en cuenta el subuso, la tasa de vacunación contra la gripe es del 50%, aproximadamente, y esto previene unas 3.000 muertes por influenza al año.

Desde el punto de vista clínico, la inapropiabilidad en el uso de medicaciones es un problema de salud muy importante, pero desde el punto de vista económico es devastador, puesto que inutiliza recursos que pueden usarse con propósitos mejores.

Debe tenerse en cuenta que incluso los fármacos de alto riesgo no causan daño en todos los pacientes. En 1991 y 1992 Beers y cols. publicaron los criterios para considerar inapropiada la administración de algunos medicamentos en ancianos, y otros cuyas dosis, cuya frecuencia y cuyo tiempo máximo de uso debe ser modificados en esta población. La publicación original fue hecha para residencias de larga estadía, en base a la opinión de un grupo de expertos en farmacología geriátrica. Los criterios fueron actualizados en 1997 y extendidos a todos los mayores de

65 años. Los criterios fueron revisados nuevamente en el 2002 (ver Apéndice: cuadros con criterios de Beers actualizados).

Criterios de Beers

1. Fármacos o clase de fármacos que no deberían ser utilizados rutinariamente en ancianos por potenciales EA o alto potencial de interacciones medicamentosas.
2. Aquellos que no deberían ser utilizados en forma rutinaria en pacientes con determinadas patologías.
3. Fármacos con alto riesgo de EA, cuando existen alternativas más seguras y de similar eficacia.
4. Medicamentos que no deben sobrepasar ciertas dosis.
5. Medicamentos que requieran muchas tomas diaria, porque afectan la adhesión.
6. Medicación por tiempos prolongados.

* Ver tablas en Apéndice. Criterios de Beers

El uso inapropiado de medicamentos en esta población aumenta la vulnerabilidad. Desafortunadamente, los costos también juegan un rol importante en la prescripción de fármacos. A pesar de que algunas personas toleran fármacos potencialmente inapropiados, si existe una alternativa más segura el fármaco debe evitarse (ver Apéndice). Cuando una droga inapropiada debe ser utilizada porque no existe una opción más segura, el paciente debe ser monitoreado de cerca.

La correcta prescripción en ancianos es un verdadero desafío, no sólo se limita a eliminar las drogas inapropiadas y reemplazarla por otras, sino también a prescribir por un motivo específico, discontinuar tratamientos cuando los riesgos superen los beneficios, o cuando aun sin riesgos no exista beneficio alguno, también a corregir las dosis teniendo en cuenta los cambios fisiológicos del envejecimiento.

8.6. INDICADORES DE CALIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN EN ANCIANOS VULNERABLES

Los aspectos del envejecimiento que ocurren en los individuos saludables se magnifican en ancianos vulnerables, con el consecuente mayor riesgo de sufrir efectos adversos. Otro aspecto fundamental sobre el uso de medicamentos en esta población es que muchos pacientes, cuidadores e incluso médicos confunden efectos adversos como confusión, fatiga, inestabilidad en la marcha y parkinsonismos con nuevas enfermedades, o como parte del proceso de envejecimiento, y es el punto de partida para generar la cascada de prescripción. Además, debido a la complejidad del anciano frágil con múltiples condiciones crónicas y a la ausencia de este grupo en la mayoría de los estudios disponibles en la bibliografía, hace que no pueda predecirse el resultado de las drogas utilizadas. Dicho factor contribuye al nihilismo, subuso o uso inapropiado, y para esto se crean programas que evalúan la calidad de la prescripción como ACOVE, *Quality Indicators for Appropriate Medication Use*.

De los 16 indicadores posibles, 12 fueron evaluados por un panel de expertos y determinados validos según la bibliografía disponible (Knight et al. 2001).

Indicación precisa de la droga

Es considerado de buena práctica documentar el motivo de la nueva indicación y es de suma importancia en la población de pacientes vulnerables por el riesgo que acarrea cada nueva prescripción. El médico debe reevaluar la indicación y el mantenimiento del tratamiento. Documentar el porqué de la indicación facilita también la evaluación de la respuesta al fármaco instaurado y la suspensión en el momento adecuado.

Educación del paciente

Luego de la prescripción de un nuevo medicamento, el médico debe educar al paciente o a sus cuidadores acerca de cuál es el motivo de la prescripción, cómo debe tomar el medicamento, cuál es el resultado esperado y los posibles efectos adversos.

La educación ha demostrado ser eficaz en mejorar la adherencia al tratamiento y mejorar el alerta para reconocer efectos adversos. Por ejemplo, la anorexia o los vómitos por digoxina, o el parkinsonismo por halopidol.

Elaboración de una lista de medicamentos

La elaboración de un listado de medicamentos otorga la posibilidad de identificar y eliminar la duplicación de los tratamientos (igual droga con diferente nombre comercial), detectar riesgo de posibles interacciones droga-droga o de interacciones droga-enfermedad. La inclusión de una lista de alergias medicamentosas podría también prevenir las.

Evaluar la respuesta al tratamiento instaurado

Se debe documentar la respuesta al tratamiento cada seis meses (si bien el prescriptor pone este intervalo, éste debe ser individualizado según la droga.), la respuesta a un tratamiento antihipertensivo se hará a un intervalo menor que la respuesta a un tratamiento antidepressivo. Documentar esto también permite tomar decisiones acerca de continuar, modificar o discontinuar cierto tratamiento. La evaluación incluye medir la seguridad y la efectividad de la terapéutica.

