

**UDS**

**ANTOLOGIA**



























Tomando como base la edad funcional, es decir, qué tan bien se desempeña una persona en su entorno físico y social en comparación con otras personas de la misma edad cronológica, un adulto mayor de edad avanzada, de 90 años, con buena salud puede ser funcionalmente más joven que un viejo joven de 65 años que no tiene buena salud y presenta una serie de limitaciones para participar en su propio autocuidado, en la vida familiar y social.

En vista de las opiniones tan variadas sobre la edad del adulto mayor, se hace referencia a la Asamblea General de la Organización de las Naciones Unidas (ONU), quien ha presentado varias iniciativas en beneficio de las personas mayores, tales como la aprobación del Plan de Acción Internacional sobre Envejecimiento en el año 1982, el asentimiento de los Principios de las Naciones Unidas a favor de las personas mayores y la designación del 10 de octubre de cada año como "Día Internacional de los Adultos Mayores"; cuando se designó el año 1999 como "Año Internacional del Adulto Mayor", en el Decreto 811 de la mencionada organización quedó establecida la sustitución de expresiones como: anciano, viejo, senil, por la de adulto mayor en la mayoría de los países del mundo. Dicha designación debe aparecer en los textos, publicaciones y otros medios de divulgación, así como en las actuaciones oficiales para denominar a las personas mayores de 60 años y más.

La adopción del término de categorización demográfica adulto mayor, para definir a este segmento de la población se refiere, precisamente, a su capacidad de mantenerse en una actitud de vigencia, en oposición a la antigua denominación anciano, viejo, senil; cuya connotación se asociaba a incapacidad, invalidez y enfermedad, es decir, son vocablos denigrantes y peyorativos para designar a las personas de edad. Por lo general, son expresiones creadas por perfiles negativos que ha establecido la sociedad en algunas culturas hacia el adulto mayor.

Para Gracia, el adulto mayor no constituye un grupo homogéneo, al contrario, es un grupo poblacional que presenta una gran diversidad en cuanto a necesidades y características en función de la edad, el género, el estado civil, el estado socioeconómico, la localización geográfica; no puede ser catalogado bajo una misma etiqueta de personas dependientes, inactivas, aisladas.







































































































































































ligeramente irritantes pueden desencadenar o empeorar un episodio de síndrome del intestino irritable.

Las personas afectadas no siempre tienen síntomas después de un factor desencadenante habitual, y los síntomas aparecen a menudo sin que exista un desencadenante obvio. El modo en el que los factores precipitantes causan el síndrome no está claro.

### Síntomas

El síndrome del intestino irritable tiende a comenzar entre la adolescencia y los 20 años de edad y provoca episodios de síntomas intermitentes que aparecen en periodos irregulares. El inicio de los síntomas en fases más tardías de la vida adulta es menos frecuente, pero no raro. Las crisis casi siempre se producen mientras la persona está despierta, y es infrecuente que despierten a la persona afectada.

Los síntomas del síndrome del intestino irritable o colon irritable incluyen dolor abdominal relacionado o aliviado con la defecación, cambios en la frecuencia (tales como estreñimiento o diarrea) o consistencia de las deposiciones (sueltas o con grumos y duras), distensión abdominal, mucosidad en las heces y sensación de evacuación incompleta después de la defecación. El dolor puede producirse en brotes de dolor sordo y constante o como cólicos, por lo general en la parte baja del abdomen.

Otros síntomas posibles son hinchazón, gases, náuseas, dolor de cabeza, fatiga, depresión, ansiedad, dolores musculares y dificultad para concentrarse.

En general, el carácter y localización del dolor, los factores precipitantes y el patrón de deposiciones son relativamente constantes a lo largo del tiempo. Tratamiento

- comer una dieta normal y evitar los alimentos que generen gases y los que provoquen diarrea
- Aumentar la fibra y la ingesta de agua para el estreñimiento
- Medicamentos

El tratamiento del síndrome del intestino irritable depende de la persona afectada. Si es posible, deben evitarse los alimentos o las situaciones de estrés que parezcan desencadenar los episodios. La actividad física regular ayuda a la mayoría de las personas,

especialmente las propensas al estreñimiento, a mantener un funcionamiento normal del tubo digestivo.

### 3.13. Apendicitis

La apendicitis es la inflamación del apéndice, un tubo cerrado de tejido que se encuentra unido al intestino largo en la parte inferior derecha del abdomen. La inflamación puede ocurrir cuando el apéndice se infecta o bloquea con heces, con objetos foráneos o con un tumor.

#### Etiología

Se considera que la apendicitis se debe a la obstrucción de la luz apendicular, en general por hiperplasia linfoide pero, en ocasiones, por un fecalito, un cuerpo extraño o incluso helmintos. La obstrucción causa distensión, proliferación bacteriana, isquemia e inflamación. De no ser tratada, sobrevienen necrosis, gangrena y perforación. Si la perforación es contenida por el epiplón, se forma un absceso apendicular.

#### Signos y síntomas

Los síntomas clásicos de la apendicitis aguda son:

- Dolor epigástrico o periumbilical, seguido de náuseas, vómitos y anorexia breves

Después de unas pocas horas, el dolor se desplaza hacia el cuadrante inferior derecho. El dolor se exagera con la tos y el movimiento.

Los signos clásicos de apendicitis son:

- Dolor a la palpación y a la descompresión en el cuadrante inferior derecho localizado en el punto de McBurney (unión de los tercios medio y externo de la línea que une el ombligo con la espina ílica anterosuperior)

Otros signos de apendicitis son dolor que se percibe en el cuadrante inferior derecho al palpar el cuadrante inferior izquierdo (signos de Rovsing), exacerbación del dolor causada por extensión pasiva de la cadera derecha que elonga el músculo iliopsoas (signos del psoas) o dolor causado por rotación interna pasiva del muslo flexionado (signo del obturador). La hipertermia leve (temperatura rectal de 37,7 a 38,3° C) es común.

Lamentablemente, estos hallazgos clásicos aparecen en < 50% de los pacientes. Hay numerosas variaciones de los signos y síntomas de apendicitis. El dolor puede no ser localizado, sobre todo en lactantes y niños. El dolor a la palpación puede ser difuso o, en casos raros, estar ausente. Por lo general, las deposiciones son menos frecuentes o no hay evacuación; si la diarrea es un signo, debe sospecharse un apéndice retrocecal. Puede haber eritrocitos o leucocitos en orina. Los síntomas atípicos son comunes en adultos mayores y embarazadas; en particular, el dolor es menos intenso, y el dolor a la palpación local, menos pronunciado.

#### Diagnostico

- Evaluación clínica
- TC abdominal si es necesario
- Ecografía, una alternativa a la TC

En presencia de los signos y síntomas clásicos de apendicitis, el diagnóstico es clínico. En estos pacientes, diferir el tratamiento quirúrgico de la apendicitis para realizar estudios por la imagen sólo aumenta la probabilidad de perforación y las consiguientes complicaciones.

En pacientes con hallazgos atípicos o equívocos, deben efectuarse sin demora estudios por la imagen. La TC intensificada por contraste tiene una precisión razonable para diagnosticar apendicitis y también puede revelar otras causas de abdomen agudo. Por lo general, se puede realizar rápidamente una ecografía con compresión graduada, que no emplea radiación (de particular interés en los niños); sin embargo, en ocasiones, esta se ve limitada por la presencia de gas intestinal y es menos útil para reconocer causas no apendiculares de dolor.

La apendicitis sigue siendo, fundamentalmente, un diagnóstico clínico. La utilización selectiva y criteriosa de estudios radiográficos puede reducir la tasa de laparotomía negativa.

Se puede recurrir a laparoscopia para el diagnóstico, así como para el tratamiento definitivo de la apendicitis; puede ser de especial utilidad en mujeres con dolor

abdominal inferior de etiología poco clara. Por lo general, los estudios de laboratorio muestran leucocitosis (12.000-15.000/mcL [ $12,00$  a  $15,00 \times 10^9/L$ ]), pero este hallazgo es muy variable; no debe usarse un recuento de leucocitos normal para descartar la apendicitis.

#### Tratamiento

- Resección quirúrgica del apéndice
- Líquidos IV y antibióticos
- Apendicetomía abierta o laparoscópica;
- Antibióticos IV
- cefalosporinas de tercera generación.

### **3.14. Cáncer de colon**

El colon es una parte del aparato digestivo del cuerpo. El aparato digestivo extrae y procesa los nutrientes (vitaminas, minerales, carbohidratos, grasas, proteínas y agua) de los alimentos y ayuda a eliminar materiales de desecho del cuerpo. El aparato digestivo está compuesto por el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino grueso. El colon es la parte más larga del intestino grueso y mide alrededor de 5 pies de largo. El recto junto con el conducto anal forman la última parte del intestino grueso y miden alrededor de 6 a 8 pulgadas de largo. Al final del conducto anal se encuentra el ano, que es la parte del intestino grueso que se abre al exterior.

Es posible que aparezcan tumores de estroma gastrointestinal en el colon. Para obtener más información, consulte el sumario del PDQ Tratamiento de los tumores de estroma gastrointestinal en adultos.

Para obtener información sobre el cáncer colorrectal en los niños, consulte el sumario del PDQ Tratamiento del cáncer colorrectal infantil.

Cualquier cosa que aumenta la probabilidad de tener una enfermedad se llama factor de riesgo. La presencia de un factor de riesgo no significa que enfermará de cáncer; pero la

ausencia de factores de riesgo tampoco significa que no enfermará de cáncer. Consulte con su médico si piensa que está en riesgo de presentar cáncer colorrectal.

