

Tratamiento de los trastornos frecuentes en geriatría

IX TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS FRECUENTES EN GERIATRIA

DR. ROBERT M. PALMER

El proceso del envejecimiento predispone a los pacientes a sufrir fallas en la homeostasis, enfermedades crónicas y a una pérdida de la independencia en el desempeño de las actividades de la vida diaria (deterioro funcional). En consecuencia, los trastornos clínicos suelen manifestarse por los llamados síndromes geriátricos, enfermedades caracterizadas por numerosas causas y fisiopatología compleja. Son ejemplos comunes de los síndromes geriátricos la disfunción cognitiva, la incontinencia urinaria y las caídas.¹ Los síndromes geriátricos aumentan en frecuencia e importancia clínica al aumentar la edad, siendo más prevalentes en pacientes mayores de 75 años. Estos síndromes son detectados con frecuencia por los médicos en ambientes ambulatorios, hospitalarios y en hospicios.

Los síndromes geriátricos reflejan la presencia de condiciones crónicas comunes en la población anciana. En los Estados Unidos se calcula que por lo menos 90 millones de personas viven con un padecimiento crónico que altera su independencia o compromete su calidad de vida. La tasa de padecimientos crónicos es mayor entre los ancianos, y el 88 por ciento de ellos tiene por lo menos una enfermedad de este tipo.² Los médicos deben ser capaces de identificar, evaluar y tratar los síndromes geriátricos comunes y de ayudar a sus pacientes a mantener una buena calidad de vida.

Delirio

Las causas comunes de disfunción cognitiva en los ancianos son el delirio, la demencia y la depresión. La demencia y la depresión se analizan en otros capítulos.

Los criterios para delirio causado por una condición médica general incluyen lo siguiente: alteración de la conciencia (i.e., menor contacto con el ambiente) con menor capacidad para dirigir, mantener o desviar la atención, cambios en la función cognitiva (v.gr., deficiencia de memoria, desorientación, trastornos del lenguaje) o alteración perceptual que no se debe a una demencia previa, establecida o en evolución, aumento o reducción en la actividad psicomotora, alteración del ciclo vigilia-sueño, inicio agudo de las alteraciones (en horas o días) con fluctuación durante el curso del día, y evidencia por historia, examen físico o datos de laboratorio de que la alteración está causada por un trastorno médico de tipo general.^{3,4} El delirio es común en los ancianos hospitalizados, con frecuencia se confunde con otras enfermedades psiquiátricas o pasa desapercibido y se asocia con eventos adversos serios (v.gr., mortalidad o internamiento).

EPIDEMIOLOGIA

El delirio se identifica con mayor frecuencia en los pacientes hospitalizados. Ocurre en el 10 a 15 por ciento de los ancianos en el momento en que ingresan para el tratamiento de algún padecimiento⁵ y en el cinco a 10 por ciento del resto de los ancianos durante la hospitalización. Ocurre delirio posoperatorio en el 10 a 15 por ciento de los ancianos, y en 30 a 50 por ciento de los pacientes de edad avanzada que ingresan por fracturas de cadera o sometidos a artroplastía de rodillas. El uso de medicamentos psicoactivos y la presencia de azoemia, fracturas o niveles de sodio sérico anormales constituyen factores de riesgo independiente para delirio en los pacientes hospitalizados.⁵ En un estudio, los factores de riesgo significativos para delirio en los pacientes ancianos durante la hospitalización incluyeron enfermedad severa, trastorno cognitivo, deterioro visual y aumento de la relación entre nitrógeno de urea en sangre y creatinina, lo que implica deshidratación.⁶ En todos los estudios, la demencia o el deterioro cognitivo es el factor de riesgo aislado más importante de delirio, reflejando quizá alteración en la homeostasis en estos pacientes muy vulnerables.⁷ Recientemente se han identificado los factores precipitantes de delirio en los pacientes hospitalizados: la limitación física, el uso de más de tres medicamentos extra al esquema habitual del paciente, el sondeo vesical y cualquier evento iatrogénico (v.gr., una lesión no intencionada).⁷ Estos datos establecen formas para identificar a los pacientes con riesgo alto y prevenir el delirio a través de medidas médicas, de conducta y farmacológicas adecuadas.

El delirio es una causa significativa de morbilidad en los ancianos. Los pacientes con delirio tienen riesgo de deterioro funcional en el futuro (pérdida de la independencia en el desempeño de sus actividades de la vida diaria)⁸ y daño cognitivo.⁹ El delirio se asocia con hospitalización prolongada, aumento del riesgo de internamiento en un asilo, deterioro funcional persistente, mayor mortalidad y complicaciones debilitantes (v.gr., caídas, lesiones e inmovilización).

ETIOLOGIA

Virtualmente cualquier estrés físico puede precipitar delirio en los ancianos, en especial los que tienen factores de riesgo. En los ancianos con padecimientos de tipo médico, el delirio suele asociarse con infecciones agudas como neumonía y urosepsis, hipoxemia, hipotensión y el uso de medicamentos psicoactivos, como narcóticos, benzodiacepinas y anticolinérgicos, incluyendo medicamentos con actividad anticolinérgica significativa.⁵ Los últimos incluyen muchos agentes antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, medicamentos gastrointestinales y antihistamínicos. Estos agentes, usados en dosis grandes o combinados en dosis terapéuticas, pueden inducir delirio.¹⁰ Se han asociado con delirio los antibióticos (v.gr., ciprofloxacina), los analgésicos (v.gr., antiinflamatorios no esteroideos), los opiáceos (v.gr., meperidina) y los antagonistas de los receptores H₂ (v.gr., cimetidina).¹¹ Otras causas de delirio incluyen alcohol e intoxicación o supresión por drogas, así como enfermedades neurológicas (v.gr., eventos cerebrovasculares, tumores e infecciones).

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del delirio en los ancianos es compleja y está mal comprendida. La etiología hipotética más aceptada es un trastorno en la función de neurotransmisión. Esta hipótesis es apoyada por investigaciones usando electroencefalogramas y técnicas de neuroimagen y por la evidencia de falla colinérgica, causada por menor síntesis de acetilcolina (v.gr., durante la hipoxia) o por mayor actividad anticolinérgica, como se ha observado en estudios en laboratorios.¹² Otros neurotransmisores han sido implicados en la causa del delirio, incluyendo el ácido gama-aminobutírico (asociado con encefalopatía hepática), y neurotransmisores corticales (i.e., serotonina, norepinefrina y dopamina). También se ha observado la elaboración de citocinas en los pacientes con delirio.⁵

EVALUACION DIAGNOSTICA

Manifestaciones clínicas

El paciente con delirio presenta un cambio agudo en el estado mental y datos clínicos de alteración de la conciencia y de la función cognitiva, con un curso fluctuante. El enfermo tiene menor capacidad para mantener o desviar la atención, que se asocia con un lenguaje incoherente o tangencial y un proceso de pensamiento desorganizado o errático. Las alteraciones de percepción, como percepciones erróneas, ilusiones o alucinaciones francas, suelen asociarse con mayor actividad psicomotriz. Sin embargo, la mayoría de los ancianos con delirio tienen lo que se ha llamado confusión tranquila, aunque pueden ocurrir grandes fluctuaciones en el comportamiento y en nivel cognitivo durante el día (v.gr., mayor confusión al atardecer o por la noche).

El diagnóstico de delirio debe considerarse siempre que exista un cambio en la función cognitiva de un anciano. Los síntomas de delirio pueden ser sutiles o evidentes. Debe pensarse en delirio en los pacientes con factores de riesgo, una enfermedad aguda o polifarmacia, o en los que demuestran menor atención, menor estado de alerta o comportamientos inadecuados. Con frecuencia la información requerida para diagnosticar el delirio se obtiene revisando las notas de las enfermeras en el expediente (para demostrar cambios en el comportamiento o función cognitiva), por discusiones con la familia para determinar el nivel basal de función cognitiva del paciente o por el uso repetido de instrumentos de escrutinio confiables. Varios instrumentos o escalas han demostrado asociarse con relaciones significativas de probabilidad y tener especificidad razonable para el diagnóstico de delirio.¹³ De éstas, el método de evaluación de la confusión es más fácil de aplicar al lado de la cama del paciente.¹⁴ Con este método puede diagnosticarse delirio con gran especificidad en los pacientes que tienen falta de atención, evidencia de una evolución fluctuante de inicio agudo, además de pensamiento desorganizado, alteración en el nivel de conciencia, o ambos.¹⁴

Pruebas de laboratorio

La evaluación de un paciente con delirio se enfoca a buscar las etiologías más probables y la necesidad de tratar enfermedades graves. Con frecuencia la causa precipitante del delirio es obvia (v.gr., infección de

vías urinarias), pero se requiere de una vigilancia cuidadosa para descartar otras causas (v.gr., neumonía asociada con hipoxemia, desequilibrio electrolítico y efectos adversos de medicamentos). Por lo general la evaluación de laboratorio dependerá de la necesidad de hacer un diagnóstico específico, pero rara vez se requiere una evaluación muy extensa. Debido a que las infecciones son una causa tan frecuente de delirio en los pacientes hospitalizados, suele ser adecuado solicitar una biometría hemática, química sanguínea y cutivos. Cuando el diagnóstico de delirio no es claro, un EEG puede ser útil. Los pacientes con delirio demuestran actividad difusa de ondas lentas o bajo voltaje. Los estudios de neuroimagen o la punción lumbar rara vez son útiles, a menos que los pacientes tengan datos neurológicos de focalización.¹⁵

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El delirio suele diagnosticarse en forma equívoca como demencia, depresión o psicosis funcional. Las características clínicas del delirio y la demencia pueden superponerse, pero los datos de falta de atención⁴ y nivel alterado de conciencia, y la duración de los síntomas, suelen permitir la diferenciación de estos dos diagnósticos [*ver tabla 1*]. La psicosis causada por esquizofrenia de inicio tardío o depresión mayor no se caracteriza por deterioro en la atención o el nivel de conciencia y fluctuaciones en el estado mental. Aunque muchos pacientes deprimidos tienen malos resultados en las pruebas formales de función cognitiva, permanecen alertas y atentos, y no tienen la evolución fluctuante del delirio. De igual forma, muchos pacientes deprimidos se rehusan a completar las pruebas de estado mental o dan muchas respuestas como 'no se'. También los pacientes ansiosos pueden tener menor capacidad de concentración, pero no tienen el curso fluctuante ni la alteración en el nivel de conciencia que se observan en el delirio.

Tabla 1 Características distintivas del delirio y la demencia

<i>Característica</i>	<i>Delirio</i>	<i>Demencia</i>
Inicio	Rápido	Insidioso
Duración	Horas a días (temporal)	Meses a años (persistente)
Atención	Disminuida (prueba de repetición de dígitos <-4, distracción, fluctuante)	Por lo general normal (demencia leve a moderada)
Vigilia	Siempre alterada	Por lo general normal
Alerta	Fluctúa	Por lo general normal
Conciencia	Deprimida	Normal
Memoria	Alterada (varía)	Disminuida (la reciente mejor que la remota)
Lenguaje	Normal o incorrecto al nombrar	Afasia, anomia, parafasia
Percepción	Percepciones alteradas, ilusiones, alucinaciones (comun)	Por lo general normal
Actividad psicomotriz	Aumentada, disminuida (varía)	Por lo general normal
Patrón sueño vigilia	Alterado (invertido)	Normal o fragmentado

DELIRIO POSOPERATORIO

Se han reportado tasas de incidencia de delirio en el 30 a 60 por ciento de los pacientes de 65 o más años de edad que ingresan al hospital por una fractura de cadera o sometidos a artroplastía electiva de cadera y rodilla.¹⁶ También se ha demostrado que el delirio en el paciente posoperado está subdiagnosticado.¹⁶ En los adultos ancianos sometidos a remplazo total de rodilla electiva, la incidencia de delirio u otros trastornos cognitivos no se relaciona con el tipo de anestesia (i.e., general o epidural).¹⁷ Los factores de riesgo de delirio posoperatorio incluyen polifarmacia, el uso de medicamentos anticolinérgicos preoperatorios, deterioro cognitivo y edad avanzada. La incidencia de delirio en los ancianos tratados por fracturas de cadera puede relacionarse también con hipoxemia transoperatoria, hipotensión perioperatoria y complicaciones posoperatorias.¹⁸ Entre los adultos con bajo riesgo sometidos a cirugía no cardíaca electiva, ocurrió delirio posoperatorio en el nueve por ciento, que correlacionó en forma independiente con una edad de 70 años o mayor, uso de alcohol, mala función cognitiva, mal estado funcional, nivel preoperatorio de sodio sérico anormal y cirugía torácica.¹⁹ En estos pacientes el uso

posoperatorio de meperidina y benzodiacepinas aumentó el riesgo de delirio posoperatorio.¹⁹

PREVENCION Y TRATAMIENTO

La prevención del delirio en los ancianos hospitalizados es posible por medio del tratamiento rápido de la enfermedad aguda, el uso juicioso de medicamentos psicoactivos, la atención cuidadosa al equilibrio de líquidos y electrolitos y la optimización de los estímulos sensoriales (v.gr., uso de anteojos o auxiliares auditivos).

Cuando no puede prevenirse el delirio, la intervención temprana puede disminuir la severidad y duración de los síntomas. Las intervenciones eficaces incluyen continuidad en la atención de enfermería (la familiaridad reduce la ansiedad y agitación del delirio), la corrección de las deficiencias sensoriales, la colocación del paciente en una habitación cercana a la central de enfermeras para mayor observación y socialización, las visitas sociales de familiares o un cuidador contratado para ello, alternativas a las limitaciones físicas (que en forma paradójica pueden aumentar la inquietud), y la promoción de ciclos de sueño normales por medio de control del ruido, descenso de luces por la noche y evitar procedimientos no necesarios.

Las intervenciones farmacológicas son adecuadas para pacientes con indicaciones específicas (v.gr., alucinaciones molestas, agresión física con riesgo para sí o para los demás, o estrés personal severo) y para los pacientes en los que debe evitarse interrumpir el tratamiento médico, como los graves. Para la mayoría de los pacientes con enfermedades médicas o quirúrgicas, el medicamento de elección será el haloperidol, en dosis de 0.5 a 1 mg por vía oral o intramuscular cada seis a ocho horas. Para el tratamiento de la ansiedad y los trastornos del sueño se usa loracepam, 0.5 a 1 mg por vía oral o parenteral cada seis a ocho horas. Los pacientes con delirio secundario a uso o supresión de alcohol o drogas deben tratarse con benzodiacepinas, aunque puede usarse un neuroléptico, como haloperidol o respiridona, 0.5 a 1 mg por vía oral, como adyuvante para controlar los síntomas psicóticos. El haloperidol y el loracepam pueden ser útiles también para preparar a los pacientes para estudios de neuroimagen o cuando se requieren procedimientos invasivos o de apoyo (v.gr., inserción de un catéter central).

El dolor severo asociado con inquietud debe tratarse por vía parenteral con sulfato de morfina en dosis menores a las habituales para el adulto (v.gr., 4 a 6 mg cada tres horas, con dosis más bajas en los pacientes muy ancianos o frágiles). En general, deben evitarse las dosis repetidas de meperidina para prevenir los efectos neurotóxicos de su metabolito, normeperidina.