Revisión periódica de la medicación

La revisión de la medicación provee la oportunidad de suspender medicamentos innecesarios, por ejemplo, ranitidina en forma crónica, o agregar según el caso, por ejemplo, tratamiento preventivo para osteoporosis.

Monitorear el tratamiento con warfarina

Cuando se instaura un tratamiento con warfarina, se debe monitorear el RIN luego de los 4 días y no menos de 6 semanas, debido al riesgo particularmente aumentado en ancianos vulnerables, al igual que otras drogas con estrecha ventana terapéutica.

Debido a las modificaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en los ancianos, las dosis seguras en los jóvenes pueden ser causa de toxicidad en esta población. Incluso puede desencadenarse por alguna intercurencia clínica, como una infección. Dentro de las drogas que deben ser monitoreadas se encuentran la warfarina, la digoxina, los anticonvulsivantes y la teofilina.

La dosis previamente estable puede volverse inadecuada o excesiva por la intervención de varios factores, como la introducción de nuevos medicamentos, nuevas modificaciones en la dieta o la disminución de la síntesis de factores de coagulación. Cuando esto ocurre, los efectos adversos hemorrágicos pueden ser fatales, particularmente en individuos vulnerables. Los estudios sugieren mantener el RIN entre 2,0 y 3,0, para la mayoría de las indicaciones, entre 2,5 y 3,5 para pacientes de alto riesgo, como aquellos con válvula protésica.

Monitoreo del tratamiento con diuréticos

Si se prescriben tiazidas o diuréticos de asa, debe monitorearse el electrolito dentro de la semana del inicio, por riesgo de hipocalcemia. No está establecido el intervalo con que estos valores deben ser chequeados, pero su control favorece el diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones.

Evitar el uso de clorpropamida

Este hipoglucemiante debe ser evitado debido a su prolongada vida media, particularmente en los pacientes ancianos, con el

consecuente alto riesgo de hipoglucemia; además, puede causar síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Evitar drogas con efecto anticolinérgico, si es posible

El uso de estas drogas debe ser evitado en los ancianos vulnerables debido a su alto potencial de efectos adversos, como confusión, retención urinaria, constipación, visión borrosa e hipotensión. Esta población es particularmente vulnerable a los efectos de estas drogas a nivel del SNC.

Evitar el uso de los barbitúricos

Este grupo de drogas no debe utilizarse en esta población debido a que es un potente depresor del SNC, tiene bajo índice terapéutico, crea mucha dependencia y causa múltiples interacciones con otras drogas aumentando el riesgo de caídas y fractura. La indicación actual es la de control de los temblores. En el caso de encontrar pacientes que reciben estas drogas, su suspensión debe hacerse con mucha cautela.

Evitar el uso de meperidina

En caso de que un paciente requiera analgesia, la meperidina debe ser evitada por el alto riesgo de síndrome confusional agudo (delirium), en comparación con otros analgésicos, y temblores que son causados por sus metabolito normeperidina.

Además, hay estudios que afirman que no es más efectiva que los AINEs en el tratamiento del dolor agudo, y causa mucho mayor sedación.

Monitorear la función renal y el potasio plasmático en los pacientes que reciben IECAs

El monitoreo debe realizarse a partir de la semana de inicio del tratamiento con este grupo de drogas, para prevenir el desarrollo de insuficiencia renal e hipercaliemia.

8.7. ETIOLOGÍA DE LA POLIFARMACIA

- Más del 60% de todas las visitas al médico termina en escribir una prescripción, y la mitad de las consultas en los servicios de emergencias resultan en la adición de un medicamento. A su vez, es muy común que al tiempo del alta hospitalaria de ancianos internados, la mitad de sus medicaciones sea reemplazada por otros fármacos.
- A su vez, todavía persisten en los vademécums drogas inútiles para el tratamiento de enfermedades de los ancianos, tales como la enfermedad de Alzheimer.
- Muchos médicos se niegan a discontinuar tratamientos, especialmente aquellos que han sido usados por un largo período de tiempo, aun sin conocer el motivo por el cual fueron indicados o cuándo. En este escenario, habitualmente encontramos a los antiarrítmicos, los antihipertensivos, los hipoglucemiantes orales, inhibidores de la bomba de protones y las hormonas de reemplazo tiroideas.
- Otra razón de uso inadecuado y polifarmacia es que los pacientes ancianos habitualmente consultan a múltiples especialistas por todos los males que los aquejan o creen tener. Aquí es importante recalcar que la comunicación entre los médicos debe siempre tratar de optimizarse lo mayor posible.
- Otra causa a tener en cuenta es que cuando los pacientes se van de alta de los hospitales, algunas prescripciones típicas de las internaciones, tales como los catárticos, hipnóticos y algunos analgésicos, no son discontinuadas y persisten como parte del tratamiento crónico.
- Finalmente, otros datos a tener en cuenta son los malos registros que los médicos hacemos de las prescripciones, su indicación precisa, por cuánto tiempo, los resultados esperados, el cumplimiento de los resultados, los efectos adversos y fallas terapéuti-

cas. Esto se ve mucho más en los consultorios ambulatorios, dado que la confección de adecuadas historias clínicas no es la regla.