Los factores de riesgo del cáncer colorrectal son los siguientes:

- Tener antecedentes familiares de cáncer de colon o cáncer de recto en un pariente de primer grado (padre, hermano o hijo).
- Tener antecedentes personales de cáncer de colon, de recto o de ovario.
- Tener antecedentes personales de adenomas de riesgo alto (pólipos colorrectales de 1 cm o más de tamaño, o que tienen células que se ven anormales al microscopio).
- Presentar cambios heredados en ciertos genes que aumentan el riesgo de poliposis adenomatosa familiar (PAF) o síndrome de Lynch (cáncer de colon sin poliposis hereditario).
- Tener antecedentes personales de colitis ulcerosa crónica o enfermedad de Crohn durante 8 años o más.
- Consumir tres o más bebidas con alcohol cada día.
- Fumar cigarrillos.
- Ser de raza negra.
- Ser obeso.

La edad avanzada es un factor de riesgo importante para la mayoría de los cánceres. La posibilidad de presentar cáncer aumenta a medida que se envejece.

### Signos y síntomas

El cáncer de colon u otras afecciones pueden producir estos y otros signos y síntomas. Consulte con su médico si tiene alguno de los siguientes signos o síntomas:

- Cambio en los hábitos intestinales.
- Sangre en las heces (de color rojo brillante o muy oscuro).
- Diarrea, estreñimiento o sensación de que el intestino no se vacía por completo.
- Heces más delgadas de lo normal.

- Dolor frecuente ocasionado por gases, distensión abdominal, sensación de llenura o cólicos.
- Pérdida de peso sin razón conocida.
- Sensación de mucho cansancio.
- Vómitos.

### Diagnostico

se utilizan las siguientes pruebas y procedimientos:

- **Examen físico y antecedentes de salud:** examen del cuerpo para revisar el estado general de salud e identificar cualquier signo de enfermedad, como masas o cualquier otra cosa que parezca anormal. También se toman datos sobre los hábitos de salud y los antecedentes de enfermedades y tratamientos.
- **Examen digital del recto:** examen del recto. El médico o enfermero introducen un dedo cubierto por un guante lubricado en el recto para palpar masas o cualquier otra cosa que parezca anormal.
- **Prueba de sangre oculta en la materia fecal (FOBT):** prueba que se usa para comprobar si la materia fecal (residuos sólidos) contiene sangre que solo es visible al microscopi. Se coloca una muestra pequeña de materia fecal sobre una lámina especial o en un envase especial y se envía al médico o al laboratorio para su análisis. Es posible que la sangre en la materia fecal sea un signo de pólipos, cáncer u otras afecciones.
- **Prueba de sangre oculta en la materia fecal con guayacol:** la muestra de materia fecal que está sobre la tarjeta especial se analiza con una sustancia química. Si hay sangre en la materia fecal, la tarjeta especial cambia de color.
- **Enema de bario:** serie de radiografías del tubo gastrointestinal inferior. Se introduce en el recto un líquido que contiene bario (un compuesto metálico de color plateado blancuzco). Después de que el bario reviste el tubo gastrointestinal inferior, se toman radiografías. Este procedimiento también se llama serie gastrointestinal inferior.
- **Colonoscopia:** procedimiento para observar el interior del recto y el colon para determinar si hay pólipos, áreas anormales o cáncer. Se introduce un colonoscopio a través del recto hacia el colon. Un colonoscopio es un

instrumento delgado en forma de tubo, con una luz y una lente para observar. A veces tiene una herramienta para extraer pólipos o muestras de tejido para verificar al microscopio si hay signos de cáncer.

- **Biopsia:** extracción de células o tejidos para que un patólogo los observe al microscopio y determine si hay signos de cáncer.

Se utilizan siete tipos de tratamiento estándar:

### *Cirugía*

La cirugía (extirpación del cáncer en una operación) es el tratamiento más común para todos los estadios del cáncer de colon. Un médico puede extirpar el cáncer mediante uno de los siguientes tipos de cirugía:

- **Escisión local:** si el cáncer se encuentra en un estadio muy temprano, el médico puede extraerlo sin hacer un corte en la pared del abdomen. En cambio, el médico introduce un tubo con un instrumento cortante a través del recto hasta el colon y extirpa el cáncer. Esto se llama escisión local. Si el cáncer se encuentra en un pólipo (pequeña masa de tejido abultado), la operación se llama polipectomía.
- **Resección del colon con anastomosis:** si el cáncer es más grande, el médico realiza una colectomía parcial (extirpa el cáncer y una pequeña cantidad del tejido sano que lo rodea). Luego, el médico puede hacer una anastomosis (coser y unir los extremos sanos del colon). Por lo general, el médico también extrae los ganglios linfáticos cercanos al colon y los observa al microscopio para determinar si contienen cáncer.

### **3.15. Hemorroides**

Las hemorroides o almorranas son un conjunto de tejidos inflamados en la zona anal. Contienen vasos sanguíneos, tejido conjuntivo, músculo y fibras elásticas.

Muchas personas sufren hemorroides, pero los síntomas no siempre son obvios. Las hemorroides causan síntomas notables en al menos el 50 por ciento de los estadounidenses con menos de 50 años.

En este artículo, hablaremos sobre las hemorroides, las causas, cómo diagnosticarlas, las etapas, los tratamientos y los efectos que pueden causar en el cuerpo.

- Las hemorroides son conjuntos de tejidos y venas inflamados e hinchados.
- El tamaño de las hemorroides puede variar. Pueden aparecer dentro o fuera del ano.
- Las hemorroides aparecen debido a los estreñimientos y diarreas crónicas, el levantamiento de mucho peso, el embarazo o el esfuerzo excesivo al defecar.
- Normalmente, los médicos pueden diagnosticar hemorroides con un simple análisis.
- Las hemorroides se clasifican en etapas de la I a la IV. Es posible que tenga que realizarse una operación en las fases III o IV.

Las hemorroides son conjuntos inflamados e hinchados de tejido en la zona anal. Pueden tener distintos tamaños y pueden ser internas o externas. Normalmente, las hemorroides internas se localizan entre 2 y 4 cm por encima de la apertura del ano y son el tipo más frecuente. Las externas aparecen en el borde exterior del ano.

En la mayoría de los casos, los síntomas de las hemorroides no son graves. Normalmente, desaparecen por sí solos tras unos días.

Un individuo con hemorroides puede experimentar los siguientes síntomas:

- Puede sentir un bulto duro y doloroso alrededor del ano. Puede contener sangre coagulada. Las hemorroides que contienen sangre se llaman hemorroides externas trombosadas.
- Tras defecar, una persona con hemorroides puede sentir que los intestinos aún están llenos.
- Después de la defecación, puede aparecer sangre roja y brillante.
- Puede sentir dolor, picazón y enrojecimiento en la zona que rodea el ano.
- Puede sentir dolor al defecar.

Las hemorroides pueden intensificarse y crear una enfermedad más grave, como por ejemplo:

Sangrado anal excesivo, lo que puede producir anemia; infección; incontinencia fecal o incapacidad para controlar la defecación; fístula anal, en la que crea una nueva abertura entre la superficie de la piel cerca del ano y el interior del mismo, o hemorroides prolapsadas, con las que se corta el suministro de sangre a la hemorroide, lo que causa complicaciones que incluyen una infección o un coágulo sanguíneo.

Las hemorroides se clasifican en 4 fases:

- Fase I: Hay pequeñas inflamaciones, normalmente dentro de la pared del ano. No son visibles.
- Fase II: En la fase II, las hemorroides son más grandes que en la fase I, pero también permanecen dentro del ano. Pueden expulsarse con las heces, pero volverán a aparecer.
- Fase III: Son las llamadas hemorroides prolapsadas y aparecen fuera del ano. El individuo puede sentir que cuelgan del recto, pero pueden volver a insertarse fácilmente.
- Fase IV: No pueden expulsarse y necesitan tratamiento. Suelen ser muy grandes y permanecen fuera del ano.

#### Causas

- El estreñimiento crónico
- La diarrea crónica
- El levantamiento de mucho peso
- El embarazo
- El esfuerzo excesivo al defecar.

#### Medidas preventivas

**Dieta:** Las hemorroides pueden aparecer debido al esfuerzo durante la defecación, lo que provoca el estreñimiento. Un cambio en la dieta puede ayudar a mantener las heces normales y blandas. Esto implica comer más fibra, como frutas y verduras o avena para el desayuno.

El médico también podría aconsejar a la persona que padece hemorroides que incremente el consumo de agua y que evite el consumo de la cafeína.

**Pérdida de peso:** Puede ayudar a reducir la frecuencia y la gravedad de las hemorroides.

Para prevenir las hemorroides, los médicos también aconsejan practicar ejercicio y evitar los grandes esfuerzos durante la defecación. De hecho, el deporte es una de las mejores terapias para las hemorroides.

## UNIDAD IV ALTERACIONES GERIATRICAS

### Alteraciones musculo–esqueléticas

#### 4.2 Artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica autoinmune, caracterizada por una inflamación persistente de las articulaciones, que típicamente afecta a las pequeñas articulaciones de manos y pies, produciendo su destrucción progresiva y generando distintos grados de deformidad e incapacidad funcional. Aunque el trastorno es de causa desconocida, la autoinmunidad juega un papel primordial en su origen, en su cronicidad y en la progresión de la enfermedad. La enfermedad se asocia con la presencia de autoanticuerpos (particularmente el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados)

La artritis reumatoide es un trastorno inflamatorio crónico que puede afectar no solo tus articulaciones. En algunas personas, el trastorno también puede dañar una gran variedad de sistemas el cuerpo, como la piel, los ojos, los pulmones, el corazón y los vasos sanguíneos.