Los efectos adversos de las benzodiacepinas incluyen confusión paradójica, amnesia y caídas; los de los neurolépticos consisten en efectos extrapiramidales, reacciones distónicas y taquicardia helicoidal, que se asocia con dosis altas de haloperidol por vía I.V.

PRONOSTICO

El tratamiento de la causa subyacente suele permitir una mejoría rápida del delirio, aunque ésta puede durar más, incluso varios días a meses. Estudios recientes sugieren que las deficiencias funcionales y cognitivas suelen persistir después del alta hospitalaria. En un estudio, casi el 80 por ciento de los pacientes tenía deficiencias cognitivas persistentes tres meses después del alta hospitalaria.⁹ Aunque no existe una explicación clara para esta observación, la persistencia de estos trastornos cognitivos puede relacionarse con la etiología subyacente o los factores de riesgo, en especial la demencia.

Incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria (pérdida involuntaria de orina de suficiente magnitud para constituir un problema social o de salud) es un trastorno común, costoso y potencialmente incapacitante que nunca es consecuencia del envejecimiento normal y que siempre es tratable y con frecuencia curable.²⁰ La incontinencia urinaria es motivo de vergüenza social en los ancianos, causa reducción de la autoestima y de la independencia física, y aumenta el riesgo de internamiento del paciente en un asilo. Además, los costos directos de la atención de las personas de todas las edades con incontinencia urinaria se ha calculado en más de 15 billones de dólares por año.²⁰

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la incontinencia urinaria aumenta de alrededor de 10 a 15 por ciento en las mujeres de 65 años a más de 25 por ciento en varones y mujeres de 85 o más años de edad.²⁰ La prevalencia de la incontinencia alcanza un 50 por ciento en los residentes de asilos y ancianos frágiles confinados a su casa. A pesar de la gran prevalencia de incontinencia en los ancianos de la comunidad, menos de la mitad consultan a un profesional por este problema.²¹

La menor función cognitiva y función física se asocian en forma estrecha con la incontinencia urinaria.²⁰ Además, los medicamentos, el impacto fecal, las barreras ambientales, la depleción de estrógenos en las mujeres y la debilidad de los músculos pélvicos aumentan el riesgo de incontinencia. Las consecuencias adversas de la incontinencia urinaria incluyen colocación de catéteres urinarios temporales, menor cicatrización de escaras perineales de presión y erupciones. Los efectos psicosociales adversos consisten en vergüenza, aislamiento social, depresión y mayor necesidad de cuidados.

FISIOPATOLOGIA

La incontinencia urinaria es causada por defectos neurológicos o anatómicos que interfieren con la micción normal. La vejiga es responsable del almacenamiento y vaciamiento de la orina.²² Las lesiones que interfieren con la contracción o vaciamiento de la vejiga predisponen a los pacientes a sufrir incontinencia urinaria. Ocurre almacenamiento de la orina cuando la pared del músculo detrusor se relaja, y micción cuando se contrae. La vejiga tiene innervación tanto somática como autonómica. La relajación y llenado de la vejiga es facilitada por la estimulación simpática a través del plexo hipogástrico

(T11-L2), que inhibe el tono parasimpático y aumenta el tono beta adrenérgico. La contracción vesical es iniciada a través de estimulación parasimpática (colinérgica) por medio del complejo sacro (S2-4) y relajación de la musculatura del piso pélvico (esfínter externo), que está bajo control del nervio somático (pudendo). Al llenarse la vejiga urinaria, la contracción del músculo detrusor es inhibida por el cierre del cuello vesical sometido a tono simpático, innervación somática de los músculos del piso pélvico y estriados alrededor de la uretra y activación de las vías inhibitorias del tallo cerebral y la corteza cerebral (frontal). La presión del detrusor aumenta, causando contracciones involuntarias y la sensación subjetiva de deseo de orinar. Durante la micción voluntaria el aumento en la presión del detrusor supera las vías inhibitorias y vence la resistencia uretral.

Ocurre incontinencia urinaria cuando existe alteración en este proceso complejo y dinámico. Las lesiones que interfieren con la contracción y vaciamiento de la vejiga (v.gr., neuropatía sensorial) predisponen al paciente a incontinencia. Pueden ocurrir contracciones del músculo detrusor a bajos volúmenes de llenado vesical (hiperactividad o inestabilidad del detrusor) en pacientes con lesiones del sistema nervioso central (v.gr., eventos cerebrovasculares) o con mayor estimulación sensorial de la vejiga, que puede deberse a infecciones de las vías urinarias (IVU) o hiperplasia prostática. La incompetencia del esfínter urinario interno (v.gr., causada por relajación pélvica o deficiencia del esfínter interno [DEI]) permite que salga orina de la vejiga (incontinencia de esfuerzo) siempre que la presión intrabdominal excede la resistencia uretral.²² La hipermovilidad uretral y la DEI son los mecanismos habituales de incontinencia de esfuerzo en las mujeres. La pérdida de contractilidad del detrusor (vejiga no contráctil) o la obstrucción al vaciamiento de la vejiga pueden causar distensión vesical y fuga de orina (incontinencia por rebosamiento) con o sin sensación subjetiva de urgencia urinaria.

La causa más común de obstrucción al vaciamiento vesical en los varones es la hiperplasia prostática; son causas menos comunes el carcinoma y la estenosis uretral. Una vejiga menos activa o no contráctil puede ser resultado de enfermedades neurológicas como neuropatía diabética, lesión de la médula espinal y subactividad idiopática del detrusor. En las mujeres, la incontinencia por rebosamiento es una complicación de las cirugías contra la incontinencia o del prolapso severo de los órganos pélvicos. La retención urinaria aguda (con frecuencia secundaria a medicamentos) es una causa común de incontinencia por rebosamiento en los pacientes ancianos hospitalizados.

La incontinencia urinaria puede presentarse como un problema agudo (temporal) o crónico (establecido). La incontinencia aguda típicamente tiene inicio súbito se asocia con una enfermedad aguda (v.gr., infección o delirio) o un evento iatrogénico (v.gr., polifarmacia o restricción en la movilización). La IVU es la causa reconocida más frecuente de incontinencia temporal en los ancianos ambulatorios. En los hospitalizados, el delirio o la confusión aguda, la infusión excesiva de líquidos intravenosos y los trastornos metabólicos, como la hiperglucemia con glucosuria, predisponen a la incontinencia. La incontinencia urinaria aguda se asocia también con deterioro funcional como incapacidad para llegar con suficiente rapidez al baño o menor conciencia de la necesidad de orinar (v.gr., en pacientes con demencia o confusión). A pesar de la distinción frecuente entre las causas agudas y crónicas de incontinencia, ambas son difíciles de distinguir y suelen compartir una fisiopatología

semejante.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SUBTIPOS

Ocurren cuatro tipos básicos de incontenencia urinaria en los ancianos: de esfuerzo, de urgencia, por rebosamiento y funcional²³ [ver *tabla 2*]. La incontenencia urinaria con frecuencia es causada por combinación de dos o más de los subtipos de incontenencia (incontinencia mixta).

Tabla 2 Incontinencia urinaria: subtipos, características y tratamientos

Subtipo*	Características	Tratamiento habitual+
Esfuerzo	Fuga urinaria al aumentar la presión intrabdominal (v. gr., tos, estornudos ejercicio físico), fuga continua si hay DEI	Comportamiento : ejercicio de los músculos pélvicos, horario para ir al baño, entrenamiento vesical. Medicamentos: agonistas, alfa adrenérgicos, estrógenos Quirúrgico: sostén del cuello vesical para la hipermotilidad uretral, inyecciones periuretrales para la DEI
Urgencia ⁺	Urgencia urinaria y polaquiuria (volumen pequeño a moderado)	Comportamiento: entrenamiento vesical (micción programada o facilitada), rehabilitación de los músculos pélvicos Medicamentos: anticolinérgicos, relajantes vesicales (v. gr., oxibutinina)
Rebosamiento	Distensión vesical con goteo frecuente o constante, con o sin urgencia	Para la vejiga atónica: sondeo intermitente o continuo Para la obstrucción uretral: alivio quirúrgico de la obstrucción
Funcional	Incapacidad o falta de deseo de acudir al baño	Asistencia para ir al baño, micción facilitada, cómodo u orinal en la cama, pañales y equipo absorbente, cambiar tratamiento (v. gr., suspender diuréticos de asa, limitantes físicos, aumentar ejercicio)

* Los pacientes ancianos con frecuencia tienen incontinencia mixta (i. e., de urgencia y de esfuerzo) y alteraciones funcionales que presipitan la incontinencia.

+ El tratamiento no debe iniciarse sino hasta descartar las causas reversibles de incontinencia aguda e incontinencia por rebosamiento.

++ Los agonistas alfa (v. gr., terazosin) pueden aliviar los síntomas de urgencia urinaria en varones con hiperplasia prostática.

DEI- deficiencia de esfínter interno

El tipo clínico y etiología más probable de la incontinencia urinaria puede determinarse por medio de una historia clínica y examen físico, algunos estudios de laboratorio y procedimientos simples en el consultorio. En ocasiones se requiere una evaluación urodinámica detallada para determinar la causa y el tratamiento más apropiado. La historia clínica identifica factores potencialmente reversibles, como menor función cognitiva y movilidad, u otras causas de incontinencia urinaria aguda. La historia, que es la clave del diagnóstico, debe incluir una descripción detallada del inicio, duración y características de la

incontinencia, los síntomas más importantes, la frecuencia, momento y cantidad de los episodios, los factores precipitantes, como relación con ejercicio, cirugía previa o una enfermedad aguda. En los varones deben investigarse síntomas relacionados con prostatismo (i.e., nicturia, disuria, goteo inicial o disminución del calibre del chorro). Los hábitos intestinales del paciente (v.gr., constipación o impacto) y la ingesta de líquidos también son útiles. Un registro escrito de los episodios de incontinencia (o una hoja de continencia en los asilos) proporciona datos sobre la etiología y sugiere medidas terapéuticas de comportamiento y ambientales.

El examen físico debe enfocarse a las enfermedades que afectan la función genitourinaria. El examen abdominal buscará masas causadas por distensión vesical o impacto fecal. El examen rectal evalúa impacto fecal, masas rectales y alteraciones de la próstata en los varones. El examen pélvico en la mujer busca prolapso de los órganos pélvicos, atrofia genital y alteraciones uretrales. El examen neuromuscular identifica menor movilidad o padecimientos del sistema nervioso central que predispongan a incontinencia urinaria (v.gr., eventos cerebrovasculares, enfermedad de Parkinson o demencia).

La evaluación de laboratorio en los ancianos incontinentes estará dirigido por el tipo clínico, frecuencia e importancia de la incontinencia. Los pacientes con incontinencia aguda asociada a IVU debe tratarse primero con antibióticos antes de realizar más evaluaciones urodinámicas. Aunque muchos pacientes con incontinencia establecida tienen bacteriuria asintomática, no existen evidencias de que el tratamiento de la infección cause resolución de la incontinencia.²⁴ El examen de orina sugerirá la presencia de infección, posible inflamación, o la necesidad de mayor evaluación diagnóstica para descartar tumores o cálculos (v.gr., si el paciente tiene hematuria o piuria). En los pacientes con incontinencia establecida, deben realizarse pruebas que midan la función renal, electrolitos, glucosa en sangre y calcio sérico (para excluir condiciones poliúricas que puedan causar incontinencia). La prueba más útil de la función de las vías urinarias bajas que se realiza al lado de la cama del paciente es la medición de la orina residual posmicción (ORPM). La medición exacta de la ORPM se logra por sondeo de la vejiga después de que el paciente realiza una micción completa. El ultrasonido pélvico es una manera segura y exacta de calcular la ORPM.²⁰ Una ORPM de menos de 50 ml de orina se considera normal. Una ORPM de más de 150 ml es anormal incluso en ancianos e indica la necesidad de mayor evaluación urológica o de nueva medición de la ORPM.

Después de la evaluación inicial la mayoría de los pacientes deben ser tratados según el tipo más probable de incontinencia. Por ejemplo, las mujeres con incontinencia clásica por esfuerzo y una ORPM normal pueden iniciar con ejercicios para los músculos pélvicos. Los pacientes con síntomas de urgencia y una ORPM normal pueden iniciar con terapia de comportamiento o medicamentos. Este enfoque empírico permite un manejo exitoso en un gran porcentaje de los pacientes ancianos incontinentes.²⁵ Cuando la causa de la incontinencia no es clara o el paciente no responde al tratamiento empírico, puede justificarse una evaluación urodinámica más detallada. Los estudios especializados incluyen pruebas urodinámicas y endoscópicas, así como estudios de imagen. Los estudios urodinámicos determinan el estado anatómico y funcional de las vías urinarias bajas. Puede realizarse evaluación de las vías urinarias bajas al lado de la cama del paciente usando una cistometría simple.²⁰ Este estudio permite determinar

la capacidad de llenado de la vejiga, la complianza y contractilidad del músculo detrusor y la ORPM. Las pruebas cistométricas de múltiples canales están indicadas cuando el diagnóstico sigue en duda o el paciente requiere de una intervención quirúrgica.²⁰ Los estudios urodinámicos son indispensables para realizar el diagnóstico definitivo de obstrucción urinaria o hiperactividad del detrusor con menor contractilidad y para determinar el tipo de incontinencia de esfuerzo (i.e., hipermotilidad uretral o DEI).

En la mayoría de los pacientes frágiles puede no ser práctico realizar gran cantidad de estudios urodinámicos. Además, el diagnóstico urodinámico de estos pacientes no predice la respuesta al entrenamiento vesical o vaciamiento rápido. Si no existe contraindicación, se intentan técnicas de comportamiento, modificaciones ambientales o medicamentos antes de realizar las pruebas urodinámicas.

TRATAMIENTO

La incontinencia urinaria de inicio agudo debe ser evaluada y tratada con rapidez [ver tabla 2]. En los pacientes ambulatorios deben excluirse las IVU, la retención aguda de orina, el impacto fecal y los efectos adversos de los medicamentos (v.gr., diuréticos).

Incontinencia de esfuerzo

El tratamiento de la incontinencia de esfuerzo incluye opciones de comportamiento, farmacológicas y quirúrgicas. Las mujeres de edad media y ancianas con función cognitiva normal pueden beneficiarse con ejercicios para los músculos pélvicos, en especial cuando no tienen hipermotilidad uretral o prolapso de los órganos pélvicos. Los ejercicios diarios y repetidos de los músculos del piso pélvico fortalecen los músculos voluntarios periuretral y perivaginal, aumentan la presión uretral e inhiben la salida de orina. En forma típica, los ejercicios se realizan durante 10 segundos en intervalos varias veces al día. Su eficacia depende de la constancia del paciente, y pueden pasar varias semanas antes de que se observen resultados.