- El manejo de la información médico-paciente-familia-cuidador debe hacerse con cuidado. El efecto que causa la indicación: "Debe tomarlo de por vida", que incluso hoy se sigue utilizando, es muy fuerte. Además, no es cierto para ningún medicamento y mucho menos en geriatría, donde la revisión de la medicación y los tratamientos tienen fundamental importancia.

Principios de prescripción adecuada en ancianos

- Tomar una buena historia medicamentosa, que incluya oftálmicos, consejos del vecino, caseros, regionales y tópicos.
- Prescribir sólo cuando sea estrictamente necesario.
- Elegir la medicación con cuidado. Comenzar tratamientos con la dosis más baja y aumentar progresivamente, monitoreando la aparición de efectos secundarios.
- Simplificar los tratamientos al máximo.
- Escribir las instrucciones con letra clara y explicación detallada.
- Considerar la habilidad del paciente para entender los regímenes.
- Prescribir en forma lo más simple posible –una vez por día, idealmente–.
- Conocer lo mejor posible los cambios fisiológicos y farmacocinéticos en los ancianos.
- Monitorear los eventuales efectos adversos y las interacciones que puedan tener las drogas que usted prescribió.
- Revisar periódicamente los regímenes de tratamiento y chequee su efectividad e indicación actual.
- Chequear los tratamientos no prescritos (yuyos, etcétera) y las medicaciones psicoactivas, principalmente.
- No fallar cuando hay que tratar problemas tratables. Vacune cuando hay que vacunar.

- Tenga cuidado al usar nuevos compuestos del mercado, pues los efectos en ancianos generalmente no son muy conocidos.

- Tener en cuenta las medidas no farmacológicas, siempre que sea posible.
- Considerar siempre las alternativas más seguras.

Bibliografía

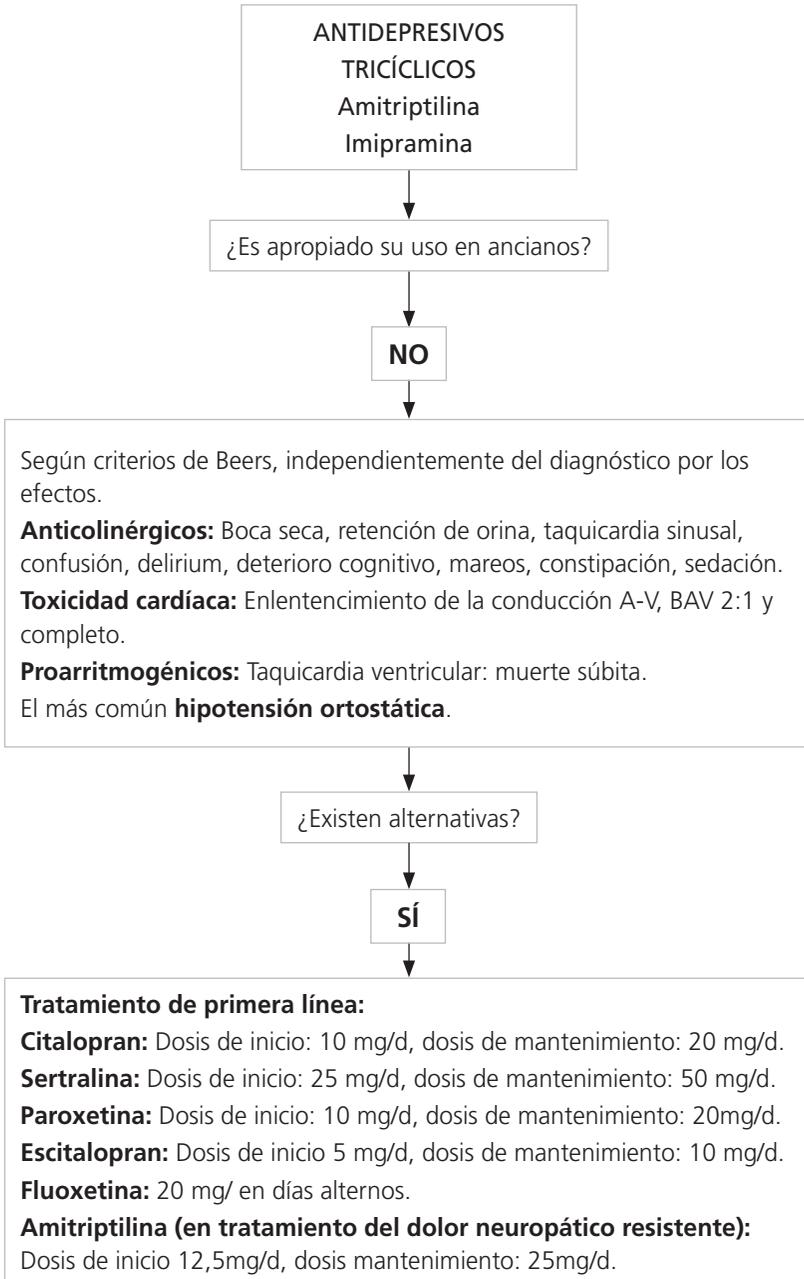
- Bates DW, Spell N, Cullen DJ, et al. The costs of adverse events in hospitalized patients. *JAMA* 1997;277:307-11.
- Beers MH, Ouslander JG, Fingold SF, et al. Inappropriate medication prescribing in skilled-nursing facilities. *Ann Intern Med* 1992;117:684-9.
- Beers MH, Ouslander JG, Rollinger I, et al. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use in nursing home residents. *Arch Intern Med* 1991;151:1825-32.
- Beers MH. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by elderly. *Arch Intern Med* 1997;157:1531-6.
- Chutkan DS, Takahashi PY, Hoel RW. Inappropriate medications for elderly patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:122-39.
- Ernst FR, Grizzle AJ. Drug-related morbidity and mortality: Updating the cost-of-illness model. *J Am Pharm Assoc (Wash)* 2001;41:192-9.
- Feinberg M. The problems of anticholinergic adverse effects in older patients. *Drugs Aging* 1993;3:312-23.
- Fick DM, Cooper JW, Wade W, et al. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults—results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003;163:2716-24.
- Gallagher PF, Barry PJ, Ryan C, Hartigan I, O'Mahony DO. Inappropriate prescribing in an acutely ill population of elderly patients as determined by Beers' criteria. *Age and Aging* 2008;37:96-101.
- Gandhi TK, Weingart SN, Borus J, et al. Adverse drug events in ambulatory care. *N Engl J Med* 2003;348:1556-64.
- Giron MS, Wang HX, Bernsten C, Thorslund M, Winblan B, Fastbon J. The appropriateness of drug use in an older nondemented and demented population. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:277-83.
- Gray SL, La Croix AZ, Nalón JT, et al. Benzodiazepine use and physical disability in community dwelling older adults. *J Am Geriatric Soc* 2006;54:224-30.
- Griso JA, Kelsey JL, Strom BL, Chiu GY, Maislyn G, O'Brien, et al. Risk of factors for falls as cause of

