
Vejez y enfermedad. Causas del envejecimiento

Ha sido un tema de arduo debate, sin que hasta el presente se haya logrado esclarecer las causas del envejecimiento. La circunstancia de que las personas de edad avanzada presenten una mayor morbilidad que las de edad más temprana, llevó a plantear la posibilidad de que la vejez fuera en sí misma una enfermedad. Esa mayor morbilidad fue ya comprobada en la antigüedad. Hipócrates, el padre de la Medicina Occidental, a quien se debe su transformación en arte y ciencia, después de siglos de estar confundida con la magia, la religión y la filosofía, hizo observaciones muy exactas sobre los ancianos, tales como éstas. 1) Necesitan comer menos que los jóvenes. 2) Padecen de catarros y de dificultades respiratorias, de dolores articulares con más frecuencia que los de menor edad. 3) Padecen de apoplejía, de vértigos, de dificultades urinarias, de cataratas.

Celso, otros de los grandes escritores médicos de la antigüedad, sentó este aforismo: "*Longis morbis, senectus patet*", o sea, la senectud padece o está expuesta a enfermedades crónicas. Galeno decía que la vejez estaba a medio camino entre la salud y la enfermedad. Estas comprobaciones llevaron a la expresión de *senectus ipsa, morbus est*, o sea, la vejez es una enfermedad. Si este criterio podía admitirse en una época en que los conocimientos científicos, biológicos o médicos, sobre los seres vivientes, eran muy rudimentarios, hoy ya no cabe sostener tal criterio. Uno de los argumentos en favor de la concepción mórbida del envejecimiento es la frecuencia de la arterioesclerosis en los ancianos. Esta enfermedad, que se caracteriza por el progresivo endurecimiento y estrechamiento de los vasos arteriales, por

donde circula el líquido vital, la sangre, y que al dificultar este curso puede determinar trastornos en diversos órganos como el cerebro, el corazón, los riñones, etc. y ser causa de invalidez y de muerte, siendo sin duda, el proceso patológico más característico, clásico e importante de la ancianidad, llevó a la creencia de que era la responsable de la vejez y en ese hecho se originó la divulgada frase de Cazalis: "El hombre tiene la edad de sus arterias". Pues bien, está demostrado que la arterioesclerosis puede afectar a personas más jóvenes, inclusive se han visto lesiones en niños de corta edad y, en cambio, pueden faltar en personas de edad avanzada, por consiguiente no puede invocarse que sea causa o consecuencia de la vejez.

Las enfermedades son accidentes o contingencias que afectan a los seres vivientes; la vejez es, en cambio, un período de involución orgánica que se cumple en todo ser viviente que tenga una duración de vida normal; por eso, se ha dicho que la vejez es una fatalidad que va insita en la propia existencia. El negar que la vejez constituya en sí misma una entidad mórbida, no significa negar las interrelaciones o relaciones recíprocas que existen entre enfermedad y senectud, pues aquélla es, a menudo, un factor que puede acelerar el envejecimiento y, por otra parte, ya hemos tenido ocasión de señalar que la edad avanzada predispone a las enfermedades; así, comparando muestras de población joven con muestras de población vieja, es mucho mayor el porcentaje en esta última, de los que requieren consulta o asistencia médica o administración de medicamentos. Una encuesta efectuada en los Esta-

dos Unidos, en el año 1955, permitió establecer que el número de consultas médicas aumentaba con la edad, que eran un 50 % más numerosas entre los ancianos que en el conjunto de la población y dos veces más entre las mujeres en edad avanzada que entre los hombres. También otras encuestas realizadas en diversos países han dado como resultado que el número de enfermos crónicos es término medio 4 veces mayor en los gerontes que en otras edades.

Es más, es frecuente comprobar en los ancianos más de una enfermedad a la vez, o sea lo que se ha denominado polipatología; por ejemplo, un anciano puede simultáneamente estar afectado de una enfermedad reumática, como es la artrosis, de una enfermedad metabólica, como es la diabetes y de una enfermedad urinaria, como es la hipertrofia de la próstata.

El desgaste progresivo de los tejidos que forma parte del estado involutivo senil facilita también las agresiones patológicas. Así, por ejemplo, la descalcificación que sufre el esqueleto del geronte y que lo conduce a la osteoporosis, facilita en él que un accidente mínimo como una caída en el baño, le produzca una grave fractura, como es la del cuello del fémur.

Descartado que la enfermedad sea causa del envejecimiento, se han procurado esclarecer los factores que determinan el mismo; pese a que se trabaja intensamente en este sentido, hasta ahora, las causas señaladas entran en el campo de la teoría. A principios de este siglo, un célebre biólogo ruso, Metchnikoff, que trabajaba en el Instituto Pasteur de París, y que fue uno de los primeros laureados con el Premio Nobel de Medicina, atribuyó la vejez a la acumulación de toxinas a nivel del intestino, a lo que denominó autointoxicación intestinal y aconsejó combatir esta pretendida autointoxicación con fermentos lácticos, como los contenidos en el yogur. El advenimiento de la endocrinología, que mostró la gran influencia de las glándulas de secreción interna en los procesos orgánicos, como el crecimiento, el desarrollo de las funciones sexuales, el metabolismo o intercambio de sustancias, llevó a pensar en que una alteración de esta naturaleza en las glándulas podría explicar el envejecimiento y de aquí el surgimiento de la teoría endocrina como causa del mismo; aunque atrayente, esta teoría no ha podido sostenerse, puesto que las glándulas de secreción interna sufren también el desgaste

que tienen los demás órganos o tejidos de la economía, como consecuencia del envejecer. Una de las consecuencias de esta teoría han sido los intentos de rejuvenecimiento de Brown-Séquard, con las inyecciones de extracto testicular y de Steinach y Voronov, con los injertos de glándula de mono, método de rejuvenecimiento quirúrgico que terminó en un estuendoso fracaso.

Posteriormente se pensó que la causa del envejecimiento podría radicar en la bioquímica y se buscó a nivel celular en ciertas moléculas o en ciertas enzimas la posibilidad de explicar el envejecimiento.

La circunstancia de que la arteriosclerosis se asocie frecuentemente al envejecimiento llevó a imputar éste a un trastorno de irrigación que provocaba perturbaciones en la nutrición de los tejidos y órganos, teoría ésta que se suele denominar isquémica, pero que tiene en su contra que se ven estados de envejecimiento acentuados con escasas o nulas alteraciones de los vasos.

También se pensó en la posibilidad de que diversos factores exógenos, alguno de ellos de carácter morbígeno, es decir provocadores de enfermedades, como sería la exposición a las radiaciones, irían causando a través del tiempo, acciones dañinas sobre diversos tejidos que se irían sumando. O sea que el envejecimiento más que la consecuencia de un particular tipo de lesión, es el resultado de la suma de lesiones inespecíficas, casuales, en el curso de la vida. Esta teoría se denomina por los autores ingleses *wear and tear*, o sea, teoría del desgaste.

En los últimos años, diversos trabajos experimentales han tratado de buscar una explicación genética al envejecimiento. Sabido es que dentro del núcleo de las células existe una sustancia denominada el ácido desoxirribonucleico o ADN que es el que trasmite la herencia a base de una información que constituye el código genético, según el cual se van desarrollando las estructuras de todos los organismos vivos. Una de las teorías se funda en la hipótesis de que en un momento dado este ácido ADN pierde su información. Claro está que esta pérdida puede depender de varios mecanismos, uno de ellos, por ejemplo, la mutación determinada por agentes externos como son las radiaciones. Otro de los mecanismos sería la lesión macromolecular. Estos mecanismos provocarían la acumulación de errores o equivocaciones en la

información que debe transmitir el ADN y la teoría basada en esto ha recibido el nombre de teoría del error primario. Puesto que no se ha podido confirmar esta teoría como causa de envejecimiento se pensó que los errores podían estar en un nivel posterior al ADN, es decir a nivel del cromosoma, sin participación del ADN molecular o en el ácido ribonucleico o ARN que, como es sabido, actúa como mensajero del ácido desoxirribonucleico, para llevar la información a las partes de las células que hacen la síntesis proteica. Es en este ARN donde podrían producirse errores responsables del envejecimiento.

Hartman ha señalado que la formación de radicales libres que son fragmentos moleculares elevadamente reactivos e inestables, puede acarrear mediante las reacciones oxidativas que causan el deterioro de sustancias corporales, como el colágeno, la elastina y los lípidos y ser también causa del cúmulo de lipofuscina, cuya concentración en las células va en aumento a medida que el sujeto envejece, razón por la cual se ha llamado a esta sustancia el pigmento de la vejez. Los radicales libres, al atacar los lípidos que forman parte de las membranas celulares, pueden menoscabar seriamente el intercambio de materiales a través de la membrana y con ello perturbar la actividad celular, hasta provocar su muerte. Sobre la base de esta teoría se han señalado diversas sustancias que incluidas en la alimentación podrían actuar como inhibidores de los radicales libres y con ello retardar el envejecimiento o aumentar el promedio de vida.

Bullough dice que en los mamíferos hay un mecanismo que determina el momento de la iniciación del envejecimiento y el ritmo con que se efectúa; este mecanismo está probablemente basado en células de un solo tejido que actúa como un marcapaso o reloj biológico y que, por otra parte, existen unas moléculas mensajeras antimitóticas, denominadas calonas, específicas para tejido, encargadas de mantener éstos en una masa apropiada para la masa corporal total. Una debilidad de este sistema lleva a la pérdida progresiva de las células y al deterioro paulatino de todo el organismo.

Dilman ha desarrollado la hipótesis hipotálamica del envejecimiento, según la cual un deterioro del mecanismo de retroalimentación o de autorregulación del hipotálamo trae un desequilibrio en las funciones de este, que van acarreando perturbaciones endocrinas y meta-

bólicas, que a su vez son causa de envejecimiento.

Otra teoría del envejecimiento es la inmunológica, de acuerdo con la cual los organismos que envejecen lo hacen a través de la elaboración de autoanticuerpos contra sus propios tejidos. Walford comprobó que la longevidad del ratón se prolonga administrando sustancias inmunosupresoras, pero hacen falta nuevas investigaciones para dar solidez a esta teoría que tendría a su favor el auge que han adquirido los estudios inmunológicos en el examen de los problemas biológicos.

En todas estas teorías se puede destacar que hacen intervenir dos órdenes de factores fundamentales: unos endógenos, o sea que provienen del organismo mismo, están ínsitos en él, y otros exógenos, que provienen del medio ambiente en que ese organismo se desenvuelve.

Cada organismo vivo, vegetal o animal tiene su propia modalidad de crecimiento y envejecimiento genéticamente programada; pero, no obstante ello, el ambiente en que vive siempre influye, por lo menos sobre el ritmo de avance de este desarrollo. Estas influencias ambientales son más visibles en los organismos más inferiores y más sutiles que en los superiores, como el hombre, por ejemplo. Mac Kay mostró cómo la cantidad de alimento modifica por sí sola los índices de crecimiento y envejecimiento de los roedores.

Se considera que sobre el envejecimiento humano pueden actuar tres clases de factores ecológicos: unos fisicoquímicos, otros biológicos y otros socioeconómicos.

Factores fisicoquímicos

Entran en esta categoría el clima y sus componentes (temperatura, humedad, radiación solar), la composición del suelo y del agua, la altura, los contaminantes y las radiaciones ionizantes.

Hasta ahora no se ha podido establecer el valor del factor climático sobre el índice de envejecimiento humano. Los contaminantes del aire pueden llevar al envejecimiento prematuro de determinados órganos. Así, por ejemplo, la contaminación del aire en medios urbanos puede hacer que un sujeto no fumador experimente el mismo nivel de envenenamiento de la sangre por monóxido de carbono, que el que sufre un individuo que fuma un paquete de

cigarrillos diariamente. Aunque se ha supuesto que las radiaciones ionizantes pueden acelerar el envejecimiento natural, no se han logrado comprobaciones netas en este sentido.

Factores biológicos

Comprenden los efectos directos o indirectos que ejercen sobre el hombre los millares de organismos diversos que conviven con él. Estas influencias ambientales de organismos vivos actúan por medio de la nutrición, la patogenicidad y el parasitismo. Lo primero está en relación con la obtención alimentaria que pueden lograr de ellos las poblaciones según su asiento geográfico; así, por ejemplo, mientras los habitantes de un país europeo tienen en su ración calórica diaria 990 calorías procedentes de grasas, 1600 de hidratos de carbono y 400 de proteínas, los esquimales tienen 1.458, 236 y 1.408, respectivamente. La influencia de la patogenicidad se observa en algunas regiones del mundo más atacadas por las enfermedades, como ser el Africa Tropical, y lo mismo por el parasitismo.

Factores socioeconómicos

Estos factores actúan prevalentemente en los medios urbanos modernos y en las sociedades industrializadas. Diversos estudios han comprobado que la vida sujeta a estados de tensión, que se registran en esos medios, determina una situación menos satisfactoria a los problemas del envejecimiento, de tal suerte que esas condiciones de vida tensionales o la poca capacidad del sujeto para dominarlas o encararlas tienen una influencia aceleradora sobre su proceso de envejecimiento. Estudios emprendidos en poblaciones no europeas, cuyas condiciones de vida difieren mucho de las europeas o de las de América del Norte, sugieren que si bien la modalidad básica del envejecimiento es la misma en todas partes, existen diferencias importantes que podrían contribuir a aclarar la acción de los factores ambientales.

Lo más interesante es la comprobación de que en varias de estas sociedades no europeas,

contra lo que podría no esperarse, las condiciones son más favorables en cuanto al ritmo del envejecimiento; por ejemplo, los esquimales que consumen en especial alimentos ricos en ácidos grasos, polisaturados, presentan, en comparación con los europeos niveles bajos de colesterol, betalipoproteínas y triglicéridos en su sangre y la frecuencia de arterioesclerosis y de diabetes es muy baja.

Si bien los estudios llevados a cabo hasta ahora no han permitido establecer sino escasos conocimientos sobre el envejecimiento de las distintas poblaciones humanas, se pueden sacar algunas conclusiones presuntivas y sujetas a confirmación en futuras investigaciones.

Una de ellas es que el proceso básico del envejecimiento parece operar de una manera bastante similar y que a partir de la tercera década de la vida, la senectud comienza a ponerse de manifiesto con una involución morfológica y funcional, inexorable y silenciosa que va afectando a la mayoría de los órganos y sistemas. En segundo lugar, si bien el envejecimiento es un proceso específico para la especie humana, que no puede modificarse sólo por influencias ambientales, su celeridad de desarrollo depende en mucho de factores ecológicos y de la manera en que los individuos se adaptan a ello.

Es indiscutible que en algunos tipos de envejecimiento que se apartan de lo común, hay una base genética. Muchos de los fenómenos diferenciales del envejecimiento tienen que ver con el ambiente, pero, en el caso del hombre más que de los factores físicos, químicos y biológicos, dependen de las condiciones socioeconómicas y por este motivo puede decirse que nuestro destino en la vejez puede quedar decidido durante la edad adulta y en ciertos casos durante la niñez. El problema de los factores ambientales cobra cada vez más importancia en un mundo donde la tecnología transforma nuestros estilos de vida y hace, por consiguiente, urgente valorar sus efectos benéficos y sus efectos nocivos, porque se nos plantea esta pregunta: ¿Qué beneficios posibles vamos a obtener de la adopción de nuevas maneras de vivir que a la larga aceleren el envejecimiento de funciones o de capacidades sensibles, en particular, a las tensiones ambientales?

Enfermedades de la vejez

(Patología senil o medicina geriátrica)

Uno de los fundamentos importantes de la geriatría es haber comprendido que las enfermedades de las personas de edad avanzada presentan ciertos rasgos clínicos y evolutivos, así como también terapéuticos, que justifican una especialidad dentro de la ciencia médica; de igual manera que lo que ocurre con los procesos mórbidos de la niñez y que determinaron la creación de la pediatría.

Hay una distinción fundamental en la patología de la edad avanzada y es que en ella pueden manifestarse las enfermedades comunes a toda edad, por una parte, y por la otra parte, pueden presentarse afecciones que son propias, características o particulares de la vejez, aunque debemos hacer la salvedad de que ninguna entidad nosológica es privativa y exclusiva de la vejez, si bien hay algunas que con más frecuencia se observan en la edad postrera de la vida. Pero fuera de los trastornos que llegan a configurar una enfermedad propiamente dicha, hay una serie de manifestaciones que pueden observarse en los gerontes, que están entre lo fisiológico y lo patológico y que constituyen los denominados comúnmente achaques de la vejez; por ejemplo, entran en este orden: el insomnio, la presbicia, la disminución de la audición, la mayor sensibilidad al frío, la declinación de la memoria, el temblor, etc.

Comparando las enfermedades que sufren los gerontes con las de otras edades, muestran algunos rasgos especiales: 1) la iniciación del padecimiento suele ser silenciosa e insidiosa; 2) las causas suelen ser poco aparentes y a menudo múltiples; 3) se observa tendencia a que la enfermedad tenga una marcha crónica; 4) a menudo, en la misma persona se observa

la superposición de varios procesos patológicos, por ejemplo, se asocia una bronquitis crónica con una enfermedad metabólica, como la diabetes o la gota, y con un trastorno urinario, como es la hipertrofia de la próstata; este hecho es tan frecuente que habla de una verdadera polipatología senil; 5) se comprueba una mayor variabilidad en la sintomatología, en la evolución y en la respuesta terapéutica de sujeto a sujeto.

De un modo general, se puede señalar que el mayor contingente de afecciones en el anciano proviene de un proceso general de su árbol arterial, que es la denominada arterioesclerosis, origen de un importante grupo de afecciones localizadas a nivel del sistema nervioso, del corazón y de los vasos, del riñón y de otros órganos en menor grado. Otro contingente importante está constituido por las enfermedades reumáticas y especialmente por la artrosis o reumatismo de base degenerativa, por la artritis reumatoidea, reumatismo de base inflamatoria y por la gota o reumatismo de base metabólica. Otro grupo relevante lo constituye un trastorno metabólico: la diabetes *mellitus* o sacarina, que afecta en una proporción que oscila entre un 5 y 10 % a la población mayor de 65 años y esta afección metabólica, a su vez, es fuente de alteraciones en el aparato cardiovascular, el sistema nervioso, el riñón y la retina del ojo; siguen en importancia los estados nerviosos, como los parkinsonismos, caracterizados por el temblor y la rigidez, ciertas afecciones del aparato respiratorio, como la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, algunas enfermedades del sistema óseo, como la osteoporosis y la enfermedad de Paget y final-

mente las neoplasias benignas y malignas y entre las primeras el adenoma de la próstata.

El examen de los ancianos reviste ciertas características que lo diferencia del que se realiza en sujetos más jóvenes. En el interrogatorio o anamnesis, el médico debe tener más dedicación, por cuanto la disminución de la memoria, la hipoacusia, la fatigabilidad, la lentitud en la respuesta, hacen más difícil obtener los datos que se buscan con esta técnica de examen. A ello se agrega que muchas veces el geronte es reticente frente al médico e inclusive engañador, porque teme una decisión por parte del facultativo que no le agrada; por ejemplo, la realización de ciertas exploraciones, la hospitalización, los tratamientos por inyecciones. Muchas veces por tal motivo el médico debe completar el interrogatorio con los allegados al paciente: parientes, amigos, vecinos, lo cual es de rigor cuando el enfermo por alteración de su estado de conciencia no puede responder directamente. Ciertos recursos psicológicos pueden facilitar la relación entre el médico y el paciente geronte, por ejemplo, aprovechando la tendencia del anciano a evocar su pasado, dirigir el interrogatorio en este sentido o también si el médico hace referencia a algunas personas importantes en su propia existencia como padres, abuelos. Otro aspecto que debe tener en cuenta el facultativo es la tendencia del viejo a considerar que sus males no tienen cura o que le preanuncian la muerte, por eso el médico cuidará de no mostrar ante sus pacientes que la enfermedad tiene un mal pronóstico aunque así sea, para disipar la ansiedad y los temores que el enfermo trae a la entrevista. Igualmente deberá cuidar que sus prescripciones terapéuticas sean realizadas de modo de evitar un motivo de estrés para el paciente anciano. Entre estas medidas hay una situación particularmente penosa desde el punto de vista psicológico y es cuando se trata de hospitalizar al enfermo.

A continuación vamos a pasar revista a las principales enfermedades de la vejez advirtiendo que nos limitaremos a señalar las particularidades que ofrecen en el anciano remitiendo al lector para el conocimiento completo a los *Tratados de patología*.

ARTERIOESCLEROSIS

El hecho de que la arterioesclerosis sea la enfermedad más caracterizada de la vejez, no

significa que esta afección sea patrimonio exclusivo de la senectud, pues muy frecuentemente su comienzo tiene lugar antes de la edad propiamente senil. El término *arterioesclerosis* fue propuesto por Lobstein, hace más de un siglo, para designar una alteración de las arterias, caracterizada por el engrosamiento y endurecimiento de sus paredes, los que no siempre dependen de la arterioesclerosis, sino que pueden intervenir otros tipos de alteraciones patológicas. Posteriormente se distinguieron, dentro de la arterioesclerosis, tres procesos básicos distintos que son: 1) la ateroesclerosis, 2) la arterioloesclerosis y 3) la esclerosis de Mönckeberg.

Las dos primeras formas se particularizan porque el espesamiento de la pared se realiza en la túnica interna o íntima de las arterias y conduce a una reducción progresiva de la luz del vaso, que puede llevar a su obliteración total; en tanto que la última forma tiene lugar a nivel de la túnica media y la permeabilidad del vaso no sufre modificaciones.

La *ateroesclerosis*, por otra parte, afecta a las arterias de gran calibre, como la aorta y sus ramas principales y a las de mediano calibre, como las arteriolas del corazón (*arterias coronarias*), del cerebro, del riñón y de otros órganos, en tanto que la *arterioloesclerosis* ataca a las arterias más finas o de menor calibre que resultan de la ramificación de las de mediano calibre. La reducción de la luz del vaso tiene como consecuencia la disminución del flujo sanguíneo que requieren los órganos de la economía, con lo que se perturba su nutrición y ello es causa de la aparición de alteraciones en el órgano atacado; pero la consecuencia más grave se produce cuando se verifica por el progreso de la lesión arterioesclerótica o por la adición de otros fenómenos secundarios, como ser la obturación de la luz estrechada por un coágulo sanguíneo, hecho denominado trombosis, por la cual el territorio del órgano irrigado por este vaso, así cerrado, queda privado de la circulación de sangre y la parte de tejido afectado muere, sufriendo lo que se llama la *necrosis o infarto*.

Dentro de estas formas, la que mayores consecuencias desfavorables determina es la ateroesclerosis. En el año 1958 la Organización Mundial de la Salud intentó una definición de la ateroesclerosis, diciendo que se trata de una combinación variable de alteraciones de la túnica interna o íntima de las arterias, consistente en la acumulación focal de sustancias

pertenecientes a las grasas, como el colesterol y a ciertos hidratos de carbono, así como derivados de la sangre, tejido fibroso y depósitos de cal, asociada con cambios a nivel de la túnica media. Las primeras lesiones que aparecen en la aterosclerosis consisten en mínúsculas elevaciones a nivel de la íntima, constituidas por un material que da las reacciones histoquímicas de los mucopolisacáridos ácidos. Esa elevación denominada mucoide, va seguida por la aparición de lesiones superficiales de color amarillento o gris amarillento, que toman selectivamente los colorantes de las sustancias grasas y que se denominan "trazos o puntos adiposos", siendo probable que este tipo de lesión pueda ser reversible. Posteriormente pueden aparecer dos lesiones muy características, que son la placa fibrosa y la placa de ateroma: la primera consiste en un engrosamiento circunscripto y elevado de la íntima, de consistencia firme y de color gris o blanco perlado, y la segunda se caracteriza por una elevación constituida por una masa blanda, grasosa, de alto contenido en colesterol, rodeada de un casquete fibroso. A la fibrosis se añaden diversos grados de calcificación, y estas lesiones, en su evolución, pueden complicarse con necrosis, hemorragias, ulceraciones y dilataciones localizadas del vaso, denominadas *aneurismas*.

Se han hecho gran número de esfuerzos y trabajos de diversa índole, tendientes a establecer la *causa de la arterioesclerosis*, sin que hasta el momento actual se haya logrado. Sin embargo, se ha podido comprobar que en su origen actúan diversos factores, unos endógenos y otros exógenos o ambientales. Se han considerado así factores relacionados con la herencia, con la edad, con el sexo, con la raza, con ciertos trastornos presentes en el organismo, como la obesidad, la hipertensión arterial, el aumento de las grasas circulantes en la sangre o hiperlipemia, la diabetes, el hábito de fumar, la vida sedentaria, los estados de tensión, que genera la vida moderna o estrés, y con otras alteraciones de los humores orgánicos y de la propia pared arterial.

Con respecto al factor *herencia*, existen como hechos demostrativos de su papel, la comprobación de mayor incidencia de arterioesclerosis en los miembros de una misma familia. El factor hereditario podría intervenir de una manera indirecta, ocasionando por vía genética modificaciones que favorecen la arterioesclerosis, tales como las que provocan un aumento

de las grasas circulantes o sea las enfermedades conocidas con el nombre de *hiperlipemias* primarias. También por vía genética pueden producirse enfermedades causantes de hiperlipemias secundarias, como lo es la diabetes, pero también es cierto que en sujetos que no han mostrado una hiperlipemia importante, se ha comprobado una mayor incidencia familiar de arterioesclerosis. Estos hechos llevan a afirmar que la herencia actuaría a través de alguno de los factores denominados de riesgo, es decir, que esos factores endógenos o exógenos, como el aumento de las grasas en los humores orgánicos o hiperlipemia, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, el estrés, que significan una mayor probabilidad de contraer la arterioesclerosis serían, algunos de ellos, medios de vehiculización de la herencia. En lo que respecta a la *edad y al sexo*, se ha visto que las lesiones ateroscleróticas pueden iniciarse después de la pubertad y que esas lesiones se hacen más abundantes a medida que se avanza en edad, pero en la mujer, por regla general, se observa que las lesiones comienzan mucho más tarde y que es recién después de producirse el cese de la menstruación o menopausia, cuando empiezan a aumentar y en edades muy avanzadas se igualan con los hombres.

En relación con la *raza* son muy interesantes las comprobaciones que se han realizado mediante estudios de distribución geográfica. Se ha visto que las naciones desarrolladas rinden un mayor tributo que las que están en vías de desarrollo y las subdesarrolladas, pero es interesante la demostración de que la distribución geográfica depende también de la integración con los factores de riesgo que ya hemos mencionado; así, por ejemplo, inmigrantes de los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, a los países desarrollados, presentan, establecidos en éstos, una frecuencia de arterioesclerosis similar a la población vernácula. En Israel, estado adonde han afluído judíos procedentes de los países desarrollados de Europa y otros procedentes de países orientales, se observa una mayor proporción de arterioesclerosis entre los procedentes de los países europeos, pero con la asimilación y una manera de vivir común, en los de procedencia oriental, comienza a verse un aumento de aquella.

Es decir que más que a diferencias raciales o étnicas, la frecuencia de la arterioesclerosis obedece a diferencias ambientales y se ha pensado que estas diferencias ambientales estriba-

rían en los hábitos de alimentación de las distintas poblaciones. Así, parecería que el mayor consumo de grasas totales en la dieta o de azúcar o sacarosa, que se observa en los países desarrollados, influiría en la mayor proporción de arterioesclerosis. Esas particularidades de la dieta obrarían sobre los niveles de las grasas de los humores orgánicos. También podría actuar el mayor consumo de sal.

La hipertensión arterial aparece como un trastorno favorecedor de la aterosclerosis; actuaría como un factor acelerador, es decir que provocaría una aparición más temprana de la arterioesclerosis y de ahí que se la considera uno de los importantes factores de riesgo. Si al mismo tiempo existe hiperlipemia, la influencia de la hipertensión es más pronunciada, pero también su efecto se observa, aunque no haya elevación importante de las grasas circulantes.

La *diabetes* es otra enfermedad que favorece la aparición de la arterioesclerosis. Hay cierta relación con la antigüedad de la diabetes; así se estima que un sujeto después de 15 años de ser portador de diabetes, presenta frecuentemente arterioesclerosis y después de 20 años su comprobación es casi constante.

El hecho de que en las lesiones de arterioesclerosis se acumulen *sustancias grasas* ha motivado que durante muchos años se hayan estudiado las relaciones que pueden existir entre los niveles circulantes de sustancias grasas, como son las *lipoproteínas*, los *triglicéridos* y el *colesterol* y la producción de lesiones de arterioesclerosis y se ha visto que el aumento de esos niveles, o sea, la hiperlipemia, guarda una correlación evidente con la arterioesclerosis.

Las sustancias grasas que circulan en la sangre, llamadas también lípidos lo hacen en dos formas: como partículas suspendidas en la sangre, o asociadas a otras sustancias que son las proteínas, constituyendo complejos denominados lipoproteínas y que van disueltas en el medio sanguíneo por lo que se las denomina también *lipoproteínas solubles*. Los lípidos, suspendidos en forma de partículas, constituyen los quilomicrones, que son visibles en la sangre, a cuyo suero confieren un aspecto lechoso.