Los medicamentos tienen un lugar bien establecido en el tratamiento de la incontinencia por esfuerzo. Las mujeres con hipoestrogenismo se benefician del tratamiento sustitutivo con estrógenos por vía intravaginal, oral o transdérmico. Un meta análisis reciente demostró un efecto favorable del tratamiento con estrógenos para la incontinencia en las mujeres posmenopáusicas.²⁶ Se recomienda el uso de agonistas alfa adrenérgicos (v.gr., fenilpropanolamina [PPA] y pseudoefedrina) para las mujeres sanas con incontinencia de esfuerzo. Estos agentes parecen aumentar el tono del esfínter interno y la resistencia del tracto de salida vesical. También puede ser eficaz establecer un horario de hábitos en combinación con los enfoques de comportamiento y farmacológicos. Las pacientes deben orinar en intervalos regulares y antes de realizar esfuerzo físico.

Los enfoques quirúrgicos incluyen procedimientos para elevar el cuello de la vejiga o aumentar el tono uretral en pacientes con DEI.²⁰ Se han realizado, con tasas altas de éxito, elevación vaginal tanto anterior

como posterior, reparación de cistocelos y elevación del cuello vesical. Sin embargo, la morbilidad quirúrgica es alta en las pacientes mayores de 80 años sometidas a cirugía por incontinencia urinaria.²⁷ Las pacientes con DEI aislada pueden tratarse en forma eficaz con un anillo de soporte vaginal o agentes voluminosos periuretrales.²⁸

La incontinencia de esfuerzo en los ancianos es causada por DEI y suele deberse a traumatismo del tracto de salida vesical, generalmente secundario a prostatectomía. La incontinencia de esfuerzo causada por DEI puede tratarse con inyecciones periuretrales o con la colocación de un esfínter artificial. Las tasas de éxito con colágena son menos impresionantes en hombres que en mujeres. Sin embargo, se han reportado tasas altas de continencia en varones a los que se implantó un esfínter artificial para tratar la incontinencia posprostatectomía.²⁹

Incontinencia con urgencia

Los pacientes con hiperactividad o inestabilidad del detrusor suelen responder a terapias de comportamiento y medicamentos. Los pacientes con hiperreflexia del detrusor asociada con lesiones estructurales del SNC (v.gr., posevento cerebrovascular) presentan menos episodios de incontinencia y menos sensación de urgencia si son tratados con medicamentos que relajen la vejiga y tengan propiedades anticolinérgicas. El agente anticolinérgico de elección es la oxibutinina.²⁰ La dosis inicial (2.5 mg una a tres veces al día) suele ser menor en los pacientes frágiles. La propantelina es un anticolinérgico alternativo, aunque muchos pacientes debilitados no pueden tolerar los efectos anticolinérgicos adversos de constipación, boca seca, visión borrosa y confusión. No existen evidencias de que otros agentes anticolinérgicos sean superiores a estos dos medicamentos.

Las técnicas de comportamiento son eficaces en el manejo de la incontinencia y se consideran el tratamiento de primera elección para los ancianos con incontinencia intratable y que no toleran los anticolinérgicos. Estas incluyen el establecimiento de un horario para orinar cada dos horas, reentrenamiento de los hábitos o la vejiga y la micción anticipada.³⁰ En los pacientes confinados a su casa la incontinencia mixta de esfuerzo y urgencia es muy común, lo que implica la necesidad de intervenciones tanto farmacológicas como de comportamiento.³¹ En los pacientes debilitados en asilos, la micción anticipada (el paciente es llevado a orinar en intervalos reglados) reduce en forma significativa los episodios de incontinencia; la adición de oxibutinina no aumenta la eficacia clínica de la micción anticipada.³²

Las estrategias para mantener o mejorar la movilización pueden evitar los episodios de incontinencia.²⁰ La mejor movilización y equilibrio permiten a los ancianos llegar al baño a tiempo. En forma alternativa, los orinales, cómodos al lado de la cama u otros equipos colectores pueden ayudarlos a lograr la continencia. Algunos aditamentos útiles, como bastones, andaderas o sillas de ruedas para los pacientes con dificultades para deambular, los inodoros altos y el evitar barreras físicas o químicas ayudarán a mejorar la capacidad de continencia del paciente.

Incontinencia por rebosamiento

La incontinencia por rebosamiento aguda, precipitada por medicamentos (v.gr., anticolinérgicos), anestesia o manipulación uretral, pueden tratarse con sondeo intermitente hasta que pase el efecto agudo precipitante. Los pacientes con incontinencia por obstrucción del tracto de salida vesical (v.gr., estenosis uretral o tumor) requerirán corrección quirúrgica o sondeo intermitente. En ocasiones los pacientes con hiperplasia prostática responden a antagonistas alfa adrenérgicos (v.gr., terazosin o doxazosin), que pueden disminuir el tono del esfínter interno. El autosondeo episódico es ideal en los pacientes con vejigas atónicas o neurogénicas. El sondeo a largo plazo se reserva para los pacientes que no pueden sondearse en forma intermitente por molestia o una enfermedad terminal. Los catéteres externos (condones) para los varones se usan en forma selectiva porque con frecuencia fallan y pueden causar infección local en la piel. Este tipo de sondas son útiles en los pacientes que no pueden movilizarse y que sufren incontinencia funcional o de urgencia nocturna.

La incontinencia urinaria es frecuente en los pacientes con enfermedades neuropsiquiátricas como delirio, demencia y depresión. Los pacientes inmovilizados pueden sufrir incontinencia porque no alcanzan a llegar al baño por la enfermedad física, restricciones externas o barreras ambientales. Si se excluye la existencia de incontinencia urinaria por rebosamiento, los pacientes con incontinencia funcional pueden manejarse por medio de ejercicios, horarios para la micción y equipos que ayuden a emplear el baño.

Para los pacientes con incontinencia intratable con frecuencia se emplean apósitos absorbentes o pañales para adultos. Aunque las intervenciones específicas suelen ser muy eficaces para tratar la incontinencia de esfuerzo, por urgencia y funcional, muchos pacientes incontinentes dependen de pañales y otros aditamentos absorbibles para manejar su incontinencia.

Incontinencia fecal

La incontinencia fecal es un problema común, incómodo desde el punto de vista social y con frecuencia incapacitante en los ancianos, y suele asociarse con el internamiento en un asilo.³³ La incontinencia fecal es resultado de problemas previsibles y suele manejarse en forma conservadora.³⁴

EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la incontinencia fecal varía de alrededor del uno por ciento en los mayores de 65 años que viven en la comunidad a 10 a 17 por ciento en residentes de asilos y casi el 50 por ciento de los ancianos hospitalizados.³³ La mayor tasa de incontinencia en los ancianos hospitalizados e internados en asilos refleja la alta prevalencia de demencia y delirio en estos casos.³⁵

FISIOPATOLOGIA

Varios factores contribuyen a la fisiopatología de la incontinencia fecal. Los cambios con la edad, los trastornos neurológicos y la menor función anorrectal pueden contribuir a la ocurrencia de incontinencia fecal. Con el envejecimiento es común la debilidad de los esfínteres externo e interno, que suele asociarse con menor sensación anal y rectal. En las mujeres el envejecimiento se asocia también con menor presión máxima de los esfínteres.³⁶

La constipación crónica suele asociarse con inactividad física, el uso de medicamentos con propiedades anticolinérgicas, ingesta inadecuada de fibra en la dieta y trastornos neuromusculares que causan debilidad muscular generalizada o falta de coordinación rectoanal.³⁶ Algunos pacientes con síndrome de colon irritable, trastornos endócrinos o enfermedad diverticular pueden presentar tanto constipación como incontinencia fecal. La incontinencia aguda se presenta también en casos de diarrea o impacto fecal. La incontinencia intermitente se observa más en pacientes con demencia, delirio, denervación del piso pélvico o uso excesivo de laxantes.

EVALUACION DIAGNOSTICA

La evaluación de la incontinencia fecal incluye una revisión cuidadosa del estado cognitivo del paciente, la función anorrectal y neurológica y un examen rectal. En los pacientes hospitalizados o de asilos, el diagnóstico de impacto fecal es sugerido por el paso de heces líquidas cubiertas con moco. Este se confirma por el examen rectal, que suele revelar excremento firme o duro en el ámpula, con frecuencia asociado con un recto distendido.³³ Se requiere un examen neurológico para identificar a los pacientes con demencia o delirio que tienen una forma funcional de incontinencia asociada con menor capacidad para llegar al inodoro. La ausencia de tono en el esfínter anal o reflejo anal puede sugerir denervación del nervio pudendo (S2-4), que indica una lesión de la médula espinal (v.gr., compresión).

Se requieren estudios diagnósticos adicionales cuando el diagnóstico o el tratamiento adecuado del paciente incontinente sea incierto. Los estudios útiles incluyen la sigmoidoscopia flexible, el enema con bario y la manometría anorrectal.³⁶ En general, los pacientes cuyo impacto fecal se asocia con fuga de heces no requieren de un diagnóstico extenso. Un cambio reciente en los hábitos intestinales justifica la evaluación en busca de obstrucción intestinal (v.gr., secundaria a un tumor) y, menos común, de prolapso rectal con rectocele.

PREVENCION Y TRATAMIENTO

La prevención de la incontinencia fecal comienza con la evaluación de los factores de riesgo de impacto fecal e incontinencia funcional. Los enfoques más comunes para la prevención de la incontinencia fecal y la constipación incluyen ajuste de la dieta, aumento en la actividad física, uso juicioso de laxantes y enemas, y corrección quirúrgica en pacientes con alteraciones anatómicas (v.gr., rectocele) [*ver tabla 3*].

Tabla 3 Incontinencia fecal: prevención y tratamiento

	<i>Intervención</i>	<i>Ejemplo</i>
<i>Prevención de la constipación</i>	Actividad física	Ejercicios aeróbicos (v.gr., caminata, aeróbicos acuáticos)
	Dieta rica en fibra (8-12 g/día)* (para inducir efecto de bolo y alterar la flora microbiana) más líquidos	Vegetales ricos en fibra, hojuelas, suplementos de psyllium y metilcelulosa
	Laxantes (cuando la fibra es ineficaz o no se tolera)	Lactuosa o sorbitol (agentes osmolares), laxantes irritantes (para pacientes con intolerancia a los agentes osmolares), bisacodil, senna, enemas(para pacientes con disfunción colónica)
	Evitar medicamentos que causen constipación o usarlos poco	Anticolinérgicos, antiespasmódicos, antiparkinsonicos, anididepresivos tricíclicos, neurolépticos suplementos de hierro, opiáceos, bloqueadores de los canales del calcio (verapamil)
<i>Manejo de la incontinencia fecal</i>	Tratar el impacto fecal+	Enemas: solución salina, agua, fosfato de sodio, bifosfanato, irrigación colónica, dieta rica en fibra (después de desimpactar), soluciones hiperosmolares
	Tratamiento de la colitis (v. gr., por radiación, enfermedad inflamatoria intestinal)	Médica: suplementos de fibra soluble, opiáceos (loperamida)
	Modificación de los hábitos	Retroalimentación (motivación, pacientes con función cognitiva intacta), horario para ir al baño en los pacientes con limitaciones físicas o cognitivas
	Tratamiento de alteraciones anatómicas	Reparación quirúrgica del prolapso rectal o del esfínter anal

Debe evitarse la fibra hasta el impacto fecal.

+Con frecuencia se requiere una combinación de fibra soluble, agentes hiperosmolares y enemas periódicos para evitar el impacto en los pacientes postrados en cama y en los que tienen disfunción crónica del colon (v. gr., uso crónico de laxantes, enfermedad diverticular).

Caídas y alteraciones en la marcha

Los trastornos del equilibrio y la marcha aumentan al avanzar la edad y predisponen a los ancianos a sufrir caídas. Las caídas accidentales entre los ancianos son comunes, causan lesiones serias, incluyendo fracturas de cadera y traumatismos de tejidos blandos, y ocasionan pérdida de la movilidad, temor de caer de nuevo y deterioro funcional.

EPIDEMIOLOGIA

Alrededor del 30 por ciento de los norteamericanos ancianos de la comunidad se caen cada año. La tasa de caídas y lesiones serias aumenta hasta por lo menos un 50 por ciento entre las personas de 80 o más años de edad.³⁷ Alrededor del 10 a 15 por ciento de las caídas produce lesiones serias, incluyendo fracturas de cadera, en otros sitios y lesiones de los tejidos blandos.³⁸ Los accidentes son la sexta causa de muerte en los ancianos, y las caídas son responsables de la mayoría de estas muertes.³⁷ Alrededor de la mitad de las caídas entre los ancianos producen lesiones de los tejidos blandos como equimosis, laceraciones y abrasiones, son menos comunes los hematomas subdurales y las fracturas cervicales.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para las caídas en personas de la comunidad de 75 o más años de edad incluyen el deterioro cognitivo, la incapacidad en las extremidades inferiores, las alteraciones del equilibrio y la marcha y los problemas en los pies.³⁷ Ocurren más caídas en pacientes con incapacidades crónicas múltiples, en especial las que afectan la capacidad para movilizarse, la visión y la audición, en los que reciben múltiples medicamentos y que tienen capacidad alterada para desempeñar las actividades de la vida diaria (AVD).³⁹ Entre los ancianos residentes de asilos los factores de riesgo para las caídas incluyen debilidad en las piernas, inestabilidad en la marcha y equilibrio, mala visión, deterioro cognitivo y funcional, y uso de medicamentos sedantes y psicoactivos.⁴⁰ El reposo prolongado en cama también aumenta el riesgo de caídas.

Los factores de riesgo asociados con lesión seria durante una caída incluyen el deterioro cognitivo, la presencia de por lo menos dos padecimientos crónicos, la alteración en el equilibrio y la marcha y el bajo índice de masa corporal.⁴¹ El riesgo de una lesión importante aumenta en las caídas asociadas con pérdida de la conciencia.⁴² Las lesiones serias son también más comunes en las mujeres, en especial las que tienen bajo índice de masa corporal y deterioro cognitivo.⁴¹ Además, entre las personas que sufren caídas, la edad avanzada y las alteraciones del equilibrio y la marcha se asocian con incapacidad para levantarse; esta incapacidad para levantarse se asocia con deterioro de las AVD y mayor posibilidad de muerte u hospitalización.⁴³ Alrededor de la tercera parte de los ancianos desarrollan temor a caer después de una caída accidental,⁴⁴ este temor se asocia con mayor riesgo de futuras caídas y morbilidad.