- hip fracture in women. The Northeast Hip Fracture Study Group. *N Engl J Med* 1991;324:1326-31.
- Gurwitz JH, Field TS, Harrold LR, et al. Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. *JAMA* 2003;289:1107-16.
 - Hanlon JT, Shmader KE, Koronkowski MJ, et al. Adverse drugs events in high risk older outpatient. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:945-8.
 - Johnson JA, Bootman JL. Drug-related morbidity and mortality: A cost of illness model. *Arch Intern Med* 1995;155:1949-56.
 - Knighth EL, Glynn RJ, McIntyre KM, Mogun H, Avorn J. Predictors of decreased renal function in patients with heart failure during angiotensin-converting enzyme inhibitors therapy: Results from the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). *Am Heart J* 1999;138:849-55.
 - Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients: A meta-analysis of prospective studies. *JAMA* 1998;279:1200-5.
 - Marcantonio ER, Juarez G, Goldman L, Mangione CM, Ludwig LE, Lind L, et al. The relationship of postoperative delirium with psychoactive medication. *JAMA* 1994;272:1518-22.
 - Nalón JT, Schmader KE, Ruby CM, Weinberger M. Suboptimal prescribing and utilization in older inpatient and outpatients. *J Am Geriatric Soc* 2001;49:200-9.
 - Stuck AE, Beers MH, Steiner A, Aranw HU, Rubenstein LZ, Beck JC. Inappropriate medication use in community-residing older persons. *Arch Intern Med* 1994;154:2195-200.
 - Wang PS, Bohn RL, Glynn RJ, Mogun H, Avorn J. Hazardous benzodiazepine regimens in the elderly: Effects of half-life, dosage, and duration on risk of hip fracture. *Am J Psychiatry* 2001;158:892-8.
 - Willcox SM, Himmelstein DU, Woolhandler S. Inappropriate drug prescribing for the community-dwelling elderly. *JAMA* 1994;272:292-6.
 - Zed PJ, Abu-Laban RB, Balen RM, et al. Incidence, severity and preventability of medication-related visits to the emergency department: a prospective study. *Can Med Assoc J* 2008;178:1563-9.