Por diversos métodos, las lipoproteínas solubles se dividen en varios grupos: las lipoproteínas de baja densidad, llamadas betalipoproteínas y las de alta densidad, llamadas alfa lipoproteínas. También se señala otro grupo denominado de lipoproteínas de muy baja den-

sidad o prebetalipoproteínas. La sustancia proteica que se combina con los lípidos recibe el nombre de apolipoproteína, que puede generar anticuerpos, es decir funcionar como antígeno y las principales apolipoproteínas se dividen en A, B y C. Las lipoproteínas solubles, de baja densidad, contienen apolipoproteínas B y las de alta densidad apolipoproteínas A. Tanto las lipoproteínas de alta como de baja densidad vehiculizan colesterol, triglicéridos y fosfolípidos, aunque en proporciones distintas, siendo las de baja densidad las que transportan mayor cantidad de colesterol. Se ha observado una correspondencia entre el desarrollo de la arterioesclerosis y el aumento de las lipoproteínas de baja densidad. Existe una interesante observación de Walton: después de administrar, *in vivo*, lipoproteínas de baja densidad, marcadas con isótopos radiativos, se estableció en la autopsia que el material de las lesiones arterioescleróticas de la aorta había acumulado mayor radioactividad que los otros órganos.

Ultimamente, de acuerdo con algunas investigaciones se ha demostrado en la superficie de ciertas células y especialmente de los fibroblastos la presencia de receptores de las lipoproteínas de baja densidad. Se ha visto que en los casos de hipercolesterolemia familiar hay un déficit completo o parcial de esos receptores, lo que provoca la elevación del nivel de colesterol en el plasma y líquidos intersticiales. Se ha comprobado también que en pacientes con arterioesclerosis coronaria hay disminución de las alfa lipoproteínas, o sea, lipoproteínas de alta densidad, por lo que se cree que esta fracción podría desempeñar un papel importante en el transporte del exceso del colesterol de los tejidos periféricos al hígado. También recientes investigaciones han identificado una lipoproteína intermedia que se produce en el proceso de degradación de las lipoproteínas de muy baja densidad, a las de baja densidad por efecto de una lipoproteína lipasa. La lipoproteína intermedia tiene una densidad entre 1006 y 1009 g/ml, y posee un contenido en proteínas y colesterol, y menor en triglicéridos que la lipoproteína de muy baja densidad. Normalmente la lipoproteína intermedia está ausente en el plasma de los sujetos que están con un ayuno previo de 14 horas, habiéndose comprobado que el individuo con alteraciones ateroscleróticas tiene presencia de lipoproteína intermedia cuando se investiga estando en un ayuno de igual duración que la mencionada.

En el siglo pasado, el gran anatomopatólogo alemán Virchow sugirió que las grasas o lípidos de las lesiones de arterioesclerosis procedían del plasma sanguíneo y se depositaban en la pared arterial por un fenómeno de imbibición. Esta hipótesis cuenta con el apoyo de pruebas diversas, por ejemplo, que en otras enfermedades, como el hipotiroidismo o la diabetes, donde el colesterol está elevado, se comprueba una aparición anticipada de arterioesclerosis. Igualmente en personas que tienen por alteraciones genéticas aumento de los lípidos desde muy temprana edad, o sea lo que se llama hiperlipemia esencial, familiar o hereditaria, sufren de una arterioesclerosis precoz y grave. También se ha visto que en las poblaciones que por razones geográficas, de alimentación o económicas tienen niveles bajos de lípidos en su sangre presentan una menor incidencia o un desarrollo lento de la arterioesclerosis. También en las mujeres sanas se comprueba que mientras mantienen su actividad menstrual, su nivel de lípidos es bajo y consecuentemente las lesiones de arterioesclerosis comienzan a aparecer en ellas recién después que se ha producido la cesación de esa actividad menstrual, o sea cuando han entrado en la menopausia.

El hecho de que los lípidos, para alcanzar el interior de la pared arterial deban atravesar la misma, ha hecho pensar también que al aumento de los lípidos deben agregarse, para producir las lesiones de arterioesclerosis, factores procedentes de la propia pared vascular. A este respecto se ha comprobado que las lesiones arterioscleróticas no se distribuyen con uniformidad, sino que se observan con mayor intensidad en ciertos lugares de las arterias, como ser a nivel de los puntos en que se desprenden ramas de las mismas o hay acodaduras en su trayecto. En este sentido se ha incriminado a efectos mecánicos, tales como el aumento de la presión arterial, que como ya se sabe es un factor acelerador de la arterioesclerosis. Otro factor obraría a través de una alteración en la permeabilidad de la pared arterial, a las lipoproteínas del plasma, que podría depender de la liberación a nivel de la pared arterial de ciertas sustancias, como catecolaminas, bradiquininas, etc., o también de variaciones del oxígeno a nivel de la pared arterial, que podrían estar condicionadas por el hábito de fumar y, finalmente, se ha pensado que esa alteración de la permeabilidad dependa de la intervención de factores inmunológicos.

Estudios realizados a nivel de la pared arterial han demostrado una intervención de los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo, cuya producción local estaría también aumentada y que tal vez esta acción se ejercería a través de mecanismos como la disminución de oxígeno o hipoxia o la liberación de ciertas sustancias como las catecolaminas. También se verifican cambios en lo que hace a la actividad enzimática, que se producen a nivel de la pared arterial, que en la mayoría de los casos es baja o ausente en las arterias normales, pero que aumenta a nivel de las áreas afectadas por la arterioesclerosis. Normalmente, la pared arterial tiene un sistema de desagüe por medio de vasos linfáticos, habiéndose observado que el bloqueo o la reducción de ese desagüe contribuye al desarrollo de las lesiones de arterioesclerosis. Finalmente, algunos estudios experimentales muestran que ciertos oligoelementos, como el plomo, el manganeso, el cobre, el zinc, el litio, el selenio, el vanadio y el flúor, pueden intervenir en el desarrollo de las placas de aterosclerosis.

En síntesis, las paredes arteriales están expuestas permanentemente a una numerosa cantidad de factores que pueden alterar su permeabilidad o la textura de su capa más interna o íntima, permitiendo así que los lípidos circulantes puedan atravesar la pared, especialmente los que son vehiculizados por las lipoproteínas de baja y muy baja densidad, que se acumularían en la íntima de la arteria, precipitadas por algún mucopolisacárido que reaccionaría con la apolipoproteína B, que es el principal componente proteico de las citadas lipoproteínas. Recientemente se ha señalado que las alfa-lipoproteínas o de elevada densidad llevan al hígado el colesterol de las paredes arteriales, por lo que constituyen un factor protector de la arterioesclerosis; su aumento disminuye el riesgo y su reducción lo incrementa. En una etapa más avanzada, la íntima también es invadida por células provenientes de la túnica media, que acentúan la acumulación intracelular de lípidos. Los valores plasmáticos de los lípidos totales y del colesterol sufren un moderado aumento con el transcurso de la edad. El conocimiento por el vulgo de la importancia de los lípidos y especialmente del colesterol ha creado la inquietud en mucha gente de edad por conocer sus niveles de concentración en la sangre. Por eso consideramos útil dar algunas nociones al respecto. Es importante así esta-

blecer cuáles son sus valores normales y qué importancia tiene una determinación aislada de sus niveles.

Los valores promedios de colesterol van aumentando con la edad, pero hay variaciones según el sexo y el tipo de alimentación y si se ha producido una pérdida considerable de peso corporal. La cifra máxima normal de colesterol, de acuerdo a una regla práctica, es la resultante de sumar a 200 mg % el número de años de vida que lleva la persona; por ejemplo, si se trata de un individuo de 70 años, su cifra normal será 270 mg %. En la sexta década de la vida, las cifras de colesterol son mayores en las mujeres y puede haber variaciones estacionales de sentido opuesto, según se trate del hombre o de la mujer; así, en el hombre se eleva en los meses del invierno y en la mujer en los de verano. También el porcentaje contenido en las lipoproteínas de baja densidad es mayor en el hombre y en la mujer postmenopáusicas, mientras que en la mujer que mantiene su actividad menstrual, dicho contenido predomina en las alfalipoproteínas o proteínas de alta densidad.

El aumento de las sustancias grasas de la sangre o hiperlipemia y especialmente del colesterol y los triglicéridos da lugar a la denominada *hiperlipemia*; esta hiperlipemia, según su constitución ha sido clasificada por Fredrickson en 5 tipos, de los cuales el 2 y el 4 son los de mayor riesgo en cuanto a la arterioesclerosis; justamente este factor hiperlipémico es el que descubierto oportunamente puede ser influido por recursos terapéuticos y evitar así o retardar el desarrollo de la arterioesclerosis.

El tipo 1 de Fredrickson se caracteriza por el aspecto lactescente de su plasma sanguíneo debido al aumento de los quilomicrones, y se designa con el nombre de hiperlipemia esencial. El tipo 2 se subdivide en: a) caracterizado por un suero límpido con aumento de la lipoproteína de baja densidad y del colesterol y triglicéridos normal; b) caracterizado por hiperbeta o hiperprebeta-lipoproteinemia, suero de aspecto ligeramente turbio u opalescente, aumento del colesterol y de los triglicéridos endógenos. El tipo 3 está caracterizado por la presencia de lipoproteína intermedia y lipoproteína beta. El tipo 4 se caracteriza por la presencia de lipoproteínas de muy baja densidad, aumentadas y también de hiperprebeta-lipoproteinemia e hipertrigliceridemia y plasma de aspecto opalescente constantemente. Como se asocia común-

mente a trastornos del metabolismo de los glúcidos, se la considera una hiperlipidemia inducida por la ingestión de hidratos de carbono. El tipo 5 se caracteriza por una hiperprebeta-lipoproteinemia y aumento de quilomicrones. El plasma es opalescente con el agregado de una capa cremosa sobrenadando.

Los niveles de las distintas fracciones de los lípidos séricos tienden a disminuir normalmente después de la sexta a la séptima década de la vida, por lo que los estudios humorales realizados por primera vez, sin conocer con anterioridad el nivel de los lípidos, pueden dificultar la apreciación de la existencia de una hiperlipemia.

En la valoración de los lípidos del plasma y especialmente del colesterol y de los triglicéridos deben tenerse en cuenta ciertos hechos. Así, el valor de la colesterolemia puede variar según el método utilizado y antes de rotular al paciente de hipercolesterolémico deben efectuarse por lo menos tres determinaciones con el mismo método. Cuando se trata de los triglicéridos y los quilomicrones constituidos por los primeros, es necesario un ayuno previo de por lo menos 12 horas, antes de tomar una muestra de sangre para su determinación. En el tipo 2 puede asociarse la aparición de una xantomatosis tuberosa o plana o con localización tendinosa.

Hasta ahora todo lo que conocemos sobre la arterioesclerosis es que se trata de un estado causado por muchos factores que no constituyen el acompañamiento inevitable de la vejez, sino que pueden aparecer en edades más tempranas, dependiendo la celeridad de su progreso de alguno de esos factores, especialmente los de carácter ambiental.

A través de lo que llevamos dicho, el proceso de arterioesclerosis se inicia posiblemente en ciertas áreas arteriales donde se altera la permeabilidad; esa permeabilidad aumentada permite el pasaje de la sangre a la pared arterial de macromoléculas, constituidas por lipoproteínas plasmáticas de baja o muy baja densidad, que reaccionan a su vez con mucopolisacáridos presentes en la pared y constituyen la placa de ateroma incipiente; otros factores van aumentando la trasudación a través de ese segmento del vaso más permeable y de esta manera la pared vascular va atrapando mayor cantidad de lipoproteínas plasmáticas de baja o muy baja densidad; entre los factores enumerados, el tabaco favorecería el aumento de

la permeabilidad en ciertos sectores; la hipertensión arterial facilitarfa la llegada de un mayor volumen plasmático y la hiperlipemia suministrarfa el material necesario para el desarrollo de la placa de ateroma.

En los últimos años se han dirigido los estudios de la patogenia de la arterioesclerosis hacia los *elementos histológicos de la pared arterial*, como la célula endotelial, la célula muscular lisa o miocito, las plaquetas, que han hecho variar el papel que inicialmente se había atribuido a la hiperlipoproteínemia en el mecanismo de la aterogénesis. Las células endoteliales forman una capa que está en contacto con la luz del vaso, de un espesor que puede variar entre 0,2 y 3 μ ; la superficie luminal, o sea, la que mira la luz del vaso, en la microscopia electrónica aparece generalmente lisa, salvo escasas protuberancias citoplasmáticas que recuerdan a los pseudopodios, mientras que en la superficie opuesta reposan sobre una membrana o lámina basal. Se ha observado que la membrana celular endotelial presenta vesículas de forma redondeada, que pueden abrirse y comunicarse con el exterior a través de estomas; se ha visto también, que las uniones de las células endoteliales presentan diferencias según los vasos, y así puede observarse que las células endoteliales se disponen juntas (una con otra) quedando entre sus membranas un espacio de separación que puede ser ocupado por zonas especializadas, de las que se han identificado dos tipos; las "tight junctions" y las "gap junctions", a través de las cuales se realiza la permeabilidad vascular. Además, en el interior de la célula endotelial se ha visto la presencia de haces de microfibrillas semejantes a las de las células musculares lisas e indican que la célula endotelial es capaz de contraerse y, por este mecanismo, aumentar su permeabilidad. También se han comprobado actividades enzimáticas que pueden intervenir en el transporte transendotelial.

En cuanto a la célula muscular lisa o miocito ocupa en las grandes, medianas o pequeñas arterias la capa media, junto con fibras elásticas y escaso colágeno, pero algunos miocitos se disponen en la región subendotelial de la íntima del vaso; estas células musculares lisas bajo el estímulo de factores aterógenos, sufren modificaciones como ser, fenómenos de activación y de diferenciación que les confieren progresivamente aspectos morfológicos de fibroblastos y de macrófagos; también la célula

muscular puede adquirir capacidad de migración y fagocítica y se le atribuye también la de modificar oportunamente la propiedad de elaborar colágeno, elastina y sustancia fundamental amorfa, lo que implica también atribuir a estas células un papel trascendente en el proceso de arteriosclerosis. En cuanto a las plaquetas, el conocimiento de sus características morfológicas y funcionales que se ha adquirido en los últimos años hace presumir un importante papel de las mismas en la arterioesclerosis. Son células sin núcleo y las más pequeñas observables en los mamíferos; circulan en número de 200.000 a 400.000 U/mm³ y su permanencia en la sangre se estima en alrededor de 10 días. Están delimitadas por una membrana, sobre la que se acumulan diversas sustancias de origen plasmático y que son capaces de reaccionar selectivamente a estímulos físico-químicos, por estar dotadas de receptores específicos (para ADP, adrenalina, serotonina, fragmento Fc de las inmunoglobulinas) y ser asiento de importantes actividades enzimáticas (adenilciclasa, fosfodiesterasa, ATPasa, fosfatasa ácida, fosfolipasa A₂, glucosiltransferasa). Además presentan un ácido graso esencial, el ácido araquidónico, normalmente unido a los fosfolípidos de la membrana, de la cual puede ser liberado por otras enzimas y metabolizado a precursores de las prostaglandinas, o sea, a endoperoxidos y a tromboxanos. Otra característica de la membrana plaquetaria es la existencia de invaginaciones, observables en diversos puntos de la superficie, que constituyen un sistema de canales abiertos que aumentan considerablemente la superficie de intercambio. Además, en el citoplasma se distinguen los gránulos densos que almacenan distintas sustancias, y como componente esencial de la plaqueta está el citoesqueleto al que se atribuye actividad contráctil y mantenimiento de la configuración plaquetaria. Cuando se produce por alguna razón la pérdida de la integridad del endotelio vascular se ponen de manifiesto las propiedades biológicas de las plaquetas, verificándose cambios morfológicos y funcionales. Así, las plaquetas pierden su forma, haciéndose esféricas y emitiendo prolongaciones citoplasmáticas que le confieren un aspecto espinoso. En esta situación se adhieren entre sí, fenómeno llamado agregación, y a las superficies con que entran en contacto, fenómeno denominado adhesión.

Para realizarse la adhesión se requieren ciertos cofactores, como el ion calcio, el fibrinógeno, y ciertas sustancias del plasma. La agregación requiere también la presencia de calcio y fibrinógeno y puede ser inducida o potenciada por diversas sustancias, como el difosfato de adenosina, la adrenalina, la trombina, inmunoglobulinas, pero también puede ser inhibida por el monofosfato de adenosina, las prostaglandinas y la prostaciclina. Las plaquetas descargan en el medio extracelular diversos componentes almacenados en los gránulos densos del citoplasma, bajo diversos estímulos como el difosfato de adenosina, ciertos inmunocomplejos, adrenalina, etc. Existe una serie de fármacos como la aspirina y el dipyridamol que ejercen efectos antiplaquetarios, interfiriendo en la liberación de las sustancias contenidas o formadas en las plaquetas.

Existen ciertas comprobaciones que pondrían de manifiesto que, así como una lesión endotelial es causa de formación de agregados plaquetarios, a su vez esto puede ser causa de lesión endotelial, lo que vendría a dar un papel aterogénico a las plaquetas, incidiendo en la proliferación de las células musculares lisas, que es uno de los fenómenos fundamentales de la arterioesclerosis, y en el aumento de la permeabilidad vascular; además del papel fundamental de las plaquetas en la producción de la trombosis, que complica la evolución de la arterioesclerosis.

En su traducción clínica, la arterioesclerosis es muy difícil de diagnosticar en sus etapas incipientes. Para que haya manifestaciones clínicas o mórbidas es menester que el calibre de los vasos atacados por la arterioesclerosis sufra una marcada disminución, con lo cual se produce en el territorio orgánico del vaso lesionado un déficit de irrigación sanguínea, o sea una isquemia, pero aun así pueden actuar fenómenos compensatorios, que permitiendo el desarrollo de una circulación colateral o supletoria impida la aparición de los síntomas o signos de la enfermedad arterioesclerótica.

Es una particularidad también de la arterioesclerosis la de atacar con mayor frecuencia los vasos de determinados territorios orgánicos; así son particularmente afectados los vasos del cerebro, los del corazón o vasos coronarios y los periféricos, especialmente los destinados al tren inferior del cuerpo; o sea que tendríamos una localización en el sistema nervioso central, en el corazón y en las arterias periféricas.

En su localización periférica, la arterioesclerosis puede afectar al sector final de la aorta y sus ramas, las arterias ilíacas, determinando la localización aortoiliaca o bien las arterias de los miembros inferiores, femoral y poplítea, dando lugar a la localización femoropoplítea. Estas dos localizaciones corresponden a la denominada arterioesclerosis obliterativa de los miembros inferiores. Otra alteración periférica la constituye la producción de dilataciones de la aorta abdominal o de la arteria poplítea, constituyendo respectivamente el aneurisma de la aorta abdominal y el aneurisma de la poplítea. Mientras la consecuencia de la arterioesclerosis obliterativa es la de causar un déficit irrigatorio o isquemia progresiva a nivel de los miembros inferiores, que puede finalizar con la muerte de los tejidos en forma de gangrena, el aneurisma de aorta abdominal crea el potencial peligro de su ruptura y el de la poplítea de su trombosis, con lo cual determinará una isquemia muy importante.

Las primeras manifestaciones clínicas de la arterioesclerosis obliterativa de los miembros inferiores están constituidas por la aparición de dolor después de caminar un trecho, que se localiza en la cara posterior de la pantorrilla si el proceso arterioesclerótico corresponde a la zona femoropoplítea, o en las regiones glúteas o parte inferior del dorso si corresponde a la zona aortoiliaca; el dolor obliga al paciente a detenerse en su marcha, la que puede reanudar después de un descanso; a este síntoma se da el nombre de *claudicación intermitente*. Otras manifestaciones pueden consistir en entumecimiento, hormigueos, o frialdad del miembro afectado. Con el progreso del proceso, cada vez se reduce más el recorrido que puede realizar el paciente, hasta la aparición del dolor y, finalmente éste puede instalarse aun en el reposo, aliviándose, a veces, si el paciente coloca los pies o las piernas en posición declive. El pulso desaparece a nivel de las arterias accesibles a la palpación, como son: la región de la ingle o pulso femoral, la región de la corva o pulso poplíteo, la región interna del tobillo o pulso tibial posterior y la región del dorso del pie o pulso pedio. Cuando las alteraciones se han hecho muy acentuadas, pueden producirse las lesiones tróficas, que se traducen por la aparición de ulceraciones o de gangrena, afectando esta última especialmente la zona distal, o sea los dedos del pie o el pie mismo en una extensión variable.

La otra localización frecuente de la arterioesclerosis en su forma de aterosclerosis, es la de las arterias coronarias. La consecuencia es la presentación de una enfermedad del corazón que se designa con el nombre de *cardiopatía isquémica* por cuanto traduce la insuficiencia, que la aterosclerosis crea de la irrigación sanguínea del corazón a través de los vasos coronarios. La cardiopatía isquémica aterosclerosa reviste varias modalidades clínicas. Considerada en conjunto, es la enfermedad del corazón más importante de la vejez y la causa de mayor mortalidad en los ancianos. Se calcula que su frecuencia alcanza al 20 % de los hombres y al 12 % de las mujeres mayores de 65 años. Durante un tiempo variable puede no presentar síntomas e incluso puede determinar la muerte súbita sin que el afectado hubiera exteriorizado ninguna molestia antes de sufrir el fin de su vida. Entre sus manifestaciones clínicas más corrientes figuran el dolor a nivel de la parte anterior del tórax que aparece con el esfuerzo, manifestación que se conoce con el nombre de *angor pectoris* o angina de pecho, y la *disnea* o dificultad para respirar que traduce la insuficiencia contráctil de las cavidades del corazón; otras manifestaciones clínicas están dadas por las alteraciones de la frecuencia y del ritmo cardíacos.

Los tipos clínicos fundamentales de la cardiopatía isquémica están constituidos por la angina de pecho, el síndrome coronario intermedio, el infarto agudo del miocardio y la cardioesclerosis o miocardioesclerosis. La angina de pecho consiste en un dolor localizado en la parte del tórax que cubre el corazón y más particularmente en la zona del hueso llamado esternón. De ahí el dolor se irradia hacia el miembro superior izquierdo y recorriendo éste alcanza hasta los dedos, especialmente los que corresponden al lado externo o cubital del miembro; también se puede propagar a la garganta y asimismo a otros sectores del cuerpo más o menos próximos; el dolor tiene características constrictivas, es decir, de opresión o compresión, causa angustia al paciente y en ocasiones provoca sensación de muerte próxima. Este dolor aparece al realizar esfuerzos, como por ejemplo al caminar después de un trecho, principalmente si la marcha se realiza durante una subida o con el viento en contra; en su progresión puede irse presentando con esfuerzos menores. Si el dolor aparece con el esfuerzo, cede con el reposo o con el uso

de ciertas drogas como los nitritos, ya sea en forma de inhalación, como el nitrito de amilo, o en forma oral o sublingual como la trinitrina o el dinitrato de isosorbide. Muchas veces, en su comienzo, las manifestaciones anginosas se presentan con los primeros esfuerzos que se realizan después del reposo nocturno o sea al levantarse. También pueden aparecer en el reposo, pero esto ocurre cuando el síntoma lleva ya cierto tiempo de evolución.

Durante mucho tiempo la manifestación anginosa puede mantenerse con las mismas características y se conoce entonces con el nombre de angina de pecho estable, pero también puede revestir, a veces, después de cierta evolución, aumento en la frecuencia de las crisis, aparición con esfuerzos mínimos o aun en reposo y crisis más prolongadas, en cuyo caso se habla de angina inestable. La angina de pecho estable se subdivide en grados, según la intensidad de los esfuerzos que la provoquen: 1) grandes esfuerzos; 2) esfuerzos habituales; 3) pequeños esfuerzos y 4) angina de reposo. La angina inestable se suele llamar progresiva especialmente cuando el incremento en el número e intensidad de las crisis anginosas, así como la disminución de la tolerancia al esfuerzo se verifican en los últimos 3 meses, sin que alcance a reunir los caracteres del síndrome coronario intermedio.

Es una característica del anciano que la angina dé lugar a un dolor de menor intensidad que en enfermos de menor edad, pero otros caracteres, como la necesidad de interrumpir el esfuerzo que la origina y la irradiación del dolor, son similares. Un recurso diagnóstico útil es el electrocardiograma, que puede revelar modificaciones del trazado normal, como ser desnivel del segmento ST o negatividad de la onda T. Si el trazado muestra características normales, existe un método, la ergometría, que consiste en obtener el trazado electrocardiográfico, realizando esfuerzos graduados, siendo la prueba positiva cuando éstos muestran desniveles del segmento ST o negatividad de la onda T; pero esta prueba se utiliza en el anciano hasta los 72 a 75 años como máximo; además, la disminución de la capacidad física a nivel muscular, articular o pulmonar en el geronte puede introducir factores de error que hagan perder exactitud a la prueba. La prueba ergométrica tiene contraindicaciones absolutas: 1) en el infarto agudo de miocardio, no debiéndose efectuar una prueba ergométrica evalu-

tiva hasta que hayan pasado dos meses del infarto; 2) en angina de pecho inestable, rápidamente evolutiva; 3) en la insuficiencia cardíaca descompensada; 4) en las miocarditis activas; 5) en el bloqueo auriculoventricular completo y 6) en la estrechez aórtica grave. Como contraindicaciones relativas, están la medicación beta-bloqueante o digital y el antecedente de taquiarritmias paroxísticas frecuentes. La negatividad de las pruebas de esfuerzo no descarta una enfermedad arterial coronaria; asimismo, una prueba positiva no indica obligadamente la presencia de lesiones coronarias demostrables por angiografías. El grado de depresión del segmento ST está relacionado directamente con la extensión de la enfermedad coronaria. Si la depresión del ST es mayor de 2 mm, hay 70 por ciento de posibilidades de que el paciente tenga una enfermedad de los tres vasos coronarios o una obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda.

Cuando la angina de pecho se presenta en decúbito y generalmente en horas de la noche y electrocardiográficamente muestra supradesnivel del segmento ST se la denomina de Prinzmetal. También la angina puede presentarse en el período de convalecencia de un infarto de miocardio agudo (angina postinfarto) distinguiéndose en temprana y tardía: la primera, cuando aparece durante el primer mes de instalado el infarto mientras el paciente está aún en reposo, y la segunda, cuando hace su aparición entre el segundo y el tercer mes de evolución.

El síndrome coronario intermedio se caracteriza por la aparición de dolores similares a los de la angina, aunque tienen una duración mayor, de 20 a 30 minutos, siendo intensos, prolongados, recurrentes o recidivantes, sin relación con el esfuerzo, con escasa o nula respuesta a la medicación con nitritos y que pueden acompañarse de cambios electrocardiográficos en el segmento ST, o en la onda T, o de arritmias transitorias con enzimas en la sangre normales o ligeramente aumentadas (hasta un 50 % por encima del máximo normal o basal) y con un tiempo de evolución de este cuadro menor de un mes. El síndrome coronario intermedio puede suceder a una angina de pecho estable caracterizándose entonces porque ya la angina no solo se presenta con el ejercicio, sino también en el reposo o con actos mínimos, como el de afeitarse, pudiendo también observar el paciente la pérdida de efectividad de la nitroglicerina para calmar el angor. Según Gorlin cuando

la depresión del ST en un paciente con síndrome intermedio es mayor de 2 mm, habría un compromiso vascular coronario múltiple, y si las ondas T invertidas excedían de 5 mm de profundidad en las derivaciones precordiales, habría en la mayoría una enfermedad aislada grave de la arteria coronaria descendente anterior. Este síndrome puede finalmente dar lugar a un infarto agudo del miocardio, por lo que algunos autores lo denominan síndrome de infarto inminente o de preinfarto.

El infarto agudo de miocardio tiene en el anciano algunas diferencias clínicas con respecto a las personas más jóvenes. Habitualmente el infarto de miocardio se presenta con un dolor similar, en su localización, a la angina de pecho, pero de intensidad y duración mucho mayores (por lo menos sobrepasando los 10 minutos), y con el acompañamiento de otras manifestaciones como disnea, sudoración fría, caída de la presión arterial, etc. En el anciano puede faltar el dolor, y las manifestaciones iniciales de la enfermedad están reemplazadas por otras, tales como la brusca aparición de la disnea o dificultad respiratoria o de un estado confusional agudo o de un empeoramiento súbito del estado general o de una arritmia, siendo diagnosticado el infarto por el trazado electrocardiográfico que revela las características propias de éste en forma de onda Q profunda indicadora de necrosis, de sobre-elevación del ST u onda de injuria o de negatividad de onda T u onda de isquemia. También el dosaje de ciertas enzimas en la sangre, como la fosfocreatinquinasa, la transaminasa glutamicooxalacética y también la deshidrogenasa láctica muestra que están anormalmente elevadas. Los signos físicos del infarto de miocardio agudo pueden variar, pero habitualmente se comprueba debilidad de los ruidos cardíacos, aceleración del pulso, hipotensión arterial, leve estado febril, aumento de los glóbulos blancos de la sangre y aceleración de la velocidad de eritrosedimentación; de acuerdo con su evolución se distingue el infarto agudo de miocardio no complicado y el complicado cuando se añaden complicaciones como el shock cardiogénico, la insuficiencia cardíaca, las arritmias y los accidentes embólicos. Otra complicación seria es el desarrollo de una dilatación localizada de la pared del ventrículo izquierdo o aneurisma ventricular, que puede complicarse con ruptura de la pared, accidente muy grave y que provoca la muerte. Esta ruptura puede comprender tam-

bién los músculos o las cuerdas papilares, causando graves lesiones valvulares, especialmente de la válvula mitral. El infarto de miocardio tiene en los ancianos un pronóstico más severo; según muestran las estadísticas hospitalarias pareciera que la mortalidad aumenta a medida que aumenta la edad. Pero si se considera que existe un 5 % de ancianos en los que el infarto de miocardio se ha producido en forma latente o con manifestaciones equívocas, descubriéndose su existencia después de un tiempo, por el electrocardiograma, su pronóstico es algo mejor de lo que indican las estadísticas hospitalarias.