Las caídas causan más de 200,000 fracturas de cadera por año. En un estudio prospectivo de mujeres sin

historia de fractura, el riesgo de fracturas fue mayor en las que tenían salud limítrofe o mala, inactividad física, hipertiroidismo previo o tratamiento con psicoactivos de acción prolongada. El riesgo también fue mayor en mujeres con dificultad para levantarse de una silla, deterioro visual y baja densidad mineral ósea.⁴⁵ En otro estudio prospectivo de más de 7,500 mujeres de 75 años o más de edad sin historia previa de fracturas, los predictores independientes de fractura de cadera relacionadas con caídas incluyeron marcha lenta, dificultad para realizar una marcha en línea recta, menor agudeza visual y menor diámetro en las pantorrillas.⁴⁶ Las fracturas de cadera se asociaron significativamente con baja densidad mineral ósea.⁴⁶

Los factores ambientales también contribuyen al riesgo de caídas. La mala iluminación, las alfombras arrugadas, los cordeles sueltos, los muebles viejos e inestables y las superficies irregulares, todos aumentan el riesgo de caídas en los ancianos. Un reporte citó que el factor ambiental fue la causa más probable de caídas (41 por ciento) entre pacientes de un asilo.⁴⁷

ETIOLOGIA

Las causas más comunes de caídas entre las personas de la comunidad incluyeron accidentes relacionados con el ambiente (v.gr., escalones, resbalones), alteraciones en la marcha asociadas con debilidad, desvanecimiento (con frecuencia por síncope), mareo o vértigo y diversas causas cardiovasculares menos comunes (v.gr., hipotensión postural y síncope).⁴⁷ En la mayoría de los estudios los accidentes se debieron a combinación de riesgos ambientales y mayor susceptibilidad a caídas relacionadas con envejecimiento o enfermedades.⁴⁷

FISIOPATOLOGIA

El mantenimiento de un equilibrio y marcha normal depende de la integración adecuada de los sistemas sensorial (aférente), central (cerebro y médula espinal) y motor (musculoesquelético).⁴⁸ Las alteraciones en los estímulos sensoriales, la función del SNC o la función motora predisponen a los ancianos a sufrir caídas. Los cambios relacionados con la edad en la postura y los menores reflejos adaptativos facilitan las caídas,⁴⁴ pero los cambios en la marcha atribuidos al envejecimiento (v.gr., menor longitud y velocidad del paso) pueden representar adaptaciones estabilizantes relacionadas con el temor a caer, más que trastornos funcionales.⁴⁹

EVALUACION DIAGNOSTICA

Los pacientes con riesgo de caer pueden identificarse por medio de una historia médica dirigida, examen físico y uso adecuado de estudios de laboratorio. Esta evaluación incluye una revisión de los factores de riesgo establecidos y de los medicamentos usados, instrumentos de escrutinio y una evaluación cardiovascular y neuromuscular dirigida. El uso de bebidas alcohólicas y medicamentos psicoactivos de acción prolongada (v.gr., benzodiacepinas de acción larga) son factores de riesgo importantes que deben identificarse en la historia.⁵⁰ La evaluación del equilibrio y la marcha en el consultorio o el asilo incluye

observación del paciente cuando se levanta de la silla, camina tres metros, se voltea y regresa a sentarse a la silla. Los pacientes incapaces de completar esta tarea o que demuestran inestabilidad postural, debilidad, marcha insegura, asimetría en la marcha o falta de equilibrio requieren de una evaluación más profunda.³⁷ En los pacientes que ha sufrido caídas la historia médica incluye la descripción de su actividad en el momento de la caída y los síntomas asociados. Por ejemplo, la historia de sensación de cabeza ligera o palpitaciones puede sugerir una etiología cardíaca.

La mayor evaluación diagnóstica del paciente que se ha caído dependerá de las circunstancias en que ocurrió la caída. Por ejemplo, puede ser útil la vigilancia cardíaca ambulatoria en los pacientes con historia de síncope, sensación de cabeza ligera sin otra explicación o palpitaciones antes de la caída.

INTERVENCIONES

Las intervenciones para disminuir el riesgo de caídas en los ancianos son multifactoriales y se dirigen a optimizar el sistema sensorial del paciente, el sistema nervioso central y el musculoesquelético, además de lograr un ambiente seguro [*ver tabla 4*]. En un estudio clínico que incluyó a residentes de la comunidad de 70 o más años de edad con factores de riesgo para caídas, las intervenciones que incluyeron un ajuste de medicamentos, instrucciones de comportamiento y programa de ejercicios (v.gr., ejercicios de equilibrio, entrenamiento de la marcha y ejercicios de resistencia de bajo impacto) causaron una reducción significativa en el número de caídas en el año subsecuente comparado con los sujetos controles.⁵¹ Un análisis posterior del estudio apoyó la eficacia de la reducción de varios factores de riesgo, más que el enfoque hacia un solo factor.⁵²

Tabla 4 Intervenciones para disminuir el riesgo de caídas

<i>Factor de riesgo</i>	<i>Intervención</i>
Polifarmacia	Revisión de medicamentos, reducir o suspender las dosis de agentes psicotrópicos (v. gr., benzodiacepinas de acción prolongada), vasodilatadores (v. gr., nitratos), bloqueadores adrenérgicos (v. gr., prazosin)
Hipotensión postural	Ejercicios de acondicionamiento (aeróbico), cambio en las dosis de medicamentos (v. gr., diuréticos de asa, vasodilatadores), bombas para las piernas, repleción de sal, medias de compresión graduada
Debilidad de las extremidades inferiores o falta de condición	Ejercicios aeróbicos (caminata, aeróbicos en agua), ejercicios de resistencia de bajo impacto (bandas, tubos), ejercicios de resistencia de alto impacto con supervisión
Alteración del equilibrio/marcha	Entrenamiento de resistencia (caminata), ejercicios de balanceo dinámicos (tai chi), equipos de ayuda (v. gr., bastón, andadera)
Deterioro auditivo y visual	Auxiliar auditivo, audífonos, lentes correctivos
Riesgos ambientales	Instalar manerales y agarraderas, aumentar la iluminación de las habitaciones (v. gr., luces para la noche), evitar pisos resbalosos, colocar rampas, arreglar muebles, retirar alfombras rotas o cordones sueltos

Otros estudios apoyan la eficacia de las modificaciones ambientales en el hogar para disminuir el riesgo de caídas.^{53,54} Los ejercicios tanto aeróbicos como de resistencia reducen el riesgo de caer. El arte marcial Tai chi chuan, un sistema de ejercicio practicado en las culturas asiáticas pero que ha alcanzado gran popularidad en los Estados Unidos, parece disminuir la incidencia de caídas múltiples.⁵⁵ El mecanismo preciso de este efecto no es claro.

El riesgo de caídas puede reducirse incluso en pacientes debilitados de asilos. En un estudio clínico aleatorio, la intervención, que consistió en un entrenamiento con ejercicios progresivos de resistencia en residentes de un asilo con edad promedio mayor de 85 años causó aumento en la fuerza muscular en las piernas y en la velocidad de la marcha.⁵⁶ Estos estudios apoyan la eficacia de múltiples medidas dirigidas a disminuir la debilidad en los pacientes muy ancianos.

Inmovilización

El reposo prolongado en cama produce muchos cambios fisiológicos, incluyendo reducción en el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco, hipotensión ortostática, hipoxemia, atrofia muscular, debilidad generalizada y menor capacidad oxidativa del músculo. Estos efectos fisiológicos adversos provocan una reducción en la capacidad de autocuidado en los ancianos (v.gr., capacidad para movilizarse o caminar con independencia) y mayor riesgo de caídas, desarrollo de escaras de decúbito e internamiento en un asilo.

Los efectos fisiológicos del reposo prolongado en cama son revevertidos por la actividad física, los ejercicios aeróbicos y los ejercicios de resistencia de bajo impacto. Incluso los pacientes confinados a la cama pueden realizar algunos ejercicios de movimiento, fortalecimiento de piernas y sentarse en la cama.

Úlceras de presión

Las úlceras de presión son causadas por la presión constante que daña el tejido subyacente.⁵⁷ Estas causan morbilidad importante, aumento en los costos de atención para la salud y menor calidad de vida.

EPIDEMIOLOGIA

En un estudio multinstitucional de todos los residentes de casas de asistencia, el 11.3 por ciento presentaba úlceras de presión en un estadio II, III o IV.⁵⁸ Para los residentes que ingresaron al lugar sin úlceras de decúbito, la incidencia a un año fue de 13.2 por ciento, que aumentó a 21.6 por ciento después de dos años de estancia.⁵⁸ Alrededor del 80 por ciento de las lesiones se desarrollaron sobre el sacro, coxis, caderas (trocanter femoral), isquion y talones.⁵⁹ La prevalencia reportada de úlceras de presión entre los pacientes hospitalizados confinados a la cama es de 18 por ciento.⁶⁰ Los pacientes confinados a la cama o a una silla tienen una incidencia de ocho por ciento de nuevas úlceras de presión que se forman en las primeras tres semanas después del internamiento.

La mayoría de los estudios prospectivos que identificaron los factores de riesgo significativos para las úlceras de presión en estadio II o mayor en pacientes hospitalizados han implicado a la menor movilidad, incontinencia, desnutrición y deterioro de la conciencia. En los pacientes hospitalizados confinados a la cama o a una silla los factores de riesgo incluyen hipoalbuminemia, incontinencia fecal y fracturas.⁶¹ Un estudio prospectivo de pacientes hospitalizados con actividad limitada (v.gr., confinados a la cama o con fractura de cadera) identificaron los siguientes cinco factores predictores independientes de úlceras de presión en pacientes de 55 o más años de edad: eritema que no palidece a la presión (úlceras en estadio I), linfopenia, inmovilidad, piel seca y menor peso corporal. En general, la menor movilidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de las úlceras de presión.

FISIOPATOLOGIA

Cuatro factores principales son responsables de la formación de úlceras: la presión, las fuerzas de cizallamiento, la fricción y la humedad. La presión constante sobre prominencias óseas (v.gr., durante

más de dos horas) causa daño isquémico al músculo y los tejidos subcutáneos. Las presiones más altas requieren menos tiempo para causar las úlceras que las presiones más leves.⁶² Las fuerzas de cizallamiento causan un movimiento de deslizamiento paralelo y opuesto en los planos de la piel, causando una úlcera por tracción de la piel e interrupción del flujo sanguíneo. Por ejemplo, ocurren fuerzas de cizallamiento cuando se levanta la cabeza del paciente de la cama y su cuerpo se desliza hacia abajo, creando tracción sobre la piel. La fricción aplica fuerzas mecánicas a la piel, ocasionando mayor susceptibilidad a la formación de úlceras.⁶² La fricción es la fuerza que causa abrasión de la piel cuando un paciente es arrastrado sobre las sábanas. La humedad secundaria a incontinencia o perspiración puede causar maceración de la piel y predisponer al paciente a úlceras de presión.

El envejecimiento de la piel predispone al paciente a este tipo de lesiones: la piel es más susceptible a las fuerzas de cizallamiento, tiene menor vascularidad y, en pacientes desnutridos, menor tejido subcutáneo. Además, los pacientes con deterioro cognitivo, depresión o lesión de la médula espinal tienen menos movilidad o son incapaces de notificar molestias como dolor o incomodidad.

CUADRO CLINICO

Las úlceras de presión ocurren en forma característica sobre las prominencias óseas. El Panel de Orientación Nacional sobre Úlceras de Presión⁶³ de los EUA ha definido cuatro estadios para estas lesiones [*ver tabla 5*]. Aunque las úlceras en estadio I no son verdaderas ulceraciones, su identificación y tratamiento temprano son cruciales para prevenir la progresión a estadios II, III o IV.⁶¹ En las úlceras en estadio IV pueden existir también conejeras y trayectos sinusales.⁵⁷ Los sitios de localización más comunes para las úlceras de presión en los ancianos incluyen las escápulas, la cresta iliaca, el sacro, el isquion, el trocánter, el maleolo lateral, el talón y el borde lateral del pie.⁶⁴ Las úlceras de presión suelen presentarse como ampollas superficiales que evolucionan a una ulceración franca con exudado o una escara en algunos días. La úlcera representa la punta de un témpano de hielo porque la lesión isquémica se extiende en forma triangular hacia abajo hasta el tejido subcutáneo. Desde el punto de vista clínico, esto se vuelve evidente como una úlcera en estadio III al extenderse la lesión más allá de la dermis para incluir las estructuras de la fascia muscular. Los trayectos sinusales en las lesiones en estadio IV pueden identificarse sondeando el borde de la úlcera. Las úlceras de presión pueden también colonizarse por bacterias, lo que provoca celulitis o bacteremia, en especial en pacientes debilitados o inmunosuprimidos.

***Tabla 5* Estadios y tratamiento habitual para las úlceras de presión**

Estadio	Características	Tratamiento habitual
I	Eritema que no palidece en piel intacta, lesión antecesora de la úlcera	Disminuir la presión sobre la úlcera y las prominencias óseas, los pacientes postrados en cama con úlceras sacras, en el isquion o la espalda deben cambiarse de posición (v. gr de lado a lado con un ángulo de 30°) por lo menos cada 2 horas. Para los pacientes confinados a una silla debe usarse equipo para reducir la presión (v. gr., espuma, gel o aire) y cambiar de posición cada hora, tratar la piel seca con humectantes (v. gr., cremas, lociones, ungentos o lubricantes), proteger la piel de la humedad, mantener técnicas adecuadas para cambiar de posición, transferir y voltear al paciente, proporcionar apoyo nutricional y aplicar películas de poliuretano semiperbeable (cambio semanal)
II	Pérdida de piel de espesor parcial que afecta la epidermis, la dermis o ambas, la úlcera es superficial y se manifiesta como una abrasión, ampolla o cráter poco profundo	Debridar el tejido desvitalizado Debridación médica: Limpiar la herida con solución salina, usar cambios de gasas húmeda a seca, cubiertas de polímero delgado o hidrocoloide (cubiertas de solución salina húmedas a secas cuando existe exudado y mojada a húmeda cuando la úlcera no tiene exudado ni escara, cambiar las cubiertas de hidrocoloide cada 4-7 días [reduce el tiempo de atención]) programa de ejercicios para los pacientes capaces de caminar Debridación quirúrgica: usar bisturí si existe escara o celulitis evidente, usar un colchón de hule espuma grueso o de aire como superficie de apoyo
III	Pérdida de piel de espesor total que incluye daño o necrosis de tejido subcutáneo, puede extenderse hacia abajo hacia la fascia superficial, pero sin atravesarla; la úlcera se presenta clínicamente como un cráter profundo con o sin conejeras hacia el tejido adyacente	Intervenciones para las úlceras en estadio II Médico: usar hidrogel o alginato, gasas húmedas (en solución salina), debridación enzimática (úlceras no infectadas) o antibiótico tópico (si existe exudado o ausencia de cicatrización después de >-2 semanas de cuidado óptimo) por 2 semanas (con cobertura para gram negativos, gram positivos y anaerobios) Quirúrgico: debridar las escaras grandes y el tejido desvitalizado, usar una cama con capa de aire o una cama con pérdida lenta de aire (para las úlceras profundas, grandes o múltiples como superficie de apoyo

IV	Pérdida de piel de espesor total con destrucción extensa, necrosis tisular o daño al músculo, hueso o estructuras de apoyo (v.gr., tendón o cápsula articular)	Intervenciones para las úlceras en estadio II Y III Médico: antibióticos sistémicos para la bacteremia, sepsis, celulitis avanzada u osteomielitis en pacientes con úlceras profundas que no cicatrizan con el tratamiento adecuado y en paciente con hipertermia y leucocitosis o un gammagrama óseo normal Quirúrgico: crear un colgajo miocutáneo (después de debridación de las úlceras grandes, usar injertos de piel de espesor parcial)
----	--	--

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Los pacientes con riesgo de desarrollar una úlcera pueden identificarse con el uso de las escalas de Norton o Braden. Estas escalas relacionan el riesgo de úlceras de presión con la menor percepción sensorial, mayor humedad en la piel, menor actividad física, inmovilidad, mala nutrición y riesgo de fricción y fuerzas de cizallamiento.⁵⁷

Los principios básicos en el manejo de las úlceras incluyen la identificación y el tratamiento de los factores de riesgo conocidos. Para todos los estadios de las úlceras de presión el primer paso consiste en reducir la presión. Los principios del manejo de las úlceras en estadio I se aplican a todos los pacientes con úlceras en estadios II, III o IV [ver tabla 5]. Para las úlceras en estadio II, III o IV, el tejido necrótico se elimina por debridación médica o quirúrgica.⁶² El tejido necrótico es una barrera para la epitelización y sirve como un nido de infección.