APÉNDICE

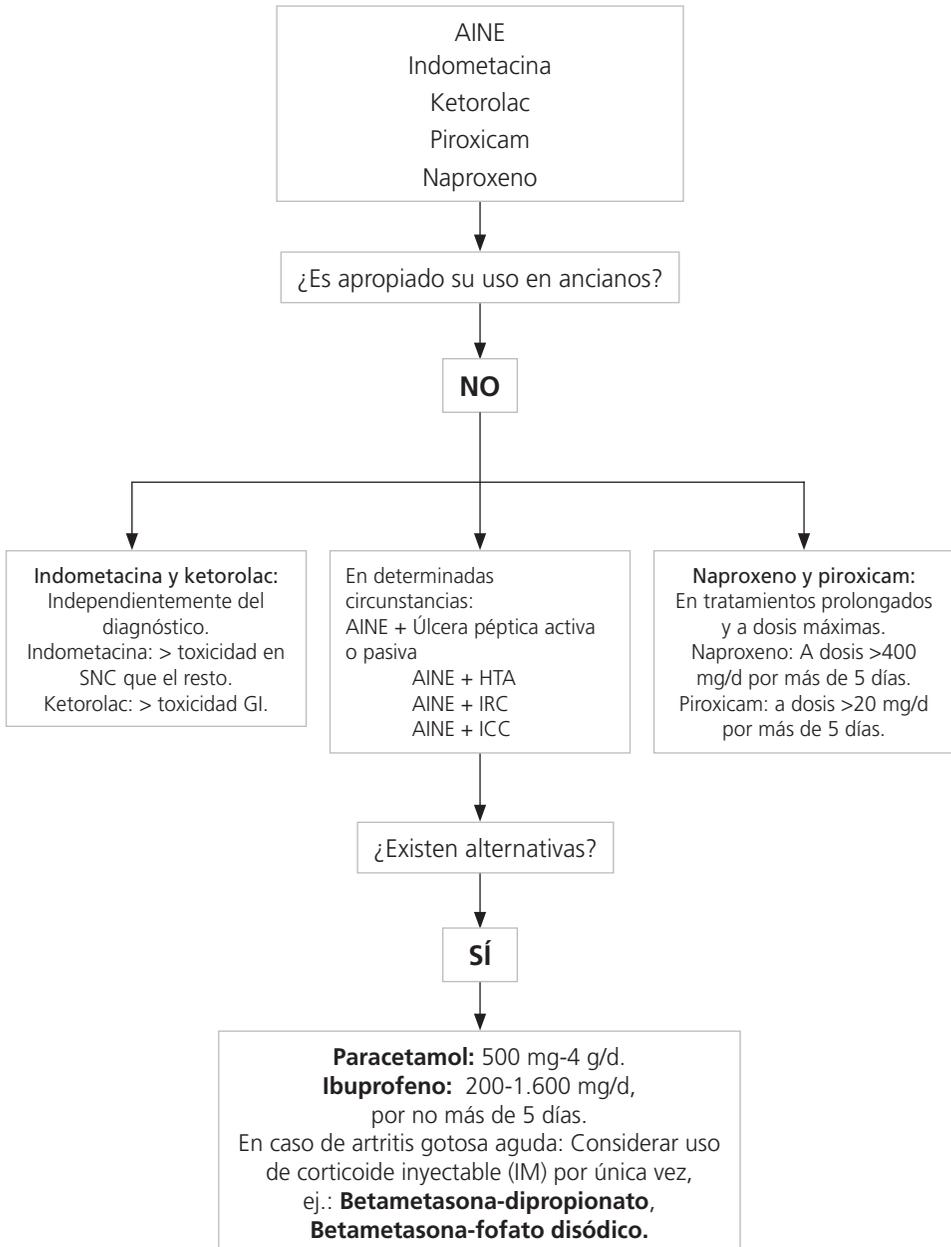


ALTERNATIVAS PARA DETERMINAR EL USO APROPIADO DE ANTIDEPRESIVOS EN ANCIANOS



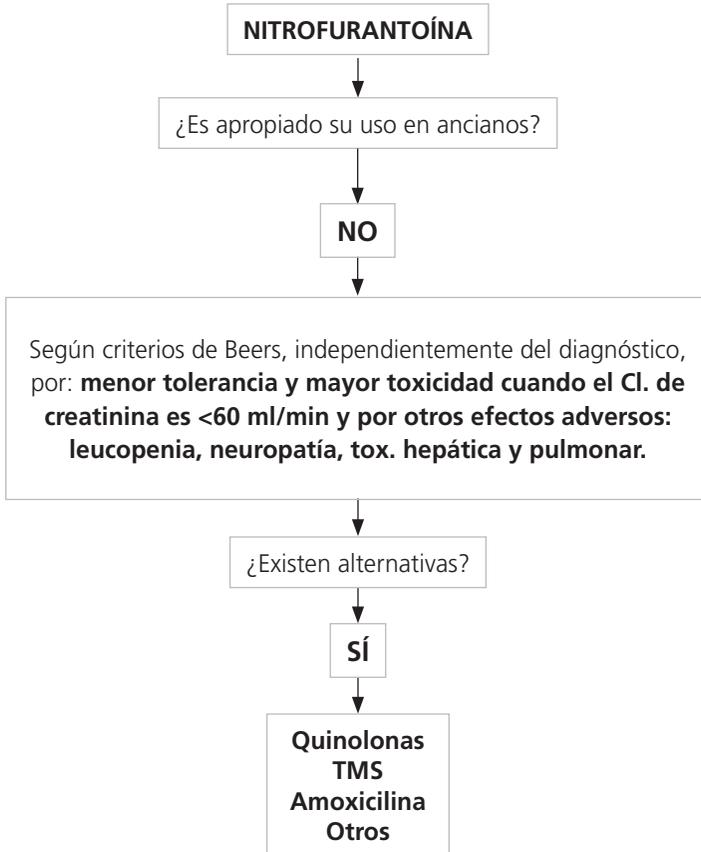
Fuente: Christian JB, Van Haaren A, Cameron KA, Iapane KL. Alternatives for potentially inappropriate medications in the Elderly Population: treatment Algorithms for use in the Fleetwood phase III Study. *The Cons Pharmacist* 2004;19(11):1011-28.