Se denomina infarto crónico del miocardio cuando existe un antecedente de infarto previo, con electrocardiograma que puede mostrar las alteraciones correspondientes a una secuela de necrosis, o sea, ondas Q patológicas, e inversiones de la onda T de ramas simétricas.

Cuando se considera el pronóstico a largo plazo del infarto sufrido en la senectud, según las estadísticas, parece ser más favorable que en los sujetos más jóvenes, es decir que la sobrevivencia a largo plazo, con infarto de miocardio es mejor, en relación con su mortalidad esperada natural, que en los pacientes más jóvenes.

Se denomina *isquemia aguda* persistente, a un cuadro clínico que se asemeja al del infarto agudo de miocardio, caracterizado por dolor anginoso prolongado, no recurrente (hasta dos crisis) con cambios persistentes de la repolarización ventricular en el electrocardiograma (inversión de la onda T). El cuadro clínico se asemeja al del infarto agudo del miocardio, pero no aparece onda de necrosis en el electrocardiograma y las enzimas están en sus cifras normales o con una elevación hasta del 50 % por arriba del máximo normal o basal, soliendo las alteraciones electrocardiográficas persistir durante varios días y normalizarse en el curso de la evolución.

Existen en la actualidad varios métodos para reconocer la existencia de trastornos coronarios en pacientes que presentan dificultades diagnósticas, especialmente cuando sus manifestaciones son atípicas. Para ello, puede recurrirse a las técnicas radioisotópicas, el cateterismo cardíaco y la cinecoronarioangiografía. Si se sospecha un infarto agudo del miocardio en un paciente sin infarto previo dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas, se emplea la técnica del talio 201. Si con este método se encuentra un defecto de perfusión mio-

cárdica o una anomalía regional en el movimiento de la pared hay sugerencia de infarto.

Si se sospecha la existencia de un infarto agudo de miocardio siendo los cambios del electrocardiograma equívocos y sin que se hayan producido modificaciones de las enzimas séricas 24 a 96 horas después del comienzo de los síntomas, se utiliza el centellograma cardíaco con tecnecio pirofosfato.

Cuando se sospeche una isquemia miocárdica en un paciente que presenta un electrocardiograma de reposo anormal, se obtendrá una imagen de perfusión miocárdica con talio 201 en reposo y durante el ejercicio. Cuando se compruebe un electrocardiograma de esfuerzo *positivo* en un enfermo asintomático, se efectuará un centellograma con talio 201 para obtener imágenes de perfusión miocárdica en reposo y durante el ejercicio.

La imagen de perfusión miocárdica ofrece (con talio 201 administrado en el momento de esfuerzo máximo de ejercicio y en reposo), mayor sensibilidad que los electrocardiogramas de esfuerzo simultáneos para la detección de isquemia miocárdica. La información que ofrece la imagen de perfusión miocárdica es diferente de la que se registra con la arteriografía coronaria, puesto que el centellograma revela la perfusión a nivel de la célula miocárdica. De ese modo puede ser normal en presencia de una arteria coronaria totalmente obstruida, si el flujo colateral es suficiente. En forma similar el centellograma puede resultar anormal en presencia de un vaso coronario permeable, si la revascularización de éste se produjo después de un infarto. Las imágenes del miocardio obtenidas con talio 201 parecen ser las que más ayuda prestan en la valoración de pacientes con probable cardiopatía isquémica que presentan un electrocardiograma de reposo normal, pues los electrocardiogramas de esfuerzos en esos pacientes pueden ser difíciles de interpretar. Alrededor del 30 % de los pacientes con dolor precordial no dependiente de enfermedad arterial coronaria pueden mostrar un ST anormal durante la ergometría.

La isquemia miocárdica puede reducir la función ventricular. Consisten en alteraciones de la contracción ventricular que han sido denominadas asinergias y que Herrman y Gorlin clasifican así: a) *hipocinesia*: disminución de la contracción en una zona del ventrículo izquierdo; b) *acinesia*: ausencia de contracción

en una zona ventricular; c) *discinesia*: expansión paradójica de la pared en la sístole; d) *asincronía*: pérdida de la secuencia temporal normal de las contracciones. Los trastornos de la contracción ventricular pueden ser reversibles si desaparece la isquemia y esas alteraciones pueden aparecer por medio del ejercicio o por el marcapaso auricular. Estas zonas de isquemia así detectadas pueden ser causa de *angor pectoris*.

A nivel del sistema nervioso, la arterioesclerosis puede determinar variadas lesiones que dependen en unos casos de la ateroesclerosis y en otro, de la arterioloesclerosis; la primera se instala en los vasos de mayor calibre que irrigan al encéfalo, como ambas carótidas, el tronco basilar y las arterias vertebrales; la segunda afecta a las pequeñas ramas arteriales o arteriolas, disminuyendo el riego sanguíneo de distintos sectores cerebrales: corteza, región subcortical y núcleos de la base.

La ateroesclerosis, al estrechar el calibre vascular, puede crear los trastornos denominados de *insuficiencia vasculoencefálica pasajera* o de *isquemia cerebral transitoria*, que se manifiestan por dificultades motoras o sensitivas de breve duración, pero que pueden repetir con intervalos variables; generalmente se traducen por una pérdida de fuerzas o dificultad de movimientos a nivel de los miembros de un lado del cuerpo y por dificultades y trastornos del habla. Otras veces, a nivel del calibre estrechado del vaso se produce una coagulación de la sangre o trombosis que cierra totalmente la luz del vaso privando de irrigación a un sector del cerebro, constituyéndose una grave lesión conocida con el nombre de *reblandecimiento* o *infarto cerebral*, que da lugar a manifestaciones clínicas diversas, que generalmente consisten en una parálisis que afecta a la mitad del cuerpo y según su grado de intensidad, recibe el nombre de hemiparesia o hemiplejía, la cual se instala en la mitad del cuerpo opuesta al asiento de la lesión, es decir si ésta está localizada en el sector derecho del cerebro, la hemiparesia o hemiplejía se instala en los miembros del lado izquierdo. Salvo en los sujetos que son zurdos, cuando la lesión se localiza en la parte izquierda del cerebro, a la parálisis se une un trastorno del habla que recibe el nombre de afasia y que puede consistir en que el sujeto no puede expresarse (afasia de expresión o motora) o no puede comprender lo que se le dice (afasia de comprensión o

sensorial); muy comúnmente coexisten en diverso grado los dos tipos de afasia. La aparición de la trombosis cerebral puede hacerse con pérdida de la conciencia o coma. La presentación del infarto cerebral puede ser brusca, sin ninguna manifestación previa o con síntomas prodrómicos, tales como cefalea y vértigos y se la conoce con el nombre de *accidente vasculoencefálico* o *ictus*.

Cuando la arterioesclerosis afecta al tronco basilar o a las arterias vertebral derecha o izquierda, en que se divide el tronco, se constituye el denominado *síndrome vertebrobasilar*. En este caso, puede afectarse el lóbulo occipital del cerebro y el denominado tronco cerebral, o sea la parte del sistema nervioso integrada por los pedúnculos cerebrales, la protuberancia anular y el bulbo raquídeo, que une el cerebro con la médula espinal. Por ese motivo, los síntomas pueden revestir mayor variabilidad e incluso manifestarse de un lado y después del otro. El vértigo y la inestabilidad o ataxia son las manifestaciones fundamentales a las que pueden unirse la aparición de puntos luminosos, la visión doble y la disminución de la visión. A esto pueden agregarse trastornos del habla y motores en los miembros.

Uno de los hechos comunes en la medicina geriátrica son las caídas, a veces reiteradas, que sufren las personas de edad avanzada. Estas caídas se caracterizan porque el sujeto, sin ninguna manifestación previa, cae de pronto sobre sus rodillas flexionadas y sus manos; suele conservar el conocimiento, o bien lo pierde brevemente incorporándose en el acto por sí mismo o ayudándolo hasta que sus pies toman contacto con una superficie firme. Estas caídas constituyen muchas veces una manifestación del síndrome vertebrobasilar. En algunas ocasiones el mecanismo desencadenante es la rotación o extensión del cuello, por ejemplo cuando el sujeto vuelve la cabeza para cruzar la calle o intenta alcanzar algo que se encuentra ubicado en un lugar alto. En estos casos, coadyuvan a la aparición del cuadro las lesiones de la columna vertebral cervical, conocidas con el nombre de artrosis y como las arterias vertebrales corren a través de los agujeros transversos de las vértebras cervicales, por la artrosis pueden sufrir tortuosidades, acodamientos o compresiones que se exageran con ciertos movimientos del cuello y pueden impedir su flujo sanguíneo.

La lesión arterioesclerótica ubicada en una de las arterias subclavias, donde toman origen las arterias vertebrales, puede provocar un cuadro clínico conocido con el nombre de robo o secuestro de la subclavia. En esta situación ciertos movimientos del brazo pueden interrumpir la circulación por la arteria vertebral hacia el cerebro y hacer que la misma se vuelque hacia el brazo. De aquí la designación de secuestro o robo, y, en este caso, los síntomas son similares a los del síndrome vertebrobasilar, pudiendo constituir causa de caídas.

La arterioesclerosis difusa da lugar a manifestaciones no bruscas sino graduales o progresivas, pudiéndose traducir, ya sea por el cuadro de trastornos mentales, que pueden terminar en la demencia o por el cuadro de rigidez y temblor denominado parkinsonismo o por el denominado síndrome de parálisis pseudobulbar caracterizado porque el paciente tiene una marcha a pequeños pasos, dificultad para hablar y tragar y crisis súbitas de risa o llanto inmotivadas, conocidas con el nombre de risa y llanto espasmódicos. Esta alteración se debe a focos pequeños bilaterales de reblandecimientos, que se van produciendo en la región subcortical del cerebro, mientras que el parkinsonismo depende de lesiones que asientan en los núcleos de la base cerebral.

Cuando la arterioesclerosis difusa determina un cuadro de trastornos mentales recibe el nombre de *psicosis por arterioesclerosis cerebral*. Habitualmente comienza en la madurez tardía como resultado de los trastornos en la circulación cerebral. Realmente el enfermo ya ha presentado desde tiempo atrás trastornos de la memoria, así como perturbaciones de su juicio y emociones; puede acusar cafalea; progresivamente se va deteriorando más su memoria y no puede concentrarse. Hace sus labores deficientemente, se reduce su marco de interés e iniciativa, van destrozándose los rasgos más complejos y sutiles de la personalidad, aunque la característica más saliente de esta última puede permanecer relativamente intacta, lo que contrasta algo con la demencia senil que tiene un efecto destructivo, progresivo e irreversible sobre la personalidad. Se puede presentar el fenómeno de la risa y el llanto espasmódicos, lo mismo que un estado confusional acompañado de excitación, en episodios que pueden repetirse varias veces. Puede presentarse también durante horas, días o semanas un estado cre-

puscular en que el enfermo está confundido y obnubilado.

El paciente no puede apreciar su situación real y por la noche puede deambular por la casa y aun salir, hablando incoherentemente y resistiendo los intentos de volverlo a la cama e incluso puede darle por abrir las llaves del gas y apagar o prender luces. El diagnóstico puede verse dificultado porque en gente anciana pueden aparecer episodios de confusión mental, provocados por una fiebre elevada, una complicación postoperatoria, por trastornos metabólicos o por una enfermedad como la neumonía. Su pronóstico es algo mejor que el de la demencia o psicosis senil, en cuanto a su tiempo de evolución, pero hacia el final, el deterioro puede ser tan importante como en esta última.

Tratamiento de la arterioesclerosis *

El tratamiento de la arterioesclerosis comprende dos partes:

1) El tratamiento preventivo que se funda en la corrección de los factores denominados de riesgo: hiperlipemia, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, y

2) El tratamiento de las distintas afecciones que surgen según la parte del sistema vascular que es asiento de la arterioesclerosis, o sea, arterias cerebrales, coronarias, periféricas, etc.

El tratamiento de la hiperlipemia se basa en medidas dietéticas y medicamentosas. Es importante tener en cuenta el tipo de hiperlipemia según la clasificación de Fredrickson. La dieta consiste en la supresión de las grasas de origen animal: crema de leche, manteca de vaca, yema de huevo, grasa de la carne, de los embutidos. Estas grasas deben ser reemplazadas por aquellas de origen vegetal, que se caracterizan por la presencia de ácidos grasos no saturados como es el aceite de uva, de soja, de maíz, de maní, etc., pero en aquellas hiperlipemias como las que corresponden al tipo IV de Fredrickson, que se caracterizan por el aumento de los triglicéridos y que son influidas por ingestión excesiva de hidratos de carbono, es menester recurrir también al régimen hipohidrocarbonado.

El otro recurso para modificar la hiperlipemia es el empleo de las drogas que reducen los

* Los nombres registrados de los productos medicinales figuran en el texto con inicial mayúscula.

lípidos. Se señalan diversas clases de sustancias que poseen esta acción, pero la más empleada con esa finalidad es el clofibrato, del cual existen varios fármacos en el comercio, algunos constituidos exclusivamente por dicha droga y otros que llevan asociadas sustancias de acción contra la agregación plaquetaria.

El clofibrato se absorbe bien por el tubo digestivo, tiene una vida media de 10 a 12 horas, se elimina por la orina, conjugado con el ácido glucurónico, y actúa, inhibiendo la síntesis hepática del colesterol y aumentando la excreción biliar de esteroides neutros; también se le atribuye disminución de la síntesis hepática de los triglicéridos y es un inhibidor de la transferencia de estas sustancias del hígado al plasma. Es en general bien tolerado, pero los enfermos a veces presentan cefaleas, somnolencia, náuseas, diarrea, vértigos, disminución de la libido y muy rara vez mialgias y calambres a nivel de los miembros inferiores. También aumenta la sensibilidad a los anticoagulantes cumarínicos, por lo que se deben utilizar dosis menores de éstos cuando esté indicada la anticoagulación. Si bien se ha comprobado que determina una reducción del tenor sérico del colesterol y de los triglicéridos, son dudosos sus efectos en aquellos pacientes con enfermedad coronaria aterosclerosa. La dosis a utilizar oscilan en 1,5 a 3 g diarios administrados en forma fraccionada con las comidas principales, en cápsulas o comprimidos que vienen dosados en 500 mg.

Otras drogas hipolipemizantes son: 1) el ácido nicotínico, siendo más efectivo para reducir los triglicéridos que el colesterol. Se emplea en la dosis de 1 a 3 g y aumentando la dosis de manera paulatina pudiéndose llegar a los 6 g; produce reacciones tales como enrojecimiento y acaloramiento de la piel acompañado a veces de prurito y parestesias. Puede producir también intolerancia digestiva, arritmias, trastornos hepáticos, como, elevación de la bilirrubinemia, de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas e hiperuricemia; 2) la *D-tiroxina* obra aumentando la síntesis de colesterol, pero incrementa su excreción fecal y su conversión en ácidos biliares. No es aconsejable su empleo en personas de edad avanzada y su uso está restringido en pacientes jóvenes con hipercolesterolemia, sin signos de cardiopatía isquémica, ni arritmias; 3) la *colestiramina* (Cuemid) es una resina que estimula la conversión en el hígado del colesterol en ácidos biliar-

res, que se utiliza en dosis de 16 a 32 g/día. Puede producir ocasionalmente molestias gastrointestinales tales como estreñimiento, particularmente en los ancianos. Como interfiere en la absorción de las vitaminas liposolubles debe agregarse la administración de vitamina K por vía parenteral para evitar la aparición de hemorragias; 4) el *probucol* (Lesterol), es una droga introducida en 1970, que ha mostrado ser bien tolerada en las dosis terapéuticas y que produce reducción del colesterol. Se utiliza en comprimidos de 250 mg debiéndose administrar de 3 a 4 comprimidos diarios; 5) el *tiadenol* (Braxan) se expende en comprimidos de 600 mg oscilando la dosis entre 800 y 2400 mg diarios; 6) el *procetofeno* (Procetoken) se utiliza en comprimidos de 100 mg y la dosis a administrar oscila entre 200 y 400 mg diarios; 7) la *oxandrolona* (Lonavar). Su uso está restringido a la hiperlipidemia tipo 5. Viene en comprimidos de 2,5 mg utilizándose de 2 a 3 comprimidos diariamente; 8) el *P-clorofenoxiisobutirato de etilo* (Serotnex 500). Se presenta en cápsulas de 500 mg, a ingerir de 2 a 4 diariamente; 9) la *neomicina*, antibiótico perteneciente al grupo de los aminoglucósidos, actúa impidiendo la absorción de colesterol e incrementando su excreción en las heces. La dosis es de 1 a 2 g diarios y se indica especialmente en el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar.

El tratamiento de la hiperlipemia debe completarse corrigiendo también aquellos factores, que junto con ella pueden favorecer la aparición de una enfermedad coronaria o vasculocerebral o vascular periférica, como ser la hipertensión arterial y el tabaquismo principalmente.

Tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares

Las enfermedades cerebrovasculares no son patrimonio exclusivo de la vejez, pues también se encuentran en la edad media de la vida, pero son sin duda las personas de edad avanzada las que rinden mayor tributo a ellas. Las más frecuentes son la isquemia cerebral seguida de infarto o no, que puede llegar a un 85 % del total de los casos, y las hemorragias intracraneanas que pueden alcanzar a un 15 % del total de casos. Estas últimas pueden ser parenquimatosa y subaracnoidea, subdural o epidural según el sitio de la localización san-

guinea; las dos últimas son generalmente de etiología traumática. Las hemorragias subaracnoideas suelen deberse a ruptura de un aneurisma y menos frecuentemente a una malformación arteriovenosa.

La hemorragia cerebral parenquimatosa en su mayor parte está en relación con la hipertensión arterial. La isquemia cerebral puede deberse fundamentalmente a embolias o trombosis y en su etiología tiene preponderante intervención la arterioesclerosis. Otras causas menos frecuentes son las vasculitis, la púrpura trombótica trombocitopénica, enfermedades del colágeno, etc. El tratamiento de los trastornos isquémicos comprende medidas generales: corrección de los factores de riesgo de la arterioesclerosis, del cual el más importante es la hipertensión arterial que debe ser manejada en forma gradual porque una hipertensión brusca, leve o moderada puede ser factor causal. Los pacientes con poliglobulia o policitemia moderada o grave tienen también riesgo, por lo cual es aconsejable la flebotomía cuando el hematocrito alcance valores por encima de 57.

Tiene importancia la rehabilitación temprana del enfermo mediante kinesiterapia y también del lenguaje mediante foniatría. El uso de agentes vasodilatadores para favorecer el flujo sanguíneo general no goza de acuerdo generalizado; existen numerosos preparados comerciales: dihidroergotoxina (Hidergyna) que puede ser administrada por vía oral y parenteral, en el primer caso comprimidos de 1,5 mg a emplear 3 por día o de 4,5 mg para una sola toma diaria; la nicergolina (Sermion) para usar por vía oral o parenteral; la vincamina (Vincapan), también por vía oral o parenteral; el blufomedil (Lofton) se utiliza por vía oral en tabletas de 150 mg 2 o 3 por día o por vía parenteral en ampollas de 50 mg que se puede administrar por vía intramuscular o en infusión endovenosa en 500 ml en solución dextrosada al 5% a administrar en 2 o 3 horas; la pentoxifilina (Trental forte) en grageas que contienen 400 mg de droga en la dosis de 1 gragea 3 veces por día.

En el período agudo o para evitar la progresión del episodio isquémico puede utilizarse el tratamiento anticoagulante con heparina sódica vigilando la aparición de posibles complicaciones hemorrágicas con medidas del tiempo de coagulación. Como agentes preventivos se utilizan los antiagregantes plaquetarios co-

mo la aspirina por vía oral y el dipiridamol (Persantin).

Si la enfermedad depende de la existencia de placas ateroscleróticas localizadas en el origen de la carótida externa a la altura del cuello puede estar indicado el tratamiento quirúrgico consistente en la endarterectomía carotídea. El candidato ideal en estos casos es el paciente que ha sufrido un accidente isquémico transitorio o un pequeño ictus en el territorio de distribución de la carótida, que presenta una placa ulcerada obstructiva y que no tiene ningún déficit neurológico residual o manifestación vascular aterosclerótica en otras localizaciones como corazón o miembros. Si el paciente no es susceptible de tratamiento quirúrgico se recomienda un tratamiento a largo plazo con antiagregantes plaquetarios o como alternativa posible la administración durante un período de 2 o 3 meses de anticoagulantes seguida después de antiagregantes.

Existen, en cuanto a la oportunidad del tratamiento quirúrgico, distintos criterios, pues mientras ciertos autores son partidarios de su realización durante la fase aguda del ictus o sea en las primeras 12 horas del comienzo del episodio, otros exigen la estabilidad neurológica del paciente. Cuando el accidente vasculocerebral es de mecanismo embólico, ya sea a partir de un trombo mural en un infarto de miocardio reciente o de una fibrilación auricular, como la embolia durante las primeras 3 semanas puede reproducirse, es menester instalar un tratamiento anticoagulante, siempre que se haya descartado la posibilidad de endocarditis bacteriana, que no haya líquido cefalorraquídeo hemorrágico o que no se haya visualizado un hematoma en la tomografía computada cerebral.

Para combatir el edema cerebral causado por la lesión isquémica son útiles los corticosteroides. Si se trata de una hemorragia intracerebral las medidas son las dirigidas a controlar la hipertensión endocraneana con los corticosteroides o la infusión endovenosa de manitol. Si la localización del hematoma se hace en el cerebelo puede considerarse la posibilidad de un tratamiento quirúrgico.

Tratamiento del angor pectoris

La prevención de la cardiopatía isquémica, se basa en la corrección de los factores de riesgo, como ser predisposición familiar, dislipo-

proteínamia, diabetes sacarina, obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo. Pero instalada la cardiopatía isquémica deberá modificar, dentro de sus posibilidades, su régimen de vida. Así las tareas que realice serán las adecuadas al esfuerzo que pueda desarrollar, sin la aparición de síntomas; e incluso, si su ocupación habitual le ofrece riesgos, se le aconsejará el reemplazo por otra. La capacidad funcional del enfermo puede determinarse con cierta facilidad mediante el empleo de las pruebas ergométricas y de acuerdo con ellas indicarle un programa de actividad física. El paciente debe conocer aquellos factores desencadenantes de la angina de pecho, como las comidas copiosas, la marcha rápida, especialmente después de comer o la marcha subiendo cuevas o contra el viento; deberá evitar discusiones o emociones que puedan actuar como estrés; evitar la constipación para reducir el esfuerzo que demanda la evacuación intestinal, limitar su actividad sexual y beber bebidas alcohólicas en cantidad moderada.

El medicamento más eficiente para aliviar o hacer desaparecer el acceso de angor pectoris pertenece al grupo de los nitritos y especialmente está constituido por la *nitroglicerina*, como la *trinitrina* o el *dinitrato de isosorbide*, cuyo mecanismo de acción es objeto de controversias. En las personas normales, la nitroglicerina aumenta el flujo coronario, pero en los pacientes coronarios los nitritos actúan redistribuyendo el flujo coronario de manera que aumente en las regiones isquemiadas sin incrementar el flujo coronario total; esta redistribución podría ser el resultado de la reducción de la presión diastólica ventricular; también tienen buen efecto sobre el espasmo arterial coronario que para algunos autores es el factor desencadenante de la angina de Prinzmetal.

El mecanismo por el cual la nitroglicerina distribuye el flujo coronario se desconoce, presumiéndose que pueda ser por dilatación de los vasos colaterales de los segmentos no isquémicos del miocardio. Otra ventaja son las acciones extracoronarias consistentes en: 1) disminución de la precarga por reducción del retorno venoso y disminución consiguiente del volumen y de la presión de fin de diástole de ambos ventrículos y una reducción del consumo de oxígeno por el miocardio, y 2) disminución de la postcarga por medio de la relajación de la musculatura lisa vascular. Mientras que los nitritos poseen una acción rápida para suprimir los accesos anginosos, los nitratos de

acción prolongada no tienen la eficacia deseable para evitar la aparición de los mismos, lo que se debe a que sus efectos no son realmente prolongados, sino que se limitan a solo 45 minutos o 1 hora, o sea, un resultado apenas mayor que el de la nitroglicerina. Para yuguar el acceso de angor pectoris se utilizan las grasas de trinitrina como el Trinitron, que viene en comprimidos de 0.3 mg y que se mastica en el momento de tomarlo, produciendo en pocos minutos el alivio de la crisis, y el *dinitrato de isosorbide* (Isordil), o (Isoket) en tabletas sublinguales de 5 mg para el tratamiento de la crisis y en tabletas de 10 y 40 mg para el tratamiento prolongado, administradas a intervalos de 6-8 o más horas. También para tratamiento prolongado puede emplearse el *tetrinitrato de pentaeritritol* (Peritrate) que viene dosado en comprimidos de 80 mg. El isosorbide en acción prolongada puede determinar una manifestación colateral desfavorable, que es la aparición de cefalea, pero que generalmente desaparece después de utilizar la droga algunos días.

Recientemente se ha introducido la administración percutánea de nitritos mediante discos impregnados de los mismos (Nitrodisc, N.R.) de 5 y 10 mg, que se aplican sobre la piel por períodos de 12-24 horas.

Con el tratamiento del estado anginoso pueden utilizarse también los bloqueantes β -adrenérgicos, que actúan por reducción de la actividad contráctil del miocardio y del consumo de oxígeno. Su beneficio terapéutico está muy vinculado con el grado de bloqueo de los receptores β -adrenérgicos. La droga utilizada corrientemente es el *propranolol* y las dosis de iniciación son de 10 mg cuatro veces al día, aumentándola hasta obtener el efecto deseado, teniendo en cuenta que, después de cierta concentración plasmática de la droga, como ser superior a los 100 ng/ml, el efecto terapéutico no aumenta y más bien disminuye. Como en algunos casos la suspensión brusca de la administración de esta droga puede producir un aumento de la sintomatología, se aconseja que cuando sea necesaria su suspensión, se reduzca su dosis gradualmente. Se ha visto que la combinación de nitritos y bloqueantes β -adrenérgicos puede ser muy útil en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, porque el consumo de oxígeno que provoca la nitroglicerina es contrabalanceado por el propranolol, y el incremento del volumen cardíaco que pro-

voca este último es prevenido por la disminución de la precarga que inducen los nitritos. La angina de pecho puede mejorar o agravarse con la digital.

Si la cardiopatía isquémica no se acompaña de aumento del tamaño del corazón, ni hay manifestaciones de insuficiencia cardíaca, la digital puede provocar la crisis de angor; en cambio, cuando se asocia la insuficiencia cardíaca, o en los pacientes en los que la crisis de angina de pecho aparece después que el enfermo se acuesta por la noche, la digital puede ser de gran utilidad.

Los medicamentos ansiolíticos, como los diazepamidos, pueden ser coadyuvantes en el tratamiento del estado anginoso, cuando las reacciones emotivas, las tensiones y la ansiedad actúan como factores desencadenantes de crisis anginosas.

Ultimamente se han ido incorporando una serie de drogas, caracterizadas por interferir en la función normal del ion calcio, a nivel del músculo liso, de los vasos y del miocardio, denominadas *antagonistas del calcio*. Actúan por inhibición selectiva del influjo transmembrana celular del ion calcio y accesoriamente inhibiendo la liberación de este ion desde sus depósitos. Producen efectos similares a los vasodilatadores dando lugar a una relajación del músculo liso vascular, y en consecuencia disminuyen la resistencia vascular periférica, habiéndose observado también una reducción de la resistencia arterial pulmonar. Tienen también el efecto de disminuir la presión arterial y aumentar el volumen minuto cardíaco. Su administración en los pacientes con cardiopatía isquémica, produce un aumento del flujo coronario, asociado con un mayor consumo de oxígeno por el miocardio. Algunos de ellos también tienen propiedades antiarrítmicas, y todas estas acciones revisten gran valor en el tratamiento de la cardiopatía isquémica.

Sus mejores resultados se han comprobado en la angina de Prinzmetal, en la que actúan con mayor eficacia que el propranolol, atribuyéndose ese mejor resultado a que los antagonistas del calcio poseen la capacidad de prevenir el espasmo coronario. Los fármacos antagonistas del calcio son: 1) la *nifedipina* (Adalat, N. R.) que viene en comprimidos de 10 mg para administración oral, siendo la dosis diaria de 30 a 40 mg, en tomas fraccionadas; 2) la *perhexilina* (Daprin) en comprimidos de 100 mg, que se administran en la dosis de 300 mg dia-

rios, siendo conveniente empezar con 100 mg/día y elevarla de manera progresiva; 3) la *pretilamina* (Angormin, Hostaginan) en comprimidos de 60 mg para el primero y de 15 y 60 mg para el segundo, estando la dosis diaria entre 120 y 240 mg; 4) el *verapamil* (Isoptino) en grageas de 40 y 80 mg, en cápsulas de 120 mg para acción prolongada y ampollas de 5 mg, en dosis diaria de 120 a 240 mg de manera fraccionada. Como efectos colaterales pueden observarse cefalea, vértigos, sensación de calor, náuseas y vómitos.