Los estudios apoyan la utilidad de los aditamentos que reducen la presión, como las camas con corriente de aire y colchones de agua.⁶⁵ En un estudio clínico aleatorio realizado en tres casas de asistencia, las camas con pérdida leve de aire (que producen muy poca presión sobre las prominencias óseas) mejoraron en forma significativa la velocidad de cicatrización de úlceras en estadio II o mayor comparado con los colchones habituales.⁶⁵

La mayoría de las úlceras de presión en estadio I o II cicatrizan antes de 60 días con los tratamientos óptimos habituales. La elección de los vendajes y técnicas de debridación tienen poco impacto en este buen pronóstico.

Desnutrición

EPIDEMIOLOGÍA

En los Estados Unidos la desnutrición proteico-calórica (DPC), también conocida como desnutrición de

proteína y energía, es poco común en la población anciana residente en la comunidad. Sin embargo, en investigaciones comunitarias se ha demostrado que la prevalencia de desnutrición de nutrientes específicos es mayor en personas de más de 65 años. El riesgo de desnutrición se relaciona con la presencia de enfermedades crónicas, discapacidades físicas, dificultad para masticar alimentos, polifarmacia, aislamiento social (vivir solo), e ingresos escasos.⁶⁶ En la III Investigación sobre Salud y Nutrición Nacional de los EUA, la ingesta media de energía para los ancianos fue menor a la recomendada, con mayor ingesta en el grupo caucásico que en los afroamericanos. Las minorías tendieron a tener menores ingestas de energía, dietética y mineral que los blancos.⁶⁶

La DPC, diagnosticada por medidas antropométricas y criterios bioquímicos, existe en el 20 a 40 por ciento de los ancianos que ingresan a hospitales por enfermedad.⁶⁷ La desnutrición es un predictor independiente de mortalidad aunado al diagnóstico principal.⁶⁸ Se ha identificado desnutrición en el 50 por ciento de los ancianos residentes en asilos por tiempo prolongado, y ésta es también un factor predictor independiente de mortalidad subsecuente.

Las normas del consenso de la Iniciativa de Escrutinio sobre Nutrición de los EUA, ha estimulado la identificación de los ancianos con riesgo de desnutrición.⁶⁹ Los principales indicadores de un mal estado nutricional en norteamericanos ancianos incluyen pérdida importante de peso con el tiempo (10 por ciento o más del peso corporal total en seis meses o pérdida involuntaria de peso), peso bajo en relación con la estatura (20 por ciento menor del peso ideal), albúmina sérica de menos de 3.5 g/dl, cambio a dependencia en dos AVD, ingesta inadecuada de alimentos en forma constante (v.gr., desequilibrio dietético o alcoholismo), reducción en la circunferencia del brazo a menos de la percentila 10, disminución en el pliegue cutáneo del tríceps a menos de la percentila 10 y presencia de trastornos relacionados con la nutrición (v.gr., osteoporosis, deficiencia de vitamina B₁₂, deficiencia de folato).⁷⁰

El nivel de albúmina sérica y la incapacidad física son factores predictores independientes y complementarios de mortalidad entre los ancianos de la comunidad, aunque solo alrededor del tres por ciento tiene niveles de albúmina menores de 3.5 g/dl, su riesgo de mortalidad está muy aumentado.⁷¹

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La DPC suele ser resultado de enfermedades crónicas, disfunción cognitiva, disfunción social y factores fisiológicos. Los problemas médicos más comunes que contribuyen a la DPC son insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedades neoplásicas. Los trastornos gastrointestinales asociados con anorexia, malabsorción o disfagia, y los trastornos orales (v.gr., mala dentición) pueden también contribuir a la pérdida de peso y a la desnutrición. Son causas menos comunes los padecimientos endócrinos (v.gr., tirotoxicosis o diabetes mellitus no controlada).⁷²

La fisiopatología de la DPC incluye deficiencias tanto en la proteína de la dieta y las calorías o los efectos catabólicos del hipermetabolismo. La desnutrición dietética, cuando se acompaña de estrés físico (v.gr., infección), produce un estado hipermetabólico. La mayor elaboración de hormonas de estrés (v.gr.,

epinefrina o cortisol) aumenta la lipólisis y la gluconeogénesis y acelera el catabolismo proteico.⁷³ Las citocinas, en especial las interleucinas y el factor de necrosis tumoral, pueden contribuir también a la hipoalbuminemia que ocurre en forma rápida en estos pacientes. La recuperación de la enfermedad aguda se asocia con disminución de los reactantes de fase aguda.⁶⁸

EVALUACION DIAGNOSTICA

El diagnóstico de DPC se basa en los datos del examen físico y la evaluación de laboratorio. La pérdida de peso, la atrofia muscular, la debilidad generalizada y la hipoalbuminemia son datos comunes en la DPC. La albúmina sérica suele ser el dato más confiable, aunque es un indicador inespecífico de la desnutrición crónica. La concentración de albúmina menor de 3.5 g/dl, una anemia normocítica inexplicable y un colesterol sérico muy bajo (< 160 mg/dl) son compatibles con el diagnóstico de DPC. Los niveles reducidos de transferrina sérica, prealbúmina y la cuenta de linfocitos total baja también sugieren DPC.

PREVENCION Y TRATAMIENTO

Los pacientes con factores de riesgo sociales, físicos y psicológicos para desnutrición pueden identificarse con facilidad usando instrumentos de escrutinio y un examen físico intencionado. La educación del paciente y los cuidadores es un paso importante para prevenir la desnutrición. Deberá prescribirse una dieta balanceada que incluya niveles adecuados de vitaminas, minerales, proteínas y fibras. Los pacientes pueden aprovechar las ventajas de los programas nutricionales disponibles en la comunidad, como Alimentos sobre Ruedas o Servicios de Nutrición III (en los EUA).⁷⁰

El tratamiento de la desnutrición comienza con una evaluación integral de los factores de riesgo para la misma.⁷⁴ Se identifican las causas subyacentes por medio de una investigación cuidadosa de los problemas funcionales (v.gr., mala dentición), sociales (v.gr., apoyo social inadecuado o mala economía) y físicos. El apoyo nutricional puede incluir comidas pequeñas frecuentes, alimentos sabrosos, suplementos nutricionales, como refrigerios entre comidas, terapia física o ejercicio.⁷³ Debe prescribirse una dieta bien balanceada con alimentos ricos en calorías, junto con suplementos de vitaminas y minerales. Las fórmulas de alimentos enriquecidos o suplementos nutricionales enlatados proporcionan una nutrición balanceada entre las comidas.

Los suplementos de nutrición enteral mejoran la evolución de los pacientes hospitalizados por fracturas de cadera e infecciones respiratorias.⁶⁷ Los ancianos muy enfermos, con delirio o demencia tienen mayor riesgo de disfagia orofaríngea y neumonía por aspiración. La evaluación del mecanismo de deglución puede ayudar a aumentar la seguridad y éxito de la alimentación oral. Para los pacientes con riesgo de desnutrición puede requerirse apoyo oral, enteral y parenteral [ver tabla 6]. La intervención nutricional agresiva causa aumento de peso, mayor función inmunológica y recuperación del nivel de albúmina sérica.⁷³

Tabla 6 Apoyo nutricional

<i>Vía</i>	<i>Características de los pacientes</i>	<i>Intervención nutricional</i>
Oral	Alerta, deglución normal, desnutrición leve a moderada	Dieta alta en calorías y proteína, alimentos ricos en calorías (grasos), suplementos nutricionales
Líquidos intravenosos	Enfermedad aguda, menor ingesta de líquidos por vía oral, incapaz de deglutir	Solución glucosada con electrolitos por <-48 hr como única fuente nutricional
Enteral	Disfagia orofaríngea, disfunción cognitiva, grave (v.gr., intubado) o muy desnutrido, capacidad para reanudar la alimentación oral en algunas semanas (o uso cíclico)	Alimentación por sonda nasointestinal (continua o cíclica) con soluciones enterales libres de lactosa (con calorías normales o calorías normales y alta concentración de nitrógeno)
Nutrición parenteral periférica	Las vías oral y nasointestinal están temporalmente contraindicadas (v. gr., pancreatitis aguda, obstrucción intestinal)	Infusión intravenosa periférica con solución isotónica de glucosa-electrolitos y lípidos
Nutrición parenteral total	Desnutrición severa, estado hipermetabólico (v. gr., síndrome de sepsis), vía enteral contraindicada o inadecuada	Catéter intravenoso central (v. gr., en la vena subclavia): infusión de soluciones altas en calorías, hipertónicas y balanceadas (en proteínas, carbohidratos y aminoácidos)
Gastrostomía endoscópica percutánea	Desnutrición severa, la disfagia orofaríngea contraindica la vía oral (v. gr., evento cerebrovascular o demencia avanzada) durante tiempo prolongado (v. gr., >-2 meses) o en forma indefinida	Soluciones enterales: isotónica o hipertónica (limitada por la diarrea fórmulas con concentración de nitrógeno alta o normal)

Los pacientes en casas de asistencia tienen más riesgo de desnutrición. Con frecuencia requieren ayuda para comer. Los alimentos sabrosos y las intervenciones sobre el comportamiento y el ambiente pueden ayudarlos a satisfacer los requerimientos calóricos y proteicos. En los pacientes muy debilitados puede emplearse hiperalimentación enteral después de analizarlo con el paciente y la familia.

Las deficiencias de nutrientes específicos se deben a desequilibrio dietético, enfermedades crónicas o uso de medicamentos. Los ejemplos más reconocidos son las de vitamina B₁₂ (cobalamina), calcio y hierro. La deficiencia de cobalamina puede ocurrir en ausencia de los datos hematológicos o neurológicos clásicos de la anemia perniciosa. Un nivel bajo de cobalamina en suero asociado con niveles altos en suero de homocisteína y ácido metilmalónico apoyan el diagnóstico de deficiencia de B₁₂. La deficiencia dietética de calcio es común en mujeres ancianas. Suelen requerirse suplementos dietéticos para mantener el consumo diario en por lo menos 1.5 g de calcio elemental. En ocasiones se requieren suplementos de vitamina D para el tratamiento de los ancianos que no se exponen al sol o tienen evidencia de osteomalacia. La deficiencia de hierro es más común en los ancianos por causas internas o externas de pérdida de sangre crónica. El papel de los suplementos dietéticos con carotenoides (y antioxidantes) sigue siendo motivo de controversia.

Deterioro sensorial

Las pérdidas de audición y visuales son las más importantes y comunes en los ancianos. El deterioro sensorial afecta la función física, cognitiva y social de los ancianos. Entre los ancianos de la comunidad, el estado de ánimo y las relaciones sociales se afectan especialmente por el daño visual y la realización de las actividades de la vida diaria disminuye mucho por la pérdida auditiva.⁷⁵

DETERIORO AUDITIVO

Epidemiología

En la Investigación sobre Salud Nacional, de los EUA, alrededor del 30 por ciento de los ancianos de la comunidad reportó pérdida de la audición, el 12 por ciento de la población total y el 30 por ciento de los mayores de 85 años se consideraron sordos de por lo menos un oído.⁷⁶ El ocho y 16 por ciento de la población muestreada y de los mayores de 85 años, respectivamente, usaba un aditamento auditivo.⁷⁵ Entre las personas de la comunidad de 65 a 74 años de edad, alrededor del 24 por ciento tuvo pérdida significativa de la audición (pérdida auditiva con alteración funcional), y esta cifra aumentó a 40 por ciento entre los mayores de 75 años. En un estudio de veteranos ancianos del sexo masculino, 106 de 472 tuvo pérdida de la audición. La pérdida de la audición se asoció con disfunción emocional y social significativa. Estos efectos fueron percibidos como limitantes severas incluso para las personas con grados leves a moderados de hipoacusia.⁷⁷ Se ha reportado hipoacusia limitante en el 70 a 90 por ciento de los residentes de asilos.

Etiología

La pérdida auditiva se clasifica como sensorineural, conductiva o mixta. La hipoacusia sensorineural es causada por enfermedad coclear o retrococlear y se caracteriza por disminución en los umbrales tanto de conducción aérea como ósea. La presbiacusia es la causa más común de hipoacusia sensorineural en

ancianos. Otras causas incluyen ototoxicidad por medicamentos (v.gr., aminoglucósidos y agentes quimioterápicos), infecciones con afección del octavo par craneal y lesión causada por eventos vasculares o tumores del octavo par.

La presbiacusia es una causa bilateral y simétrica de pérdida de la audición a frecuencias altas, y se asocia con alteración en la discriminación del lenguaje y reclutamiento. La presbiacusia comienza en la edad media y causa pérdida progresiva de la audición, en especial con frecuencias por arriba de 2,000 Hz. La causa de la presbiacusia sigue siendo incierta. Con la edad avanzada la sensibilidad a sonidos de alta frecuencia disminuye, y esto va seguido por reducción en todo el rango de frecuencias. Esta alteración es más común en hombres que en mujeres. La discriminación del lenguaje se vuelve cada vez más difícil porque los ancianos comienzan a no escuchar las consonantes.

La presbiacusia se asocia también con un trastorno en el procesamiento auditivo, que hace al lenguaje más difícil de entender de lo que se esperaría por la pérdida de la sensibilidad auditiva periférica.⁷⁸ Las deficiencias en la función del tallo cerebral y cortical (la vía y la corteza auditivas) pueden ser las responsables de este trastorno en el procesamiento auditivo.

Ocurre pérdida de la audición conductiva cuando se altera la transmisión del sonido hacia el oído interno. Las lesiones del oído externo o medio pueden causar pérdida conductiva. Es típico que los umbrales de conducción ósea son mejores que los de conducción aérea. Las causas más comunes de pérdida de la conducción auditiva son el impacto de cerumen y la otosclerosis. Causas menos comunes son los tumores, los trastornos degenerativos (v.gr., enfermedad de Ménière), traumatismos, vasculitis y padecimientos hemorrágicos.⁷⁹

Evaluación diagnóstica

La hipoacusia puede ser obvia durante la conversación casual con el paciente. Los pacientes con deterioro auditivo deben ser examinados buscando impactos de cerumen. Varias mediciones de la audición pueden ser útiles para los clínicos.⁸⁰ La prueba del susurro puede realizarse pidiendo al paciente que repita una lista corta de números susurrados por el examinador que está colocado dos pies por detrás de él. Aunque es una medida razonablemente sensible, su reproducción no es confiable. Un método más cuantitativo consiste en un otoscopio de mano con un audiómetro integrado. Este equipo es muy sensible y específico, pero es costoso y requiere de cierta destreza para usarse en forma correcta. La versión de escrutinio de *Hearing Handicap Inventory for the Elderly* (Cuestionario de limitación por la audición en el anciano) es un cuestionario de 10 preguntas que es útil para el escrutinio cognitivo en pacientes ancianos.⁸⁰

Los pacientes con pérdida de la audición deben someterse a evaluación audiológica formal por un audiólogo. Esta evaluación incluye una audiometría de tonos puros para demostrar la pérdida de decibeles en los diferentes rangos de frecuencia y determinar si el daño es sensorineural o mixto.