La artritis reumatoide es un trastorno autoinmunitario que se produce cuando el sistema inmunitario ataca por error los tejidos del cuerpo.

A diferencia del desgaste que provoca la artrosis, la artritis reumatoide afecta el revestimiento de las articulaciones, lo que produce una hinchazón dolorosa que, finalmente, puede causar erosión ósea y deformidad de la articulación.

La inflamación asociada a la artritis reumatoide es lo que puede dañar también otras partes del cuerpo. Si bien los tipos nuevos de medicamentos han mejorado considerablemente las opciones terapéuticas, la artritis reumatoide grave puede seguir causando discapacidades físicas.

#### Síntomas

Los signos y síntomas de la artritis reumatoide pueden incluir los siguientes:

- Articulaciones doloridas, calientes e hinchadas
- Rigidez de las articulaciones que generalmente empeora a la mañana y después de un tiempo de inactividad
- Fatiga, fiebre y pérdida de peso

La artritis reumatoide temprana suele afectar las articulaciones más pequeñas primero, particularmente las articulaciones que unen los dedos con las manos y los pies.

A medida que la enfermedad avanza, los síntomas suelen propagarse a las muñecas, las rodillas, los tobillos, los codos, las caderas y los hombros. En la mayoría de los casos, los síntomas aparecen en las mismas articulaciones en ambos lados del cuerpo.

Alrededor del 40 por ciento de las personas que tienen artritis reumatoide también experimentan signos y síntomas que no están relacionados con las articulaciones. La artritis reumatoide puede afectar muchas estructuras diferentes de las articulaciones, por ejemplo, las siguientes:

- Piel
- Ojos
- Pulmones
- Corazón
- Riñones
- Glándulas salivales
- Tejido nervioso
- Médula ósea
- Vasos sanguíneos

Los signos y síntomas de la artritis reumatoide pueden variar en gravedad y también pueden aparecer y desaparecer. Los períodos de mayor actividad de la enfermedad, llamados brotes o exacerbaciones, se alternan con períodos de una remisión relativa, en los que la hinchazón y el dolor se atenúan o desaparecen. Con el tiempo, la artritis reumatoide puede hacer que las articulaciones se deformen y se salgan de lugar.

## Artrosis

También denominada osteoartrosis, osteoartritis (OA) e, incluso, enfermedad articular degenerativa, según la Sociedad Española de Reumatología (SER) podemos considerar la artrosis como una patología articular degenerativa caracterizada por un proceso de deterioro del cartílago, con reacción proliferativa del hueso subcondral e inflamación de la membrana sinovial. La artrosis afecta a todas las estructuras de la articulación. No sólo existe la pérdida de cartílago hialino articular, también hay remodelación del hueso subcondral junto a un estiramiento capsular y debilitación de los músculos periarticulares. En algunos pacientes, la sinovitis está presente.

### ETIOPATOGENIA

El elemento clave en la homeostasis del cartílago es el condrocito, responsable del metabolismo de la matriz cartilaginosa en el que la síntesis y la destrucción deben guardar un equilibrio. Aunque la degradación del cartílago articular es lo primordial en la patogénesis de la artrosis, tanto el hueso subcondral como la sinovial y demás elementos de la articulación participan en el desarrollo de esta enfermedad. Determinados factores etiológicos (ya sean de tipo mecánico, químico, inmunológico, genético o ambiental) producirían al actuar negativamente sobre el condrocito un desequilibrio metabólico, donde la fase catabólica toma protagonismo y desencadena mediadores proinflamatorios (IL-1, citocinas, óxido nítrico, prostaglandinas y metaloproteasas) que originan la degradación del cartílago y alteran el tejido sinovial.

El proceso patogénico tendría evolutivamente cuatro fases:

Fase 1: actuación de los factores etiológicos.

Fase 2: degradación de la matriz, inflamación y cambios reparativos.

Fase 3: cambios en sinovial, cartílago y sinovial.

Fase 4: manifestaciones clínicas (dolor), impotencia funcional y destrucción articular.

La artrosis es una patología reumática que lesiona el cartílago articular.

Las articulaciones son los componentes del esqueleto que nos permiten el movimiento y, por tanto, nuestra autonomía funcional y están formadas por la unión de dos huesos a

través de la cápsula articular. En el interior de las mismas existe, generalmente, un fluido llamado líquido sinovial que es producido por la membrana sinovial. Los extremos óseos que se unen para formar la articulación están recubiertos por el cartílago articular.

Cuando este cartílago articular se lesiona, se produce dolor, rigidez e incapacidad funcional. Normalmente la artrosis se localiza en la columna cervical y lumbar, algunas articulaciones del hombro y de los dedos de las manos, la cadera, la rodilla y la articulación del comienzo del dedo gordo del pie.

#### Síntomas

Es importante diferenciarla de la artritis, ya que en ésta es la inflamación la causante de la enfermedad y en la artrosis es el “desgaste”. Son dos enfermedades que cursan con dolor, en ocasiones hinchazón y rigidez, pero en la artrosis el dolor es de tipo mecánico (es decir, se desencadena con los movimientos y mejora con el reposo).

Esta enfermedad reumática no es hereditaria, pero sí tiene un componente de riesgo genético que, junto con otros factores, puede hacer que aparezca con más facilidad en los sujetos que tienen una historia familiar. Es importante conocer esto y conocer también que factores de riesgo como la obesidad, la falta de ejercicio físico o las alteraciones en la postura influyen en el desarrollo de la enfermedad y modificarlos está al alcance del propio paciente tanto para prevenir o retrasar los síntomas como para favorecer al tratamiento.

### 4.3 Fracturas

Una fractura es una ruptura, generalmente en un hueso. Si el hueso roto rompe la piel, se denomina fractura abierta o compuesta.

Tipos de fracturas óseas son los siguientes:

- Oblicua - fractura en ángulo con el eje del hueso.
- Conminuta - fractura en muchos fragmentos relativamente pequeños.
- Espiral - fractura dispuesta alrededor del eje del hueso.
- Compuesta o abierta - fractura que rompe la piel.

#### Causas

Las fracturas en general ocurren debido a:

- Accidentes automovilísticos.
- Caídas.
- Lesiones deportivas.
- Otras causas son la pérdida de masa ósea.
- Osteoporosis que causa debilitamiento de los huesos.
- También el exceso de uso puede provocar fracturas por estrés, que son fisuras muy pequeñas en los huesos.

Los síntomas de una fractura son:

- Dolor intenso.
- Deformidad: La extremidad se ve fuera de lugar.
- Hinchazón.
- Hematomas.
- Dolor alrededor de la herida.
- Problemas al mover la extremidad.

Diagnostico

- Pueden diagnosticarse partir de una historia clínica y una exploración física.
- Radiografía
- Gammagrafía ósea.
- Imágenes por resonancia magnética (IRM).

Prevención

- Incluir regularmente alimentos ricos en calcio y vitamina D en tu dieta.
- Evitar la vida sedentaria ejercitándonos al menos 30 minutos diarios.
- Realizar ejercicio físico moderado.(para evitar estrés).
- Visita a tu médico para saber el real estado de salud de tus huesos.
- Usa zapatos cómodos y con suela antideslizante

## 4.4 Osteoporosis

La osteoporosis es una enfermedad en la que la masa ósea está disminuida, se afecta la microarquitectura del hueso y hay un aumento de la fragilidad ósea. Esta combinación patológica aumenta el riesgo de fractura principalmente en la cadera, columna y muñeca.

La osteoporosis se puede dividir en:

- Primaria: Osteoporosis post-menopáusica en las mujeres y osteoporosis senil en hombres.
- Secundaria: aquellas asociadas con enfermedades hereditarias o adquiridas o a una alteración

Enfermedades más comunes que causan osteoporosis secundaria:

- Insuficiencia renal
- insuficiencia hepática
- Mieloma múltiple
- Hiper calciuria
- Artritis inflamatorias
- Hipertiroidismo

## PATOGÉNESIS

En todos los tipos de osteoporosis la anomalía básica es una alteración de la secuencia de remodelación ósea normal a nivel tisular en la que:

- La reabsorción ósea excede a la formación. • Hay una pérdida de cantidad de masa ósea.
- Aumenta el riesgo de fractura, ya que la masa ósea es el determinante principal del riesgo de fractura.

En las osteoporosis secundarias existe una causa evidente de pérdida ósea, por ejemplo, uso de corticoesteroides o hipogonadismos con testosterona baja.

En las osteoporosis primarias la alteración básica no es tan clara. Son normales las actividades de las células óseas: osteoblastos responsables de la formación de hueso y los osteoclastos responsables de la reabsorción ósea. En la mayoría de los enfermos los niveles hormonales son normales; no hay exceso de hormona paratiroidea, ni déficit de vitamina D, estrógenos, andrógenos o de calcitonina.

Todas las mujeres después de la menopausia son deficitarias en estrógenos, pero no todas desarrollan osteoporosis.

## FACTORES DE RIESGO

Si bien no existen factores patogénicos específicos, hay once factores de riesgo para osteoporosis que actúan de modo independiente o por combinación de ellos. Los más importantes son:

- Privación de estrógenos.
- Déficit de calcio.
- Inactividad.
- No haber alcanzado el nivel de masa ósea máximo durante la adolescencia.