Otros fármacos utilizables en el angor son: 1) *dipiridamol* (Persantin) en comprimidos de 25 y 75 mg; además de aumentar el flujo coronario, tiene la acción de disminuir la adhesividad plaquetaria. Se utilizan 2 a 3 comprimidos de 75 mg/día. También existen ampollas para uso parenteral; 2) *amiodarona* (Atlansil, Coronovo) en forma de clorhidrato, se utiliza en comprimidos de 200 mg. Se administra en dosis de 200 mg, 1 comprimido tres veces por día durante una semana, al cabo de la cual la dosis se reduce a la mitad. También se aconseja utilizarla de manera intermitente por haberse observado que es capaz de producir microdepósitos corneales; 3) *lidoflaxina* (Clinium) actúa estimulando el desarrollo de la circulación colateral coronaria. Se administra en comprimidos de 60 mg, comenzando con 1 comprimido diario y aumentando semanalmente la dosis hasta llegar a 3; 4) *dilazep* (Labitán); esta droga incrementa la perfusión coronaria, disminuye la agregación plaquetaria y posee efectos antiarrítmicos. Viene en grageas de 50 mg siendo la dosis diaria de 3 grageas tomadas en forma fraccionada.

Según Gorlin, el tratamiento del síndrome coronario intermedio debe efectuarse con bloqueantes β -adrenérgicos, de manera temprana y continuada.

Tratamiento del infarto agudo de miocardio

Actualmente, hecho el diagnóstico de esta enfermedad, debe procurarse la internación en la unidad de cuidado coronario. El tratamiento dependerá del complejo de síntomas y signos presentes. Se prescribirá reposo absoluto de hasta 5 días en los pacientes menores de 72 años y en los de más edad hasta 3 días. Si existe dolor, se recurrirá a los analgésicos corrientes, o en su defecto, a los más poderosos,

como los opiáceos (morfina en la dosis de 3 a 5 mg por vía endovenosa, dosis que se puede repetir cada 5 minutos). Si el enfermo presenta ansiedad o intranquilidad, se recurre al diazepam por vía oral o intramuscular. Es casi de rutina utilizar tranquilizantes ansiolíticos mientras el paciente se encuentra en la unidad coronaria, pues facilitan un reposo adecuado y no tienen acción colateral a nivel respiratorio y cardiovascular. La dieta será hipocalórica y con reducción del sodio.

Si la evolución es satisfactoria, se pasa del reposo absoluto al reposo mitigado, preferentemente en un sillón cómodo y adoptando por breves períodos la posición de pie, a fin de prevenir riesgos como el aneurisma ventricular, la rotura cardíaca, la trombosis venosa y la neumonía hipostática. Se ha visto que el aneurisma ventricular y la ruptura de corazón pueden manifestarse en un 10 % de los ancianos, después de la primera semana de la enfermedad. Si se presenta insuficiencia cardíaca, que puede sospecharse por la persistencia de la disnea o de la taquicardia después de los primeros días, se tratará en la forma que se indicará más adelante, para esta clase de alteraciones. Las arritmias deben tratarse con energía, pudiéndose utilizar la digital en el caso de las arritmias supraventriculares, siempre que el paciente no haya estado digitalizado previamente. Los bloqueos totales auriculoventriculares pueden exigir el empleo del marcapaso transitorio o definitivo, según el caso. La extrasístolia ventricular con las salvas breves de taquicardia ventricular, se tratan con el goteo endovenoso de 50 a 150 mg de xilocaína, pero la taquicardia ventricular sostenida puede exigir la cardioversión. En el geronte, los anticoagulantes se reservan para los pacientes que presenten signos de embolia pulmonar o periférica, salvo la embolia cerebral. No se ha comprobado que las personas de edad avanzada se beneficien con el tratamiento anticoagulante de rutina en el infarto agudo de miocardio, aparte de que son una contraindicación relativa en los mayores de 65 años. Desde el comienzo es conveniente iniciar el tratamiento quínésico.

Una complicación muy seria es el shock cardiogénico, que se basa en el hallazgo de una presión arterial menor de 80 mm Hg, o de la caída de la presión habitual en más de 40 mm Hg y de los signos y síntomas de una reducción significativa de la perfusión, como

ser, alteraciones del sensorio, cianosis de piel y mucosas, frialdad, sudoración y oliguria. En pacientes mayores de 60 años, que ya tienen cardiomegalia moderada o marcada y sintomatología de insuficiencia cardíaca, con episodios previos de isquemia e infarto, se puede presentar este síndrome.

El tratamiento del mismo se ceñirá a las siguientes pautas: 1) si la presión venosa central es baja, el volumen minuto cardíaco también y está incrementada la resistencia vascular periférica, se efectuará inicialmente una restitución de la volemia con solución fisiológica, o dextrosada, o dextrán de bajo peso molecular, procurando llevar la presión venosa central a un valor cercano a los 20 cm de agua; 2) en los que tienen volumen minuto bajo, con una presión venosa central alta y resistencia vascular periférica normal, se utilizarán vasodilatadores y diuréticos; 3) en los que tienen una presión venosa central elevada, un volumen cardíaco muy bajo y una resistencia vascular periférica elevada y que es el grupo de mayor mortalidad, la administración de drogas es de valor muy limitado, y hay que recurrir tempranamente a los métodos mecánicos de asistencia circulatoria como la contrapulsación, mediante el balón intraaórtico.

Después del tratamiento inmediato de los pacientes con infarto de miocardio, se les indica habitualmente un período de restricción moderada o severa de sus actividades físicas. En los casos no complicados se comienza por permitir un aumento gradual de las actividades que tienen un bajo costo energético, como alimentarse, asearse, afeitarse, efectuar movimientos activos y pasivos de las extremidades durante 12 o 3 minutos por hora y sentarse en un sillón al lado de la cama. En la segunda semana, si no hay complicaciones, el paciente puede deambular en sus habitaciones, y así se van aumentando de la tercera a la octava semana, gradualmente, las actividades, de modo tal que el paciente retorne a sus tareas habituales al final de ese período.

HIPERTENSION ARTERIAL

En el adulto, cuando las cifras de presión arterial exceden la de 160 mm de mercurio para la presión máxima o sistólica y la de 95 mm para la mínima o diastólica, se considera que existe hipertensión arterial. Cuando se tra-

ta de un geronte es más difícil definir los límites mínimos que corresponden a la hipertensión arterial. Se ha comprobado que las presiones, tanto máxima como mínima y media sufren un aumento paulatino en función de la edad, pero después de los 65 años el aumento es muy escaso, de modo que para admitir una hipertensión arterial en el geronte debe registrarse una presión máxima que supere, entre los 60 y 70 años, los 160 milímetros, entre los 70 y 80 años, los 170 y entre los 80 y 90, los 180 milímetros, y para la presión mínima que supere los 100 milímetros de Hg. Ese aumento de la máxima en los ancianos está relacionado con la pérdida de la elasticidad a nivel de la aorta y los aumentos de la presión arterial máxima por elevados que sean, que no van acompañados de aumento de la mínima, denominados de hipertensión sistólica o máxima no constituyen el cuadro morbido de la hipertensión arterial. En este caso, la diferencia entre presión máxima y presión mínima suele aumentar considerablemente y constituye una manifestación vascular que se da con frecuencia en los ancianos y que por su analogía con lo que se observa en la valvulopatía denominada insuficiencia aórtica, se conoce con el nombre de pseudoinsuficiencia aórtica de los viejos.

La hipertensión arterial en el geronte puede observarse de dos maneras: en unos casos se trata de un hipertenso arterial que viene con esta alteración desde la adultez o madurez; en otros casos, la instalación de la hipertensión arterial se ha hecho en plena senectud. En el 90 % de los casos, la hipertensión arterial es de carácter esencial, es decir no reconoce causas; en el 10 % restante puede tratarse de hipertensión arterial secundaria, principalmente a enfermedades renales (hipertensión arterial nefrótica) o endocrinas, como el síndrome de Cushing, el aldosteronismo primario, el feocromocitoma y el hipertiroidismo, pero, en general, la hipertensión endocrina es en el anciano de muy rara observación. En el anciano hipertenso la afección puede ser asintomática o latente o, por el contrario, manifestarse por trastornos cardíacos, retinianos, renales, o cerebrales; la coexistencia de arterioesclerosis es habitual en esta situación, dado el efecto acelerador de la hipertensión arterial, en la aparición de aquella.

Es, sobre todo, a nivel del corazón que pueden verificarse las repercusiones de la hiper-

tensión arterial en la forma denominada cardiopatía hipertensiva, caracterizada por la hipertrofia de ese órgano en su sector ventricular izquierdo y por los síntomas de insuficiencia cardíaca como disnea o dificultad respiratoria, disminución de la diuresis, congestión de órganos y edemas. A nivel de la retina se producen alteraciones que mediante el examen del fondo de ojo permiten establecer grados de gravedad de la hipertensión arterial. Estas alteraciones consisten en el afinamiento de las arterias retinianas, su aspecto en hilo de plata o de cobre, la aparición de cruces de Gunn o sea las venas, aumentadas de calibre, parecen seccionadas en los lugares que se entrecruzan con las arterias, presencia de manchas hemorrágicas y blanquecinas, estas últimas denominadas exudados y, finalmente, edema de papila. En este último caso, conocido como grado 4, se trata de la forma denominada hipertensión maligna, cuya observación es sumamente rara después de los 65 años de edad. A nivel renal, la hipertensión arterial puede determinar poliuria con disminución de la densidad urinaria y disminución más o menos progresiva de la filtración glomerular. Finalmente, la hipertensión arterial puede favorecer el reblandecimiento trombótico o determinar la ruptura de un vaso cerebral, produciéndose el cuadro de la hemorragia cerebral, que se traduce por cuadros similares al del infarto o reblandecimiento cerebral pero habitualmente con un pronóstico de mayor gravedad.

El diagnóstico diferencial entre infarto o trombosis cerebral y hemorragia puede ser difícil, pero la presencia de sangre en la punción lumbar habla a favor de esta última. De todos modos, la hemorragia es menos común que la trombosis cerebral, estando en la proporción de 1 a 8. Charcot y Bouchard describieron en el siglo pasado la presencia, en los casos de hemorragia cerebral, de pequeñas dilataciones de las arterias cerebrales que denominaron aneurismas miliares, que suelen tener un diámetro de 0,5 a 2 milímetros y cuya ruptura puede ser la causa de la hemorragia cerebral.

También la hipertensión arterial de los ancianos puede estar sujeta a las denominadas crisis hipertensivas, en las que la presión alcanza valores muy altos y que por tratarse de ascensos bruscos, pueden determinar cuadros clínicos muy serios, como la denominada encefalopatía hipertensiva y el edema agudo de pulmón. En la encefalopatía hipertensiva sobrevie-

ne, en general, cefalea intensa, sopor, que puede ir seguido de coma y convulsiones, haciéndose necesario el diagnóstico diferencial con condiciones que presentan analogías con ella, como la hemorragia o la trombosis cerebral. Por regla general, el cuadro se va instalando en forma progresiva, comenzando por cefalea y después de varias horas o de 1 o 2 días, aparecen las alteraciones de la conciencia, caracterizadas por somnolencia, confusión y estupor, pudiendo culminar en el coma, que por lo general no es profundo y el enfermo puede ser despertado con estímulos verbales o dolorosos; pueden aparecer vómitos, alteraciones visuales como, amaurosis transitoria, trastornos neurológicos focales, también transitorios.

Como el cuadro clínico requiere de 12 a 48 horas para que su desarrollo sea completo es importante esta característica para el diagnóstico diferencial. Con el tratamiento hipotensor, los síntomas y signos remiten, a veces espectacularmente. La encefalopatía hipertensiva puede ser prevenida eficazmente si el paciente ha seguido tratando adecuadamente su hipertensión arterial.

También la crisis hipertensiva puede afectar a un sujeto hasta entonces aparentemente normotenso. La denominada hipertensión maligna que en general es de observación menos frecuente, desde que se utilizan los modernos tratamientos de la hipertensión arterial, es, repetimos, de presentación excepcional en el geronte.

La hipertensión arterial renovascular de los sujetos que pasan de los 50 años de edad es producida por la arterioesclerosis de la arteria renal, que provoca su estrechez, a diferencia de lo que ocurre en los sujetos jóvenes en que se debe a una displasia fibromuscular; la posibilidad de este tipo de hipertensión arterial se sospechará en aquellos gerontes en los que la hipertensión arterial ha aparecido bruscamente o recientemente y si esta hipertensión arterial tiene una evolución acelerada, se acompaña de retinopatía de grado 2, 3 o 4 y no muestra docilidad al tratamiento medicamentoso. El diagnóstico se realiza con los procedimientos complementarios como la urografía excretora simple o minutada, el radiograma isotópico y la angiografía renal, pero este último procedimiento ofrece riesgos en el anciano, como ser el desprendimiento de placas de ateroma que pueden obstruir la arteria por la que se efectúa la angiografía y su empleo tiene que estar condicionado a una evaluación cuidadosa. Aun-

que se compruebe estrechez de la arteria renal puede no ser ésta el factor causal de la hipertensión arterial. Este aspecto puede dilucidarse mediante la determinación de la actividad de renina plasmática que está aumentada, pero esta determinación debe realizarse en sangre obtenida de la vena renal, de ambos lados y el aumento debe corresponder a la sangre procedente del riñón con la estenosis vascular.

En el viejo es observable la hipertensión arterial por nefropatía unilateral que determina un riñón reducido de tamaño y que puede depender de una hipoplasia, de una atrofia, consecutiva a una obstrucción ureteral, de una pielonefritis crónica unilateral con retracción renal, y finalmente, de una obstrucción de la arteria renal. Salvo el riñón hipoplásico, esta hipertensión arterial producida por un riñón empequeñecido unilateralmente, se acompaña de aumento de la actividad de renina plasmática. Se señala asimismo la hipertensión arterial en el viejo, determinada por fístulas arteriovenosas, que son de observación más frecuente en el geronte que en los sujetos jóvenes; el origen de estas fístulas puede ser congénito, quirúrgico (nefrectomía), por punción para biopsia renal o por traumatismos.

Tratamiento de la hipertensión arterial

Se funda en el empleo de la dieta hiposódica, de la medicación hipotensora y de los saluréticos. Mientras el empleo de la dieta hiposódica y de los saluréticos no ha sufrido modificaciones, en cambio en lo que respecta a las drogas hipotensoras se han ido introduciendo nuevos productos que han desplazado a algunos de amplio uso hasta hace pocos años. La lista de drogas hipotensoras es muy abundante, pero muchas de ellas tienen efectos colaterales adversos y aun peligrosos, que han limitado su empleo a ciertos casos particulares. Cuando se trata de un geronte, es necesario siempre diferenciar la hipertensión sistólica o máxima de la enfermedad hipertensiva que se acompaña de presión diastólica por encima de lo normal. Las personas mayores de 65 años, con presiones que pueden llegar para la máxima hasta 185 mm de mercurio y diastólicas que no pasan de los 100 mm de mercurio, en general no requieren tratamiento y, en cambio, sí cuando superan dichas cifras. Si se trata de una hipertensión que ha hecho su aparición ai-

entrar en la senectud, puede bastar como droga de elección el empleo de diuréticos tiazídicos o del tipo furosemida.

Con respecto a los primeros, debe tenerse presente la posibilidad de algunos efectos secundarios, como depleción de potasio, hiperglucemia e hiperuricemia. Si el diurético no bastara para controlar la presión arterial, puede asociarse la alfa-metildopa, comenzando con la dosis de 250 mg, una o dos veces por día que puede llevarse a 500 mg, hasta tres veces por día. Cuando se trata de un hipertenso anciano, pero que viene arrastrando su hipertensión desde edad más temprana, en cuyo caso ya puede encontrarse una cardiopatía hipertensiva, no es aconsejable el empleo de los bloqueadores beta-adrenérgicos, como el propranolol y, en cambio, puede utilizarse un diurético asociado a la alfa-metildopa o la clonidina o un vasodilatador del tipo del prazosin.

La clonidina actúa por estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos centrales, y reduce la actividad de la renina plasmática (Catapresan) y se expende en comprimidos de 0,15 mg y también en ampollas de igual dosificación. Se administra por vía oral en la dosis de 1 a 4 comprimidos por día. La vía parenteral se utiliza solo en las crisis hipertensivas (intramuscular). Su acción se refuerza por la asociación de diuréticos como el Bemplas, que contiene 0,075 mg de clonidina y 50 mg de clortalidona.

El prazosin es un vasodilatador derivado de la aminopirina y la papaverina que posee actividad inhibitoria de la fosfodiesterasa y bloquea los receptores alfa-adrenérgicos postsinápticos. Se encuentra en plaza con el nombre de Minipress, en comprimidos de 1 y 2 mg, y se empieza por administrarlo en la dosis de 0,5 mg tres veces al día, para evitar la hipotensión postural aumentando su posología lentamente. Su dosis efectiva está alrededor de los 6 mg diarios, aumenta su eficacia asociado con diuréticos y tiene cierto tiempo de latencia antes de producir un neto efecto antihipertensivo.

Ultimamente se ha introducido un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina 1 en angiotensina 2, el captopril, capaz de controlar la hipertensión arterial en la dosis de 200 mg cada 12 horas. El nombre comercial es conocido como Capoten.

Otro compuesto introducido últimamente es la indapamida (Noranat) que actuaría por una acción relajante sobre el músculo liso arteriolar

y una acción diurética de tipo tiazídico ejercida a nivel del túbulo contorneado distal. Se administra por vía oral en la dosis de 2,5 mg en una sola toma. Puede provocar aumento de la uricemia. En cuanto a los diuréticos a utilizar en la hipertensión arterial es preferible emplear aquellos que, aunque tienen menor potencia, presentan mayor duración de acción, como las tiazidas, la clopamida y la clortalidona.

Cuando la hipertensión arterial es de tipo secundario: nefrógena, endocrina, etc., el tratamiento será modificado, teniendo en cuenta la enfermedad que produce la hipertensión. Es excepcional que el anciano presente una forma de hipertensión maligna y un caso particular es la presentación de una brusca elevación de la presión arterial, es decir una crisis hipertensiva que puede determinar una encefalopatía hipertensiva u otras situaciones como edema agudo de pulmón o hemorragia cerebromeningea.

En la encefalopatía hipertensiva se emplean el nitroprusiato de sodio o el diazóxido que deben administrarse endovenosamente, con mucho cuidado.

El diazóxido se utiliza en la dosis de 300 mg por vía endovenosa; se encuentra en comercio con el nombre de Hyperstat, y la inyección debe hacerse rápidamente, comenzando su acción al cabo de 3 a 5 minutos. Su efecto reductor de la presión arterial hasta cerca de los niveles normales, se observa en el 80 % de los pacientes con crisis hipertensivas, y el efecto puede durar de 6 a 18 horas. Si la primera inyección no redujera la presión arterial a los valores deseados, se puede efectuar una segunda inyección dentro de los 30 a 60 minutos. Como la droga produce retención sódica, se puede prevenir mediante la utilización concomitante de diuréticos. Como efectos colaterales, puede causar rubor, náuseas, vómitos e hiperglucemia.

El nitroprusiato sódico, especializado con el nombre de Nipride, es de acción más rápidamente efectiva que la del diazóxido, pero debe administrarse mediante infusión endovenosa continua, diluyendo la ampolla de nitroprusiato en 500 ml de solución dextrosada al 5 % en agua destilada. Tiene el inconveniente de requerir una supervisión constante, debiendo medirse los niveles sanguíneos de tiocianato, si la infusión se prolonga más de 48 horas. Como efectos colaterales pueden producirse náuseas, vómitos y calambres musculares.

La mayor peligrosidad en el paciente geriátrico hipertenso de disminuir su presión arterial, en el sentido de precipitar un accidente vásculo-cerebral o provocar una alteración mental o intelectual, obliga a utilizar métodos suaves de reducción de la misma con la restricción de sal, la reducción de peso, el reposo y los diuréticos suaves, recurriendo a los medicamentos más activos si dichos procedimientos son insuficientes.

OTRAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN LA VEJEZ

Las enfermedades cardiovasculares en la vejez figuran, por su frecuencia, en el primer término en la estadística de mortalidad y morbilidad de los ancianos. Corresponden en gran parte a las cardiopatías isquémicas e hipertensivas, de las que nos hemos ocupado precedentemente. Claro está que la cardiopatía isquémica con sus múltiples formas clínicas constituye la proporción más abrumadora dentro de las cardiopatías del geronte. A continuación vamos a referirnos a las cardiopatías de otro origen observables en el geronte, pero en una proporción mucho más reducida: mas antes de ello vamos a exponer los cambios anatómofisiológicos que sufre el aparato cardiovascular senil.

Desde el punto de vista anatómico, el corazón senil tiene el aspecto de la denominada atrofia parda, en la que disminuye el peso del órgano junto con una acumulación de lipofucsina en las fibras miocárdicas. Es frecuente la comprobación de lesiones fibrosas que van en aumento con la edad, no causadas por la estrechez coronaria. En las válvulas se notan algunas alteraciones, más frecuentes en la mitral y en la aórtica que en la tricúspide y pulmonar. A nivel de la válvula mitral se observa acumulación de lípidos, engrosamientos nodulares de las valvas y calcificación del anillo. En la válvula aórtica ocurre algo similar. La arteria aorta pierde elasticidad a medida que avanza la edad y a la vez aumenta de calibre; estas alteraciones derivan de cambios histológicos a nivel de la túnica media.

Las modificaciones fisiológicas se reflejan en la frecuencia cardíaca, en la tensión arterial y en el volumen minuto.

La frecuencia cardíaca y del pulso se reduce algo, manteniéndose alrededor de los 60 lati-

dos por minuto. Como consecuencia de la reducción de la frecuencia cardíaca y la disminución del volumen sistólico, el volumen minuto va disminuyendo a medida que avanza la edad. Hay aumento de la presión arterial diferencial por discreto aumento de la máxima y disminución de la mínima. Disminuye también el flujo sanguíneo coronario. La resistencia vascular periférica aumenta algo y la resistencia vascular pulmonar también está aumentada. Está disminuida la fuerza de reserva cardíaca. Como cambios electrocardiográficos que guardan relación con el envejecimiento, se indican una tendencia a la prolongación del intervalo PR y a una ligera desviación del eje eléctrico hacia la izquierda.

El electrocardiograma de los viejos sanos, hasta en un 40 % pueden mostrar latidos prematuros o extrasístoles que no suelen tener importancia y con frecuencia no superior a más de uno por diez latidos normales.

ARRITMIAS CARDIACAS

Fuera de las cardiopatías isquémica e hipertensiva pueden observarse con cierta frecuencia las denominadas arritmias cardíacas, que muchas veces están en relación con las dos afecciones citadas, pero que adquieren una gran importancia hemodinámica, por cuyo motivo vamos a señalarlas a continuación.

La más común en la ancianidad es la *fibrilación auricular*, que puede hallarse hasta en un 15 % de los ancianos. En su presentación, la fibrilación auricular puede ser paroxística, o sea, en forma de acceso o ataque, que puede revertir espontáneamente o por el tratamiento. Otras veces es permanente, pudiendo estar originada en cardiopatías de distinta naturaleza, en primer lugar en la isquémica, pero también en enfermedades de las válvulas, especialmente de la mitral, raramente de las aórticas; también puede ser originada por un exceso de actividad de la glándula tiroides o hipertiroidismo, cuya existencia hay que tratar de comprobar en el anciano, si la fibrilación auricular no obedece claramente a otras causas, teniendo presente que el hipertiroidismo tiene, en la edad senil, rasgos muy particulares que lo separan del de los adultos o personas jóvenes y que pueden enmascarar su presencia. Se señalan algunos casos de fibrilación auricular pura, en que no se comprueba cardiopatía franca y

que es muy rara, y se acompaña de frecuencia cardíaca lenta o baja. La fibrilación auricular puede ir precedida, en algunos casos, de aleteo auricular, que se traduce por una taquicardia de presentación generalmente paroxística y cuyo diagnóstico se realiza electrocardiográficamente.

Otras arritmias están relacionadas con trastornos de la conducción del sistema atrioventricular y según el nivel en que éste sufra interrupción, se determinan las diversas formas de *bloques cardíacos*. Las principales formas comprenden los bloques auriculoventriculares y los de las ramas del haz de His.

El *bloqueo auriculoventricular* puede ser de primer grado, de segundo grado o completo. El bloqueo de primer grado se traduce porque el espacio PR del electrocardiograma se prolonga más allá del límite máximo de 0,22 de segundo y puede hallarse en corazones sanos, y en estos casos no parece evolucionar hacia grados mayores de bloqueo.

El bloqueo cardíaco de segundo grado se caracteriza porque, en forma irregular o regular la contracción de las aurículas no va seguida de contracción de los ventrículos. Cuando el bloqueo es regular, se aprecia electrocardiográficamente que cada dos o tres o cuatro contracciones auriculares se produce una ventricular (bloqueo 2/1 o 3/1 o 4/1). En estos casos se comprueba una disminución de la frecuencia cardíaca o bradicardia. El bloqueo cardíaco de segundo grado tiene como causa más habitual la arterioesclerosis coronaria.

El bloqueo auriculoventricular completo o de tercer grado no es raro que se haga presente en la senectud, pudiendo ocurrir ya en forma aguda, y en ese caso está generalmente en relación con un infarto de miocardio que afecta a la porción anterior del tabique, lesionando ambas ramas del haz de His, o bien a la pared posterior, en cuyo caso se debe a falta de irrigación del nódulo auriculoventricular, pero también puede instalarse solapadamente constituyéndose en un trastorno crónico como consecuencia de una miocardiopatía isquémica, o de una fibrosis idiopática de ambas ramas del haz de His. Se traduce por una notable reducción de los latidos cardíacos contándose un pulso de 32 a 36 pulsaciones, pero que en ciertas circunstancias disminuye mucho más, en cuyo caso se producen las llamadas crisis de Stokes-Adams, en que por una extrema reducción del volumen minuto se provoca una insu-

ficiencia de irrigación sanguínea cerebral que se traduce por pérdida de conocimiento y menos frecuentemente por convulsiones. Para evitar esta situación se recurre a la aplicación de un marcapaso electrónico, que estimulando a los ventrículos, hace que éstos se contraigan según el número normal de pulsaciones.

Los *bloques de las ramas del haz de His* pueden afectar a la rama derecha o a la izquierda o también puede tratarse del denominado *hemibloqueo*, en que se afecta, por lo general, la división anterior de la rama izquierda (hemibloqueo anterior izquierdo).

El *bloqueo de la rama derecha*, muchas veces no reconoce causas, otras veces depende de la arterioesclerosis coronaria o de una afección pulmonar con repercusión en el corazón, en tanto que el *bloqueo de la rama izquierda* está vinculado generalmente a una importante cardiopatía.

La asociación de bloqueo de la rama derecha con hemibloqueo izquierdo puede funcionalmente equivaler a un bloqueo auriculoventricular completo (bloqueo trifascicular) y por ende estar indicado el marcapaso electrónico.

Otro tipo común de arritmias está constituido por los latidos prematuros o extrasístoles, los que pueden originarse: 1) en nódulo sinusal; 2) en las aurículas; 3) en la unión auriculoventricular, 4) en el tronco del haz de His y 5) en los ventrículos. Las alteraciones hemodinámicas que causan dependen del grado de prematuridad, de la frecuencia y del sitio de origen. La frecuencia de las extrasístoles es un factor de gran importancia en las modificaciones hemodinámicas, pues cuando son numerosas pueden reducir el volumen minuto cardíaco hasta en un 25 % o aun más. La contracción cardíaca que sigue inmediatamente a una extrasístole aumenta su potencia, pero esto está relacionado con el grado de anticipación del latido prematuro, pues si éste se presenta con mucha anticipación la potenciación disminuye. La reducción del volumen minuto es más marcada en las extrasístoles ventriculares y tanto más cuanto mayor sea su anticipación. En ciertas condiciones las extrasístoles ventriculares deben ser consideradas como factores de riesgo de muerte súbita y para ello se determinará el grado de prematuridad; así, las extrasístoles ventriculares que en el electrocardiograma interrumpen la onda T del latido precedente se asocian con una incidencia mayor de muerte súbita; los latidos

prematuros ventriculares bigeminados, los que presentan una morfología variable o los que son bidireccionales, suelen ser expresión de una cardiopatía orgánica o de un estado tóxico o irritable del miocardio. Igualmente, cuando la duración del QRS excede los 0,16 segundos con melladuras en su cúspide y configuraciones inusuales del segmento ST y de la onda T. En los últimos años se ha establecido un método mucho más preciso que el electrocardiograma de rutina obtenido en reposo y cuyo registro requiere alrededor de 45 segundos. Ese método, denominado de Holter, consiste en registrar la actividad eléctrica cardíaca durante 24 horas y manteniendo el sujeto su actividad diaria. En los momentos iniciales de un infarto de miocardio, las extrasístoles ventriculares frecuentes son premonitorias de una fibrilación ventricular. Asimismo, la comprobación de extrasístoles con cardiopatía isquémica se asocia con una mayor mortalidad, frente a aquellos que no las presentan o tienen otras formas de arritmias. Cuando las extrasístoles ventriculares aisladas mantienen una ligadura invariable respecto de los latidos precedentes sinusales, no se hallan asociadas en general con cardiopatías orgánicas.

Una arritmia particularmente grave en los ancianos es la *taquicardia ventricular*, constituida por la presencia continuada y sucesiva de extrasístoles de origen ventricular; la gravedad de esta arritmia es que puede preceder a la instalación de la fibrilación de los ventrículos y la producción del paro cardíaco. Su causa puede ser un infarto de miocardio agudo o bien una cardiopatía isquémica grave.