Tratamiento

El tratamiento de la pérdida auditiva puede ser quirúrgico, médico o de rehabilitación. La educación del paciente es importante con cualquier tratamiento. Está indicado el manejo quirúrgico en los pacientes con lesiones obstructivas del canal auditivo externo y causas remediables de hipoacusia conductiva. La estapedectomía es la intervención quirúrgica más común para la otosclerosis. Los implantes cocleares son útiles en pacientes con sordera sensorineural profunda para los que no es útil un equipo auditivo convencional.⁷⁹

Puede estar indicado un cambio en el tratamiento médico de los pacientes que sufren hipoacusia sensorineural. Las evaluaciones seriadas son adecuadas para los pacientes que reciben dosis altas de medicamentos potencialmente ototóxicos (v.gr., antineoplásicos y diuréticos de asa).

La mayoría de los pacientes con enfermedad sensorineural o coclear se benefician con la rehabilitación aural. Los aditamentos auditivos siguen siendo el tratamiento habitual para los pacientes con hipoacusia sensorineural. Existen equipos muy diversos, incluyendo micrófonos programables y con circuitos de amplificación que reducen la distorsión.⁷⁹ Los equipos pueden colocarse dentro del canal auditivo externo o adaptarse al lóbulo de la oreja.

Los aparatos auxiliares son útiles para los pacientes que no emplean un audífono o en ambientes con ruido de fondo importante. Estos incluyen sistemas de televisión, de alerta, amplificadores de teléfono, sistemas de amplificación de áreas extensas y sistemas de micrófono a control remoto.⁷⁸ Estos últimos, con audífonos para la cabeza, pueden comprarse en tiendas de equipos electrónicos, son económicos, prácticos y capaces de mejorar la comunicación en pacientes con hipoacusia incluso severa.

Los pacientes y sus familias se beneficiarán con la educación y orientación respecto al tipo de daño auditivo y a los métodos para mejorar la amplificación del sonido y para mejorar la comunicación por medio de técnicas ambientales y de comportamiento.

El factor predictor más importante sobre la utilidad del equipo auditivo no es la severidad de la hipoacusia, sino la motivación y percepción del paciente respecto a la incapacidad que causa el deterioro auditivo. Aunque muchos ancianos se rehusan a usar un equipo auditivo, los estudios clínicos han demostrado que la calidad de vida mejora (la depresión y las funciones cognitivas, social y emocional) con el uso de estos equipos.

DETERIORO VISUAL

Los cambios en la visión relacionados con la edad, en especial la presbicia, son causas comunes del deterioro visual. Otros cambios importantes que afectan la visión incluyen menor dilatación pupilar, que contribuye a una mala visión nocturna, decoloración del cristalino y cambios en el vítreo, que producen manchas en el campo visual. Con el envejecimiento normal ocurre poco cambio en la agudeza visual que

no pueda ser corregida o compensada con facilidad. Las causas importantes de deterioro visual asociado con baja visión o ceguera (i.e., visión peor de 20/200 en uno o ambos ojos con corrección) en los ancianos incluyen cataratas, glaucoma, degeneración de la mácula y retinopatía diabética.

Epidemiología

En un estudio de ancianos de tres comunidades, la prevalencia de ceguera funcional aumentó de uno por ciento entre los 71 y los 74 años de edad a 17 por ciento en los pacientes de 90 o más años. El deterioro visual aumentó de siete por ciento en el grupo de 71 a 74 años a 39 por ciento en los mayores de 90 años.⁸¹ El patrón de ceguera entre los afroamericanos parece ser diferente al patrón en blancos. En un estudio, los blancos tuvieron más riesgo de degeneración macular relacionada con la edad y los afroamericanos de glaucoma primario de ángulo abierto. Las tres principales causas de ceguera, responsables de casi el 50 por ciento de los casos en esta muestra, fueron las cataratas seniles no operadas, el glaucoma primario de ángulo abierto y la degeneración macular senil.⁸² En la Investigación Ocular de Baltimore, los afroamericanos tuvieron una prevalencia del doble de ceguera y deterioro visual en comparación con los blancos, sin preferencia por género.⁸³ En un estudio multicéntrico de casas de asistencia, la prevalencia de ceguera bilateral fue de 17 por ciento y la de deterioro visual (i.e., peor de 20/40 pero mejor de 20/200) fue de 19 por ciento. La prevalencia de ceguera fue de 29 por ciento en los pacientes de 90 o más años de edad.⁸⁴ Las cataratas fueron la principal causa de ceguera.

Cataratas

Una catarata es una opacidad del cristalino que puede afectar la agudeza visual, la sensibilidad al contraste y la percepción de la luz. Las cataratas seniles suelen clasificarse como corticales, subcorticales o nucleares. Aunque la prevalencia de opacificación del cristalino aumenta con el envejecimiento hasta casi un 100 por ciento en los mayores de 90 años, ocurre deterioro visual en solo la mitad de las personas con cataratas. Las cataratas corticales o cuneiformes se presentan como rayos, flecos o bordes de opacidad alrededor del núcleo. Las cataratas corticales progresan con lentitud y llegan a afectar toda la corteza del lente. Las cataratas subcapsulares son más comunes en pacientes jóvenes y se asocian con el uso de esteroides. Suelen aparecer como gránulos irregulares y cristales con varios colores. Las cataratas nucleares son las más comunes en ancianos, consisten en decoloración amarillenta o café y se asocian con aumento de la miopía y deterioro visual.

Los síntomas iniciales de una catarata incluyen destellos y menor sensibilidad al contraste. El destello es causado por refracción excesiva de los rayos de luz que penetran por el cristalino nublado y es más molesto bajo la luz solar intensa o al manejar por la noche. La menor sensibilidad al contraste se manifiesta por dificultad para distinguir objetos en áreas mal iluminadas.

Las cataratas pueden ser causadas por el proceso de envejecimiento o ser secundarias a condiciones que afectan el metabolismo del cristalino (v.gr., traumatismos, esteroides o diabetes mellitus). La formación de las cataratas seniles se atribuye a la absorción de luz ultravioleta B de la luz solar por el cristalino. Los

estudios epidemiológicos sugieren que las deficiencias dietéticas de vitaminas C o E se asocian con cataratas, que los antioxidantes pueden proteger contra la formación de cataratas y que el riesgo de las mismas puede reducirse al usar suplementos vitamínicos. Se recomienda orientar a los pacientes sobre la causa del deterioro visual y el pronóstico. Durante la etapa temprana de desarrollo el daño visual puede disminuirse por medios no quirúrgicos, como lentes correctivos, magnificación, auxiliares visuales, mayor iluminación o lentes de sol.⁸⁵ Sin embargo, la extirpación quirúrgica de la catarata sigue siendo el único tratamiento realmente útil.

La decisión de operar la catarata se basa en la posibilidad de mejoría de la visión y su impacto sobre la calidad de vida, que se compara contra los riesgos y costos de la cirugía.⁸⁵ La cirugía de la catarata está indicada para eliminar o disminuir el deterioro funcional que interfiere con las actividades de la vida diaria y siempre que otras medidas sean inadecuadas para los requerimientos visuales del paciente.

Las técnicas de microcirugía para extirpar las cataratas incluyen la extracción extracapsular y la facoemulsificación. La extracción de la catarata suele ir seguida de la colocación de un lente intraocular. Cuando no puede implantarse el lente intraocular, se usan lentes de contacto para corregir la visión afáquica. La tasa de complicaciones es baja, incluyendo infecciones, desprendimiento de retina y luxación del lente. La gran mayoría de los ancianos tienen mejoría de la visión y del estado funcional después de la cirugía.

Glaucoma

El glaucoma es una familia de enfermedades no definida por una presión intraocular específica sino más bien por la neuropatía óptica que puede ocurrir a cualquier presión intraocular, dependiendo de la susceptibilidad del nervio óptico.⁸⁶ Dos clasificaciones anatómicas del glaucoma se basan en si el ángulo de la cámara anterior es abierto o cerrado; el glaucoma de ángulo abierto, más común, es una enfermedad crónica, mientras que el glaucoma de ángulo cerrado es un padecimiento agudo.⁸⁷ El glaucoma de ángulo cerrado se debe a la obstrucción del flujo acuoso de la cámara posterior a través de la pupila hacia la cámara anterior a través de los poros del canal de Schlemm. La producción de líquido continúa, causando una presión intraocular muy alta. El glaucoma de ángulo cerrado puede ser precipitado por el uso de midriáticos y constituye una urgencia médica. Por el contrario, el glaucoma primario de ángulo abierto es un padecimiento insidioso que suele descubrirse durante los exámenes de rutina.

El glaucoma de ángulo abierto y el glaucoma de ángulo cerrado crónico suelen asociarse con aumento en la presión intraocular, que ocasiona lesión del nervio óptico y aparición de copa en el disco óptico. Existe un aumento en la relación copa a disco y disfunción visual en el campo periférico medio de la visión.⁸⁸ Al progresar la enfermedad se vuelve evidente el deterioro de la función visual central, incluyendo la agudeza visual. Los factores de riesgo de glaucoma de ángulo abierto incluyen presión intraocular alta, ascendientes afroamericanos, historia familiar positiva, miopía y quizá diabetes mellitus e hipertensión sistémica.⁸⁸

El diagnóstico de glaucoma se basa en un examen que incluye tonometría, gonioscopía (que examina el ángulo de la cámara anterior), inspección del disco óptico y capas de fibras nerviosas y prueba de campos visuales.⁸⁸ Aunque no se ha establecido un límite superior normal para la presión intraocular, está indicada una mayor evaluación en los pacientes con presión mayor de 21 mm Hg.

El tratamiento del glaucoma es tanto médico como quirúrgico. Las gotas tópicas son el tratamiento médico más común del glaucoma abierto, con agentes que disminuyen la producción de humor acuoso o que aumentan su salida y absorción. Los agentes más empleados para el tratamiento del glaucoma son betabloqueadores (v.gr., timolol), que aparentemente reducen la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar. Aunque los betabloqueadores tópicos pueden absorberse a la vía sistémica, causando broncoespasmo, los efectos cardiovasculares de estos agentes son poco comunes, según lo demuestran estudios de población.⁸⁹ Los betabloqueadores cardiosselectivos (v.gr., betaxolol) pueden causar menos efectos sistémicos. Los agentes meióticos, principalmente parasimpáticos (v.gr., pilocarpina), constriñen la pupila para aumentar el flujo acuoso a través de la red trabecular. Sin embargo, las pupilas meióticas interfieren con la visión nocturna. Los inhibidores de la enzima anhidrasa carbónica (v.gr., acetazolamida) son agentes de administración oral que disminuyen la producción de humor acuoso por el cuerpo ciliar, aunque su uso está limitado por sus efectos adversos sistémicos. Estudios recientes apoyan la eficacia de un análogo de prostaglandina sintético (v.gr., latanoprost), que reduce la presión intraocular y no exacerba el asma o los síntomas cardiovasculares.

El tratamiento quirúrgico del glaucoma incluye iridectomía para aumentar el flujo de humor acuoso en el tratamiento del glaucoma de ángulo cerrado y, para el glaucoma de ángulo abierto, tratamiento con laser argón para mejorar el flujo a través de la red trabecular. La cirugía del glaucoma suele reservarse para los pacientes en los que no pueden lograrse presiones adecuadas con el tratamiento médico o con laser. Se han logrado buenas tasas de éxito con la trabeculectomía con laser de argón, pero con frecuencia se requiere cirugía adicional.⁸⁸

Degeneración macular relacionada con la edad

La degeneración macular senil (DMS) es un padecimiento degenerativo que ocurre en personas de 50 o más años de edad y que se caracteriza por la presencia de las siguientes alteraciones en el área macular: drusas suaves, hiperpigmentación, hipopigmentación o ambos, del epitelio pigmentado de la retina (EPR), desprendimiento del EPR con daño neurosensorial, hemorragias retinianas y cicatrización de la retina.⁹⁰ La maculopatía temprana se caracteriza por la presencia de drusas y alteraciones del EPR, la maculopatía tardía incluye DMS tanto seca como neovascularizada.⁹⁰ La DMS se acompaña de atrofia del EPR de la fóvea y menor función visual de los fotorreceptores en la visión central. La ruptura del EPR causa depósito de drusas. La forma seca de la DMS es la más común y ocurre con atrofia del EPR. La DMS exudativa o neovascular se caracteriza por neovascularización coroidea con fuga vascular a los espacios subretinianos. Típicamente existe una pérdida lenta e insidiosa de la visión central, con síntomas iniciales de menor percepción visual y sensibilidad a la luz, así como progresión gradual a

ceguera legal a pesar de la conservación de la visión periférica. La neovascularización coroidea, aunque menos común, puede ocasionar desprendimiento del EPR y la retina. La detección de esta forma de DMS es importante porque los estudios clínicos han demostrado los beneficios de la fotocoagulación con laser de argón para reducir la pérdida de la agudeza visual.⁹¹

Los estudios epidemiológicos muestran una relación entre el desarrollo de DMS y el tabaquismo, así como el consumo de carotenoides en la dieta y vitaminas A, C y E. En un estudio prospectivo de cohorte, las mujeres que fumaron cigarrillos (65 o más paquetes) tuvieron un riesgo 2.4 veces más alto de DMS que las no fumadoras.⁹² Se observaron datos semejantes en el Estudio de Salud de los Médicos, en donde el riesgo relativo de DMS fue 2.5 veces mayor en hombres que fumaron 20 o más cigarrillos por día comparado con no fumadores.⁹³ En un estudio de casos y controles, el consumo dietético de vitamina A, E o C no se asoció en forma significativa con un menor riesgo de DMS.⁹²

No existe un tratamiento eficaz para la forma seca de la DMS. Los pacientes con la forma exudativa de la DMS se benefician por el tratamiento con fotocoagulación. La vigilancia de síntomas como escotomas o visión alterada se realiza por medio de rejillas de Amsler. La historia natural de la degeneración macular es variable y es peor en los pacientes con gran cantidad de drusas o hiperpigmentación focal.