Otros factores son el envejecimiento, la delgadez extrema, el fumar y el alcohol. Además la exposición a algunos medicamentos como corticoesteroides, heparina y el uso de hormonas tiroideas de reemplazo en exceso.

## Diagnóstico y evaluación de osteoporosis

Los enfermos se pueden clasificar de tres maneras:

- 1) Paciente asintomático que posee factores de riesgo aumentados para osteoporosis.
- 2) El paciente con FRACTURAS por osteoporosis.
- 3) El paciente con osteoporosis que presenta LUMBAGO.

## EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad común en los mayores de 50 años.

La prevalencia de fracturas por compresión vertebral en población caucásica es del 20% en las mujeres postmenopáusicas. La incidencia de las fracturas de cadera aumenta exponencialmente después de los 50 años en las mujeres y después de los 60 en los hombres. A un tercio de todas las mujeres de más de 80 años se les fracturará la cadera. Para una mujer el riesgo de fractura de cadera durante su vida es del 15%. La mortalidad por fractura de cadera es alta, varía entre 15% y 37% en el año que sigue a la fractura.

La fractura de un hueso depende del tipo de traumatismo y de la cantidad y calidad de ese hueso. En los viejos las fracturas de cadera ocurren después de una caída. Los ancianos se caen fácilmente (1/3 de los mayores de 65 años se cae cada año; 15% sufre algún daño grave en que la mitad son fracturas). Los inducen a caerse el uso de sedantes, diuréticos,

alcohol, alfombras que se deslizan, zapatos de taco alto, baños y tinas sin protecciones adecuadas. A veces estos factores son más fáciles de tratar que revertir el déficit óseo. Durante una caída se produce una contractura muscular que favorece que la fuerza del impacto se reparta sobre una superficie mayor, sin embargo, en los ancianos la fuerza muscular y la velocidad de reacción están disminuidas, lo que dificulta poner en marcha este mecanismo de protección al hueso.

## **4.5 Síndrome de inmovilidad en el adulto mayor**

El síndrome de inmovilidad se define como el descenso de la capacidad para desempeñar las actividades de la vida diaria por deterioro de las funciones motoras.

### Síndrome de Inmovilidad

Problema geriátrico caracterizado por una reducción marcada de la tolerancia al ejercicio (respuesta taquicardizante, hipertensión arterial, disnea), progresiva debilidad muscular y en casos extremos, pérdida de los automatismos y reflejos posturales que imposibilitan la deambulación.

### Clasificación Inmovilidad

- **Relativa:** Es aquella en la que el adulto mayor lleva una vida sedentaria pero es capaz de moverse con menor o mayor independencia. Su riesgo es el encamamiento. Inmovilidad
- **Absoluta:** Implica el encamamiento crónico y está muy limitada la variabilidad postural. Es un factor de riesgo de institucionalización, de morbilidad y aparición del síndrome del cuidador.

### Casusa

- Falta de fuerza o debilidad
- La rigidez
- Alteraciones del equilibrio
- Reposo prolongado en cama
- Caídas
- Fracturas
- Enfermedades reumatológicas

- Enfermedades musculoesqueléticas
- Enfermedades cardíacas y respiratorias
- Mala nutrición

Consecuencias Sistema Cardiovascular: disminución de la tolerancia al ejercicio, reducción del volumen circulante y de la reserva funcional, trombosis venosa.

Sistema Respiratorio: Disminución de la capacidad vital, aumento producción de secreciones, se altera la movilidad ciliar y reflejo tusígeno, neumonías por aspiración.

Sistema Musculoesquelético: La Pérdida de fuerza muscular, calculada en un 20% semanal. Los músculos grandes se atrofian a mayor velocidad que los pequeños, y las piernas se atrofian más que los brazos.

Sistema Genitourinario: Retención, incontinencia, cálculos, infecciones urinarias. Sistema Nervioso: Deprivación sensorial, mayor deterioro cognitivo, alteración del equilibrio y la coordinación, trastornos de la atención y falta de motivación.

Sistema Digestivo: trastornos de la deglución y enlentecimiento digestivo, tendencia al reflujo gastroesofágico, impactación fecal.

Piel: Áreas cutáneas dolorosas y eritematosas, maceración y atrofia, úlceras por presión (principal complicación de la inmovilidad).

#### Manejo del inmovilismo

- Tratamiento de la causa de la inmovilidad.
- Plan de rehabilitación encaminado al tratamiento de la inmovilidad existente y evitar su progresión • Prevención de las complicaciones asociadas
- Antes de iniciar tratamiento asegurar adecuadas hidratación, nutrición, ritmo intestinal, control del dolor, sueño adecuado, evitar exceso de sedantes, ropa y calzado apropiados.
- Eliminar barreras arquitectónicas, uso de ayudas técnicas y correcta iluminación
- Proporcionar un apoyo socio-familiar adecuado.

## 4.6 Alteraciones de la termorregulación

La temperatura corporal se mantiene en unos márgenes muy estrechos, regulada por una serie de mecanismos complejos coordinados en el hipotálamo anterior. Las alteraciones

de la termorregulación engloban una serie de entidades en cuya sintomatología destaca la alteración de la temperatura corporal, sin que existan trastornos de los mecanismos de termorregulación. En la hipotermia accidental existe un descenso de la temperatura del organismo por debajo de los 35°C, generalmente asociada a la exposición a temperaturas ambientales bajas. En la hipertermia se produce un aumento de la temperatura, bien por aumento de la producción de calor o bien por una alteración en la eliminación del mismo. Los síndromes de mayor trascendencia clínica son los trastornos por exposición al calor, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno y síndrome serotoninérgico. Se revisan la fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento de estas entidades, que deben diagnosticarse y tratarse en los servicios de urgencias.

### Regulación de la temperatura corporal

La temperatura corporal es la resultante de un balance entre la producción y la eliminación de calor. El ser humano, como otros animales homeotérmicos, es capaz de mantener su temperatura en unos márgenes muy estrechos, independientemente de los cambios ambientales. El centro encargado del control térmico se encuentra en grupos neuronales del núcleo preóptico del hipotálamo anterior, que reciben información de los receptores térmicos cutáneos, de los situados en grandes vasos, vísceras abdominales y médula espinal, y de la sangre que perfunde el hipotálamo. Cuando aumenta la temperatura central, el centro termorregulador activa fibras eferentes del sistema nervioso autónomo que aumentan la pérdida de calor al producir vasodilatación cutánea (convección) y aumento de la sudoración (evaporación). Por el contrario, el hipotálamo reacciona ante los descensos de temperatura disminuyendo la pérdida de calor mediante vasoconstricción cutánea y disminución de la producción de sudor; además, puede incrementar la producción de calor intensificando la actividad muscular (aumento del tono y/o escalofríos). El hipotálamo envía otras señales a la corteza cerebral, que ponen en marcha respuestas conductuales complejas.

La fiebre se define como una temperatura axilar superior a 38 °C o rectal superior a 38,8 °C. Es una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autónomos y conductuales, que representa un reajuste al alza del centro termorregulador. Se diferencia de la hipertermia en que ésta se debe a un desequilibrio entre producción y eliminación de calor por un aumento de la primera o una disminución

de la segunda. A este punto puede llegarse por aumento del metabolismo, excesivo calor ambiental o alteraciones de los mecanismos de disipación del calor; en cualquiera de estas circunstancias, el termostato hipotalámico está correctamente ajustado. A pesar de las diferencias en su fisiopatología la presentación clínica de la fiebre y la hipertermia es similar. La hipotermia representa una situación en la que el organismo no es capaz de producir una cantidad de calor suficiente para mantener las funciones fisiológicas, generalmente en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas.

#### Emanación de la temperatura corporal. Hipotermia accidental

La hipotermia se define como un descenso de la temperatura central del organismo por debajo de los 35 °C. Se denomina accidental o primaria a la no intencionada, generalmente en el contexto de exposición a temperaturas ambientales bajas y sin lesión de los centros termorreguladores<sup>4,5</sup>. La hipotermia secundaria representa una complicación de otro trastorno subyacente. Es un problema clínico potencialmente muy grave, que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo, ya que se han descrito casos de recuperación sin secuelas con temperaturas corporales por debajo de 20 °C y tras períodos prolongados de asistolia. La clasificación más aceptada de la hipotermia se basa en la temperatura corporal; se denomina hipotermia leve a la que cursa con temperatura entre 32-35 °C, moderada entre 28 y 32 °C, y grave por debajo de 28 °C<sup>4,6</sup>. Según la rapidez de la pérdida de calor puede clasificarse en aguda (menos de una hora), subaguda (varias horas) o gradual (en varios días o semanas) <sup>7,8</sup>. El pronóstico de la hipotermia accidental depende de su intensidad, de las condiciones clínicas del paciente y de la existencia de patología de base.