También pueden observarse en ancianos accesos de *taquicardia supraventricular paroxística*, que revisten importancia cuando se instalan sobre un corazón ya enfermo, en cuyo caso los síntomas pueden revestir creciente gravedad a medida que el corazón pierde su capacidad de tolerar aceleraciones ventriculares durante períodos prolongados.

Tratamiento de las arritmias cardíacas

En general, el tratamiento de las arritmias en los ancianos sigue las normas generales para esta clase de trastornos. La fibrilación auricular que es la arritmia más común, se trata fundamentalmente con la digital asociándole o no, según la respuesta, la amiodarona. Por lo

común, en el geronte la fibrilación auricular depende de la cardiopatía isquémica, pero hay que recordar la posibilidad de que obedezca a la cardiotirotoxicosis, en cuyo caso es menester tratar adecuadamente este trastorno.

La amiodarona se elimina con cierta lentitud del organismo y tiene por ello efecto acumulativo; además, contiene iodo en su molécula, en una proporción de 37,2 % de yoduro, de modo que una dosis de 200 mg equivale a administrar 12 gotas de la solución de Lugol, pudiendo por tal motivo desencadenar hipertiroidismo, y su administración puede influir en los resultados de las exploraciones para establecer el funcionalismo de la tiroides. Entre sus efectos desfavorables está el de producir microdepósitos en la córnea, pero que solamente raras veces ocasiona síntomas oculares. La dosis de ataque es de 600 mg diarios, en 3 comprimidos de 200 mg, que se administran a razón de 1 cada 8 horas. Después de una semana se reduce la dosis al mínimo, que puede estar entre 200 y 400 mg diarios. Está contraindicada si hay trastornos de conducción auriculoventricular o intraventricular. Tiene una acción sobre el período refractario de aurículas y ventrículos cuya duración aumenta.

Otra arritmia frecuente en los ancianos es la extrasistolia. La extrasistolia auricular no exige en general tratamiento o puede recurrirse a dosis leves de quinidina. En caso de taquicardia supraventricular paroxística, aparte de las maniobras clásicas para hacer ceder el paroxismo, como el masaje del seno carotídeo, durante no más de veinte segundos y alternando el lado derecho con el izquierdo, o la maniobra de Valsalva, puede recurrirse a la procainamida y a la quinidina, pero manejadas con precaución. La extrasistolia ventricular se trata con amiodarona, pero si llega a constituir una taquicardia ventricular, se recurre a la administración endovenosa de lidocaína o xilocaína, por ejemplo 50 o 100 mg por vía endovenosa inicialmente, seguido por un goteo endovenoso de 500 mg en 500 ml de suero dextrosado al 5 por ciento, durante un período de 6 a 8 horas. Controlado el paroxismo, se recurre a la amiodarona, a la quinidina o a la procainamida para evitar las recidivas.

En los últimos años se ha incorporado para el tratamiento de las arritmias ventriculares una nueva droga, denominada *mexiletine* (Mexitilén) en forma de clorhidrato, que se presenta en cápsulas de 200 mg y ampollas

de 250 mg, que tiene una estructura química similar a la lidocaína, con la ventaja de ser activa, tanto en administración endovenosa como oral. Por vía oral se emplea en una dosis inicial de 400 mg, seguida de 200 mg cada 8 horas; por vía endovenosa se administra inicialmente de manera lenta en 5 a 10 minutos en dosis de 100 a 200 mg, seguida a continuación de un goteo de 250 mg durante 1 hora y otros 250 mg en las siguientes 2 horas, para lo que se diluyen 500 mg del fármaco en 500 ml de solución salina isotónica, administrando la mitad de ese volumen en una hora y el resto durante las 2 horas subsiguientes. A posteriori se continúa el goteo en la dosis de 0,5 a 1 mg por minuto, hasta que la condición del paciente permita pasar a la administración por vía oral. En un pequeño porcentaje de pacientes pueden aparecer efectos colaterales sobre el sistema nervioso central consistentes en acufenos, somnolencia, insomnio, temblor, nistagmus, ataxia, parestesias y hasta crisis convulsivas, y en los pacientes parkinsonianos puede producirse potenciación del temblor.

Como estas acciones colaterales neurológicas son más frecuentes y de mayor intensidad cuando el mexiletine se administra endovenosamente, esta droga no es un sustituto de la lidocaína por esta vía, salvo cuando la lidocaína es inefectiva, pero es un medicamento útil por vía oral para un tratamiento prolongado.

En los enfermos con infarto de miocardio los latidos prematuros ventriculares deben ser tratados. La droga de elección en estos casos es la lidocaína que resulta extraordinariamente efectiva. Cuando se administre la infusión de lidocaína, 24-48 horas antes de suspender el goteo, se indicará procainamida (Pronestyl), en dosis de 0,25 a 0,50 g cada 6 horas; si la procainamida es ineficaz para suprimir las extrasístoles ventriculares se puede recurrir a: 1) sulfato de quinidina en la dosis de 300 mg, difenilhidantoína en dosis de 100 mg, o propranolol en dosis de 20 mg, cada 6 horas; 2) amiodarona 100 a 200 mg, mexiletine 200 mg cada 8 horas por vía oral.

En las extrasístoles supraventriculares repetidas que se presentan en el infarto agudo de miocardio y que pueden constituir un estado de prefibrilación auricular, se puede recurrir a la amiodarona en la dosis de 200 mg cada 8 horas por vía oral, o a los preparados digitálicos como la digoxina, teniendo en cuenta

que, como la vida media del preparado digitálico puede ser en el infarto de miocardio más prolongada, la dosis de digoxina debe ser algo menor que lo habitual.

Los bloqueos auriculoventriculares se tratan de acuerdo a su grado; el de primer grado, no exige tratamiento activo, el de segundo grado, se trata con aceleradores de la frecuencia ventricular, como el isoproterenol, pero si la frecuencia es lenta y la arritmia provoca síntomas de isquemia cerebral, se puede implantar un marcapaso a demanda. En cuanto al bloqueo auriculoventricular completo, debe recurrirse al marcapaso definitivo, especialmente si hay ataque de Stokes-Adams o de insuficiencia cardíaca. Debe recordarse el papel que en el determinismo de las arritmias cardíacas juega especialmente en los gerontes la medicación digitálica; la mayor sensibilidad de éstos a esta droga, hace que puedan incurrir fácilmente en intoxicación digitálica y aparezcan diversas clases de arritmias, como extrasístolas, bradicardias con distintos grados de bloqueos, taquicardia ventricular, o taquicardia auricular paroxística con bloqueo auriculoventricular de dos a uno o tres a uno, que puede mostrar una frecuencia cardíaca normal y un ritmo regular y sólo ser detectable electrocardiográficamente, siendo esta clase de arritmia consecutiva, casi siempre, a la intoxicación digitálica. Las arritmias causadas por la digital exigen la suspensión de esta droga y la administración de potasio y como medicación antiarrítmica, en estos casos, da buenos resultados la difenilhidantoína.

La difenilhidantoína se puede administrar por vía oral o endovenosa. Por vía endovenosa se utiliza en dosis de 100 mg cada 5 minutos, hasta abolir la arritmia o completar una dosis de 1 g, o hasta que aparezcan efectos colaterales tales como vértigos, somnolencia, nistagmus, náuseas y raras veces vómitos. Es conveniente colocar un goteo de solución salina normal antes de comenzar el tratamiento con la difenilhidantoína y continuar su infusión entre las dosis del fármaco, para evitar los riesgos de flebitis local. Por vía oral se comienza por administrar el primer día una dosis de ataque de 1000 mg y posteriormente se disminuye progresivamente hasta llegar a una dosis de mantenimiento que oscile entre los 300 y 500 mg por día. Cuando se ha empleado la vía endovenosa y logrado el efecto terapéutico conviene pasar a la vía oral para administrar la

dosis de mantenimiento. Entre los efectos desfavorables figuran los trastornos gastrointestinales, los del sistema nervioso: cambios de conducta, convulsiones, manifestaciones cerebelosas o de neuropatía periférica y cambios hematológicos, como pancitopenia y anemia megaloblástica. El potasio está contraindicado si la intoxicación digitálica cursa con insuficiencia renal o hipercalemia y también si existe un bloqueo auriculoventricular de segundo grado avanzado, o un bloqueo auriculoventricular completo, salvo que exista una hipocaliemia. El potasio se administra por vía oral en forma de cloruro de potasio, en solución al 10 o al 20%, en la dosis de 80 mEq por día; para las formas más graves en infusión intravenosa, en la dosis de 40 a 60 mEq/l en solución salina normal; en este caso la administración endovenosa de potasio se debe efectuar con monitoreo electrocardiográfico continuo, para prevenir y evitar los signos tóxicos de hiperpotasemia. Entre otras drogas utilizadas en la intoxicación digitálica pueden ser de utilidad, el propranolol, para el tratamiento de la taquicardia auricular y de las extrasístoles ventriculares causadas por aquellas.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca es la complicación obligada de la mayoría de las cardiopatías y es provocada por la disminución de la energía contráctil del miocardio, de lo que resulta un complejo estado fisiopatológico, en el que participan otros muchos órganos, además del corazón. Puede revestir la forma izquierda, derecha o mixta. La forma izquierda puede adoptar la modalidad aguda o crónica. La primera se caracteriza por los accesos de asma cardíaca o de edema agudo de pulmón. La forma crónica se manifiesta por la disnea, la ortopnea, los estertores pulmonares bibasales, la taquicardia y el ritmo de galope. La forma derecha produce disnea generalmente menos acentuada que la izquierda, cianosis, ingurgitación yugular, hepatomegalia, y edema de las extremidades inferiores y sacro. Para el correcto tratamiento, hay que tener presente el tipo de cardiopatía causal, la forma de la insuficiencia y el motivo desencadenante de la insuficiencia; este último puede depender de un esfuerzo intenso, un estado infeccioso, una neumopatía aguda o crónica, una arritmia, un infarto de miocardio, una dieta excesivamente salina, etc.

En este sentido no hay diferencias con lo que ocurre en personas más jóvenes, sino que la insuficiencia cardíaca suele ser más refractaria al tratamiento por los cambios estructurales y funcionales, que son consecuencia del envejecimiento. Por ende, los principios básicos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca no varían casi de acuerdo con la edad, pero hay que tener presente ciertas circunstancias propias del estado senil. El elemento principal es el reposo, que no significa el confinamiento en cama, porque a menudo la disnea se soporta mejor en un sillón; no obstante, se prohibirá la deambulación en los momentos iniciales.

El elemento principal del tratamiento es la administración de digital, pero en los ancianos deben suministrarse dosis algo inferiores a las del adulto, como consecuencia de la mayor acumulación que se produce de la droga, por cierto grado de disminución de la filtración glomerular existente en la edad avanzada. Por este motivo, por su mayor rapidez de excreción, debe preferirse la digoxina a la digitoxina. En cuanto a la técnica de digitalización es análoga a la de otras edades, es decir que se divide en tratamiento de ataque y en tratamiento de mantenimiento. El primero se obtiene en los ancianos en tres o cuatro días con la dosis de 0,25 mg de digoxina por día, pero si se quieren obtener resultados más rápidos, se recurrirá al lanatósido C (Cedilanid) en dosis de 0,4 mg por vía endovenosa; el tratamiento de mantenimiento se realiza con un comprimido diario o día por medio de digoxina. Debe tenerse presente siempre la posibilidad de intoxicación digitálica, que por las razones antedichas es más común en los ancianos que en las otras edades. Por eso hay que conocer bien las manifestaciones de la misma, que consisten primeramente en anorexia y luego en náuseas y vómitos, seguidos de trastornos en el ritmo cardíaco, que pueden revestir diversas modalidades: extrasístolia auricular y ventricular, ritmo bigeminado, taquicardia auricular e ventricular, bradicardia sinusal o por trastornos de la conducción de grado variable: como prolongación del intervalo PR, bloqueo auriculoventricular del tipo Mobitz 1 y 2, bloqueo auriculoventricular completo. Una combinación habitual es la taquicardia auricular con bloqueo auriculoventricular, en cuyo caso el pulso se presenta regular y con una frecuencia que no excede de 100 pulsaciones y sólo la electrocar-

diografía puede revelar su presencia. La intoxicación digitalica puede ser precipitada por la presencia de hipopotasemia, que puede depender de una ingestión deficiente de potasio, pero principalmente de la asociación a la digital de diuréticos de tipo tiazídico o furosemídico. En caso de presentarse la intoxicación digitalica, se debe suspender la digital, suministrar potasio y tratar las alteraciones del ritmo como corresponda. También la intoxicación digitalica puede manifestarse inicialmente por confusión mental. Sus otras manifestaciones, como la ginecomastia y la xantopsia, son muy raras.

La digital constituye una droga muy efectiva en el caso de las insuficiencias cardíacas, que son secundarias a una deficiencia crónica de la función miocárdica o a una sobrecarga sistólica o diastólica ventricular, como ser la cardiopatía isquémica o coronaria, la hipertensiva, ciertas miocardiopatías crónicas, las valvulopatías aórticas, pero es menos efectiva cuando la insuficiencia se debe a trastornos hiperquinéticos como hipertiroidismo o anemia, o a estados hipervolémicos, como ocurre en la glomerulonefritis aguda, y es ineficaz cuando la insuficiencia cardíaca depende de una estrechez mitral con ritmo sinusal, o de una pericarditis crónica constrictiva, y existen enfermedades en que incluso la administración de digital agrava la insuficiencia cardíaca, como ocurre en la estenosis subaórtica, en la que la administración de aquella contribuye a aumentar el grado de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, exacerbando la insuficiencia cardíaca. En el *cor pulmonale* crónico, la hipoxemia aumenta la sensibilidad de la digital, lo mismo que en hipotiroidismo, pudiendo dar más tempranamente manifestaciones tóxicas. En los últimos años se ha logrado por métodos radioinmunoanalíticos dosar la digoxina sérica y establecer así el nivel de concentración sérica útil de la droga habiéndose visto que está entre 0,5 a 2 ng/ml.

El segundo pilar fundamental del tratamiento de la insuficiencia cardíaca es la administración de diuréticos, dentro de los cuales se da preferencia a las tiazidas, la clortalidona (Hygroton) y la furosemida. Los tiazídicos y la clortalidona tienen una acción más lenta que la furosemida, por lo que se recurre a esta última frente a situaciones como la del edema agudo de pulmón, en el que la administración de furosemida endovenosa en dosis de 40 a 80 mg puede ser salvadora. Los diuréticos tiazídicos

pueden ser causantes de hiperuricemia e hiperglucemia, por lo que su administración no es aconsejable en gotosos o diabéticos. Tienen además, los diuréticos que hemos mencionado, el inconveniente de expoliar potasio y, por consiguiente, hay que suministrar este elemento para corregirlo, recurriendo a los diferentes preparados de potasio: gluconato, cloruro, etc. Esto último se puede obviar si junto con el diurético se administra espirolactona o se asocia amilorida al diurético tiazídico, como ocurre con el preparado denominado Moduretic. Generalmente la espirolactona se reservará para aquellos casos en que existe un mecanismo de hiperaldosteronismo secundario que dificulta la reducción de los edemas.

La amilorida es otro diurético que produce natriuresis, asociada con retención de potasio y su dosificación diaria es de 5 a 20 mg. Un tercer diurético que provoca natriuresis y retención de potasio, es el triamtirene que en el comercio se encuentra asociado a una tiazida, con el nombre de Tirenil, como comprimidos que contienen 100 mg de triamtirene y 5 mg de bencilhidroflumetiazida. Su dosis diaria oscila entre 50 y 300 mg por vía oral. En la insuficiencia cardíaca asociada a insuficiencia renal avanzada, hay que tener en cuenta que la administración de espirolactona, triamtirene o amilorida puede provocar una hiperpotasemia importante.

Habitualmente con el empleo de los diuréticos no es preciso restringir los líquidos ni la supresión de sal estricta; simplemente debe aconsejarse no agregar sal a los alimentos. En algunas ocasiones, sobre todo para reducir la disnea y la cianosis, puede recurrirse a la oxigenoterapia en forma de máscara, con una concentración de no más de 40 % de oxígeno. En la insuficiencia cardíaca asociada a bronquitis crónica y/o enfisema es útil emplear los broncodilatadores, como la aminofilina o el salbutamol. Igualmente, toda infección bronquial o de otro origen, asociada a la insuficiencia cardíaca debe ser combatida con antibióticos, como la ampicilina, la tetraciclina o con sulfamidas del tipo de la sulfametoxazol-trimetropina (Bactrim).

La eficacia del tratamiento se comprueba con la reducción de la disnea, de los edemas y mejoría general que trasunta el enfermo. Cuando ya no hay signos de insuficiencia cardíaca, se permite la movilización gradual del paciente, debiéndose observar toda reaparición de

disnea, de edema, o de aumento de peso; se dará una dosis digitalica de mantenimiento y los diuréticos se espaciarán o se suprimirán.

El edema agudo de pulmón como expresión de insuficiencia ventricular aguda, es frecuente en el geronte y su tratamiento se hace de igual manera que en las personas más jóvenes. A la terapéutica habitual de colocar al paciente con las piernas colgando, aplicando torniquetes rotatorios en los miembros, morfina, diuréticos, aminofilina, se asocia ahora un vasodilatador de acción rápida, como la nitroglicerina o el dinitrato de isosorbide sublinguales, que también se utiliza como preventivo de las crisis, indicándolo por las noches, cuando el enfermo se va a acostar.

Para ciertas variedades etiológicas de la insuficiencia cardíaca, o en presencia de una insuficiencia cardíaca refractaria a la terapéutica convencional con digital y diuréticos como ocurre en pacientes con miocardiopatías, o con cardiopatías isquémicas avanzadas, se han mostrado efectivas para su manejo ciertas drogas vasodilatadoras, como la nitroglicerina sublingual, el dinitrato de isosorbide, el prazosin y el nitroprusiato de sodio, que actúan disminuyendo la resistencia o postcarga y la precarga. Los vasodilatadores reducen significativamente la presión de lleno ventricular izquierdo y aumentan el volumen minuto cardíaco, con solo un ligero descenso de la presión arterial. Los nitritos tienen un efecto dilatador intenso sobre los vasos de capacitancia, con una acción menor sobre los vasos de resistencia, lo que produce una mayor reducción de la precarga que de la postcarga.

La nitroglicerina o el dinitrato de isosorbide sublingual tienen una acción reductora de una hora, por lo que se requiere utilizar nitratos de acción prolongada que tienen una reducción de acción mayor, hasta 3 horas. El prazosin (Minipres) se utiliza en comprimidos de 1 o 2 mg y se administran de 1 a 3 mg. La hidralazina es un relajante de la fibra muscular lisa que disminuye el tono arteriolar y tiene pocos efectos sobre el lecho de capacitancia; se puede asociar a digitalicos y diuréticos en la dosis de 50 a 75 mg por vía oral cada 6 horas. El nitroprusiato se administra por vía endovenosa y se reserva para pacientes que requieren un tratamiento de emergencia, administrándolo en infusión de 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto, con monitoreo constante de la presión arterial pulmonar. Otra droga útil en la insuficiencia cardíaca

grave y refractaria, es la dopamina en forma de clorhidrato (Inotropin), que se presenta en ampollas de 100 y 200 mg y se administra en infusión endovenosa en la dosis de 1 a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ por minuto.

Si la insuficiencia cardíaca persiste y el tratamiento es correctamente efectuado, puede tratarse de la llamada insuficiencia cardíaca resistente, en cuyo caso se ha de buscar una serie de factores que pueden impedir su corrección, como la anemia, la hipoproteinemia, las anomalías de los electrolitos, las arritmias (fibrilación auricular, extrasistolia ventricular, etc.), las embolias, generalmente microembolias de repetición del pulmón, las flebopatías crónicas, el hipo o hipertiroidismo, la infección respiratoria y la endocarditis bacteriana, que como ya se dijo no es de observación infrecuente en los ancianos. Si se logra descubrir algunos de estos factores, debe encararse su tratamiento correctivo además del correspondiente al de la insuficiencia cardíaca. El hecho de sobrevenir la insuficiencia cardíaca en una persona de edad avanzada no debe llevar a creer que es "terminal", pues muchos ancianos responden bien al tratamiento instituido correctamente.

Los otros tipos de enfermedades cardiovasculares que pueden aparecer en los ancianos están constituidos por: 1) cardiopatías congénitas; 2) valvulopatías; 3) corazón pulmonar crónico; 4) endocarditis bacteriana; 5) cardiopatía tiorotóxica; 6) amiloidosis cardíaca; 7) miocardiopatía primaria; 8) pericarditis; 9) beriberi cardíaco; 10) aneurismas aórticos.

1) Cardiopatías congénitas

Existen casos aislados de personas con cardiopatías congénitas, como coartación aórtica o persistencia del conducto arterioso, que alcanzaron la senectud, pero más común es que ello ocurra con la comunicación interauricular. En el caso de esta enfermedad, se observa que, al alcanzar la edad senil, se hacen frecuentes los episodios de bronquitis recidivante o se presenta la insuficiencia cardíaca congestiva; también es frecuente la instalación de arritmias en forma de aleteo o de fibrilación auricular. Las características clínicas, radiológicas o electrocardiográficas son similares a las de los portadores jóvenes de esta afección.

2) Valvulopatías

Ciertos pacientes de valvulopatías, de origen reumático, pueden alcanzar la vejez y por consiguiente observarse en ancianos con antecedentes de fiebre reumática o de corea. Puede tratarse de estrechez mitral o de insuficiencia mitral o de ambas a la vez (enfermedad mitral), o de estrechez aórtica asociada o no a lesión mitral o también de insuficiencia aórtica o de enfermedad aórtica, es decir, de estrechez e insuficiencia a la vez. Los síntomas y signos son similares a los de los pacientes más jóvenes. Además de la valvulopatía mitral reumática, la válvula mitral puede verse afectada por disfunción del músculo papilar, que da generalmente lugar a una insuficiencia mitral o por calcificación del anillo de la válvula mitral, que se manifiesta por la imagen radiológica de opacidad de densidad cálcica en herradura sobre la sombra cardíaca, más destacable en la radiografía lateral y que puede dar lugar a signos de insuficiencia o de estenosis mitral. La estrechez aórtica observable en el anciano en un 20 % de casos es de origen reumático, pero en el resto de los casos no puede dilucidarse la etiología, comprobándose anatómicamente un proceso fibroso a nivel de las valvas, con adherencias comisurales y depósitos de calcio, a veces extensos, especialmente en la superficie aórtica de las valvas. La dificultad diagnóstica principal radica en diferenciar el soplo sistólico aórtico que causa la estrechez del que determina la esclerosis de la válvula aórtica sin estrechez. La insuficiencia aórtica registrable en los viejos puede ser de origen reumático, sífilítico, esclerocalcáreo o bien pura, es decir carecer de base anatomopatológica y etiológica determinada. Casi siempre la insuficiencia aórtica pura muestra poca signología, salvo la presencia del soplo diastólico aórtico y rara vez va acompañada de hipertrofia ventricular izquierda franca. Tanto la valvulopatía tricuspídea como la pulmonar son muy raras en el anciano, salvo la insuficiencia tricuspídea funcional de la insuficiencia cardíaca.

Tratamiento. Es necesario tener en cuenta que predisponen para la instalación de una endocarditis infecciosa por cuyo motivo es necesario recurrir a un tratamiento profiláctico toda vez que sobrevenga alguna circunstancia como una extracción dentaria o la aparición de fiebre. El tratamiento de las valvulopatías en general está determinado por el grado de

repercusión hemodinámica que tenga sobre el que la padece y si ésta es leve el enfermo puede llevar una vida normal. Si aparece una arritmia como ser una fibrilación auricular se debe tratar que el ritmo recupere el carácter sinusal; si aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca debe tratarse ésta, pero ha de considerarse entonces la necesidad del tratamiento quirúrgico lo que dependerá también del tipo de lesión valvular; así, por ejemplo, en la estenosis aórtica se recurrirá al reemplazo valvular sobre todo antes que la estrechez pueda complicarse con insuficiencia aórtica.

También la insuficiencia aórtica es pasible de un tratamiento de reemplazo valvular y la indicación quirúrgica es para aquellos que presentan síntomas en reposo y disminución de la fracción de eyección. Si la fracción de eyección en reposo es normal puede no ser recomendable la sustitución valvular. La supervivencia es mucho mayor en aquellos que presentan una fracción de eyección ventricular izquierda de 0,45 que los que evidencian una fracción de eyección inferior a esta cifra. En la estenosis mitral de enfermos de edad avanzada con una válvula rígida o calcificada o que presentan una insuficiencia moderada se suele indicar el reemplazo valvular. Como el peligro de fenómenos tromboembólicos es muy alto, estos pacientes tienen que recibir, salvo contraindicación, un tratamiento anticoagulante a largo plazo. En la insuficiencia mitral leve no se requiere ningún tratamiento específico; cuando se trata de una insuficiencia mitral crónica grave es recomendable el tratamiento de sustitución valvular siempre que no presente una fracción de eyección muy disminuida. En los casos de valvulopatías múltiples, según sea la repercusión hemodinámica de la combinación de las válvulas afectadas podrá plantearse la indicación quirúrgica.

En los últimos años se han practicado muchos reemplazos valvulares lográndose en muchos casos una mejoría de los síntomas y una prolongación de la esperanza de vida. Sin embargo, esto no supone la curación absoluta puesto que los enfermos siguen sufriendo una cardiopatía seria pudiéndose decir que se ha transformado su valvulopatía natural en otra que es debida a la prótesis. Por ello estos enfermos necesitan vigilarse prolijamente. Entre los problemas relacionados con las prótesis valvulares figuran los siguientes: 1) riesgo de endocarditis por prótesis que se calcula de 1 % y por

año; las endocarditis del postoperatorio inmediato dan una mortalidad muy elevada (alrededor del 85 % y en estos casos se suele recomendar la pronta intervención quirúrgica). Cuando la infección se produce en el postoperatorio tardío (dos meses o más) casi la mitad de los pacientes pueden tratarse con éxito mediante un tratamiento exclusivamente médico; si no da resultado se debe sustituir la válvula infectada; 2) también puede producirse la dehiscencia de la prótesis como consecuencia del desprendimiento de la sutura; 3) mal funcionamiento de la prótesis sea por obstrucción, por insuficiencia o por hemólisis; 4) presentación de embolias, no obstante el tratamiento anticoagulante a que tiene que estar sometido todo paciente con prótesis valvulares mecánicas; 5) accidentes hemorrágicos por el tratamiento anticoagulante; 6) desajuste entre el paciente y la prótesis valvular que hace que el reemplazo valvular vaya acompañado de una estenosis leve o moderada, como estenosis aórtica cuando se trata de prótesis aórtica o estenosis mitral en caso de prótesis mitral; 7) muerte súbita tardía.

Estas complicaciones obligan a establecer medidas preventivas; así, una profilaxis antibiótica adecuada contra la endocarditis infecciosa, un tratamiento anticoagulante cuando el paciente tenga cualquier tipo de prótesis valvular mecánica y en aquellos con bioprótesis que sufran al mismo tiempo de fibrilación auricular.

3) Corazón pulmonar crónico

La frecuencia de la bronconeumopatía obstructiva crónica en la vejez (bronquitis crónica y enfisema pulmonar) enfermedad que se complica en su evolución con compromiso del corazón, explica la aparición del corazón pulmonar crónico en la senectud. En el cuadro clínico se asocian los síntomas de neumopatía crónica, tos, expectoración, disnea, a los de hipertrofia ventricular derecha; mientras no se producen manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, se trata del corazón pulmonar crónico compensado; cuando aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca, nos hallamos frente al corazón pulmonar crónico descompensado. En la aparición de la insuficiencia cardíaca actúan factores desencadenantes, tales como la infección respiratoria y los signos es-

tán dados por una cianosis que en ocasiones alcanza tal intensidad como para merecer la gráfica designación de "cardíaco negro", taquicardia, disnea, intensa hepatomegalia.

En auscultación, puede comprobarse un ruido de galope derecho. Entre los signos humorales es llamativa la aparición de poliglobulia, pudiéndose registrar cifras del hematocrito muy elevadas y el examen funcional revela hipoxemia e hipercapnia en la determinación de los gases sanguíneos e insuficiencia ventilatoria de tipo obstructivo.

Tratamiento: no difiere del de los pacientes más jóvenes.

4) Endocarditis bacteriana

En las últimas décadas ha llamado la atención que en el total de pacientes afectados de endocarditis bacteriana hay una creciente proporción de enfermos añosos, al punto de que todo síndrome febril prolongado en un sujeto senil obliga a pensar en la probabilidad de este diagnóstico. A menudo los signos de la enfermedad son confusos. Sabido es que la endocarditis bacteriana se desarrolla generalmente en una valvulopatía previa o en un defecto congénito, como comunicación entre cámaras cardíacas o entre grandes vasos. Pero también la infección endocardítica puede afectar a una válvula sana. En general, en los viejos la endocarditis asienta sobre una valvulopatía aórtica. En cuanto al microorganismo causal, habitualmente constituido por el estreptococo *viridans*, en el viejo se observa con más frecuencia otra clase de gérmenes, como el enterococo o ciertos microbios gramnegativos. Entre las manifestaciones clínicas más propias de la senectud, se señala la aparición de trastornos mentales y de insuficiencia renal progresiva y también dentro de los fenómenos embólicos, los que afectan a vasos cerebrales; asimismo en el geronte puede acompañarse de fibrilación auricular, lo que es excepcional en la endocarditis bacteriana de los sujetos más jóvenes. El pronóstico es mucho más grave en el anciano, alcanzando la mortalidad a más del 70 % en algunas estadísticas, a pesar del valor de la terapéutica antibiótica.