Enfermedad iatrogénica

Las enfermedades iatrogénicas, o causadas por el médico, se deben a procedimientos diagnósticos o medidas terapéuticas, y no son una consecuencia natural de la enfermedad del paciente.⁹⁴ Los estudios han encontrado complicaciones iatrogénicas en el 36 por ciento de todos los ingresos hospitalarios, el 45 por ciento de los hospitalizados mayores de 65 años,⁶⁷ y casi el 60 por ciento de los pacientes con trastornos médicos hospitalizados por 15 o más días.⁹⁵ Las causas más comunes de iatrogenia incluyen complicaciones del tratamiento farmacológico y de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, infecciones nosocomiales, alteraciones de líquidos y electrolitos y traumatismos. La iatrogenia en los ancianos suele asociarse con caídas secundarias a inmovilización (pérdida de condición física), úlceras de presión por inmovilización forzada y delirio por medicamentos.

Las enfermedades iatrogénicas pueden ser causadas también por no detección y tratamiento subóptimo de enfermedades geriátricas.⁹⁶ Pueden pasar desapercibidos diagnósticos como depresión, deterioro cognitivo, enfermedad psiquiátrica, incontinencia urinaria, delirio y desnutrición, o no se prescriben tratamientos que podrían prevenir otras complicaciones (v.gr., actividad física).⁹⁶

POLIFARMACIA

La causa demostrada más frecuente de enfermedad iatrogénica son las reacciones farmacológicas adversas, por lo general asociadas con polifarmacia. La incidencia de reacciones farmacológicas adversas aumenta al avanzar la edad y el número de enfermedades crónicas que requieren tratamiento. El uso concomitante de varios medicamentos aumenta el riesgo de interacciones farmacológicas, efectos

adversos indeseables y reacciones adversas.⁹⁷

Recientemente los paneles de consenso han creado criterios para juzgar la prescripción de fármacos en ancianos. En un estudio, el 24 por ciento de las personas de 65 años o más que vivían en la comunidad recibían por lo menos uno de los 20 medicamentos contraindicados (v.gr., amitriptilina, clorpropamida o diacepam).⁹⁸ Un estudio de combinaciones potencialmente inapropiadas encontró que la presencia de un solo médico de atención primaria reduce el riesgo de prescribir medicamentos cardiovasculares y psicotrópicos inadecuados y que el uso de una sola farmacia disminuye también el riesgo de combinaciones inadecuadas.⁹⁹

Muchos medicamentos deben usarse con especial precaución en ancianos por los cambios relacionados con la edad en la farmacocinética (disposición del fármaco) y farmacodinámica (efectos en el tejido blanco).⁹⁷ Aunque la absorción de los medicamentos no se reduce en los ancianos sanos, sí puede alterarse por enfermedades (v.gr., malabsorción) o por administración concomitante de fármacos que reducen la absorción de otros (v.gr., antiácidos).¹⁰⁰ La distribución de los medicamentos se altera con el envejecimiento, principalmente por los cambios en la composición corporal, con reducción del agua corporal total y masa corporal magra y aumento relativo en la grasa corporal. En consecuencia, los medicamentos hidrosolubles alcanzan mayor concentración en suero y los liposolubles tienen un mayor tiempo de eliminación. Este cambio es especialmente importante respecto a los fármacos liposolubles que penetran la barrera hematoencefálica (v.gr., diacepam). Aunque los niveles de proteínas séricas no se afectan de modo significativo con la edad, muchos ancianos tienen niveles bajos de albúmina por enfermedades agudas, crónicas o desnutrición. En consecuencia, el desplazamiento de un medicamento por otro que se fija a la albúmina aumenta la concentración del primero en el sitio blanco, aumentando el riesgo de una reacción adversa. Por ejemplo, puede ocurrir toxicidad por warfarina cuando los pacientes reciben medicamentos que se unen en alta proporción a la albúmina, como la teofilina o la fenitoína.¹⁰⁰

La reducción en el flujo sanguíneo hepático con el envejecimiento habitual disminuirá la tasa de metabolismo de medicamentos que sufren un alto grado de extracción de primer paso (v.gr., propranolol). El envejecimiento y las enfermedades afectan el metabolismo hepático de fase I, la función enzimática mixta mitocondrial del sistema oxidasa. Los metabolitos activos de los fármacos que sufren metabolismo de fase I pueden prolongar los efectos del medicamento original (v.gr., diacepam), lo que explica el mayor riesgo de deterioro cognitivo y caídas que se observan con algunas benzodiacepinas.⁶⁷ El metabolismo de fase II, la conjugación de fármacos, no se afecta en forma significativa por el envejecimiento. En consecuencia, la eliminación de los agentes que sufren metabolismo de fase II (v.gr., loracepam), no se altera con el envejecimiento normal.

La eliminación de fármacos está muy influenciada por la función renal. La reducción en la función renal asociada a la edad, que causa menor depuración de creatinina, requiere disminuir las dosis de mantenimiento de los fármacos que se excretan por riñón.

El efecto del envejecimiento sobre la respuesta de los órganos blanco a los medicamentos está menos

estudiada. Sin embargo, se ha demostrado menor sensibilidad a betabloqueadores y mayor sensibilidad a opiáceos. Muchos ancianos son también más sensibles a los efectos adversos de los medicamentos anticolinérgicos.

La prevención de enfermedades iatrogénicas por prescripción de medicamentos inapropiados comienza con el uso racional de medicamentos en los ancianos. Los criterios de consenso para la prescripción adecuada de medicamentos han demostrado ser útiles.¹⁰¹ En general, lo mejor es prescribir los menos medicamentos a la menor dosis necesaria. El conocimiento de la farmacología de los medicamentos prescritos y de las modificaciones relacionadas con la edad en la disposición de los mismos y la sensibilidad tisular, así como usar dosis menores de las habituales ayudará a los médicos a evitar reacciones adversas. La consulta de sistemas de información computarizada, los farmacólogos clínicos y las listas de medicamentos inapropiados pueden ayudar a reducir la incidencia de efectos adversos de los medicamentos.¹⁰²

INFECCIONES NOSOCOMIALES

Los patógenos nosocomiales se transmiten por el contacto con personal del hospital o de las casas de asistencia. Las infecciones urinarias, pulmonares y de las heridas son los ejemplos más importantes de infecciones nosocomiales. Cada vez son más comunes las infecciones con cepas resistentes de bacilos gram negativos, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y enterococos resistentes a vancomicina. Los pacientes con riesgo de infecciones nosocomiales son los que tienen debilidad física, hospitalización prolongada y exposición a antibióticos de amplio espectro. Las infecciones nosocomiales pueden evitarse por medio del lavado de manos y la limpieza del equipo médico (v.gr., estetoscopios) entre el contacto con pacientes, el uso de guantes durante procedimientos invasivos o el contacto con heridas o mucosas, el uso de técnicas asépticas al insertar o cambiar sondas de Foley y la sustitución de antibióticos de amplio espectro por antibióticos de espectro más estrecho basados en los reportes de sensibilidad bacteriana.

Cuidados prolongados

Los cuidados prolongados se refieren a la provisión de servicios integrales de salud, incluyendo atención para la salud y servicios sociales, durante un periodo prolongado de tiempo a personas con capacidad funcional limitada. Este espectro de cuidados prolongados varía desde los servicios sociales proporcionados a pacientes que viven en la comunidad hasta servicios de asilo y residencia [ver tabla 7].

Tabla 7 Opciones para atención a largo plazo

<i>Sitio</i>	<i>Características del paciente</i>	<i>Comentarios</i>
Hogar (vida independiente en casa o departamento)	Realización independiente de las AVD, enfermedades crónicas estables, red de apoyo social adecuada	La enfermedad aguda puede requerir asistencia temporal en casa (servicios especializados de enfermería) y evaluación de la seguridad en el ambiente del hogar
Hogar con servicios de apoyo formales	Requiere ayuda con las AVD (v. gr., baño, vestido) red de apoyo social adecuada, enfermedad aguda o convalecencia de una hospitalización, requiere de atención de enfermería o terapia física	Servicios especializados que son cubierto por un periodo limitado por Medicare, los servicios de custodia no son cubiertos por tiempo prolongado, riesgo de abuso o negligencia para el anciano por problemas del cuidador o pérdida del apoyo informal (v. gr., enfermedad del cónyuge)
Servicios de la comunidad	Con deterioro físico o cognitivo (imita el desempeño de las AVD), ingresos limitados, apoyo informal limitado, el cuidador requiere un descanso	Opciones: atención diurna, programas de nutrición (v. gr., alimentos sobre ruedas), servicios de protección (sospecha de abuso del anciano), servicios de transporte, servicios de manejo de casos (coordinación de profesionistas), servicios clasificados (v. gr., PACE) para los pacientes elegibles
Servicios de atención residencial (asistencia, comunidades para retirados con atención continua)	Pacientes en los que la vida independiente no es ya deseable o factible, retirados, personas capaces de desarrollar las AVD con ayuda mínima o sin ella	La vida asistida es ideal para el paciente con demencia que son demasiado funcionales para un asilo pero que no pueden vivir con seguridad en su casa, las comunidades de retiro están integradas en forma vertical para permitir a los residentes Pasar de la vida independiente (departamento) a una vida

		asistida o atención de enfermería, según lo requieran
Rehabilitación/hospital	Enfermedad específica (v. gr., evento cerebrovascular o fractura de cadera), capaces de tolerar la terapia física (³ 3 hr al día), buen apoyo informal en casa deseosa de regresar a su casa	Cuidados interdisciplinarios enfocados a regresar al paciente a la vida independiente, los pacientes deben ser capaces de participar en el servicios de rehabilitación y demostrar capacidad para mejorar en la deambulación y desempeño de las AVD
Servicios con enfermeras entrenadas	Dependencia en las AVD o para la deambulación que impide su alta a casa, requiere de cuidados de enfermería especializados o terapia física, con demasiada limitación como para rehabilitarse en el hospital (no enfermedad específica, no puede realizar terapia por ≥ 3 hr), apoyo social inadecuado en casa	La elección de un servicio de enfermería especializada, casa de asistencia o unidad de cuidado subagudos suele depender del paciente, la severidad de la enfermedad, la disponibilidad del servicio y la capacidad de la familia para cuidar al anciano; la cobertura limitada de Medicare para los servicios especializados fuerza a muchos pacientes a ingresar a una casa de asistencia o regresar a su hogar
Unidades de cuidados subagudos	Similar a los pacientes en cuidados de enfermería especializados pero que requieren más servicios profesionales (v. gr., hiperalimentación periférica, cuidados respiratorios, catéteres intravenosos periféricos o mayor tiempo de atención de enfermería)	Las unidades de cuidados subagudos une la brecha entre la hospitalización y el regreso del paciente a su casa , la tendencia del mercado han alentado la aparición de estas unidades (v. gr., los hospitales reducen la duración de la estancia hospitalaria y la unidad de convalecencia tiene mejor relación costo beneficio es típica una estancia breve (< 2 meses)
Servicios de atención a largo plazo	Dependientes en las AVD, incapaces de regresar a su casa (en forma temporal o	El autopago y Medicaid suelen pagar este servicio, muchos estados ofrecen un

	permanente) para vivir en forma independiente, no candidatos a servicios subagudos o de rehabilitación, apoyo social inadecuado (v. gr., vive solo, sin cuidadores)	programa de renuncia a Medicaid para proporcionar servicios en el hogar a pacientes frágiles que de otra manera tendrían que ser colocados en un asilo
Cuidados paliativos (hospicio)	Pacientes con enfermedad grave (pronóstico $\leq$ 6 meses) (v. gr., cáncer metastásico, cardiopatía terminal o insuficiencia renal)	Proporciona medidas de comodidad en casa (o en instituciones), Medicare cubre los servicios paliativos (relacionados a la comodidad) no curativos (v. gr., cirugía electiva); está subutilizado por los pacientes (por falta de recomendación médica, o limitación en los servicios comparado con las unidades de enfermería especializadas)

AVD-actividades de la vida diaria
PACE-Programa de atención integral para el anciano, en los EUA

En los Estados Unidos la mayoría de los ancianos viven en la comunidad. Solo el cinco por ciento vive en casas de asistencia o asilos. Sin embargo, la probabilidad del usar un asilo aumenta mucho con la edad: el 25 por ciento de las personas de 85 o más años de edad reside en un asilo, y el riesgo durante la vida de ingresar en una casa de asistencia para las personas que tenían 65 años de edad en 1990 se calcula en 40 por ciento.¹⁰³ Alrededor del 25 por ciento de los individuos en los Estados Unidos pasarán un año en un asilo, y más mujeres que hombres usarán un asilo por cinco años o más.¹⁰³ El alto costo del cuidado institucional y el número creciente de norteamericanos ancianos ha provocado un impulso a niveles menos costosos de atención (v.gr., sitios de atención residencial), centros ambulatorios de salud (v.gr., Programa de Atención Integral al Anciano) y servicios en la comunidad que permiten que el paciente anciano se quede en su casa.

INDICACIONES PARA EL FUTURO

Con la autorización de la ley de Autodeterminación del Paciente en 1990, en los EUA, se requiere que los hospitales, casas de asistencia y diversos planes de salud investiguen si los pacientes han hecho planes y dado indicaciones para el futuro, incluyendo copias de los mismos en el expediente médico.¹⁰⁴ Un testamento en vida es una indicación en la que la persona especifica las circunstancias en las que debe proporcionarse tratamiento de apoyo o suspenderse en el caso de una enfermedad terminal si el paciente es incapaz de comunicarse con los profesionistas de la salud. Por otro lado, un poder para un abogado es

una indicación por la que la persona designa a otro para representarla respecto a sus deseos en caso de que pierda la capacidad para tomar decisiones. Al hablar con los médicos, los pacientes deben comunicar sus deseos para el fin de la vida, incluyendo reanimación cardiopulmonar, cuidados intensivos (v.gr., apoyo ventilatorio) y apoyo nutricional durante una enfermedad aguda o terminal.¹⁰⁴

La realización de estos planes para el futuro por los ancianos aumenta por medio de intervenciones educativas simples. En un estudio, la orientación por medio de representantes del hospital causó un aumento significativo en la realización de estos planes.¹⁰⁵ Sin embargo, una intervención diseñada para mejorar la toma de decisiones al final de la vida en pacientes con apoyo vital mecánico, que incluyó múltiples contactos de una enfermera con entrenamiento especial con el paciente, la familia, el médico y el personal del hospital, no demostró ningún beneficio.¹⁰⁶ Este estudio destaca la importancia de establecer los deseos del paciente respecto al fin de su vida antes de que sobrevenga una crisis médica.