#### Etiología de la hipotermia accidental

Pueden diferenciarse dos causas fundamentales de hipotermia accidental que, con frecuencia, existen de forma simultánea: 1) la pérdida excesiva de calor por exposición ambiental y 2) la producción insuficiente del mismo por disminución del metabolismo, trastornos de la termorregulación o inducida por fármacos. En la tabla 2 se detallan las principales causas o factores que predisponen a la hipotermia accidental. La exposición al frío sucede en personas previamente sanas expuestas a temperaturas bajas sin preparación adecuada, en actividades lúdicas o deportivas o en personas con condiciones socio-sanitarias deficientes, en las que suelen concurrir otras circunstancias (edad

avanzada, etilismo, malnutrición, etc.). En países cálidos, la causa más frecuente es la inmersión en agua fría, mientras que en el medio urbano del mundo occidental es más habitual la asociada a circunstancias sociales desfavorables. La piel es la fuente más importante de pérdida de calor; el principal mecanismo en ambientes secos es la radiación; la conducción, convección, respiración y evaporación son menos importantes. En la inmersión en agua fría el más importante es la conducción.

#### Fisiopatología de la hipotermia

La hipotermia produce un amplio abanico de alteraciones fisiológicas nocivas que se resumen en la tabla 3. En términos generales, el efecto neto es un enlentecimiento y depresión progresivos de las funciones vitales, que conduce a un colapso circulatorio con hipoxia tisular, acidosis láctica, insuficiencia renal y hepática, alteraciones de la coagulación y del nivel de conciencia, secuestro de líquidos y deshidratación.

**Manifestaciones clínicas** Las manifestaciones clínicas de la hipotermia se resumen en la tabla 4. El diagnóstico de hipotermia se establece midiendo la temperatura central, esofágica o rectal; se precisan termómetros no convencionales que registren temperaturas inferiores a 34 °C. En la historia clínica es importante recoger el consumo de alcohol o fármacos, las condiciones ambientales y las enfermedades concomitantes.

Las manifestaciones electrocardiográficas dependen de la temperatura corporal; inicialmente se produce una bradicardia, que depende de la disminución de la despolarización espontánea de las células de Purkinje y que no responde a atropina. Otras alteraciones que pueden observarse son fibrilación auricular, flutter auricular, extrasístoles ventriculares, inversión de la onda T y prolongación de los intervalos PR y ST. La fibrilación ventricular suele ocurrir con temperaturas menores de 28 °C. En un tercio de los pacientes aparece una onda J (onda de Osborne), que es una deflexión positiva al final del complejo QRS.

#### Tratamiento de la hipotermia

Una de las tareas más complicadas ante un paciente con hipotermia grave es certificar su muerte, ya que los signos de muerte en el paciente normotérmico no tienen utilidad en esta circunstancia.

#### Trastornos por exposición al calor

La patología asociada a la exposición a temperaturas ambientales elevadas es relativamente frecuente en nuestro medio, sobre todo en los meses de verano<sup>15</sup>. Existen amplios sectores de la población susceptibles a los efectos del calor, bien por realizar actividades físicas intensas en circunstancias ambientales adversas, o bien por presentar alguno de los factores predisponentes a los trastornos por calor. El denominador común en los trastornos por calor es la exposición a temperaturas ambientales extremas, que dificultan la disipación de calor por radiación y convección; además, la elevación de la humedad relativa interrumpe la disipación por evaporación. En estas circunstancias, cualquier trastorno subyacente que produzca un aumento de la temperatura corporal, afecte al intercambio de calor o altere los mecanismos de compensación, puede hacer que los mecanismos de enfriamiento se vean superados, conduciendo a las lesiones por calor.

#### Síndromes menores por exposición al calor

Existen una serie de síndromes por exposición al calor en los que, en general, los mecanismos de regulación de la temperatura corporal permanecen intactos. Los síntomas son la consecuencia de los mecanismos utilizados para disipar el exceso de calor.

#### Edemas por calor

Son edemas con fóvea de extremidades que aparecen tras exposición al calor, desaparecen tras la aclimatación y mejoran con medidas posturales. Están causados por vasodilatación periférica y dificultad en el retorno venoso.

#### Tetania por calor

Puede ocurrir en el contexto del agotamiento por calor o del golpe de calor (GC), o bien en pacientes que no presentan otra sintomatología. Está causada por la hiperventilación que, ocasionalmente, aparece durante la exposición al calor. Cursa con parestesias, espasmo carpopedal, tetania y alcalosis respiratoria. No requiere ningún tratamiento específico, excepto modificar las condiciones térmicas ambientales

#### Calambres por calor

Son calambres musculares asociados a la realización de ejercicio físico intenso, con sudoración profusa, en un entorno cálido. Suceden durante el ejercicio o después de éste.

Se deben a la pérdida excesiva de sal y su tratamiento se realiza con reposición de líquidos y electrolitos por vía oral o intravenosa.

#### Síncope por calor

Representa una forma clínica peculiar de hipotensión ortostática. Ocurre en personas expuestas a temperaturas elevadas y que se mantienen en posición erecta durante períodos de tiempo prolongados; en estas circunstancias existe un desvío de sangre a la periferia para aumentar la pérdida de calor, así como una dificultad en el retorno venoso que producen un compromiso momentáneo del gasto cardíaco, de la presión arterial y de la perfusión cerebral. El tratamiento se realiza con medidas posturales y administración de líquidos orales y, en casos más graves, intravenosos

#### Agotamiento por calor

Es un cuadro intermedio entre los anteriores y el GC, lo que refleja el solapamiento clínico existente entre estos síndromes. En estos enfermos los mecanismos de enfriamiento son aún eficaces. Clínicamente la elevación de la temperatura y la deshidratación son similares al GC; sin embargo, no existen síntomas de afectación del sistema nervioso central. Pueden aparecer cefalea, astenia intensa, vómitos, sudoración, taquicardia, taquipnea, hipotensión ortostática y elevación de la temperatura. El tratamiento incluye ubicación en un entorno templado y reposición hidroelectrolítica oral o intravenosa

#### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas típicas del GC incluyen hipertermia extrema ( $> 41$  °C), alteración del nivel de conciencia, que puede llegar al coma, y anhidrosis<sup>20,22</sup>. Son frecuentes, sobre todo en el GC activo, las complicaciones tales como convulsiones, hipotensión, síndrome de distress respiratorio del adulto, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda (generalmente multifactorial), alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia hepática aguda y coagulación intravascular diseminada<sup>18,19,23</sup>. El diagnóstico del GC es clínico, y debe sospecharse en pacientes con las manifestaciones clínicas descritas en los que exista el antecedente de exposición a temperaturas ambientales elevadas.

#### Hipertermia maligna

La hipertermia maligna (HM) es una enfermedad muy rara del músculo esquelético, que clínicamente se caracteriza por rigidez muscular, hipertermia y rabdomiólisis, precipitadas por la exposición a anestésicos halogenados inhalados (halotano, enflurano, isoflurano) y relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina, decametonio). Si su diagnóstico y tratamiento se retrasan puede conducir a fracaso multiorgánico y muerte. Aparece en pacientes con susceptibilidad determinada genéticamente. Su incidencia es difícil de determinar, según los criterios diagnósticos utilizados, aunque se estima entre 1/15.000 y 1/50.000 de los pacientes sometidos a anestesia.

## **4.7 Vértigo**

La trascendencia que tienen los trastornos del equilibrio en el anciano está determinada por dos factores principales: el aumento de la población anciana y la elevada prevalencia de anomalías para este grupo de edad, con consecuencias devastadoras como el abatimiento funcional, aislamiento, caídas y fractura de cadera.

Los trastornos del equilibrio son un problema habitual de la consulta cuando se atiende a pacientes ancianos, ya que afectan a 30% de las personas mayores de 65 años y en algunos estudios son el motivo de consulta más frecuente en individuos mayores de 75 años.

Las caídas son un efecto frecuente de los trastornos del equilibrio. Alrededor de un tercio de las personas mayores de 65 años sufre una caída al menos una vez al año y esta cifra se incrementa a 50% cuando la edad supera los 80 años. Tales porcentajes son aún mayores en los pacientes institucionalizados. Hasta 10 a 15% de las caídas en los ancianos representa complicaciones importantes, sean de corto plazo (fracturas, lesiones de partes blandas, traumatismo craneal) o de largo plazo (trombosis venosa profunda, úlcera por presión, abatimiento funcional). Las consecuencias funcionales y psicosociales pueden ser incluso más trascendentes; el trauma psicológico y el miedo a caer producen un círculo vicioso que reduce la actividad del anciano y su movilidad, y aumentan el riesgo de futuras caídas (síndrome poscaída). Las complicaciones de las caídas son la principal causa de muerte por accidente en los sujetos mayores de 65 años.

### **Generalidades**

El vértigo se define como la expresión subjetiva de la pérdida de orientación espacial. El mantenimiento de ciertas coordenadas espaciales y del equilibrio corporal son el resultado de la integración en el sistema nervioso central de información proveniente de receptores vestibulares periféricos integrados, a su vez, por el utrículo, el sáculo y los canales semicirculares, información procedente a su vez de los propioceptores del aparato osteomusculoarticular y las aferencias ópticas. La alteración de cualquiera de estos sistemas de forma aislada o combinada puede ser causa de vértigo o alteraciones del equilibrio.

El sáculo y el utrículo se encargan de informar sobre la posición de la cabeza respecto de un plano horizontal. Dichas estructuras responden a aceleraciones lineales y se encuentran situadas en los planos horizontal y vertical, y transmiten impulsos constantemente a los núcleos vestibulares de tal manera que incluso con la cabeza estática se genera información de su posición en el espacio. Los canales semicirculares se estimulan con las aceleraciones angulares a las que se somete la cabeza. El contenido de los canales es un líquido y en uno de sus extremos se encuentra la ampolla donde se localizan las terminaciones nerviosas. Las ampollas, a diferencia de las máculas, no emiten información a los núcleos vestibulares de forma continuada, sino cuando se produce una aceleración angular (cuando la cabeza gira sobre un eje). Toda la información se complementa con el resto.