ALGORITMO PARA DETERMINAR EL USO APROPIADO DE AINEs EN ANCIANOS

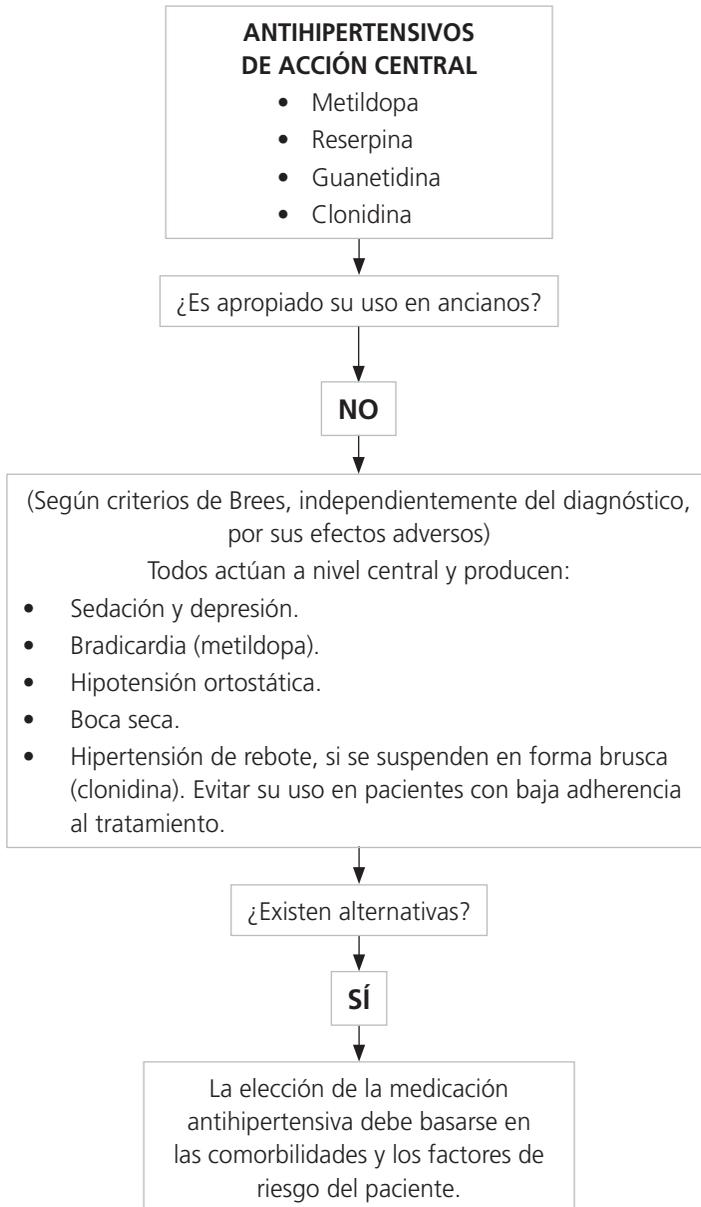


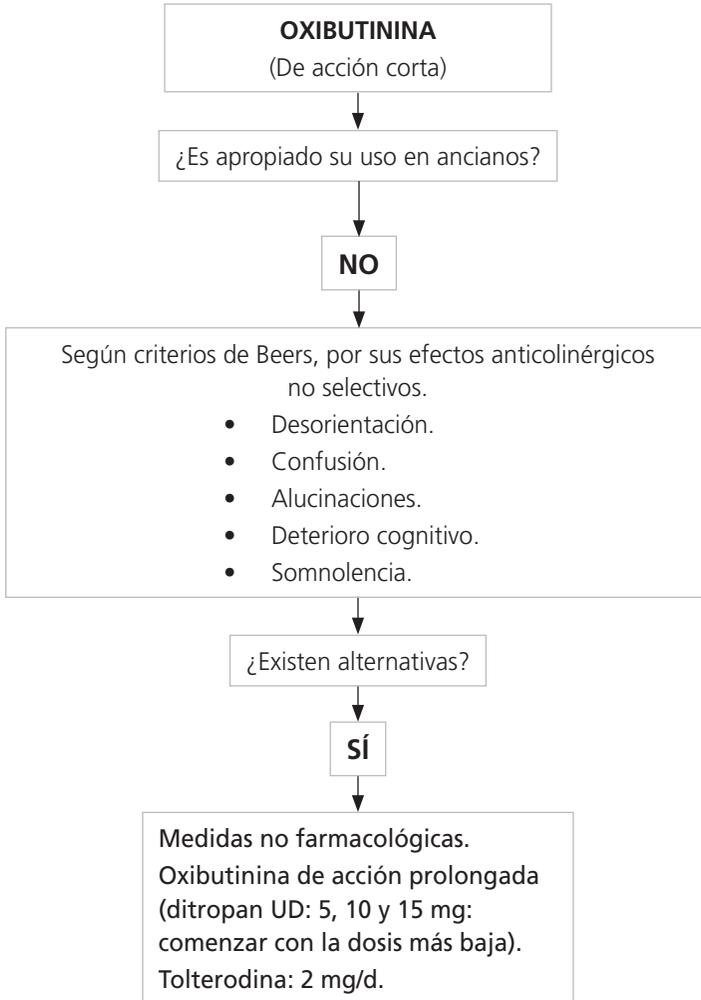
ALGORITMO PARA DETERMINAR EL USO APROPIADO DE CATÁRTICOS EN ANCIANOS



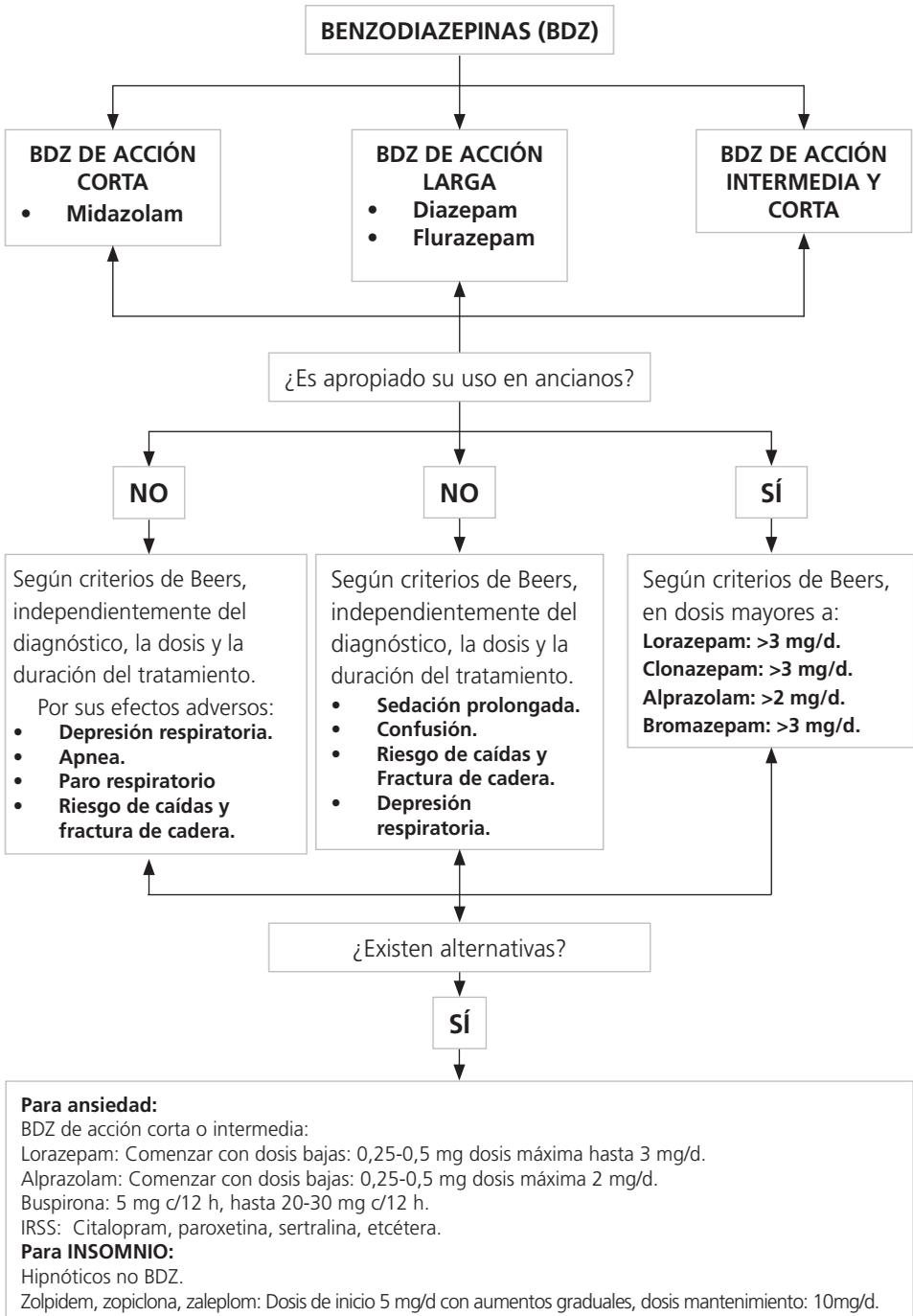
**ALGORITMO PARA DETERMINAR EL USO ADECUADO
DE NITROFURANTOÍNA EN ANCIANOS**

ALGORITMO PARA DETERMINAR EL USO APROPIADO DE ANTIHIPERTENSIVOS DE ACCIÓN CENTRAL EN ANCIANOS



ALGORITMO PARA DETERMINAR EL USO APROPIADO DE AGENTES MUSCARÍNICOS PARA LA INCONTINENCIA DE ORINA

ALGORITMOS PARA DETERMINAR EL USO APROPIADO DE BENZODIAZEPINAS EN EL ANCIANO



*Criterios de Beers para medicación potencialmente inapropiada en ancianos: Criterios para medicación potencialmente inapropiada en ancianos considerando el diagnóstico.
Modificado de: Fick MD, Cooper JW, Wade, et al. Up to dating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults-results of US consensus panel of experts. Arch Intern Med 2003,163:2716-24.