Bibliografía

1. Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, et al: Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence: unifying the approach to geriatric syndromes. JAMA 273:1348, 1995 [PMID 7715059]
2. Hoffman C, Rice D, Sung HY: Persons with chronic conditions: their prevalence and costs. JAMA 276:1473, 1996 [PMID 8903258]
3. Lipowski ZJ: Delirium in the elderly patient. N Engl J Med 320:578, 1989
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994
5. Francis J: Delirium in older patients. J Am Geriatr Soc 40:829, 1992
6. Inouye SK, Viscoli CM, Horwitz RI, et al: A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. Ann Intern Med 119: 474, 1993 [PMID 8357112]
7. Inouye SK, Charpentier PA: Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. JAMA 275:852, 1996 [PMID 8596223]
8. Murray AM, Levkoff SE, Wetle TT, et al: Acute delirium and functional decline in the hospitalized elderly patient. J Gerontol 48:M181, 1993 [PMID 8366260]

9. Levkoff SE, Evans DA, Liptzin B, et al: Delirium: the occurrence and persistence of symptoms among elderly hospitalized patients. *Arch Intern Med* 152:334, 1992 [PMID 1739363]
10. Peters NL: Snipping the thread of life. Antimuscarinic side effects of medication in the elderly. *Arch Intern Med* 149:2414, 1989
11. Carter GL, Dawson AH, Lopert R: Drug-induced delirium: incidence, management and prevention. *Drug Safety* 15:291, 1996 [PMID 8905254]
12. Mach JR Jr, Dysken MW, Kuskowski M, et al: Serum anticholinergic activity in hospitalized older persons with delirium: a preliminary study. *J Am Geriatr Soc* 43: 491, 1995 [PMID 7730529]
13. Pompei P, Foreman M, Cassel CK, et al: Detecting delirium among hospitalized older patients. *Arch Intern Med* 155:301, 1995 [PMID 7832602]
14. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al: Clarifying confusion: the confusion assessment method: a new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 113: 941, 1990 [PMID 2240918]
15. Warshaw G, Tanzer F: The effectiveness of lumbar puncture in the evaluation of delirium and fever in the hospitalized elderly. *Arch Fam Med* 2:293, 1993 [PMID 8252150]
16. Dyer CB, Ashton CM, Teasdale TA: Postoperative delirium: a review of 80 primary data-collection studies. *Arch Intern Med* 155:461, 1995 [PMID 7864702]
17. Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, et al: Cognitive effects after epidural vs general anesthesia in older adults: a randomized trial. *JAMA* 274:44, 1995 [PMID 7791257]
18. Gustafson Y, Brannstrom B, Berggren D, et al: A geriatric-anesthesiologic program to reduce acute confusional states in elderly patients treated for femoral neck fractures. *J Am Geriatr Soc* 39:655, 1991 [PMID 2061530]
19. Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, et al: A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. *JAMA* 271:134, 1994 [PMID 8264068]
20. Fantl JA, Newman DK, Colling J, et al: Urinary incontinence in adults: acute and chronic management. Clinical Practice Guideline, No 2. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR Publication No 96-0682), Rockville, Maryland, March 1996
21. Burgio KL, Ives DG, Locher JL, et al: Treatment seeking for urinary incontinence in older adults. *J Am Geriatr Soc* 42:208, 1994 [PMID 8126338]

22. Chutkan DS, Fleming KC, Evans MP, et al: Urinary incontinence in the elderly population. *Mayo Clin Proc* 71:93, 1996 [PMID 8538240]
23. Resnick NM, Yalla SV, Laurino E. The pathophysiology of urinary incontinence among institutionalized elderly persons. *N Engl J Med* 320:1, 1989
24. Ouslander JG, Schapira M, Schnelle JF, et al: Does eradicating bacteriuria affect the severity of chronic urinary incontinence in nursing home residents? *Ann Intern Med* 122:749, 1995
25. Seim A, Sivertsen B, Eriksen BC, et al: Treatment of urinary incontinence in women in general practice: observational study. *BMJ* 312:1459, 1996 [PMID 8664627]
26. Fantl JA, Cardozo L, McClish DK: Estrogen therapy in the management of urinary incontinence in postmenopausal women: a meta-analysis. *Hormones and Urogenital Therapy Committee. Obstet Gynecol* 83:12, 1994
27. Sultana CJ, Campbell JW, Pisanelli WS, et al: Morbidity and mortality of incontinence surgery in elderly women: an analysis of Medicare data. *Am J Obstet Gynecol* 176:344, 1997 [PMID 9065179]
28. Appell RA: Collagen injection therapy for urinary incontinence. *Urol Clin North Am* 21:177, 1994
29. Singh G, Thomas DG: Artificial urinary sphincter in patients with neurogenic bladder dysfunction. *Br J Urol* 77:252, 1996 [PMID 8800894]
30. Ouslander JG, Schnelle JF: Incontinence in the nursing home. *Ann Intern Med* 122:438, 1995
31. McDowell BJ, Engberg SJ, Rodriguez E, et al: Characteristics of urinary incontinence in homebound older adults. *J Am Geriatr Soc* 44:963, 1996 [PMID 8708309]
32. Ouslander JG, Schnelle JF, Uman G, et al: Does oxybutynin add to the effectiveness of prompted voiding for urinary incontinence among nursing home residents? A placebo-controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 43:610, 1995 [PMID 7775717]
33. Madoff RD, Williams JG, Caushaj PF: Fecal incontinence. *N Engl J Med* 326: 1002, 1992 [PMID 1545835]
34. Read NW, Celik AF, Katsinelos P: Constipation and incontinence in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 20:61, 1995 [PMID 7884183]
35. Romero Y, Evans JM, Fleming KC, et al: Constipation and fecal incontinence in the elderly population. *Mayo Clin Proc* 71:81, 1996 [PMID 8538239]

36. Wald A: Constipation and fecal incontinence in the elderly. *Semin Gastrointest Dis* 5:179, 1994
37. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF: Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 319:1701, 1988 [PMID 3205267]
38. Province MA, Hadley EC, Hornbrook MC, et al: The effects of exercise on falls in elderly patients: a preplanned meta-analysis of the FICSIT trials. *JAMA* 273: 1341, 1995 [PMID 7715058]
39. Tinetti ME, Williams TF, Mayewski R: Fall risk index for elderly patients based on number of chronic disabilities. *Am J Med* 80:429, 1986 [PMID 3953620]
40. Rubenstein LZ, Josephson KR, Osterweil D: Falls and fall prevention in the nursing home. *Clin Geriatr Med* 12:881, 1996 [PMID 8890121]
41. Tinetti ME, Doucett J, Claus E, et al: Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc* 43:1214, 1995 [PMID 7594154]
42. Nevitt MC, Cummings SR, Hudes ES: Risk factors for injurious falls: a prospective study. *J Gerontol* 46:M164, 1991 [PMID 1890282]
43. Tinetti ME, Liu WL, Claus EB: Predictors and prognosis of inability to get up after falls among elderly persons. *JAMA* 269:65, 1993 [PMID 8416408]
44. Vellas BJ, Wayne SJ, Romero LJ, et al: Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age Ageing* 26:189, 1997 [PMID 9223714]
45. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al: Risk factors for hip fracture in white women. *N Engl J Med* 332:767, 1995 [PMID 7862179]
46. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, et al: Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 348:145, 1996 [PMID 8684153]
47. Rubenstein LZ, Josephson KR, Robbins AS: Falls in the nursing home. *Ann Intern Med* 121:442, 1994
48. Nutt JG, Marsden CD, Thompson PD: Human walking and higher-level gait disorders, particularly in the elderly. *Neurology* 43:268, 1993 [PMID 8437689]
49. Maki BE: Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear? *J Am Geriatr Soc* 45:313, 1997
50. Monane M, Avorn J: Medications and falls: causation, correlation, and prevention. *Clin Geriatr Med* 12:847, 1996 [PMID 8890119]

51. 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* 331:821, 1994
52. Tinetti ME, McAvay G, Claus E: Does multiple risk factor reduction explain the reduction in fall rate in the Yale FICSIT trial? *Am J Epidemiol* 144:389, 1996
53. Plautz B, Beck DE, Selmar C, et al: Modifying the environment: a community-based injury-reduction program for elderly residents. *Am J Prev Med* 12:33, 1996 [PMID 8874702]
54. Thompson PG: Preventing falls in the elderly at home: a community-based program. *Med J Aust* 164:530, 1996
55. Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, et al: Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of tai chi and computerized balance training. *J Am Geriatr Soc* 44:489, 1996
56. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, et al: Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 330:1769, 1994 [PMID 8190152]
57. Bergstrom N, Bennett MA, Carlson CE, et al: Treatment of pressure ulcers. Clinical Practice Guideline, No 15. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR Publication No 95-0652), Rockville, Maryland, December 1994
58. Brandeis GH, Morris JN, Nash DJ, et al: The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents. *JAMA* 264:2905, 1990 [PMID 2232085]
59. Smith DM: Pressure ulcers in the nursing home. *Ann Intern Med* 123:433, 1995
60. Allman RM, Laprade CA, Noel LB, et al: Pressure sores among hospitalized patients. *Ann Intern Med* 105:337, 1986 [PMID 3740674]
61. Allman RM, Goode PS, Patrick MM, et al: Pressure ulcer risk factors among hospitalized patients with activity limitation. *JAMA* 273:865, 1995 [PMID 7869557]
62. Yarkony GM: Pressure ulcers: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 75:908, 1994
63. Pressure ulcers: prevalence, cost and risk assessment: consensus development conference statement. The National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Decubitus* 2(2):24, 1989
64. Spoelhof GD, Ide K: Pressure ulcers in nursing home patients. *Am Fam Physician* 47:1207, 1993

65. Ferrell BA, Osterweil D, Christenson P: A randomized trial of low-air-loss beds for treatment of pressure ulcers. JAMA 269:494, 1993 [PMID 8338511]
66. Marwick T: NHANES III health data relevant for aging nation. JAMA 277:100, 1997
67. Palmer RM: Acute hospital care of the elderly: minimizing the risk of functional decline. Cleve Clin J Med 62:117, 1995
68. Cederholm T, Jagren C, Hellstrom K: Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. Am J Med 98:67, 1995 [PMID 7825621]
69. Posner BM, Jette AM, Smith KW, et al: Nutrition and health risks in the elderly: the Nutrition Screening Initiative. Am J Public Health 83:972, 1993 [PMID 8328619]
70. Position of the American Dietetic Association: nutrition, aging, and the continuum of care. J Am Diet Assoc 96:1048, 1996
71. Corti M-C, Guralnik JM, Salive ME, et al: Serum albumin level and physical disability as predictors of mortality in older persons. JAMA 272:1036, 1994
72. Whitehead C, Finucane P: Malnutrition in elderly people. Aust N Z J Med 27: 68, 1997 [PMID 9079257]
73. Lipschitz DA: Approaches to the nutritional support of the older patient. Clin Geriatr Med 11:715, 1995
74. Reuben DB, Greendale GA, Harrison GG: Nutrition screening in older persons. J Am Geriatr Soc 43:415, 1995 [PMID 7706634]
75. Carabellese C, Appollonio I, Rozzini R, et al: Sensory impairment and quality of life in a community elderly population. J Am Geriatr Soc 41:401, 1993 [PMID 8463527]
76. Moss AJ, Parsons VL: Current estimates from the National Health Interview Survey, 1985. Vital and Health Statistics 10(160):1, 1986
77. Mulrow CD, Aguilar C, Endicott JE, et al: Association between hearing impairment and the quality of life of elderly individuals. J Am Geriatric Soc 38:45, 1990
78. Jerger J, Chmiel R, Wilson N, et al: Hearing impairment in older adults: new concepts. J Am Geriatric Soc 43:928, 1995
79. Nadol JB Jr: Hearing loss. N Engl J Med 329:1092, 1993

80. Mulrow CD, Lichtenstein MJ: Screening for hearing impairment in the elderly: rationale and strategy. *J Gen Intern Med* 6:249, 1991 [PMID 2066832]
81. Salive ME, Guralnik J, Christen W, et al: Functional blindness and visual impairment in older adults from three communities. *Ophthalmology* 99:1840, 1992 [PMID 1480401]
82. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al: Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in east Baltimore. *N Engl J Med* 325:1412, 1991 [PMID 1922252]
83. Tielsch JM, Sommer A, Witt K, et al: Blindness and visual impairment in an American urban population. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 108:286, 1990
84. Tielsch JM, Javitt JC, Coleman A, et al: The prevalence of blindness and visual impairment among nursing home residents in Baltimore. *N Engl J Med* 332:1205, 1995 [PMID 7700315]
85. Management of Cataract in Adults. Clinical Practice Guideline, No 4. Cataract management guideline panel. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR Publication No 93-0543), Rockville, Maryland, February 1993
86. Liesegang TJ: Glaucoma: changing concepts and future directions. *Mayo Clin Proc* 71:689, 1996
87. Erie JC, Hodge DO, Gray DT: The incidence of primary angle-closure glaucoma in Olmsted County, Minnesota. *Arch Ophthalmol* 115:177, 1997 [PMID 9046251]
88. Quigley HA: Open-angle glaucoma. *N Engl J Med* 328:1097, 1993
89. Monane M, Bohn RL, Gurwitz JH, et al: Topical glaucoma medications and cardiovascular risk in the elderly. *Clin Pharmacol Ther* 55:76, 1994 [PMID 7905370]
90. Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, et al: An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The international ARM epidemiological study group. *Surv Ophthalmol* 39:367, 1995
91. D'Amico DJ: Diseases of the retina. *N Engl J Med* 331:95, 1994
92. Seddon JM, Willett WC, Speizer FE, et al: A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. *JAMA* 276:1141, 1996 [PMID 8827966]
93. Christen WG, Glynn RJ, Manson JE, et al: A prospective study of cigarette smoking and risk of age-related macular degeneration in men. *JAMA* 276:1147, 1996 [PMID 8827967]

94. Kramer AM, Steiner JF, Schlenker RE, et al: Outcomes and costs after hip fracture and stroke: a comparison of rehabilitation settings. *JAMA* 277:396, 1997 [PMID 9010172]
95. Lefevre F, Feinglass J, Potts S, et al: Iatrogenic complications in high-risk, elderly patients. *Arch Intern Med* 152:2074, 1992 [PMID 1417381]
96. Gorbien MJ, Bishop J, Beers MH, et al: Iatrogenic illnesses in hospitalized elderly people. *J Am Geriatr Soc* 40:1031, 1992 [PMID 1401678]
97. Rochon PA, Gurwitz JH: Drug therapy. *Lancet* 346:32, 1995 [PMID 7603146]
98. Willcox SM, Himmelstein DU, Woolhandler S: Inappropriate drug prescribing for the community-dwelling elderly. *JAMA* 272:292, 1994 [PMID 8028142]
99. Tamblyn RM, McLeod PJ, Abrahamowicz M, et al: Do too many cooks spoil the broth? Multiple physician involvement in medical management of elderly patients and potentially inappropriate drug combinations. *Can Med Assoc J* 154:1177, 1996
100. Chutka DS, Evans JM, Fleming KC, et al: Drug prescribing for elderly patients. *Mayo Clin Proc* 70:685, 1995
101. McLeod PJ, Huang AR, Tambyln RM, et al: Defining inappropriate practices in prescribing for elderly people: a national consensus panel. *Can Med Assoc J* 156:385, 1997
102. Beers MH: Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly. *Arch Intern Med* 157:1531, 1997
103. Kemper P, Murtaugh CM: Lifetime use of nursing home care. *N Engl J Med* 324: 595, 1991 [PMID 1992320]
104. Miles SH, Koepp R, Weber EP: Advance end-of-life treatment planning: a research review. *Arch Intern Med* 156:1062, 1996 [PMID 8638992]
105. Meier MD, Fuss BR, O'Rourke D, et al: Marked improvement in recognition and completion of health care proxies. *Arch Intern Med* 156:1227, 1996
106. A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients: the Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments (SUPPORT). SUPPORT principal investigators. *JAMA* 274:1591, 1995