Los trastornos de mareos y el equilibrio son un problema frecuente, especialmente en adultos mayores. Después de los 65, el problema de mareos se convierte en una de las razones más comunes para visitar el consultorio del doctor y los hospitales. Algunos describen el mareo como si les diera vueltas la cabeza o “vértigo”. Otros describen el mareo como una sensación general de inestabilidad, una sensación como de mecerse como en un bote, y como “aturdimiento”. A pesar de como se describa el mareo, puede causar dificultad para caminar, náusea, ansiedad, sensación de cansancio, habilidad decreciente para concentrarse y hasta depresión. Sobre todo, puede incrementar el riesgo de caídas, que es una preocupación de salud seria entre los adultos mayores.

El vértigo se define como una falsa sensación (ilusión) de movimiento del entorno o del propio cuerpo del paciente, con más frecuencia una sensación de giro rotatorio. Se trata

de una pérdida de la orientación espacial, una sensación errónea y subjetiva de desplazamiento de los objetos en relación al sujeto y viceversa. La palabra vértigo procede del término latino “vértete” que significa “dar vueltas” y tiene su expresión más definida en la típica crisis aguda vertiginosa con una sensación giratoria muy intensa, por un espacio de tiempo muy limitado. En realidad, es una sensación muy subjetiva y de difícil precisión cuando preguntamos al enfermo. Lo que parece claro es que si no hay sensación de movimiento, de que gira a una velocidad importante, no hay vértigo. De forma habitual y desde los puntos de vista clínico y etiológico se acepta la clasificación del vértigo en 2 tipos:

1.- Vértigo central.

2.- Vértigo periférico

Múltiples y con más frecuencia (en más del 75 % de las ocasiones) es debido a la afectación del sistema vestibular. Dentro del grupo de los vértigos de causa vestibular, el vértigo paroxístico posicional benigno es el más frecuente ya que ocurre en más del 50 % de casos. En la tabla 2 se reflejan las causas más habituales de vértigo.

#### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

El diagnóstico de vértigo es fundamentalmente clínico. Para el médico de Atención Primaria como para el médico especialista, la anamnesis es la herramienta más potente de que dispone para el diagnóstico. La primera dificultad con la que nos encontraremos es interpretar la terminología usada por el paciente que, como hemos visto anteriormente, puede ser muy 2 variada. En ese sentido, es imprescindible hacer una anamnesis detallada que nos permita aclarar lo que el paciente siente con exactitud. Es muy importante hacer inicialmente la pregunta abierta para no inducir la respuesta.

#### VALORACIÓN INICIAL Y SEGUIMIENTO.

Tras realizar una anamnesis en profundidad es imperativo llevar a cabo una exploración física:

a) General: toma de presión arterial, frecuencia cardíaca, estado de piel y mucosas, visión, auscultación cardíaca y de troncos supraaórticos.

- b) **ORL:** otoscopia, audición y diapasones, exploración del cuello.
- c) **Otoneurológica:** estado de conciencia y funciones mentales, estudio del nistagmus, exploración cerebelosa (eumetría, diadococinesia), test de Romberg, test de la marcha (Fukuda-Untemberger), prueba de los índices de Barany y tests posicionales como el de Hallpike.
- d) **Neurológica** (cuando se considere pertinente): exploración de los pares craneales, sensibilidad, fuerza y reflejos.

### TRATAMIENTO.

En principio y durante la fase aguda, en ausencia de focalidad neurológica, resultará prioritario tranquilizar al paciente y conseguir las condiciones ambientales apropiadas para el reposo y la adopción de una postura que disminuya el vértigo. Conviene desdramatizar la situación. Disponemos de distintos fármacos que alivian los síntomas y acortan la clínica. El mejor fármaco antivertiginoso es aquel que, con menos efectos secundarios, mejore los síntomas del paciente. Existen distintos grupos farmacológicos que enumeramos a continuación y que deben ser usados en función de los síntomas y las características del paciente:

- **Neurolépticos fenotiacínicos:** el más usado es la tietilperazina que en la fase aguda y cuando están presentes las náuseas y vómitos debe administrarse por vía rectal a una dosis de un supositorio cada 8 ó 12 horas.
- **Antihistamínicos anticolinérgicos** como el popular dimenhidrinato, conocido por su acción preventiva de la cinetosis. Otros fármacos de este grupo son la meclozina, la ciclicina, la difenhidramina y la prometazina.
- **Benzodiacepinas** como el diazepam y el clorazepato dipotásico.
- **Antagonistas del calcio** como la flunarizina y la cinarizina.
- **Sustancias** como el sulpiride o análogos de la histamina como la betahistina. Una pauta práctica de tratamiento de una crisis vertiginosa aguda podría ser: Reposo, preferentemente en decúbito, inmóvil y lejos de ruidos y excesos de luz.
- **Dieta absoluta.**

- Fármacos:

Sulpiride o betahistina 1 cápsula cada 8 horas por vía oral.

Tietilperazina 1 gragea o 1 supositorio, si existen vómitos, cada 8 ó 12 horas.

Metoclopramida 1 cucharada o comprimido o 1 ampolla i.m o i.v cada 8 horas.

Diazepan 5 mg 1 comprimido oral o 1 ampolla 5 mg i.m o i.v. cada 8 ó 12 horas.

## 4.8 Síncope

El síncope, definido como una pérdida transitoria de conciencia que cursa con recuperación espontánea y sin secuelas que se debe a una hipoperfusión cerebral general y transitoria, es un cuadro clínico muy prevalente. Esta definición permite diferenciar el síncope de otras entidades que cursan con pérdida de conciencia transitoria, real o aparente, en las que el mecanismo no es una hipoperfusión cerebral, como la epilepsia, las caídas accidentales o el seudósíncope psiquiátrico. Se revisa la clasificación etiológica del síncope, con especial hincapié en que el síncope reflejo es el más frecuente y tiene buen pronóstico, mientras que el síncope cardiogénico aumenta con la edad y tiene peor pronóstico. Se hace una revisión crítica de las principales exploraciones, con especial énfasis en las dudas sobre la interpretación del masaje del seno carotídeo, las limitaciones de la prueba en tabla basculante, la estrategia a seguir en pacientes con síncope y bloqueo de rama, la administración de adenosina y el papel de la monitorización electrocardiográfica prolongada. Así mismo se revisa el estado actual del tratamiento y se destaca la importancia de establecer unidades de síncope con la finalidad de mejorar el proceso diagnóstico optimizando los recursos.

El síncope es una entidad muy prevalente, que es causa frecuente de consulta médica, tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias. Si bien en la mayoría de los casos se debe a un mecanismo reflejo, que tiene buen pronóstico, en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy recurrentes que afectan gravemente a su calidad de vida. Por otra parte, entre el 6 y el 30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en que se analicen, presentan un síncope debido a una causa cardíaca, que a veces es la primera manifestación de su enfermedad y puede ser un marcador de mal pronóstico, con riesgo de muerte súbita.

Estos pacientes pueden ser valorados de entrada tanto en atención primaria como en servicios de urgencias y pueden ser remitidos a servicios de neurología, de medicina interna o de cardiología. En este contexto, y dado el elevado número de pacientes que consultan por episodios de pérdida de conciencia, por un lado, hay el riesgo de sobreactuar en un número elevado de pacientes con causas benignas, con el consiguiente aumento del coste, y por el contrario, el de infravalorar en ciertos pacientes la posible gravedad del cuadro, con lo que se puede omitir el diagnóstico de causas graves y frecuentemente tratables.

Con el objetivo de intentar estandarizar y optimizar el manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes, en los últimos años se han publicado varias guías de actuación clínica sobre el síncope<sup>6</sup>. A pesar de ello, sigue habiendo aspectos no resueltos, así como nuevas aportaciones, que hacen que el manejo de los pacientes con síncope siga siendo, en no pocas ocasiones, un reto de difícil respuesta.

En esta puesta al día se revisan las principales recomendaciones de las guías, pero haciendo especial énfasis en los aspectos no resueltos, así como en los nuevos datos y las expectativas.

### **Definición y contexto clínico**

Una de las primeras definiciones sobre qué es el síncope se publicó en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2001. En esa definición se incluían los conceptos fundamentales del síncope, es decir, que hubiera pérdida de conciencia, que dicha pérdida de conciencia fuera transitoria y que el paciente se recuperara de ella espontáneamente, sin necesidad de una intervención terapéutica y sin secuelas. Asimismo, en esa definición se establecía que, para que un episodio de pérdida transitoria de conciencia se pudiera etiquetar de síncope, el mecanismo tenía que ser una hipoperfusión cerebral transitoria.

La importancia de esta definición es que pone el síncope en el contexto de una serie de cuadros clínicos que cursan con pérdida transitoria, real o aparente, de conciencia (en inglés, *transient loss of consciousness*). Habitualmente los pacientes se presentan con un cuadro clínico que pueden describir como una caída, mareo o lipotimia, y en muchas ocasiones no son capaces de afirmar si ha habido pérdida de conciencia.

## Síncope y epilepsia

Desde el punto de vista de la descripción clínica, ambas entidades comparten muchas de las características que definen los episodios sincopales, ya que en la epilepsia hay pérdida de conciencia transitoria de la que el paciente se recupera espontáneamente y sin secuelas. Las crisis epilépticas cursan con convulsiones tonicoclónicas, pero los pacientes con síncope pueden presentar, durante el episodio sincopal, contracciones musculares que pueden llevar a confundirlo con una crisis epiléptica. Desde el punto de vista fisiopatológico, la diferencia entre las dos entidades estriba en el mecanismo subyacente, ya que mientras en el síncope la causa es una hipoperfusión cerebral—en la epilepsia la causa es una descarga incontrolada neuronal cortical.