PATOLOGÍA O CONDICIÓN	DROGA	OBSERVACIONES	SEVERIDAD
Insuficiencia cardíaca	Disomipramina (alto contenido de sodio)	Efecto inotrópico negativo. Retención de fluidos	Alta
Hipertensión arterial	Pseudoefedrina, anfetaminas	Por efectos simpaticomiméticos aumentan la TA	Alta
Úlcera péptica	AINEs y AAS >325	Empeoran la enfermedad preexistente y favorecen la aparición de sangrado	Alta
Temblores o epilepsia	Tioridazina, clorpromazina	Síntomas extrapiramidales	Alta
Trastornos en la coagulación o anticoagulados	AINEs, dipiridamol, ticlopidina, clopidogrel y AAS	Aumentan el riesgo de sangrado	Alta
Obstrucción del tracto de salida de la vejiga	Anticolinérgicos y antihistamínicos, antiespasmódicos, relajantes musculares (oxibutinina, tolterodina, descongestivos, antidepresivos)	Aumentan el riesgo de retención urinaria	Alta
Incontinencia de estrés	Bloqueantes alfa/doxazosina, terasozina, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, BZD de vida larga	Pueden producir poliuria y empeorar la IO	Alta
Arritmias	Antidepresivos tricíclicos	Cambios en el QT	Alta
Insomnio	Teofilina, anfetaminas. lmao, descongestivos.	Estimulantes del SNC	Alta
Enf. de Parkinson	Metoclopramida, antipsicóticos típicos, tacrina	Por los efectos antidopaminérgicos y anticolinérgicos	Alta
Deterioro cognitivo	Barbitúricos, anticolinérgicos, relajantes musculares y estimulantes del SNC	Por los efectos anticolinérgicos	Alta
Depresión	BZD acción prolongada, metildopa y reserpina	Excerban la depresión	Alta
Anorexia y malnutrición	Anfetaminas, fluoxetina	Disminución del apetito	Alta
Síncope y caídas	BZD de vida media corta e intermedia, antidepresivos tricíclicos	Pueden causar retardo psicomotor, síncope y ataxia	Alta
SIHAD/ hiponatremia	IRSS: Citalopram. Fluoxetina, paroxetina y sertralina	Pueden ser causa de SIHAD	Alta
Epilepsia	Bupropión	Puede ser causal	Alta
Obesidad	Olanzapina	Puede estimular el apetito	Alta
EPOC	BZD vida media prolongada. Diazepam, clorazepato, beta-bloqueantes (propranolol)	Efectos SNC. Depresión respiratoria	Alta
Constipación crónica	Bloqueantes cálcicos, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos	Pueden empeorar los síntomas	Alta

*Criterios para medicación potencialmente inapropiada en ancianos: independientemente del diagnóstico. Modificado y adaptado de: Fick MD, Cooper JW, Wade, et al. Up to dating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults-results of US Consensus Panel of Experts. Arch Intern Med 2003,163:2716-24.

DRUGA O GRUPOS DE DROGAS	OBSERVACIONES	SEVERIDAD
Propoxifeno	Pocas ventajas frente a otros analgésicos, como paracetamol, y EA de otros narcóticos	Baja
	Efectos sobre SNC	Alta
Relajantes musculares (carisoprodol, clorsoxazona, oxibutinina de acción corta)	Mala tolerancia en ancianos, efectos anticolinérgicos	Alta
Flunitrazepam	BZD hipnótica, vida media larga, sedación prolongada, aumenta riesgo de caídas y fracturas	Alta
Amitriptilina	Fuertes efectos anticolinérgicos	Alta
BZD acción corta. Dosis > de: Lorazepam: 3 mg. Alrazolam:2 mg, oxazepam 60 mg	Dosis menores son más seguras debido a la alta sensibilidad a las BZD	Alta
BZD de acción prolongada	Sedación prolongada y aumento de riesgo de caídas y fracturas	Alta
Diazepam, clordiazepóxido, clorazepato		Alta
Disomipramina	Es el antiarrítmico de mayor efecto inotrópico negativo, puede inducir IC. EA anticolinérgicos	Alta
Digoxina >0,125 excepto tratamiento de arritmias auriculares	Riesgo de toxicidad	Baja
Dipiridamol	Hipotensión ortostática	Baja
Metildopa	Puede causar bradicardia y exacerbar la depresión	Alta
Reserpina >0,25	Puede producir impotencia, depresión, sedación e hipotensión ortostática	Baja
Clorpropamida	Riesgo alto de hipoglucemia. Y de SIHAD	Alta
Antiespasmódicos gastrointestinales (belladona, hiosinamina)	Altos efectos anticolinérgicos y dudosa efectividad. Deberían evitarse, sobre todo el uso prolongado	Alta
Anticolinérgicos y antihistamínicos (prometazina, hidroxicina, difenhidramina, ciproheptadina)	Efectos anticolinérgicos. Existen alternativas más seguras	Alta
Difenhidramina	No debe usarse como hipnótico porque causa confusión y sedación	Alta
Ergotamina	Sin eficacia demostrada	Baja
Sulfato ferroso >325 mg	No aumenta la absorción a mayor dosis, y más EA	Baja
Barbitúricos	Altamente adictivos, más EA que otros hipnóticos y sedantes	Alta
Meperidina	No efectiva como analgésico y desventajas con otros narcóticos	Alta
Ticlopidina	No es mejor que la AAS y tiene mayor toxicidad	Alta
Ketorolac	Aumenta riesgo de sangrado intestinal	Alta
Anfetaminas y anorexígenos	Dependencia, HTA e IAM	Alta
No uso prolongado de dosis máxima de piroxicam, naproxeno	Sangrado GI	Alta
Fluoxetina	Estimulación excesiva del SNC, agitación e insomnio	Alta
Uso diario prolongado de laxantes: cáscara sagrada, bisacodilo, excepto en personas en tratamiento con opioides	Pueden causar disfunción intestinal	Alta
Amiodarona	Asociada a cambios del QT. Riesgo de torsión de punta	Alta
Nitrofurantoina	Falla renal. Alternativas más seguras	Alta
Doxazosina	Efectos anticolinérgicos	Baja
Tioridazina	Potenciales efectos en SNC y extrapiramidales	Alta
Cimetidina	Puede causar confusión y otros efectos en SNC	Alta
Estrógenos orales	Riesgo carcinogénicos	Baja
Clonidina	Efectos SNC	Alta



Rincon
Medico



Para Descargar más Libros Visita:

www.RinconMedico.me



www.facebook.com/rinconmedico.me