Tratamiento. Consiste en el reposo absoluto en cama, la terapéutica antibiótica contra el germen causal y el tratamiento de las complicaciones. Se debe utilizar un antibiótico bactericida, administrado por vía parenteral elegi-

do de acuerdo con el resultado del estudio bacteriológico y aplicado prolongadamente. La dosis del antibiótico debe ser lo suficientemente elevada para lograr en el suero del enfermo una concentración por lo menos 4 veces superior a la necesaria para matar a la bacteria "in vitro", o sea la denominada concentración inhibitoria mínima. Cuando el agente causal es el estreptococo *viridans*, el antibiótico aconsejable es la penicilina G en la dosis de 300.000 U/kg de peso/día. En general la dosis a utilizar no supera los 40 millones de unidades diarias. Debe tenerse en cuenta que la penicilina G contiene 40 mg de sodio por cada 100.000 U. En los casos en que la endocarditis se complique con la insuficiencia cardíaca, habitualmente, se asocia a la penicilina la estreptomina en la dosis de 1 a 2 g diarios. En caso de alergia a la penicilina puede recurrirse a la eritromicina, que puede utilizarse en la dosis de 1 g por vía endovenosa o la clindamicina en dosis de 400 mg por vía intramuscular cada 8 horas. También está indicada la vancomicina en dosis de 500 mg por vía endovenosa cada 6 horas, asociada a la estreptomina en las dosis señaladas anteriormente. Cuando el germen causal es el estreptococo *faecalis* o enterococo puede utilizarse la penicilina asociada con la estreptomina o con la gentamicina, esta última en la dosis de 3 a 5 mg/kg/día. Cuando no se conoce el germen causal, la combinación más efectiva suele ser la asociación de la penicilina con la estreptomina o con la gentamicina en la dosis ya señaladas.

Si la endocarditis infecciosa es causada por el estafilococo *aureus*, el antibiótico aconsejable es la meticilina (Penaureus) en dosis de 150 mg/kg/día por vía endovenosa, repartida cada 6 horas, o bien, la cefalosporina, como la cefaloridina (Ceflorin) o la cefalotina (Keflin) en la dosis de 100 mg/kg/día con igual técnica. Si el germen fuera sensible a la penicilina, la droga de elección sería ésta, en la dosis de 300.000 a 400.000 U/kg/día por vía endovenosa. Para las endocarditis causadas por el neumococo o el gonococo, estos microorganismos son altamente sensibles a la penicilina y también a la cefalotina. Las endocarditis causadas por bacilos gramnegativos requieren el uso de dos drogas capaces de actuar sinérgicamente, como, por ejemplo, la ampicilina, la cefalotina o la cefaloridina en dosis de 12 a 18 g diarios, asociados a gentamicina en la dosis de 3 a 5 mg/kg/día, o también otros aminoglucósidos como sis-

micina, tobramicina o amicacina en dosis equivalentes; si hay insuficiencia renal los intervalos de las dosis a aplicar deberán tener en cuenta el tenor de la creatinina en el suero para espaciar las inyecciones.

La endocarditis por *Pseudomonas aeruginosa* se trata con carbenicilina en dosis de 30 a 40 g/día, con el agregado de gentamicina o de tobramicina en dosis de 3 a 5 mg/kg/día. También son efectivas la tircacilina, la piperacilina y la mezlocilina. En la causada por anaerobios, puede emplearse penicilina en dosis elevadas, carbenicilina o clindamicina. La endocarditis por hongos se trata con la anfotericina B asociada a la 5-fluorocitocina; la anfotericina B se emplea en la dosis inicial de 0,25 mg hasta llegar a la dosis máxima de 1 mg/kg/día.

5) Cardiopatía tirotóxica

La cardiopatía tirotóxica puede observarse en la época senil y la dificultad de su diagnóstico depende de las características atípicas que adquiere a menudo el hipertiroidismo en esta edad de la vida. Episodios de insuficiencia cardíaca que no responden a la digital o ésta no reduce la taquicardia, obligan a sospechar la cardiopatóxica y a realizar las determinaciones necesarias para su comprobación. En el anciano, el temblor, la sudoración, las palpitations, la conservación del apetito, el nerviosismo, están a menudo ausentes como manifestación de hipertiroidismo y no siempre se asocia con bocio o nódulos tiroideos. El adelgazamiento, la taquicardia, la piel caliente, son signos de hipertiroidismo, que se hallan habitualmente. Es bastante común que la cardiopatóxica en el geronte se exprese por aparición de una fibrilación auricular, a veces en forma paroxística. Entre los elementos que pueden afirmar el diagnóstico está la captación de iodo radioactivo aumentada y el aumento del iodo proteico en sangre y de la tiroxina plasmática.

Tratamiento. Se dirige principalmente a la causa: el hipertiroidismo. La necesidad de controlar rápidamente el proceso, hace preferible el tratamiento inicial con la drogas antitiroideas como el mercaptoimidazol (Danantizol). La terapia con iodo radioactivo actúa con mucha más lentitud y puede requerir más de una dosis; por eso, en caso de necesidad y falta de respuesta a las drogas antitiroideas, es preferible el tratamiento quirúrgico. El propa-

nolol modera la taquicardia. En muchas ocasiones la cardiotoxicosis se presenta con el cuadro de la insuficiencia cardíaca, sin que, tratándose especialmente de una persona anciana, sea evidente su etiología tiroidea. En este caso el tratamiento clásico de la insuficiencia cardíaca (dieta hiposódica, digital y diuréticos) no muestra una respuesta favorable y se hace necesario asociarle el tratamiento antitiroideo.

6) Amiloidosis cardíaca

En las autopsias de personas muertas después de los 80 años se encuentra amiloidosis del corazón, ya limitada al endocardio de la aurícula izquierda, ya extendida a todo el miocardio ventricular. Esta amiloidosis cardíaca no tiene habitualmente una traducción clínica que permita hacer su reconocimiento en vida del paciente. Se considera que puede ser el origen de arritmias auriculares o de insuficiencia cardíaca, pero no hay ningún elemento de juicio que haga posible su diagnóstico, salvo por exclusión de otras miocardiopatías.

Tratamiento: es el habitual de la insuficiencia cardíaca.

7) Miocardiopatía primaria

Es de rara observación en los gerontes y sus tipos principales son la miocardiopatía alcohólica y la miocardiopatía obstructiva hipertrófica. La primera se reconoce en ancianos alcohólicos que presentan cardiomegalia importante, insuficiencia cardíaca congestiva y a menudo fibrilación auricular, no existiendo elementos que permitan sospechar cardiopatía isquémica o de otra naturaleza. La miocardiopatía obstructiva hipertrófica en el anciano es muy rara y de diagnóstico difícil, pues suele presentarse con signos de estenosis aórtica e insuficiencia mitral. La ecocardiografía facilita su reconocimiento.

Tratamiento: no difiere del de pacientes más jóvenes.

8) Pericardiopatías

Son muy variadas las pericardiopatías que pueden presentarse en la edad avanzada, pero algunas causas aparecen más en relación con

la edad; así, en los pacientes mayores de 50 años, una causa principal la constituye la invasión del mediastino por determinadas neoplasias, como el carcinoma broncogénico, el carcinoma de mama en la mujer y los linfomas. Otra causa frecuente es el compromiso pericárdico como consecuencia de un infarto de miocardio. Se calcula que un 10 % de los afectados de un infarto agudo de miocardio presentan frote a nivel de la región precordial y esta complicación puede agravar el pronóstico del mismo. Los traumatismos torácicos pueden determinar también alteración pericárdica; por ejemplo, un golpe con el volante del automóvil en un choque, produciendo una hemorragia a nivel del saco pericárdico que puede ir seguido de una reacción inflamatoria secundaria. En el estadio final o terminal de la insuficiencia renal crónica que es de frecuente observación en las personas de edad avanzada puede presentarse la denominada pericarditis brightica que se manifiesta por la comprobación de frote en la región precordial y que se acompaña de una gran elevación de los cuerpos nitrogenados: urea, creatinina, etc. en sangre.

Una forma frecuente de enfermedad pericárdica que puede observarse también en el anciano, es la pericarditis idiopática de etiología no aclarada, atribuible a un virus desconocido y que se traduce por un dolor precordial de intensidad variable, pero que puede remedar el que ocasiona el infarto agudo de miocardio; el origen pericárdico puede establecerse si se agrava con la inspiración o la tos y se alivia al sentarse el paciente en el lecho; suele haber fiebre y el signo característico lo brinda la auscultación que muestra la existencia de un ruido anómalo que acompaña los ruidos cardíacos y que se conoce con el nombre de frote. Este ruido puede ser trifásico con un componente en la presístole, otro en la sístole ventricular y un tercero en la diástole. Cuando existen los tres componentes el reconocimiento es sencillo, pero cuando solo existen dos componentes o uno, puede ser difícil distinguirlo de los soplos que ocasionan las valvulopatías. A veces se asocia también un compromiso pleurítico apareciendo frotos en otras zonas del tórax. La radiografía de tórax puede demostrar un aumento de la silueta cardíaca de diferente magnitud. El electrocardiograma muestra una elevación generalizada del segmento ST en todas las derivaciones salvo en aVR y V1. El ecocardiograma puede revelar la presencia de un pe-

queño derrame del pericardio no evidente en la exploración física y radiológica. Esta pericarditis aguda idiopática se resuelve muchas veces en término breve, pero puede hacer su reaparición en forma de recidivas que pueden repetirse con intervalos más o menos prolongados complicándose finalmente con un taponamiento cardíaco o con una pericarditis constrictiva. En el caso del taponamiento, que es causado por la acumulación de líquido a presión elevada en el saco pericárdico puede obstaculizarse el llenado diastólico del corazón. El taponamiento cardíaco no tratado es mortal. El tratamiento consiste en extraer el líquido pericárdico para reducir la presión intrapericárdica. También puede observarse en el anciano la pericarditis crónica constrictiva en que se observa el engrosamiento muy llamativo del saco pericárdico por el abundante tejido fibroso que se desarrolla en el mismo y que actúa como una coraza que restringe considerablemente el llenado diastólico del corazón. La pericarditis constrictiva determina un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva derecha con ascitis. El tamaño del corazón aparece normal o algo agrandado, pero el signo radiológico fundamental lo dan las proyecciones en oblicua que muestran sombras de calcificación en el contorno pericárdico.

Tratamiento: la pericarditis aguda idiopática suele responder bien a los agentes antiinflamatorios como la aspirina o la indometacina, pero sobre todo con los corticosteroides que deben darse en una dosis de 60 miligramos o más por día de prednisona equivalentes. El taponamiento cardíaco se trata mediante la pericardiocentesis o el drenaje quirúrgico abierto; la elección del procedimiento depende de las circunstancias clínicas. El drenaje quirúrgico tiene la ventaja sobre la pericardiocentesis, o sea sobre la punción pericárdica, de que a menudo es más completo y permite también hacer la biopsia del pericardio. La pericarditis constrictiva tiene como tratamiento la pericardiectomía.

9) Beriberi cardíaco

La cardiopatía beribérica no es común en la senectud, pero se sospechará en los sujetos ancianos con antecedentes de alcoholismo que presentan una insuficiencia cardíaca congestiva que no mejora con la digital y con los diuréticos,

mientras que puede retroceder con la administración parenteral de la vitamina B1, en dosis de 5 a 10 mg tres veces por día.

10) Aneurismas aórticos

El aneurisma es una dilatación localizada de la aorta que constituye un saco o bien reviste la configuración de un huso. Puede asentar en la porción ascendente de la aorta y en el cayado o bien en la aorta descendente, en su trayecto torácico o abdominal y suele acompañarse de depósitos calcáreos en sus paredes. La localización en la aorta ascendente y en el cayado puede ser de causa sífilítica, mientras que las otras localizaciones se deben a la arteriosclerosis, pero la observación de la causa lútica es cada vez menos frecuente.

Los síntomas pueden estar ausentes por mucho tiempo o circunscribirse a manifestaciones dolorosas o de compresión, como ser la disfagia. La radiología permite su reconocimiento en la localización torácica y en la abdominal, esta última especialmente en las tomas de perfil por el hallazgo de líneas de calcificación que corresponden al contorno aneurismático. El aneurisma abdominal, cuando adquiere cierto volumen, da lugar a una tumoración pulsátil en la línea media abdominal, en su segmento supraumbilical.

Al portador de esta lesión lo amenazan dos complicaciones importantes, la ruptura con producción de una hemorragia cataclísmica y la disección. Esta última, en una aorta sin dilatación previa, puede llevar también a la formación de una variedad de aneurisma que se denomina disecante, en cuyo caso se observa la aparición de un cuadro grave y agudo caracterizado por dolores intensos torácicos o abdominales, con llamativa propagación hacia el dorso o las regiones lumbares y con progresivos signos de oclusión de ramas de la aorta, como desaparición de los pulsos, producción de hemiplejía o paraplejía, signos de insuficiencia aórtica o de *shock* grave. Su pronóstico es muy grave; como la hipertensión arterial es un factor causal importante, la reducción de la hipertensión ha permitido la sobrevivencia de algunos pacientes así como también el tratamiento quirúrgico. La frecuencia del aneurisma disecante aumenta con la edad y las posibilidades del tratamiento quirúrgico se van reduciendo en la senectud.

Tratamiento: consiste, ante todo, en calmar el dolor y en el descenso inmediato de la tensión arterial con nitroprusiato de sodio o trimetafán para impedir que se prolongue la disección. Posteriormente, se recurrirá a la reparación quirúrgica.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

La edad senil rinde un elevado tributo a las afecciones respiratorias. Los procesos del aparato broncopulmonar de los gerontes no difieren de los observados en edades más tempranas, salvo en lo que se refiere a la incidencia de algunos de ellos y a las modalidades clínicas y evolutivas que ofrecen, las que tienen su explicación en los cambios anatómicos y fisiológicos determinados por la involución que va sufriendo el aparato en que asientan como consecuencia de los avances de la edad, los que serán considerados a continuación.

Siguiendo la ley morfológica general de la vejez, según la cual a medida que se envejece se produce una atrofia de los órganos y tejidos corporales, se observa claramente, en el viejo, que el aparato respiratorio cumple con dicha ley. Así, la mucosa que reviste las vías aéreas superiores presenta una atrofia que se traduce por la reducción de las glándulas mucíparas, la disminución de las cilias vibrátiles, así como de la red vascular y linfática; el tejido conjuntivo de la submucosa se esclerosa, los elementos musculares de dichas vías se hipoplasian y los cartilagos se calcifican. Pero los cambios más interesantes se verifican a nivel de los pulmones que sufren la denominada atrofia senil o enfisema senil, o enfisema atrofico. Pese a estos últimos términos se ha sostenido que en realidad no es un enfisema, porque no hay aumento del volumen pulmonar, no hay distensión de los alvéolos, ni formación de ampollas de enfisema subpleurales. Estudiados microscópicamente se observa la desaparición de muchos alvéolos y su transformación en vesículas más amplias por ruptura y borramiento de los tabiques interalveolares. El espesor de la pared alveolar está disminuido y como hecho importante existen menos vasos capilares, y falta una distinción clara entre la pared alveolar y los capilares. El tejido elástico sufre alteraciones bioquímicas que llevan a la reducción en cantidad y espesor de sus fibras con disminución, por ende, de la capacidad elásti-

ca. Los poros de Kohn, que comunican los alvéolos con sus vecinos, se ensanchan. Además de las células epitelioalveolares, las paredes de las celdillas pulmonares poseen células secretoras que elaboran un material a base de lecitina, que cubre normalmente con una finísima película la superficie alveolar, denominado surfactante o tensioactivo, cuyo papel consiste en disminuir la tensión superficial y evitar el colapso alveolar junto con la red de finas fibras elásticas, en el momento de la espiración. Hay algunos autores que señalan la muy frecuente presencia de zonas atelectásicas en el pulmón, alternadas con las de enfisema atrofico, pero no se puede establecer si esas zonas de atelectasia no son propiamente involutivas y sí, más bien, secuelas patológicas, pero como el surfactante y las fibras elásticas sufren alteraciones bioquímicas con la senectud, quizás expliquen la aparición de las mencionadas zonas atelectásicas.

Las hojas pleurales casi en un 80 % de los casos muestran en el geronte adherencias, sin que haya referencias de su origen en el pasado de los sujetos.

Los cambios anatómicos se completan con los que se verifican a nivel de la caja torácica. Los cartilagos costales se calcifican y los discos intervertebrales de la columna dorsal son asiento de un proceso degenerativo que amplía su curvatura o cifosis; tanto las articulaciones costosternales y costovertebrales, así como las claviculoesternales y escapulares se ponen rígidas: el pánículo adiposo de las fosas supra e infraclavicular y del hueso axilar se reducen y la mayoría de los músculos, incluido el diafragma, se hipotrofian y se hacen hipotónicos. Todas estas alteraciones hacen que la configuración torácica difiera de la del adulto. En efecto, la cifosis columnaria y la proyección del esternón hacia adelante aumentan el diámetro anteroposterior de la caja; los arcos costales se enderezan, resaltan más y los espacios intercostales parecen hundidos, las paredes laterales del tórax se aplanan, el reborde costal inferior se destaca, originando un límite bien definido entre el tórax y el abdomen. El hueso axilar y las fosas supra e infraclaviculares se profundizan. Como consecuencia, la movilidad, elasticidad y capacidad de expansión del tórax disminuyen, haciéndose éste rígido. Estos cambios recuerdan a los que produce también en el tórax el enfisema enfermedad, cuando afecta a sujetos más jóvenes.

Los cambios anatómicos se reflejan en la fisiología del órgano; así la reducción de la irrigación de la mucosa de las vías aéreas superiores y la de las cilias vibrátiles del epitelio disminuyen el calentamiento del aire que ingresa a los pulmones y la depuración del mismo, de manera que partículas y cuerpos extraños pueden llegar más fácilmente al interior del aparato de la respiración.

Las modificaciones fundamentales, sin embargo, tienen lugar en los propios pulmones y afectan a los dos tiempos de la respiración externa, es decir la ventilación pulmonar o sea la entrada y salida del aire de los pulmones y la hematosis, esto es, el intercambio de los gases del aire inspirado con la sangre que circula por los capilares pulmonares.

Respecto a la primera, o sea la ventilación, que cuando es correcta debe asegurar la renovación del aire contenido en los alvéolos, a fin de que en éste se mantengan constantes las tensiones parciales de oxígeno y anhídrido carbónico, se observan las siguientes modificaciones: un aumento del espacio muerto, es decir, del aire que llena el sector canalicular del aparato respiratorio, sin participar en el intercambio gaseoso; una disminución de la capacidad vital, que si bien comienza lentamente a partir de los 35 años, se hace más acelerada después de los 50 y que también va acompañada por una progresiva disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo, o sea del volumen de aire que en una espiración forzada puede eliminar el sujeto en un segundo; igualmente disminuye la capacidad o volumen pulmonar total, es decir, la cantidad total de aire de los pulmones y ello ocurre acompañado de un aumento del volumen residual también progresivo con la edad, o sea, de aquella cantidad de aire que queda siempre dentro de los pulmones por más que se fuerce la espiración.

En los últimos años se ha estudiado un índice ventilatorio denominado volumen de cierre, es decir, aquel volumen de aire pulmonar, en el cual comienzan a cerrarse las vías aéreas más finas. Este volumen de cierre aumenta con los avances de la edad, de suerte que al espirar, después de una inspiración normal, los viejos llegan antes a este volumen en que se inicia el cierre de las vías aéreas. La capacidad respiratoria máxima, o sea, la máxima cantidad de aire que puede ventilar una persona, respirando lo más profunda y aceleradamente posible, en la unidad de tiempo, se reduce con la

edad. Este índice, que en un sujeto joven puede llegar a 125 litros de aire por minuto, puede descender hasta los 50 litros por minuto entre los 80 y los 90 años de edad. La fuerza espiratoria está disminuida, lo mismo que la presión negativa endopleural. La relación normal que existe entre la ventilación y la perfusión o sea la cantidad de sangre que pasa por el pulmón y que normalmente es:

$$\text{ventilación} = 4 \text{ litros/aire}$$

$$\text{perfusión} = 5 \text{ litros/sangre}$$

se altera; cuando la ventilación se mantiene y la perfusión disminuye, equivale funcionalmente a un aumento del espacio muerto, o sea que ciertos alvéolos bien ventilados no entran en el intercambio gaseoso con la sangre y si la ventilación disminuye y la perfusión es normal, ello equivale a un cortocircuito o *shunt* de derecha a izquierda.

En el viejo puede ocurrir que en ciertas zonas predomine la ventilación sobre la perfusión y en otras la perfusión sobre la ventilación, repercutiendo ello en la hematosis.

La hematosis, de acuerdo con lo antedicho, debiera presentar en el anciano una modificación en el sentido de que la sangre que llega a los pulmones se oxigene menos y se depure menos de anhídrido carbónico, pero cuando se determinan los valores de los gases en la sangre arterial, aparecen normales, lo que se explica por la intervención de factores compensatorios; en cambio, en situaciones que exigen una mayor actividad respiratoria, como el ejercicio o una enfermedad, aparece cierto grado de anoxemia y de hipercapnia. Se señala también que la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno aumenta con el envejecimiento, sobre todo por disminución de la tensión del oxígeno arterial, mientras que la presión del anhídrido carbónico arterial no varía.

En síntesis, los cambios fisiológicos del pulmón senil no repercuten en la existencia normal del geronte, pero cobran importancia en aquellos casos (esfuerzos, enfermedades, intervenciones quirúrgicas) en que este aparato debe aumentar su actividad, es decir que lo que está disminuido es fundamentalmente su margen de reserva funcional. Por ello es que la repercusión fisiopatológica de cualquier enfermedad, y especialmente las del propio aparato respiratorio, da lugar con más facilidad a la aparición de síntomas o signos como la disnea, la cianosis y la hipoxia.

BRONCONEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA

Esta designación engloba a diversos síndromes clínicos del aparato respiratorio que poseen etiología y patología diversas, pero que tienen como denominador común el obstáculo a la salida o expulsión del aire de los pulmones y en ella tienen cabida fundamentalmente: a) la bronquitis crónica; b) el asma bronquial; c) el enfisema pulmonar.

BRONQUITIS CRONICA

Es el proceso respiratorio más común en la vejez. Tanto en los Estados Unidos como en Inglaterra se considera que casi la mitad de las personas de edad avanzada padecen de bronquitis crónica. Estadísticamente se observa que su incidencia, muy baja en edades tempranas, experimenta una considerable aceleración a partir de los 50 años de edad. Es de lenta evolución, bien tolerada durante mucho tiempo, a menudo inadvertida o considerada como intrascendente ha dejado de ser vista con despreocupación por los peligros que encierra. Afecta más particularmente a los trabajadores, expuestos al polvo y a la intemperie, pero el factor agravante cuando no desencadenante es el hábito de fumar, aunque, con respecto a esto, su presencia es menor en los fumadores de pipa o cigarros puros que en los que fuman cigarrillos y tienen importancia en su desarrollo el número de cigarrillos consumidos por día y la duración y antigüedad del vicio. La bronquitis crónica puede presentarse aislada o acompañada de otros procesos respiratorios, como la fibrosis pulmonar, el enfisema pulmonar, el asma bronquial, la mucoviscidosis, etc.

En su etiopatogenia, además de los factores irritativos bronquiales (contaminantes atmosféricos, tabaco), interviene la infección; las secreciones bronquiales de sus portadores permiten cultivar bacterias patógenas para el aparato respiratorio, lo más comúnmente el neumococo y el *Haemophilus influenzae* y menos frecuentemente los estafilococos y las *Klebsiella*.

Desde el punto de vista anatomopatológico, se registra una hipertrofia de las glándulas mucíparas y un aumento de las células caliciformes, una metaplasia escamosa del epitelio bronquial y una infiltración de la submucosa por células inflamatorias. La hiperproducción por hiperactividad secretoria de las glándulas men-

cionadas, de *mucus*, puede obliterar los bronquios. Puede complicarse, aunque no necesariamente con dilatación de los bronquiolos que ocupan el centro de los lobulillos pulmonares, asociándose a un enfisema pulmonar de tipo centrolobulillar. Las consecuencias funcionales consisten en la hipoventilación alveolar, con una deficiencia ventilatoria, mientras que se mantiene una buena perfusión. El calibre bronquial está reducido por la hipersecreción y el espesamiento de la mucosa que aumenta la resistencia al paso del aire. Esto trae la disminución del volumen espiratorio forzado en un segundo y de la capacidad ventilatoria máxima.

Los autores italianos han diferenciado fisiopatológicamente dentro de la bronquitis crónica dos tipos: el hipertónico caracterizado por la hipertrofia de la musculatura lisa bronquial con tendencia al espasmo bronquial, y el hipotónico, caracterizado por la hipotonía de esa musculatura lo que determina dilatación bronquial; uno y otro tipo se pueden distinguir, determinando la capacidad vital antes y después de administrar al paciente un broncodilatador en forma de aerosol; si después de aplicar el broncodilatador la capacidad vital aumenta, se trata del tipo hipertónico y si no aumenta se está ante el tipo hipotónico.

Clínicamente la bronquitis crónica puede exteriorizarse por tres formas principales:

1) La *bronquitis crónica simple o catarro bronquial simple*, caracterizada por la tos y la expectoración escasa, sobre todo matinal y de carácter mucoso o mucopurulento.

2) La *bronquitis crónica acompañada de bronquiectasias* se destaca por la expectoración muy abundante.

3) La *bronquitis crónica espasmódica* es caracterizada por la disnea de tipo accésional o de esfuerzo. Estas variedades clínicas pueden presentarse desde el comienzo o bien irse sucediendo durante la evolución.

Una característica fundamental en su evolución es la eventual exacerbación o agudización que puede experimentar, ya sea por efecto del frío o de factores ambientales: cambios de estación, exceso de tabaquismo, dando lugar a la bronquitis aguda, en cuyo caso aparece fiebre, la expectoración se hace purulenta y se intensifica la tos. En el examen físico se comprueban por la auscultación ronquidos, sibilancias y estertores húmedos de burbuja gruesa diseminados; pero lo que es más llamativo en el cuadro clínico del geronte es la gran repercusión

funcional que tiene esta agudización bronquial y que se exterioriza en la aparición de una disnea de reposo, cianosis y taquicardia, que dan al paciente el aspecto de cursar un proceso más grave, como una neumopatía o bronconeumopatía aguda. En esta agudización actúa un franco factor infeccioso bacteriano o viral.

Después de varios años de instalada la bronquitis crónica con o sin procesos de exacerbación o agudización preferentemente invernales, se presenta una disnea progresiva que al principio es provocada por esfuerzos, pero luego aparece con esfuerzos tan mínimos que el paciente cae en un estado de invalidez respiratoria que lo obliga a abandonar su actividad.

En esta situación, un nuevo episodio infeccioso (gripe, bronquitis aguda, neumopatía aguda), basta para hacerlo caer en la insuficiencia respiratoria aguda que puede acentuarse paulatinamente hasta llegar a provocar el coma. En estas circunstancias, el paciente tiene disnea marcada, dificultad para expectorar, sudoración al menor esfuerzo, no concilia el sueño de noche y está somnoliento de día; se halla cianótico y puede presentar mioclonías o temblores en las extremidades; puede disminuir la diuresis y presentarse edemas, y en un grado ya más avanzado el enfermo se queja de cefaleas, pierde interés por lo que le rodea, rechusa los alimentos, entra en un estado confusional y, a veces, de excitación y finalmente cae en el coma. Esta evolución es motivada por el empeoramiento de la función pulmonar que se va produciendo a través del tiempo, lo que se revela en el descenso de los índices ventilatorios, como la capacidad vital y el volumen espiratorio forzado en un minuto. Cuanto peores sean estos índices fisiológicos, más sombrío será el pronóstico. Cuando se instala una disnea intensa, la sobrevivida después de los 5 años alcanza a poco más de un 30 %, pero, en general, la bronquitis crónica tiene un pronóstico muy variable, desde los pacientes que logran una existencia larga, a los que tienen más o menos pronto una evolución grave.

ENFISEMA PULMONAR

Esta enfermedad debe su nombre al insigne médico francés Laënnec, quien lo tomó del griego para designar un estado broncopulmonar que estudió magistralmente y que se caracteriza por el aumento de volumen de dicho

órgano, o sea como si los pulmones estuvieran inflados (inflación o insuflación es lo que significa *enfisema* en griego). Posteriormente, la aplicación de este término fue extendida a otros estados patológicos, creándose tal confusión que la Organización Mundial de la Salud, en el año 1961, propuso restringirlo a la siguiente definición: el enfisema es un trastorno del pulmón caracterizado por un aumento anormal del calibre de los espacios aéreos situados más allá de los bronquiolos terminales, con cambios destructivos en sus paredes.

Unas veces la dilatación y la destrucción pueden limitarse a la zona central de un lobulillo pulmonar, afectando los bronquiolos respiratorios, sobre todo los más distales y respetando la zona periférica; en este caso, el enfisema se denomina centrolobulillar o centroacinoso. Otras veces, además de los bronquiolos respiratorios, están comprometidos los conductos y sacos alveolares, es decir la totalidad de los ácinos que integran el lobulillo y recibe entonces el nombre de enfisema panacinoso o panlobulillar; pueden coexistir ambas formas y entonces se denomina mixto. Por coalescencia, los espacios aéreos dilatados y con sus paredes destruidas pueden dar lugar a la formación de ampollas que ocupan la zona subpleural, pero que a veces adquieren un gran tamaño y ocupan una extensión grande del volumen pulmonar, dando lugar a la forma denominada enfisema gigante. Además de la reducción de tejido elástico broncopulmonar, existe reducción de la red capilar pulmonar. El volumen pulmonar está aumentado, así como el contenido de aire.