En la epilepsia las convulsiones aparecen desde el inicio del cuadro, son generalizadas y presentan movimientos amplios que afectan a toda la extremidad, mientras que en el síncope, los pacientes presentan inicialmente hipotonía muscular y sólo tras varios segundos de hipoperfusión cerebral pueden aparecer unos movimientos musculares, de menor amplitud que en las crisis epilépticas y que habitualmente afectan a la parte más distal de las extremidades superiores. En la literatura neurológica hay datos que muestran que hay una proporción no despreciable de pacientes a los que se etiqueta inicialmente de epilepsia y en el seguimiento se les diagnostica episodios sincopales. La importancia de un diagnóstico diferencial correcto es doble: por un lado, porque el diagnóstico de epilepsia, aparte de tener unas connotaciones negativas para el paciente, implica llevar un tratamiento que puede tener efectos secundarios, y por otro, porque una vez se ha realizado un diagnóstico erróneo, en este caso de epilepsia, puede omitirse o retrasarse el diagnóstico de alguna causa grave y eventualmente tratable de síncope.

## Síncope y caídas

Otra entidad que hay que diferenciar del síncope es la de las caídas accidentales (*falls* en la literatura médica inglesa). Los pacientes ancianos sufren frecuentes caídas inexplicadas, muchas de ellas causantes de fracturas que pueden marcar el inicio del deterioro clínico del paciente, con una pérdida importante de independencia y de calidad de vida. En la mayoría de las ocasiones se asume que la caída es casual o debida a una pérdida de equilibrio, ya que frecuentemente, dado lo fugaz del episodio, tanto el paciente como la

familia suelen negar que haya habido pérdida de conciencia. Muchos de estos pacientes están politratados con fármacos que pueden disminuir la presión arterial (PA) o la frecuencia cardíaca (FC), y además algunos de estos pacientes tienen una disminución de la percepción de sed, por lo que no es infrecuente que presenten un grado relativo de deshidratación. Por otro lado, estos pacientes tienen una elevada incidencia de cardiopatía o alteraciones del electrocardiograma (ECG) en forma de trastornos de conducción o disfunción sinusal que pueden causar síncope. El hecho de que muchos de estos pacientes sean atendidos directamente en servicios de urgencias de traumatología, donde la sospecha de síncope es menor que en servicios de urgencias médicos, hace que probablemente haya bastantes episodios sincopales que queden sin diagnosticar. La importancia de este hecho radica en que reconocer la causa del síncope puede permitir establecer un tratamiento específico que evite nuevos episodios y sus consecuencias.

### **Seudosíncope psiquiátrico**

Hay pacientes que presentan episodios de caída con aparente falta de conexión con el medio y en los que no hay alteración de perfusión cerebral. Esto se ha podido documentar durante la realización de prueba en tabla basculante (PTB) a algunos de estos pacientes, en los que se ha desencadenado un episodio seudosincopal sin hipotensión ni bradicardia. En estos casos se cree que hay un origen psiquiátrico. El diagnóstico diferencial puede ser difícil. Sin embargo, hay algunos datos clínicos que pueden ayudar a orientar el episodio como seudosíncope psiquiátrico, como es que el paciente sufra múltiples episodios incluso el mismo día, que sean de mayor duración, incluso hasta varios minutos, así como que durante el episodio el paciente suele tener los ojos cerrados, a diferencia de los episodios sincopales, en que los pacientes suelen tener los ojos entreabierto.

### **Estratificación de riesgo y diagnóstico etiológico**

Una vez se ha confirmado que lo que el paciente ha presentado es un síncope se debe valorar la actitud diagnóstica.

### **Clasificación etiológica**

El síncope puede deberse a tres diferentes etiologías un mecanismo reflejo o neuromediado, un origen cardiogénico que puede producirse por una arritmia o algún tipo de cardiopatía estructural, o hipotensión ortostática que puede deberse a una disfunción autonómica primaria, secundaria a una patología de base o desencadenada por fármacos hipotensores o hipovolemia. En cualquier caso, es importante destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los tres mecanismos que se han comentado, en muchas ocasiones hay más de un mecanismo que contribuye al episodio sincopal. Así, por ejemplo, en el síncope neuromediado hay un componente vasodilatador y un componente cardiainhibidor, y en el síncope por taquiarritmias se ha podido ver que al inicio de la taquiarritmia hay una hipotensión transitoria debida a un mecanismo reflejo de mala adaptación inicial a la taquicardia brusca que se recupera posteriormente.

#### **4.9 Alzheimer**

La enfermedad de Alzheimer es la demencia primaria más común. Suele presentar un curso progresivo y característicamente afecta a distintas funciones cognitivas y conductuales. Quizá el síntoma cardinal y con más frecuencia de debut sean los fallos de memoria, que refleja la afectación precoz del hipocampo que ocurre al inicio en esta enfermedad. Pero posteriormente se observará la afectación de otras áreas cognitivas y conductuales que definirán la demencia.

Los cerebros de los pacientes con Alzheimer presentan una serie de hallazgos característicos. Observamos la presencia de ovillos neurofibrilares que son fundamentales para el diagnóstico y consisten en inclusiones de fibras anormales en las neuronas. Depósito de una proteína llamada amiloide, en una estructura denominada placa neurítica o rodeando los vasos que nutren el cerebro. Se observa además degeneración granulo-vacuolar que consiste en que en las neuronas aparecen vacuolas agrupadas.

Otros hallazgos son la pérdida de sinapsis y los cuerpos de Hirano.

Afecta a un 5-15% de la población mayor de los 65 años, aunque también puede afectar a pacientes más jóvenes. Representa más del 50% de las demencias. Como factores de riesgo para padecerla además de la edad destaca la presencia de antecedentes familiares,

los factores de riesgo vascular y los TCE graves. Parece que el disponer de un buen nivel educacional permite al paciente disponer de una reserva cognitiva y retrasar el debut de la enfermedad.

#### Síntomas del Alzheimer

Típicamente el paciente tendrá dificultad para aprender nueva información e irá perdiendo aquellos hechos que ha adquirido más recientemente (gradiente temporal). La información más antigua “aguantará” hasta fases más tardías.

Posteriormente aparecerán otros síntomas como la alteración ejecutiva con dificultades para hacer planificaciones, pérdida de flexibilidad en el pensamiento o dificultad para realizar acciones no aprendidas. También se sumarán los clásicos síntomas afaso-apraxo-agnósicos, con alteración del lenguaje, problemas para realizar movimientos aprendidos o para reconocer a los familiares u objetos cotidianos.

Además de los síntomas cognitivos los pacientes pueden presentar síntomas neuropsiquiátricos como depresión, apatía, ansiedad, agitación, alucinaciones o delirios. La depresión es un síntoma importante que ha sido considerado desde un factor de riesgo hasta un síntoma precoz de la enfermedad. Se debe distinguir de la apatía que es la falta de iniciativa de los pacientes, pero sin la emotividad negativa típica de la depresión. La ansiedad es frecuente en las fases iniciales y es importante tratarla. Finalmente, como síntomas muy disruptivos están las alucinaciones y delirios que en la enfermedad de Alzheimer suelen ser relativamente tardíos, diferenciándola de la demencia con cuerpos de Lewy.

Es muy importante tener en cuenta la situación del paciente para tomar las decisiones adecuadas en cada momento. En etapas iniciales apoyarle y permitir y potenciar la autonomía, pero también saber los momentos en los que deberemos plantearnos una incapacidad.

#### Tratamiento para el Alzheimer

El tratamiento de la enfermedad de Alzheimer se sustenta fundamentalmente en dos pilares complementarios: el tratamiento no farmacológico y el tratamiento farmacológico.

- Tratamiento no farmacológico:

Dentro del tratamiento no farmacológico la estimulación cognitiva es fundamental en las fases iniciales. Consiste en la realización de una serie de actividades que buscarán el mantenimiento de las funciones cognitivas afectas por la enfermedad. Busca potenciar la reserva de la persona. Se pueden llevar con grupos reducidos o de manera individual. Cuando se realiza con grupos es fundamental que todos los pacientes presenten un nivel cognitivo y educacional similar.

Otras terapias incluyen la musicoterapia, la terapia con expresiones artísticas o con animales. Todas ellas buscan potenciar o suplir algunos aspectos deficitarios del paciente con otros recursos cognitivos o emocionales.

- Tratamiento farmacológico:

Disponemos de tratamientos específicos para la enfermedad, y otros tratamiento para síntomas que incidirían en algunos aspectos que pueden presentar los pacientes de manera puntual.

Actualmente disponemos de dos grupos de tratamientos específicos, los inhibidores de la colinesterasa y los antagonistas del NMDA. Los inhibidores de la colinesterasa han demostrado eficacia en los síntomas de la enfermedad de Alzheimer y tienen una actividad modificadora de la enfermedad limitada. El primero que se comercializó fue la tacrina, actualmente no utilizado por los efectos secundarios.