La principal alteración fisiopatológica del enfisema es la dificultad y aminoramiento que sufre el flujo aéreo en la espiración y que es debido a la intervención de dos factores:

1) El aumento de la resistencia de las vías aéreas al paso del aire, que a su vez depende de la estrechez que sufre el calibre de los bronquios, sea por inflamación, por espasmo, o por fibrosis.

2) La disminución de la retracción elástica pulmonar dependiente a su vez de la dilatación de los espacios aéreos y de la destrucción de sus componentes conjuntivos y elásticos.

La patogenia del enfisema pulmonar es actualmente objeto de controversias; hasta no hace mucho tiempo se tenía la idea de que la inflamación bronquial o el espasmo bronquial, al disminuir el calibre de los bronquios, aso-

ciado a la contracción fisiológica que ese calibre sufre durante la espiración, dificulta la salida del aire, el cual queda atrapado en los espacios aéreos y va provocando la dilatación consecutiva de éstos. Pero como hay casos de enfisema pulmonar que no registran antecedentes ni comprobación anatomopatológica de estrechez bronquial, se ha pensado que la alteración primitiva radicaría en la destrucción del tejido conjuntivo y elástico que sería favorecida por una deficiencia de una sustancia inhibidora de la proteasa, que puede causar esa destrucción; efectivamente, Laurell y Eriksson identificaron dicha sustancia en un elemento de la globulina alfa 1, capaz de inhibir la tripsina y que se ha designado con el nombre de alfa 1-antitripsina sérica. Esta carencia se debe a factores genéticos y corresponde a casos en que se ha comprobado aparición del enfisema a edades tempranas o con carácter familiar. No obstante, se sigue admitiendo que la bronquitis crónica es un factor predisponente muy importante y quizás causal del enfisema en las personas maduras y con mayor razón en los gerontes.

El enfisema se halla en la edad senil en dos situaciones: una es la del paciente enfisematoso que entra en la senectud y otra es la del geronte en que se presenta la enfermedad recién en la vejez; por regla general es más frecuente la situación primera que la segunda. Tiene un neto predominio en los varones en una proporción de tres a cinco hombres por una mujer; es muy elevada la proporción en sujetos muy fumadores y la historia clínica revela antecedentes más o menos antiguos de bronquitis crónica, con agudizaciones o sin ellas, con crisis asmáticas o sin ellas.

El síntoma cardinal es la disnea de esfuerzo, que con el tiempo puede hacerse permanente; se agrava con el frío, la humedad y la exposición al polvo. A estos síntomas se agregan los signos físicos, representados fundamentalmente por la modificación de la configuración torácica: tórax en tonel o en inspiración permanente, la desaparición de la elasticidad torácica, la reducción de la movilidad respiratoria, la hipersonoridad percutoria, la disminución del murmullo vesicular en su fase inspiratoria con la prolongación de la fase espiratoria, la atenuación de la resonancia normal de la voz y presencia de ruidos agregados a veces como ronquidos, sibilancias y estertores de gruesa burbuja. El aspecto radiológico del tó-

rax es muy característico: hipertransparencia de las playas pulmonares, aumento de los espacios intercostales, horizontalización de las costillas, aplanamiento y descenso de los hemidiafragmas que se encuentran al mismo nivel y silueta cardiovascular vertical o en gota.

El compromiso de la hematosis y del aparato cardiovascular introduce variantes clínicas, habiéndose descrito dos cuadros extremos entre los cuales existe todo un espectro o gama de tipos intermedios. Esos cuadros extremos han sido denominados en la literatura anglosajona el tipo A o *pink buffer* o jadeante rosado y el tipo B o *blue bloated*, o abotagado azul.

El tipo A es menos frecuente en el anciano que el tipo B. El tipo A se caracteriza por tratarse de sujetos delgados o de hábito longilíneo, con tinte rosado de la piel y mucosas, sin hipocratismo digital, con una PCO_2 normal y una PO_2 ligeramente disminuida en la sangre arterial y gran disnea de esfuerzo. La lesión enfisematosa es de carácter panlobulillar, con una grave disminución de la capacidad ventilatoria, pero con una relación ventilación/perfusión casi normal.

El tipo B, que es más frecuente en el anciano, acusa un pasado bronquítico de mucho tiempo; tiene un hábito brevilíneo y aspecto pletórico, disnea intensa y cianosis; esta última puede ser tan notable que hace adquirir al enfermo la coloración del llamado cardíaco negro de Ayerza. Se comprueba ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas periféricos, o sea, el cuadro de la insuficiencia cardíaca derecha, propia del "corazón pulmonar descompensado". Hay hipocratismo digital y la radiografía muestra más signos de bronquitis y estasis pulmonar que de enfisema además del agrandamiento cardíaco. Presenta un enfisema de tipo centrolobulillar y panlobulillar combinados predominando el primero. La relación ventilación/perfusión está muy trastornada, presentando por ello hipoxia y policitemia, hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha e insuficiencia cardíaca derecha. Se comprueba en la sangre arterial aumento de la PCO_2 , pero sobre todo descenso de la PO_2 .

En el enfisema, el examen funcional respiratorio tiene importancia para valorar la intensidad de la obstrucción que sufre la vía aérea, para lo que se mide la capacidad vital y el volumen espiratorio forzado en un segundo, cuya reducción es paralela al grado de obstrucción.

Estos índices sirven para el diagnóstico diferencial con otras causas de disnea, como las determinadas por una cardiopatía, la anemia, el hipertiroidismo y la acidosis metabólica.

Tratamiento de la bronconeumonía crónica obstructiva

Se debe comenzar por suprimir los factores irritativos bronquiales, en especial el tabaquismo y además dentro de lo posible evitar la exposición a los factores contaminantes. Cuando se producen exacerbaciones por infecciones y con ello la aparición del cuadro de la bronquitis aguda, se debe recurrir al tratamiento antiinfeccioso: antibióticos (o Bactrim, uno de los nombres comerciales de la trimetoprima sulfametoxazol). Esta medicación se debe combinar con agentes broncodilatadores, como el salbutamol y la aminofilina y sus derivados. A ello se agregará la humectación mediante nebulización con suero fisiológico. Si al cuadro se añade la insuficiencia respiratoria, se debe recurrir además a la oxigenoterapia, utilizando la máscara de Campbell con una concentración de oxígeno del 28 %, o bien haciendo discontinua la administración de oxígeno para no suprimir el estímulo que cierto grado de hipoxia tiene sobre el centro respiratorio. Es importante enseñar al paciente a respirar bien, para lo cual hay que señalarle el uso correcto del diafragma para inspirar y de la cincha abdominal para espirar e igualmente evitar una exagerada inactividad por la pérdida de la fuerza muscular que de ello deriva. En caso de fracaso para mejorar la ventilación pulmonar, tienen indicación los corticosteroides. Si existen secreciones abundantes retenidas, es necesario facilitar su eliminación, ya sea mediante el drenaje postural, la quinesia respiratoria o la broncoaspiración.

ASMA BRONQUIAL

El asma bronquial puede observarse en la senectud en dos situaciones: una es la del asmático que trae su enfermedad desde edades más tempranas y otra la del que se hace asmático en la senectud. En este último caso, el asma se presenta entre los 50 y 60 años de edad, menos frecuentemente entre los 60 y 70 años. A veces, la instalación ha estado prece-

didada de un proceso agudo bronquial o bronconeumopático, recidivante o no.

En el cuadro clínico dominan la disnea y la tos: la disnea es de esfuerzo y/o con paroxismos de más o menos duración; la tos se acompaña de expectoración escasa. Cuando se indagaran los tests alérgicos, la piel se muestra menos sensible que en otras edades y predominan los alérgenos polínicos o de polvo de habitación, mohos y bacterias y menos los alimentarios. Esta asma senil, en su evolución, se intrinca con el enfisema senil y con el corazón pulmonar crónico.

Tratamiento: no difiere del de los pacientes más jóvenes.

BRONCONEUMOPATIAS INFECCIOSAS

Las infecciones respiratorias pueden afectar al anciano tanto en las vías aéreas superiores como en el sector inferior o broncopulmonar. Mientras que las primeras no son más comunes y acaso menores que en edades más tempranas, las segundas, en cambio, adquieren una gran frecuencia en el geronte. En efecto, las curvas de incidencia por edad señalan el ascenso de las neumopatías agudas, de carácter inflamatorio: neumonías y bronconeumonías, en las décadas de la senectud, por lo que hay que admitir una mayor predisposición a su padecimiento. Vamos a excluir de nuestra consideración las neumopatías denominadas terminales, como la hipostática, que se produce en pacientes seniles, confinados en el lecho, desnutridos, agotados, y la aspirativa, que aparece en pacientes seniles paralíticos o neoplásicos, que generalmente evolucionan en forma latente o subclínica y son hallazgos de autopsia.

Las neumopatías agudas seniles no difieren de las observables en sujetos más jóvenes, esencialmente, pero el hecho de instalarse en un aparato respiratorio que ha sufrido sustanciales cambios anatomofisiológicos, con el avance de los años, le confiere algunas variantes con respecto a su fisiopatología, cuadro clínico y evolución.

Etiológicamente son de origen microbiano: ya bacterianas, ya virales, o por micoplasmas. Con respecto al porqué de la susceptibilidad de los ancianos a las neumopatías agudas, se ha considerado que dependería, ya sea de una disminución de la resistencia a las infecciones o de una menor defensa pulmonar e inmuni-

taria. La menor defensa pulmonar provendría de una reducción de la limpieza mucociliar bronquial y de la acción de los macrófagos pulmonares, y en cuanto al déficit inmunitario se cree que está vinculado a la disminución de la inmunoglobulina A secretoria nasal que ocurre con el envejecimiento.

Los estudios bacteriológicos de secreciones, obtenidos por vía broncoscópica, demuestran que las bronconeumopatías agudas pueden ser monomicrobianas o polimicrobianas, dándose esta última circunstancia en el geronte más comúnmente. En el primer caso, las monomicrobianas, el germen más frecuente como causa es el neumococo, generalmente del tipo 3 (más del 50 % de los casos), siguiéndole el estafilococo patógeno, el estreptococo, el *Haemophilus influenzae* o gérmenes gramnegativos, como la *Escherichia coli*, la *Klebsiella*, el *Aerobacter* y la *Pseudomonas*; en el segundo caso, las polimicrobianas, se encuentran dos o más gérmenes de los señalados, por lo general el neumococo asociado a algunos de los otros microbios mencionados.

Un caso particular, en cuanto al agente productor, es el de las neumopatías contraídas en medio hospitalario, especialmente en enfermos inmunodeprimidos, en los que los gérmenes causales son más agresivos, como los gramnegativos y los anaerobios.

También el *Mycoplasma pneumoniae* puede provocar neumopatías atípicas en el anciano, con cierta frecuencia y además los virus, ya sean gripales o paragripales, pueden producir neumopatías agudas. La infección puede verse favorecida por ciertos factores que se dan más comúnmente en las personas de edad avanzada, como los que irritan el árbol respiratorio: tabaquismo, contaminación medioambiental, infecciones virales de las vías aéreas superiores, bronconeumopatía obstructiva crónica, o enfermedades de orden general, como la diabetes, el alcoholismo crónico, etc.

Cuadro clínico

El comienzo es, por lo general, menos brusco y aparatoso que en los sujetos jóvenes, aunque en algunas ocasiones la iniciación puede ser semejante a la de éstos; es, pues, un comienzo más bien insidioso, a veces precedido de una coriza o de una rino-faringitis, hallándose ausente el escalofrío solemne, instalándose

se una fiebre menos elevada e irregular; la punzada de costado suele faltar o es discreta; la tos es acentuada y la expectoración a menudo dificultosa, es de carácter mucopurulento y a veces sanguinolento. La localización preferente de la inflamación en las partes declives o basales del pulmón lleva a ubicar los signos físicos en dicha zona: submatidez o matidez, respiración brónquica o soplo tubario y estertores de burbujas finas o medianas. Como el margen de reserva funcional está disminuido en el geronte, la repercusión fisiopatológica es mayor, y se traduce en la disnea, la cianosis, la taquicardia y la hipotensión arterial que acompañan al proceso en un grado más notable que el observable en los jóvenes. Es frecuente comprobar manifestaciones extrapulmonares como postración, adinamia, somnolencia, meteorismo, vómitos, sequedad de mucosas oliguria. Estos últimos signos pueden obedecer a una complicación de temer en los ancianos débiles o lábiles, que es la deshidratación, en cuyo caso aparecen también perturbaciones del sensorio y una hiperazohemia extrarrenal.

Los signos radiológicos están en relación con la localización, extensión y naturaleza del proceso inflamatorio. La neumonía se revela por una opacidad parenquimatosa generalmente homogénea, de extensión variable y delimitada, a menudo, por un plano anatómico: segmento, lóbulo, casi siempre unilateral y más frecuentemente derecha que izquierda, con cierta predilección por las zonas declives o basales. La bronconeumonía determina opacidades blandas, difusas, múltiples, de diferente tamaño, sin límites precisos, casi siempre bilaterales, aunque pueden ser unilaterales, confluentes o no. En ciertas formas etiológicas, como las determinadas por el estafilococo o la *Klebsiella pneumoniae*, que tienen tendencia necrosante, pueden observarse, dentro de las opacidades, imágenes de rarefacción, a veces con el carácter de un absceso o de un neumatocele.

Los signos humorales consisten en el aumento de los glóbulos blancos o leucocitosis con neutrofilia, y aceleración de la velocidad de la eritrosedimentación. Es posible que falte la leucocitosis. Debe hacerse todo lo necesario para obtener una muestra adecuada de los esputos, que permita su examen bacteriológico. La determinación de la flora de la expectoración debe ir seguida de la obtención del antibiograma que brindará apoyo para la terapéutica. Es bien conocido el hecho de que la mo-

terna terapia antiinfecciosa ha modificado el curso clínico de las neumopatías agudas, logrando la defervescencia y un alivio notable de los síntomas en un plazo de 24 a 48 horas de iniciado el tratamiento. En el caso del geronte, la mejoría no suele ser tan espectacular y la resolución del proceso puede exigir más tiempo que en los sujetos jóvenes.

También el tratamiento actual ha contribuido a disminuir las complicaciones, algunas terribles, de las neumopatías agudas. En estas complicaciones, las llamadas específicas por depender del germen actuante, verbigracia el empiema pleural, la meningitis, la pericarditis, la endocarditis, la otitis, las artropatías sépticas, etc., son hoy excepcionales, tanto en los jóvenes como en los ancianos, pero hay algunas complicaciones no específicas que son de temer en el curso de las neumopatías agudas seniles, como la insuficiencia circulatoria periférica, "shock" o colapso, la insuficiencia cardíaca congestiva y el fleo parálitico. La primera tiene dos formas de desarrollo, una lenta o solapada y la otra rápida o fulminante; la forma lenta se anuncia por la taquicardia en aumento y la disminución de la amplitud del pulso que puede llegar a hacerse filiforme, el descenso de la presión arterial y el mal aspecto que cobra el enfermo, apareciendo luego frialdad de las extremidades, sudoración y una cianosis grisácea característica. La forma rápida, de brusca instalación, se traduce por el pulso incontable, filiforme, la gran hipotensión arterial, la extrema postración, la frialdad de la piel y la sudoración; la evolución es letal en pocos minutos u horas. La insuficiencia cardíaca congestiva puede presentarse durante la evolución de una neumopatía aguda, en especial cuando el paciente es un cardiópata, circunstancia más común en los gerontes y puede ser de tipo izquierdo, derecho o mixto.

El fleo parálitico se caracteriza por la distensión gaseosa del abdomen, la falta de expulsión de gases y materias fecales y la ausencia de ruidos intestinales; se observa cuando hay hipoxia y acrecienta la dificultad respiratoria del enfermo.

El diagnóstico diferencial de las neumopatías agudas seniles se plantea con otros procesos respiratorios en el geronte como el infarto pulmonar, por trombosis o embolia, el carcinoma broncopulmonar y la tuberculosis pulmonar. Los signos clásicos del primero, que permiten la diferenciación, solo se encuentran en un 20

por ciento. El carcinoma broncopulmonar puede presentarse en la escena clínica con la máscara de una neumopatía aguda y debe sospechárselo toda vez que ésta no retrocede o no evoluciona satisfactoriamente. La tuberculosis pulmonar cursa muchas veces en forma inaparente en el viejo y en un momento dado puede adquirir los caracteres de un proceso neumónico o bronconeumónico agudo; para evitar la confusión, debe recurrirse siempre a la búsqueda del bacilo de Koch.

El pronóstico se ha modificado profundamente con el advenimiento de los antibióticos; hasta que se produjo el empleo de éstos, las neumopatías agudas constituían la tercera causa de mortalidad por encima de los 40 años de edad. Si bien la mortalidad de las neumopatías agudas en general ha disminuido drásticamente cuando se realiza el tratamiento adecuado, la senectud es un factor de agravación del pronóstico, tanto más, cuanto más avanzada sea la edad. Así, por ejemplo, la mortalidad es mayor entre los 70 y los 80 años que entre los 60 y 70. Otros factores que deben tenerse en cuenta son el tipo de germen causal, la extensión del proceso, la repercusión general y la existencia de enfermedades asociadas. Así, se señala una mayor mortalidad cuando intervienen bacterias gramnegativas, como la *Klebsiella pneumoniae*, la *Escherichia coli* y la *Pseudomonas*, o cuando se producen infecciones con el virus gripal A.

Con respecto a la extensión, si la neumopatía abarca más de un lóbulo o es bilateral, como en el caso de la bronconeumonía, el pronóstico es peor. Igualmente la presentación de complicaciones, especialmente cardiovasculares y las enfermedades asociadas: bronconeumopatía obstructiva crónica, diabetes, nefropatías, etc., agravan el pronóstico. Este último es también más serio en las neumopatías hospitalarias.

Tratamiento de las bronconeumopatías infecciosas

El tratamiento fundamental es el antiinfeccioso, que se realiza mediante antibióticos o quimioterápicos. Lo ideal es contar con un buen estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales, para investigar el microorganismo causal, pero como este examen encuentra a menudo dificultades por la falta de expectoración

o por el tiempo que demanda se hace necesario acudir a la elección de un antibiótico que debe recaer en los de amplio espectro, habitualmente la penicilina, la ampicilina y la eritromicina. Si no existe expectoración, puede apelarse a la obtención de secreciones por punción traqueal o broncoscopia.

Si no hay respuesta clínica en 36 a 48 horas, puede significar resistencia del microorganismo en juego al antibiótico y, en este caso, debe cambiarse de antibiótico recurriendo a la cefalosporina (Ceflorin) o a la lincomicina (Frademicina) o al cefotaxime (Pretor, Claforan) o a la asociación con antibióticos contra los gérmenes gramnegativos, como cloromicetina, gentamicina, sisomicina, amicacina (Biklin), o tobramicina (Tobra). La neumopatía causada por el *Mycoplasma pneumoniae*, se trata con tetraciclina. Es de advertir que las opacidades neumónicas o bronconeumónicas de las radiografías tardan en resolverse en los ancianos más que en otras edades, pero su persistencia después de 6 semanas obliga a descartar una neoplasia enmascarada. Son de utilidad las nebulizaciones de suero fisiológico para facilitar la expectoración. La disnea y la cianosis hacen aconsejable la administración de oxígeno con máscara en una concentración de no más del 40 %. El agregado de balsámicos a los antibióticos de los que existen varios preparados comerciales, tiene utilidad especialmente para favorecer la eliminación de secreciones. Los antitusivos deben manejarse con cuidado.

CARCINOMA BRONCOPULMONAR

Esta temible enfermedad, la localización del cáncer más frecuente en el hombre, es más patrimonio de la edad presenil que de la senectud misma. Las estadísticas señalan que de 100 casos sólo 20 se encuentran en las personas mayores de 60 años. Ackerman y Del Regato indican como frecuencia máxima, la edad de 59 años. Presenta un neto predominio en el varón en una proporción de 5 a 1 entre ambos sexos.

Etiología

Hasta ahora se desconoce, pero se admite que tienen importancia ciertos agentes exógenos como el hábito de fumar cigarrillos (el humo contiene hidrocarburos policíclicos can-

cerígenos y las formas anatomohistológicas más comunes, el carcinoma epidermoideo y el anaplásico se ven raramente en los que no son fumadores) y los factores contaminantes de la atmósfera, como los gases de escape de los automotores, los polvos provenientes de las minas de cobalto y de uranio, o de industrias del cromo o del amianto y los vapores de alquitrán a los que se asocian factores locales, como lesiones pulmonares antiguas, por tuberculosis, entre otras causas, y la predisposición individual.

Anatomía patológica

Se distinguen la variedad epidermoidea o spinocelular, la anaplásica o indiferenciada y el adenocarcinoma, predominando en la edad avanzada la primera. Mientras las dos primeras variedades son de origen bronquial, experimentando el epitelio cilíndrico ciliado del bronquio previamente una metaplasia pavimentosa, el adenocarcinoma se origina en el epitelio glandular mucoso de bronquios situados más periféricamente.

Nacido en la pared bronquial, el tumor prolifera hacia la luz del bronquio y reduce su calibre, finalmente lo obtura e invade el tejido alveolar; se disemina por vía linfática, produciéndose una linfangitis y metástasis en los ganglios segmentarios hiliares, paratraqueales y mediastínicos. Puede invadir la pleura, la pared costal y los órganos próximos y por vía sanguínea hacer metástasis en el hígado, en las glándulas suprarrenales, en los huesos, en el riñón y en el cerebro.

Cuadro clínico

Hay tres formas de presentación clínica:

- 1) Con síntomas y signos locales.
- 2) Con signos y síntomas provenientes de las metástasis.
- 3) Con un síndrome paraneoplásico.

Inicialmente evoluciona con cierta latencia, los síntomas y signos dependen de la obstrucción bronquial y del compromiso general. Cuando la obstrucción es parcial, puede determinar una infección en el sector distal y dar lugar a una neumonitis o neumopatía aguda, que puede ser una forma de comienzo en el

anciano. Una mitad de los pacientes empiezan con tos pertinaz, con poca expectoración o sin ella y hemoptisis discretas (nunca suelen ser copiosas); en otros casos, aparece tos asociada a fiebre y sudoración, o sea con elementos que llevan a pensar en una infección pulmonar. El dolor torácico, como síntoma, es menos frecuente en el anciano que en edad más temprana.

La localización del tumor puede ser hiliar o central, periférica o apical. En este último caso constituye el llamado tumor del surco superior de Pancoast y por el compromiso nervioso da lugar a dolores intensos y al síndrome de Claude Bernard-Horner. El síndrome paraneoplásico puede ser general, y en este caso constituido por pérdida de fuerzas, anorexia, adelgazamiento, o nervioso, como ser una polineuropatía periférica u osteoarticular, o endocrino.

Examen radiológico

El primer procedimiento diagnóstico es la radiografía torácica. Los signos radiológicos pueden ser variados: agrandamiento hiliar unilateral, atelectasia o enfisema localizado, opacidades de tamaño variable, de localización central o periférica, de configuración redondeada o no; es sospechosa la comprobación de una sombra redondeada y pequeña comparable a una moneda y de ubicación periférica. El segundo procedimiento diagnóstico es el examen citológico de la expectoración, efectuado sobre varias muestras del esputo, habiéndose comprobado que este examen realizado sobre 5 muestras sucesivas puede revelar en un 70 a 80 % de los casos células sospechosas de malignidad o malignas (clase 4). El tercer elemento diagnóstico está constituido por la broncoscopia y fibrobroncoscopia que no está contraindicada, salvo situaciones especiales, en los ancianos, la que permite la visión directa del tumor, cuando asienta en un bronquio accesible, en un 30 a 40 % de los casos; si la lesión no es visible se efectúa el lavado bronquial y la búsqueda, en el líquido extraído de células neoplásicas. Otros recursos diagnósticos son la biopsia escalénica, que es de escaso valor en general, la punción biopsia transtorácica útil en los tumores de gran tamaño y la toracotomía exploradora, que es el recurso extremo cuando no se haya logrado llegar al diagnóstico.

Pronóstico

Varía según la naturaleza histológica y las posibilidades de tratamiento. El carcinoma epidermoideo es el que permite una sobrevida mayor; el carcinoma anaplásico es de crecimiento rápido y da metástasis tempranas, siendo la más temible la variedad denominada en células de avena ("oat cells"), linfocitoide o de pequeñas células redondas. Se registra una mortalidad de un 85 % antes de cumplidos los dos años del diagnóstico.

Tratamiento

Se fundamenta en el tratamiento médico mediante radioterapia o quimioterapia y en el tratamiento quirúrgico, consistiendo este último en la resección operatoria siempre que no haya contraindicación de la misma. Estas contraindicaciones están dadas: 1) por la diseminación a distancia comprobada con biopsia; 2) metástasis ganglionares laterales o contralaterales; 3) invasión del mediastino; 4) invasión hasta una distancia de 2 cm de la carina traqueal; 5) derrame pleural con células malignas; 6) afectación del nervio recurrente; 7) coexistencia de otra enfermedad que contraindique la intervención; 8) si el tumor pertenece a la variedad histológica de células pequeñas "oat cells". La afectación del nervio frénico, de la pared torácica o del diafragma no constituye en principio contraindicación absoluta. La operación puede consistir en la lobectomía o la neumonectomía. A la radioterapia se recurre cuando el tumor es irrescable por enfermedad no neoplásica asociada o cuando hay una mala función pulmonar; su efecto es paliativo para tratar el dolor, la obstrucción bronquial, la de la vena cava superior y las metástasis cerebrales. En el carcinoma "oat cell" se asocia a la quimioterapia. Esta es el tratamiento de elección en la variedad "oat cell". La quimioterapia utilizando una sola droga es de eficacia relativa, por lo que se recurre a protocolos que combinan varios fármacos, con los que se obtienen resultados en cuanto a la prolongación media de la sobrevida y al alivio de los síntomas. Las drogas que se emplean habitualmente son la ciclofosfamida, la doxorubicina (adriamicina), las mostazas nitrogenadas, el metotrexate, la CCNU, la vincristina, la procarbacin, y el cis-diaminodicloroplatino (Platinol). En los carcinomas de células no pequeñas la quimioterapia no es tan eficaz como en la variedad "oat cell".

TUBERCULOSIS PULMONAR

La morbilidad y la mortalidad por tuberculosis pulmonar han disminuido considerablemente desde que se emplea la moderna medicación tuberculostática, pero esa disminución ha sido proporcionalmente menor en los ancianos, comparados con los sujetos jóvenes, lo que confiere una especial importancia a esta enfermedad en la patología respiratoria de los gerontes. En general, en los ancianos se trata de reactivaciones de lesiones curadas, de antigua data, que conservaron algunos bacilos viables en estado de latencia. Se piensa que esto puede verse favorecido por dietas deficientes, malas condiciones de vida o la coexistencia de otras enfermedades debilitantes en los gerontes.

Desde el punto de vista clínico, es frecuente el curso inaparente o inespecífico de la enfermedad.

Desde el punto de vista anatómico, predominan las formas fibrosas o productivas sobre las caseosas o exudativas; también pueden encontrarse formas fibrulcerosas. Como manifestaciones clínicas se presentan tos y expectoración, que muchas veces se atribuyen a bronquitis crónica. A veces aparecen pequeñas hemoptisis. La comprobación del bacilo de Koch en la expectoración o en el líquido de lavado gástrico o en secreciones obtenidas por broncoscopia es decisiva para el diagnóstico, pero se tropieza con el inconveniente de que es común la existencia de formas paucibacilares. La intradermorreacción tuberculínica disminuye mucho su sensibilidad en los ancianos. La evolución es febril y a menudo solo febricular. A veces se comprueba una hipertermia, cuyo origen no puede establecerse, pues no se encuentran hallazgos radiológicos y a veces sólo la prueba terapéutica puede apoyar el diagnóstico. Desde el punto de vista radiológico se comprueban signos en relación con la variedad anatómica, localización y diseminación de las lesiones, con una preferencia por afectarse los campos pulmonares superiores. El pronóstico es favorable cuando se puede realizar el tratamiento adecuado; sin embargo, por falta de diagnóstico o de tratamiento apropiado, se registra cierto grado de mortalidad. Muchas veces un factor de fracaso es que los ancianos no toman las drogas con regularidad o suspenden la medicación después de un lapso breve de tratamiento.

Tratamiento

Es análogo al tratamiento de la tuberculosis del adulto, utilizando generalmente 3 drogas tuberculostáticas: isoniazida, etambutol, estreptomycinina o rifampicina, debiéndose tener en cuenta los efectos desfavorables del etambutol sobre el nervio óptico, de la estreptomycinina sobre el nervio acústico, especialmente en los ancianos, que pueden ya presentar cierto grado de deterioro en los sentidos de la vista y del oído; también debe vigilarse la posibilidad de la afectación del hígado cuando se administra rifampicina.

Otras enfermedades respiratorias no difieren en su tratamiento del que se aconseja en edades más tempranas.