En el momento actual disponemos del Donepezilo, vía oral con beneficio cognitivo global y eficacia sobre algunos síntomas neuropsiquiátricos. La Rivastigmina que mejora la cognición y las actividades de la vida diaria, disponible vía oral y en parches y la Galantamina que mejora también la atención y retrasa los síntomas neuropsiquiátricos. Todos ellos comparten efectos secundarios, fundamentalmente gastrointestinales en forma de náuseas y vómitos y de manera excepcional y en pacientes predispuestos arritmias cardíacas.

La Memantina es un antagonista de los receptores anti-NMDA. Presenta un efecto beneficioso en la función cognitiva y en la conducta. Los efectos secundarios más frecuentes son el mareo, el dolor de cabeza el estreñimiento y la confusión.

Por otro lado, dependiente de los síntomas de los pacientes utilizaremos otros fármacos, como los antidepresivos para tratar la depresión, neurolépticos en caso de alucinaciones o delirios, antiepilépticos.

En una enfermedad tan frecuente, grave y compleja como las enfermedades de Alzheimer se están diseñando nuevos tratamientos. Desde anticuerpos que bloquean algunas proteínas, inhibición de la agregación del amiloide, a nuevas dianas a factores tróficos.

## 4.10 Parkinson

Como una enfermedad motora, caracterizada por unos signos clínicos cardinales que la identifican: bradicinesia, rigidez, temblor y alteración de los reflejos posturales, exigiendo al menos 3 de estos 4 síntomas para establecer el diagnóstico de la enfermedad.

La EP tiene origen multifactorial y carácter lentamente progresivo que afecta fundamentalmente a las neuronas dopaminérgicas que compacta de la sustancia negra, lo que produce una depleción de dopamina de los ganglios basales.

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente después de la enfermedad de Alzheimer. Es un desorden neurodegenerativo progresivo con efectos acumulados sobre los pacientes, sus familias y los sistemas sanitario y social. Fue el británico James Parkinson quién describe por primera vez la enfermedad, a la que llamó “Parálisis Agitante”, describiéndola como:

- Movimientos involuntarios
- Disminución de la fuerza muscular
- Inclínación del cuerpo hacia delante
- Caminar con pasos cortos y rápidos.

### Síntomas

- Los trastornos de la escritura (micrografía)
- Hipomimia facial
- Neuropsiquiátricos y cognitivos: depresión, ansiedad, psicosis, demencia, apatía, fatiga y trastornos del sueño.
- Sensoriales: pérdida del olfato, parestesias, disestesias, dolor.

- Autonómicos: sialorrea, estreñimiento, disfunción urinaria y disfunción sexual, entre otros.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la EP es fundamentalmente clínico, el diagnóstico de la disfunción autonómica precisa de una exploración objetiva que la determine. El diagnóstico precoz de la afectación autonómica en el Parkinson es de gran importancia ya que el pronto inicio del tratamiento ayuda a reducir la morbi-mortalidad de los enfermos parkinsonianos.

## **4.11 HTA**

La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias, que son grandes vasos por los que circula la sangre en el organismo. Se considera que la persona presenta hipertensión cuando su tensión arterial es demasiado elevada.

De la tensión arterial se dan dos valores: el primero es la tensión sistólica y corresponde al momento en que el corazón se contrae o late, mientras que el segundo, la tensión diastólica, representa la presión ejercida sobre los vasos cuando el corazón se relaja entre un latido y otro.

Para establecer el diagnóstico de hipertensión se han de tomar mediciones dos días distintos y en ambas lecturas la tensión sistólica ha de ser superior o igual a 140 mmHg y la diastólica superior o igual a 90 mmHg.

### Factores

Entre los factores de riesgo modificables figuran las dietas malsanas (consumo excesivo de sal, dietas ricas en grasas saturadas y grasas trans e ingesta insuficiente de frutas y verduras), la inactividad física, el consumo de tabaco y alcohol y el sobrepeso o la obesidad.

Por otro lado, existen factores de riesgo no modificables, como los antecedentes familiares de hipertensión, la edad superior a los 65 años y la concurrencia de otras enfermedades, como diabetes o nefropatías.

## Síntomas

La mayoría de personas hipertensas ignoran que lo son, pues la enfermedad no siempre va acompañada de síntomas o signos de alerta, por lo que se dice que mata silenciosamente. Por tanto, es muy importante medir la tensión arterial periódicamente.

Pueden presentarse síntomas como cefaleas matutinas, hemorragias nasales, ritmo cardiaco irregular, alteraciones visuales y acúfenos. La hipertensión grave puede provocar cansancio, náuseas, vómitos, confusión, ansiedad, dolor torácico y temblores musculares.

La única manera de detectar la hipertensión es recurrir a un profesional sanitario para que mida nuestra tensión arterial. Se trata de un proceso rápido e indoloro que también podemos hacer nosotros mismos con un aparato automático, si bien es importante que un profesional valore el riesgo existente y los trastornos asociados.

## Complicaciones

Entre otras complicaciones, la hipertensión puede producir daños cardiacos graves. El exceso de presión puede endurecer las arterias, con lo que se reducirá el flujo de sangre y oxígeno que llega al corazón. El aumento de la presión y la reducción del flujo sanguíneo pueden causar:

- Dolor torácico (angina de pecho).
- Infarto de miocardio, que se produce cuando se obstruye el flujo de sangre que llega al corazón y las células del músculo cardiaco mueren debido a la falta de oxígeno. Cuanto mayor sea la duración de la obstrucción, más importantes serán los daños que sufra el corazón.
- Insuficiencia cardiaca, que se produce cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre y oxígeno a otros órganos vitales.
- Ritmo cardiaco irregular, que puede conllevar la muerte súbita.

La hipertensión puede también causar la obstrucción o la rotura de las arterias que llevan la sangre y el oxígeno al cerebro, lo que provocaría un accidente cerebrovascular. Asimismo, puede causar daños renales que generen una insuficiencia renal.

La prevalencia de la hipertensión es distinta en función de la región y de la categoría del país, según su nivel de ingresos. La prevalencia más elevada corresponde a la Región de África de la OMS (27%), mientras que la más baja es la de la Región de las Américas (18%).

El número de adultos con hipertensión pasó de 594 millones en 1975 a 1130 millones en 2015. El incremento se observó especialmente en los países de ingresos bajos y medianos, lo que se explica principalmente por el aumento de los factores de riesgo en esas poblaciones.

Reducir la hipertensión previene infartos, accidentes cerebrovasculares y daños renales, además de otros problemas de salud.

#### Prevención

- Reducir la ingesta de sal (a menos de 5 g diarios)
- Consumir más frutas y verduras
- Realizar actividad física con regularidad
- No consumir tabaco
- Reducir el consumo de alcohol
- Limitar la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas
- Eliminar/reducir las grasas trans de la dieta

#### Control

- Reducir y gestionar el estrés
- Medir periódicamente la tensión arterial
- Tratar la hipertensión
- Tratar otros trastornos que pueda presentar la persona

## Bibliografía básica y complementaria:

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.

<https://www.gob.mx/inapam/articulos/el-maltrato-en-la-vejez>.

<http://www.geriatria.salud.gob.mx/contenidos/institucional/envejecimiento.html>

- Gutiérrez-Robledo, L. M., La salud de los mexicanos: implicaciones para la salud del envejecimiento de la población en México. En: Ruiz de Chavez M, Vazques C, eds., La salud de los mexicanos en el siglo XXI: un futuro con responsabilidad de todos, México: Funsalud, 2005.
- Gutiérrez Robledo, L. M., Conclusiones. En: Gutiérrez Robledo L. M, Giraldo Rodríguez, L., coords., Realidades y expectativas frente a la nueva vejez. Encuesta Nacional de Envejecimiento. Colección Los Mexicanos vistos por sí mismos. Los grandes temas nacionales 7, México: UNAM, 2015, pp. 187-200.
- Gutiérrez Robledo, L. M., García Peña, C., Jiménez Bolón, J., Envejecimiento y dependencia. Realidades y previsión para los próximos años. Documento de postura. México: Academia Nacional de Medicina de México, Colección de Aniversario 150 años Academia Nacional de Medicina.
- Gutiérrez Robledo, L. M., México y la revolución de la longevidad. En: Gutiérrez Robledo, L. M, Gutiérrez Ávila, H., eds., Envejecimiento humano: Una visión transdisciplinaria, México: Instituto de Geriatria, 2010, pp. 21-36.
- García González, J., García Peña, C., Franco Marina F., Gutiérrez Robledo, L. M., A frailty index to predict the mortality risk in a population of senior Mexican adults, BMC Geriatrics, 2009, 3;9:47.
- Rodríguez Ábrego, G.; Escobedo de la Peña, J., Zurita, B., Ramírez, T. J., Esperanza de vida saludable en la población mexicana con seguridad social. Perinatol. Reprod. Hum. [online]. 2006, 20; 1-3.

### Libros

- Libro, Cuidado de los adultos mayores, Lesur, Luis, Trillas.
- Libro, Gerontología y Geriatria Valoración e intervención, Jose Carlos Millan Calenti, Medica Panamerican.
- Libro, Geriatria, Carlos w. Dhyver, Moderno.

### Videos

- Video, Geriatria y gerontología, <https://www.youtube.com/watch?v=JLsZ6Me28sU>, Verónica Ortiz Díaz.
- Video, Cambios en el Adulto mayor, <https://www.youtube.com/watch?v=kgvlxgNxc2w>, Guerrero Valdivia Nora, Macias Sanches Gustavo.
- Video, Cómo cambia la enfermedad de Alzheimer al cerebro, <https://www.youtube.com/watch?v=kDvdSnqqeSg>, National Institute on aging.