AFECIONES REUMATICAS

Si en la población general se considera que el 10 % de la misma está afectada por alguna forma leve, mediana o grave de reumatismo, una buena proporción de dicha cifra corresponde a la edad de la senectud. El avance de la edad va determinando cambios en el aparato osteoarticular que traduce su envejecimiento. Esos cambios son en cierto modo, aunque en grado menor, parecidos a los que se registran en la artrosis. Se ha visto que el cartilago de las articulaciones, brillante, transparente y elástico va modificando estas características, se opacifica, adquiere un tinte amarillento, pierde elasticidad y aparecen defectos en la superficie. La membrana sinovial muestra aumento de células inflamatorias; la matriz cartilaginosa presenta hendiduras, fisuras, degeneración mucoide; además aumentan los depósitos de calcio, llegándose a comprobar calcificación de los meniscos de las rodillas.

OSTEOARTRITIS DEGENERATIVA
O ARTROSIS

Es la enfermedad reumática más común en la vejez. En efecto, su gran frecuencia en esta época de la vida ha hecho pensar que constituya una simple exageración del proceso de envejecimiento osteoarticular. En un estudio aparecían signos radiológicos de artrosis en el 85 %, pero, solamente alrededor de un término medio de 18 % tenían manifestaciones sintomáticas. Las manifestaciones clínicas están dadas por el dolor articular, la rigidez y las deformaciones.

El proceso se localiza ya en las pequeñas articulaciones de las manos o en las grandes articulaciones de los miembros, así como también en las articulaciones de la columna vertebral. En las manos se afectan las articulaciones distales, a cuyo nivel aparece una deformación nodular característica, denominada nódulo de Heberden. La radiología muestra el estrechamiento de la hendidura articular y la presencia de excrescencias óseas u osteofitos. La artrosis de las grandes articulaciones prevalece en aquellas articulaciones que soportan peso, como la de los miembros inferiores: cadera, rodilla, siendo raras las artrosis de las grandes articulaciones de las extremidades superiores: muñeca, codo y hombro. Las manifestaciones consisten en el dolor y la impotencia funcional, que depende del dolor. La artrosis de las extremidades inferiores dificulta mucho la marcha. En la artrosis de la cadera, el paciente sufre una claudicación dolorosa con dificultad para el ascenso y descenso de escaleras, para levantarse cuando está sentado en sillas bajas y para sentarse y levantarse del inodoro. El paciente con artrosis bilateral en ambas caderas se ve muy incapacitado. A nivel de las rodillas se comprueba en los casos incipientes dolor al subir escaleras y rigidez articular después de un tiempo de inactividad, más adelante se limita la excursión en la flexión y extensión de la articulación; en etapas avanzadas puede determinar un *genu varum* y la rodilla puede presentar hidrartrosis. La radiología muestra fundamentalmente las modificaciones de la hendidura articular y las excrescencias y los osteofitos.

La artrosis del tobillo es rara y en los pies se localiza especialmente en la primera articulación metatarsofalángica, en cuyo caso se asocia por lo general con un *hallux valgus* de larga data. A nivel de la columna vertebral, la artrosis puede afectar a toda la columna o a ciertos sectores de la misma: cervical, dorsal o lumbar. La artrosis que afecta a las articulaciones vertebrales puede acompañarse de cambios degenerativos en los discos intervertebrales, lo que se comprueba con más frecuencia en la artrosis cervical que en otros sectores de la columna. Las manifestaciones clínicas muchas veces están ausentes y sólo se comprueban signos radiológicos. En algunos casos la aparición de los síntomas guarda relación con un esfuerzo o traumatismo, pero en muchos otros casos se desconoce el factor desencadenante. Los síntomas están en relación con el sector afectado de la

columna; así, en la artrosis cervical pueden aparecer síntomas dolorosos a nivel de la nuca, ya de origen óseo o bien por irritación de raíces nerviosas, en cuyo caso se añaden parestesias, adormecimientos, o debilidad en los brazos. En casos más graves pueden evidenciarse signos de compresión de la médula, en particular un piramidismo a nivel de los miembros inferiores o puede aparecer el síndrome de obstrucción arterial vertebro-basilar con producción de una isquemia transitoria a nivel cerebral, que trae como consecuencia estados vertiginosos o un ataque de caída, como ya se describió en el capítulo de *Afecciones cardiovasculares*.

La artrosis de la columna dorsal, aunque anatómicamente se la suele hallar, no es frecuente que dé lugar a sintomatología; por lo general, si hay alguna manifestación es el dolor a nivel de su proyección en el tórax con propagación a algún espacio intercostal o sin ella. La artrosis de la columna lumbar es de observación muy frecuente y el síntoma principal es también el dolor, pero de localización lumbar; a veces puede originar por compromiso radicular dolores en el trayecto del ciático y dificultad, por tal motivo, en la marcha; en este caso, se plantea el diagnóstico diferencial con la hernia de disco intervertebral, pero esta alteración es menos frecuente en el anciano que en los sujetos de menor edad.

Tratamiento

Depende de su localización. El dolor requiere el empleo de analgésicos o antiinflamatorios como la aspirina, la fenilbutazona, la indometacina, los fenamatos, el paracetamol, y de toda una serie de medicamentos con acción antiinflamatoria, que han aparecido en los últimos años. En el caso de la artrosis cervical debe tenerse en cuenta si la misma provoca sólo dolor o hay otros síntomas de orden neurológico (radiculitis); en este último caso puede requerirse la aplicación de una minerva, que la mayoría de las veces determina resultados favorables en pocas semanas. En general, no hace falta recurrir a la tracción, pero de ser necesaria debe realizarse con mucha prudencia en el anciano. Si no hay manifestaciones neurológicas y sólo dolor local, la aplicación de calor y los ejercicios de flexión del cuello pueden aliviar mucho al paciente. En el anciano debe evitarse la masoterapia. La espondiloartrosis dorsal se trata con aplicaciones de ondas cortas o ultra-

sonido y en casos graves, con la aplicación de un corsé dorsolumbar.

En la espondiloartrosis lumbar se aconseja la aplicación de calor y ejercicios de movilización. La artrosis a nivel de los miembros se trata por medios farmacológicos, fisioterápicos o quirúrgicos. En el primer caso se recurre a la medicación analgésico-antiinflamatoria, administrando la droga que mejor convenga desde el punto de vista de su eficacia y de la ausencia de efectos colaterales. Los recursos fisioterápicos consisten en la aplicación de calor: rayos infrarrojos, ondas cortas, ultrasonido, asociada a la práctica de ejercicios activos. La cirugía se emplea especialmente en artrosis de cadera, practicándose actualmente con éxito la artroplastia, haciendo un reemplazo total de la cadera, utilizando una cabeza de acero inoxidable y un acetábulo de polietileno de alta densidad (Charnley). El tratamiento quirúrgico de la artrosis de rodilla plantea todavía graves problemas técnicos.

REUMATISMO POLIARTICULAR DEFORMANTE O ARTRITIS REUMATOIDEA

En la ancianidad, este proceso reumático eminentemente crónico puede observarse como consecuencia de su aparición en épocas más tempranas, pero en ciertos casos la presentación de la enfermedad ocurre por primera vez en plena senectud.

Se suele señalar que en este último caso hay algunas variantes en el comienzo y evolución. Así, el predominio es más neto en la mujer que en el hombre; en las personas de menos de 60 años, que se estima de 5 a 1, desciende en los pacientes con más de 60 años de 2,5 a 1. Las localizaciones articulares no ofrecen mayor diferencia, salvo una menor afectación por articulaciones de la muñeca, de la cadera, y del tobillo. Hay menor frecuencia de deformación o no tan acentuada y en cuanto a los signos generales de la afección como el adelgazamiento, la aparición de adenopatías o esplenomegalia son mucho menos comunes.

El porcentaje de positividad de la prueba del látex que descubre la presencia en la sangre del factor reumatoideo es equivalente al de los sujetos jóvenes. Los signos radiológicos de artritis son por lo general más ostensibles en el grupo senil (erosiones yuxtaarticulares). La velocidad de eritrosedimentación se presenta término medio acelerada o muy acelerada.

Tratamiento

En sus líneas generales, el tratamiento es análogo al de esta enfermedad en edades más tempranas, salvo en algunos aspectos que merecen una consideración especial. Así, el reposo, cuando está indicado, debe tratar de no prolongarse, por la facilidad para la producción de escaras y trombosis venosas profundas que tienen los pacientes de edad. Igualmente debe cuidarse la producción de contracturas a que son propensos los ancianos, especialmente a nivel de articulaciones inflamadas como las muñecas o la rodilla, lo que puede evitarse mediante la utilización de férulas y otros recursos ortopédicos. También la administración de corticoesteroides intraarticulares, en ciertos casos agudos de inflamación articular, debe cuidarse mucho para no provocar infecciones en personas ancianas, cuya resistencias inmunitarias pueden hallarse disminuidas. Exige también prudencia el empleo de los agentes analgésicos y antiinflamatorios, especialmente fenilbutazona, indometacina y aspirina, que pueden ocasionar hemorragia gastrointestinal.

Bien vigilada su administración, no hay contraindicación para emplear la auroterapia, en caso de que esté indicada. Si los corticoesteroides son más de temer en cuanto a efectos colaterales, en los gerontes, muchas veces no se puede prescindir de esta terapéutica, por lo que su empleo, en caso de hacerlo, debe ser para períodos relativamente cortos y utilizando una dosis que no pase los 7,5 mg diarios de prednisona. En cuanto a la sinovectomía, puede realizarse cuando la artritis reumatoidea persiste activa, pese a la adopción de las medidas anteriormente citadas, siempre que no existan alteraciones destructivas importantes dentro de la articulación. Este tratamiento se ha aplicado con éxito en ancianos, especialmente a nivel de la rodilla, pero también es aplicable a las articulaciones de la muñeca, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de las manos. Cuando hay considerable destrucción articular, pueden estar indicadas la artrodesis o la artroplastia de reemplazo. El empleo de la fisioterapia mediante ejercicios activos es útil para aumentar la excursión de la movilidad articular y para restaurar la función de los músculos que pueden haberse atrofiado como consecuencia de la enfermedad o falta de uso. También la terapia ocupacional puede ser útil para reaprender aptitudes perdidas por la afección.

ARTROPATIA GOTOSA

Se considera que alrededor de un 12 % de pacientes con gota hacen su primera manifestación clínica después de los 60 años de edad; en la mujer, en la que se sabe que la gota raramente aparece antes de la menopausia, la proporción de mujeres que hacen su primera manifestación clínica después de los primeros 60 años de edad, puede llegar al 30 %.

Las manifestaciones pueden revestir el carácter del ataque agudo de gota clásico o bien del reumatismo gotoso tofáceo crónico. En el primer caso se produce la tumefacción muy dolorosa de la primera articulación metatarsofalángica o podagra. En el segundo caso, se presentan dolores y deformaciones en diversas articulaciones, preferentemente del pie, tobillo, rodilla, dedos de la mano, muñeca y codo acompañadas de los tofos, constituidos por la precipitación de uratos.

Esto va asociado humoralmente al aumento del ácido úrico en la sangre o hiperuricemia, siendo necesario, al interpretar la misma, tener en cuenta que la causa de la hiperuricemia puede no estar relacionada con la existencia de la verdadera gota y estar en cambio causada por el uso de diuréticos tiazídicos, cosa que es relativamente frecuente en los ancianos.

Artropatía por pirofosfatos, o pseudogota. En los ancianos puede presentarse con más frecuencia que en edades más tempranas una artropatía que muestra predilección por las grandes articulaciones y en especial por las rodillas y que se caracteriza por el hallazgo radiológico de una calcificación intraarticular a nivel de los meniscos y por la presencia en el líquido articular de cristales intraleucocitarios de pirofosfatos de calcio deshidratado. También radiológicamente puede aparecer a nivel del cartilago de las articulaciones afectadas una fina línea de calcificación (condrocalcinosis). La calcificación puede ocupar la sínfisis púbica o la articulación radiocubital inferior. Por otra parte, esta condrocalcinosis puede ser un hallazgo radiológico sin que coexista con una artropatía aguda.

Tratamiento

En el ataque agudo se utilizan la colchicina, la fenilbutazona o la indometacina. En el tratamiento de la gota crónica están indicados los uricosúricos y el allopurinol, que en general son

bien tolerados por los ancianos. El allopurinol disminuye la hiperuricemia, inhibiendo la xantinaoxidasa, mientras que los uricosúricos obran aumentando su excreción. Las dosificaciones son análogas a las del adulto. En cuanto a la pseudogota o artropatía provocada por pirofosfatos que se acumulan en la articulación en forma de cristales, las manifestaciones agudas tienen un tratamiento similar al de la gota aguda, pero en cambio no hay recursos para hacer revertir el proceso de condrocalcinosis que caracteriza a la pseudogota.

ARTRITIS INFECCIOSA

Es de observación casi excepcional en los ancianos. Generalmente se trata de una afección provocada por gérmenes piógenos: estafilococos, estreptococos, gonococos, neumococos, meningococos, *Salmonellas*, *Brucellas*, y si no se la trata adecuadamente puede terminar en la anquilosis. Para su diagnóstico es muy importante el examen bacteriológico del líquido sinovial aspirado, tratándose en base al germen hallado.

Es rara la artritis tuberculosa, que generalmente afecta a una sola articulación y tiene una evolución lenta e insidiosa.

ARTROPATIA NEUROPATICA

Esta alteración articular es de observación rara, pero debe sospechársela en todo anciano que acuse una lesión articular muy destructora, pero poco o nada dolorosa, cuyas causas pueden ser la tabes dorsal, la siringomielia o la neuropatía diabética. En la *tabes* se afectan las grandes articulaciones de los miembros inferiores: rodilla, cadera; en la *siringomielia* se afectan más las de los miembros superiores y en la *neuropatía diabética*, las articulaciones del pie.

El proceso es insidioso, la articulación aumenta su volumen y se deforma, pero no duele y el paciente mantiene la función articular gracias a la ausencia de dolor.

Tratamiento: debe ser etiológico, aunque casi siempre es puramente sintomático.

ARTROPATIAS DE LAS COLAGENOPATIAS PARARREUMATICAS

Las dos afecciones colagenopáticas parareumáticas que pueden acompañarse de manifestaciones articulares son el lupus eritematoso dise-

minado y la esclerosis sistémica progresiva o esclerodermia. Con respecto al lupus eritematoso disseminado es muy reducido el número de casos que hacen su aparición después de los 60 años de edad, siendo algo mayor en los que respecta a la esclerodermia. Sin embargo, ha llamado la atención un aumento del hallazgo de anticuerpos contra sus propios tejidos o autoanticuerpos en ancianos normales; así se encuentra un índice mayor de anticuerpos antinucleares en gerontes, sobre todo del sexo femenino e igual comprobación se ha hecho con anticuerpos antitiroglobulina. Hasta ahora no se considera que respondan a la existencia latente de una colagenopatía y más bien se cree que constituyen una respuesta a las múltiples agresiones históricas a las que el anciano ha estado expuesto durante el curso de su prolongada vida.

Tratamiento: depende de la afección causal.

AFECCIONES OSEAS

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una alteración del esqueleto, caracterizada por la desmineralización del mismo y constituye un trastorno muy corriente en la edad avanzada, y en particular en las mujeres postmenopáusicas, que determina una fragilidad de los huesos, que favorece los dolores y las fracturas, especialmente a nivel de las vértebras, del fémur en su parte proximal y de los huesos distales del antebrazo. Los factores dietéticos tienen mucha importancia en la patogenia de este trastorno y en particular, el calcio, las proteínas, el fósforo y la vitamina D, que se ingieren en los alimentos. Se ha visto con respecto al primer factor, el calcio, que su necesidad aumenta en las personas de edad avanzada. Se considera que no es tanto el papel de la ingesta absoluta de calcio en la alimentación en la patogenia de la osteoporosis, como el hecho de que la absorción del calcio disminuye con la edad, lo que aumenta las necesidades de este mineral para mantener la integridad del esqueleto. Está comprobado que el envejecimiento entraña una progresiva disminución de la absorción intestinal del calcio, pero que se mejora en parte con un aumento de aporte de éste. La menopausia contribuye a agudizar la descalcificación ósea, por el déficit de estrógenos que sobreviene habiéndose demostrado que la administración de estos contribuye a aumentar la absorción del calcio. Las proteínas en cantidad ex-

cesiva en la dieta, pueden ser causa de una eliminación aumentada del calcio urinario y contribuir así a la producción de osteoporosis. También una dieta rica en fósforo puede favorecer la descalcificación ósea. En cuanto a la vitamina D su déficit puede facilitar la descalcificación, viéndose facilitado ese déficit en el geronte, especialmente en los ancianos que permanecen confinados en cama.

Tratamiento

Se basa en el aporte de calcio, de hormonas sexuales, de ciertas vitaminas, y de medidas complementarias. Si bien no está demostrado que la administración de calcio permite una remineralización ósea, es recomendable una ingestión de 2 g de calcio diariamente y por períodos prolongados, lo que puede lograrse a través de la dieta, con el aumento de productos lácteos y de huevos o con la administración de preparados cálcicos que actúen por vía oral o parenteral. El tratamiento hormonal consiste en la administración de estrógenos en la mujer o de andrógenos en el hombre y está basado en que reduce el balance negativo de nitrógeno y de calcio. La administración de vitamina D es útil cuando hay déficit de absorción de calcio a nivel intestinal. Para aliviar el dolor, se recurre al empleo de analgésicos o de inyecciones locales de anestésicos; además se recomienda la práctica de ejercicios que mejoren el trofismo muscular y, en general, deben evitarse los procedimientos de inmovilización.

ENFERMEDAD DE PAGET

Esta afección ósea se presenta generalmente en la edad presenil o senil y fue descrita en 1866 por James Paget, basado en la observación de un policía de Londres, de piernas arqueadas y que de tanto en tanto solicitaba el cambio de su casco por otro de mayor perímetro. Paget, que estudió 26 años la enfermedad logró reunir 24 casos, llegando a considerarla por tal motivo una afección rara, a la que dio el nombre de osteítis deformante. Sin embargo, el avance de los medios de diagnóstico a la par que han permitido definir con precisión a esta enfermedad, distinguiéndola de otras osteopatías con las que existían límites imprecisos, ha llevado a comprobar su mayor frecuencia, especialmente en ciertos países. Así en Francia, Ita-

lia, Inglaterra, Norteamérica, se encontró que el 3 % de las personas mayores de 40 años la padecen. En nuestro país se ha hallado también un porcentaje de frecuencia aproximada; ésta crece en relación con la edad, alcanzando al 11 % de las personas de más de 90 años.

Existe predominio en el sexo masculino, y también tendencia familiar al padecimiento; el 50 % de los casos cursa en forma asintomática durante períodos prolongados o definitivamente, y ciertas formas circunscriptas pueden ser tomadas como afección artrósica o artrítica. Puede ser, según que afecte uno, pocos o múltiples huesos, mono, oligo, o poliostótica, siendo su síntoma principal los dolores, y su signo las deformaciones óseas. Hay formas muy floridas, con aumento progresivo del tamaño del cráneo, por lo que el paciente se ve obligado de tanto en tanto a cambiar de sombrero (signo del sombrero), el arqueamiento de las piernas, dolores lancinantes en los huesos afectados y manifestaciones focales inflamatorias, como enrojecimiento de la piel, aumento de temperatura, edema, como así también formas insidiosas que provocan trastornos de dudosa interpretación, como pueden ser alteraciones del equilibrio, acufenos, hipoacusia, disminución o pérdida de la visión, algias reumatoideas, parestesias o parálisis musculares.

La enfermedad se caracteriza por un aumento de carácter irregular y anárquico de la reabsorción y aposición óseas lo que se advierte en el examen histológico ya sea por líneas irregulares y entrecruzadas que dan lugar a la llamada "escritura en mosaico"; áreas de hueso inmaduro con bordes osteoides, donde alternan osteoblastos con osteoclastos, con la médula, con grandes sinusoides y capilares sanguíneos hiperémicos, que crean cortocircuitos arteriovenosos que en algunos casos llevan a la insuficiencia cardíaca. En el 5 % de los enfermos puede producirse la degeneración sarcomatosa de la lesión ósea. A veces la enfermedad puede ser descubierta por una fractura patológica (espontánea), por microtraumatismos asentando generalmente en el fémur, la tibia u otros huesos largos. La reducción de los agujeros de la base craneana puede provocar compresión del nervio óptico, con alteraciones de la visión que pueden llegar a la ceguera; la hipertrofia del peñasco, y los huesos del oído pueden provocar la hipoacusia y los trastornos del equilibrio, y la localización en segmentos de la columna vertebral puede dar lugar a compresiones radiculomedulares, con los correspondientes trastornos motores y sensitivos.

El diagnóstico se ve facilitado por los signos radiológicos: 1) hiperostosis; 2) alteración profunda de la estructura ósea que da lugar a imágenes algodonosas, condensantes, trabeculadas y osteolíticas; 3) deformaciones óseas como incurvación de los huesos largos; 4) alteraciones del cráneo donde la bóveda craneal puede alcanzar un espesor triple o cuádruple del normal; el borde de la tabla externa es impreciso y discontinuo y el díploe está constituido por un tejido esponjoso finamente poroso. Los signos humorales consisten en una marcada elevación de la fosfatasa alcalina sérica, de acuerdo con el grado de actividad osteoblástica y el ascenso de la hidroxiprolina urinaria que proviene del colágeno y refleja la intensidad de la reabsorción ósea. A veces aumenta también la fosfatasa ácida, lo que debe ser tenido en cuenta para diferenciar el Paget de las metástasis óseas del carcinoma prostático; en este caso, mientras en el carcinoma la fosfatasa ácida prostática se eleva, ello no ocurre en el Paget. Puede observarse también hipercalcemia en períodos de reabsorción ósea muy acelerada, pero casi siempre el calcio y el fósforo plasmáticos y el calcio urinario son normales.

Tratamiento

Hasta hace unos pocos años el tratamiento de la enfermedad de Paget se efectuaba exclusivamente en forma sintomática, recurriéndose a los salicilatos en dosis elevadas, el fluoruro de sodio, etc., con eficacia muy relativa. A partir de 1968 se aplicó la calcitonina, hormona elaborada por la glándula tiroides, que tiene la acción de fijar el calcio, actuando por inhibición de la reabsorción ósea y por oposición a los estimuladores de la osteoclasia como es la hormona paratiroidea; primeramente se aplicó la hormona obtenida del cerdo, luego del hombre y últimamente la del salmón que ha revelado mayor actividad. Con la calcitonina se observa un rápido descenso de la hidroxiprolina urinaria y luego un paulatino descenso de la fosfatasa alcalina, experimentando el paciente un notable alivio del dolor y la mejoría de los signos neurológicos ocasionados por compresión. Algunos inconvenientes se oponen a su aplicación rutinaria. Su administración se efectúa exclusivamente por vía parenteral, y previamente a su uso hay que realizar pruebas cutáneas para descartar la presencia de hipersensibilidad a la hormona. Después de un tiempo de tratamiento

pueden desarrollarse anticuerpos capaces de neutralizar el efecto terapéutico; el tratamiento prolongado puede conducir a un hiperparatiroidismo secundario. Como efectos adversos menos importantes, una sensación de calor en la cara y en las manos que aparece a los pocos minutos de la inyección y que se acompaña de enrojecimiento facial, y puede durar hasta media hora, como así también trastornos gastrointestinales, diarrea y hormigueos en la faringe y extremidades. Además, constituye en fin un tratamiento de elevado costo. Otro tratamiento se funda en el empleo de los difosfonatos que actúan como los pirofosfatos inorgánicos, inhibiendo la precipitación del fosfato de calcio normalizando la calcificación ósea. Su aplicación se realiza por medio de una sustancia que se identifica con la sigla EHDP que corresponde a su nombre químico etano-1-hidroxi-1.1-difosfonato disódico y que se encuentra en el comercio con el nombre de Calcimux. Se utiliza en comprimidos de 400 mg, y en el tratamiento de la enfermedad de Paget, debe adecuarse a la extensión de las lesiones. Se inicia con una dosis de ataque de 10 mg/kg/día, y al verificarse una mejoría satisfactoria, se pasa a una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día. Con estas dosis no hay toxicidad y el enfermo suele experimentar una acción benéfica, que puede mantenerse después de haberse completado el tratamiento.

También se ha empleado la mitramicina, que es un antibiótico citostático, que se administra por vía endovenosa y que ha demostrado poseer marcada actividad terapéutica, tanto desde el punto de vista bioquímico como clínico. Sin embargo, la toxicidad de la droga, especialmente a nivel de la médula ósea, el hígado y el riñón, limita su indicación a aquellos pacientes refractarios a otros planes terapéuticos.

AFECCIONES MUSCULARES

Como resultado del envejecimiento normal sobreviene una declinación de las fuerzas físicas, es decir, cierto grado de debilidad muscular. Incluso se han formulado ecuaciones para prever la disminución de la fuerza de prehensión en los ancianos, tomando en cuenta los factores de edad, sexo, peso corporal, y talla. Entre los factores que pueden influir en esta declinación de la fuerza muscular se ha señalado la disminución de la ingesta dietética de potasio, la pérdida de unidades mototas, la menor expo-

sición solar y la disminución de la secreción de testosterona en el hombre y de estrógenos en la mujer.

DEBILIDAD MUSCULAR PATOLOGICA

La debilidad fisiológica de los músculos puede verse aumentada por diversos trastornos patológicos, por ejemplo, por lesiones neurológicas que afectan al sistema motor, por trastornos metabólicos, o endocrinos. Con respecto a estos últimos, existen varios procesos, como la enfermedad de Cushing, el hipotiroidismo y el hipertiroidismo que pueden causar debilidad muscular o astenia. En la enfermedad de Cushing se afectan los músculos proximales de las extremidades o sea los escapulohumerales y pelvianos, con preferencia.

En el hipotiroidismo se hallan atacados los grandes grupos musculares y se produce retardo en la respuesta de los reflejos. En el hipertiroidismo se afectan los músculos de la cintura pelviana y escapular, que puede revelarse explorando el signo de Plummer (imposibilidad de incorporarse el paciente estando acostado sin apoyarse en los brazos). En el anciano, como el hipertiroidismo adopta a veces la forma apática, no puede desconocerse la verdadera causa de la astenia si no se recurre a la exploración tiroidea.

Tratamiento

Depende de la identificación de sus causas, en cuyo caso se requiere el tratamiento etiológico; si no se reconoce ninguna causa se recurre a la dieta reconstituyente, a la fisioterapia (ejercicios activos) y se asocia la ciproheptadina en dosis de 2 a 4 mg antes de las comidas y se administran esteroides anabólicos en inyecciones con intervalos de 2 semanas y en la dosis de 25 mg de nandrolona (Decadurabolin).

CALAMBRES

En los ancianos es común la presentación, por lo general nocturna, de calambres (como también la de piernas "saltantes o intranquilas" provocadas por sacudidas musculares). Si bien a veces puede estar en relación con alcoholismo, uremia, déficit de calcio o magnesio o carencia

del complejo vitamínico B, en la mayoría de los casos no se comprueba una causa manifiesta.

Tratamiento

El tratamiento, por consiguiente, es causal si se conoce la etiología, de lo contrario puede recurrirse al sulfato de quinina, administrado a razón de 300 mg 3 veces por día, a la orfenadrina (Norflex) en la dosis de 100 mg al acostarse, al Lyseen o al magnesio (Holomagnesio) 2 o 3 comprimidos por día.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

Se trata de una entidad caracterizada por dolores musculares acompañados de trastornos generales como anorexia, pérdida de energía, astenia y aun ligera hipertermia; en ciertos casos se agregan cefaleas, sensibilidad a nivel del cuero cabelludo y las arterias temporales superficiales se hacen nítidamente palpables y dolorosas, es decir, el cuadro de la arteritis temporal gigantocelular.

En la polimialgia reumática se aplica, cuando no está asociada a la arteritis temporal o gigante celular, tratamiento sintomático.

ENFERMEDADES DE LA NUTRICION

La nutrición en el anciano exhibe considerables variaciones que están vinculadas a situaciones sociales, económicas, ambientales y biológicas. Por consiguiente, es muy distinta la situación de los europeos y de los estadounidenses con respecto a poblaciones de Asia, de África y de algunas regiones de América del Sur. Los requerimientos nutricionales tienen que estar de acuerdo con la edad, sexo, tamaño corporal, y actividad física. Sabido es que el metabolismo basal, o sea el consumo de energía que realiza una persona colocada en reposo, disminuye a medida que se envejece. Así, después de los 60 años de edad, metabolismo basal es un 10 % más bajo que cuando esas mismas personas estaban entre los 20 y 30 años de edad. Ahora bien, la disminución de la actividad física por el envejecimiento puede determinar un considerable descenso del consumo de energía y, por consiguiente, requerir un menor ingreso de alimentos.

Con respecto al estado corporal se ha visto que el envejecimiento modifica el contenido de agua y de grasa; por de pronto, el contenido acuoso de la piel y de los tejidos subcutáneos disminuye haciendo que la piel se seque y pierda elasticidad. En cuanto al tejido adiposo, cambia en cantidad y en distribución; en lo que respecta a esta última, se ha observado que la grasa subcutánea en las ancianas se deposita más en el tronco que en las extremidades. También cambia con la edad la distribución del calcio y otros minerales, así como la de vitaminas. El calcio de los huesos tiene tendencia a salir del esqueleto y acumularse en otros tejidos, el hierro del suero sanguíneo tiende a descender con el envejecimiento. También se registra disminución de la vitamina B₁₂ a medida que se avanza en edad, tal vez por dificultades en su absorción. Se han elaborado tablas indicativas de los ingresos diarios recomendables en energía y principios nutritivos. A continuación señalamos la elaborada por las autoridades de Salud Pública en Gran Bretaña, que guardan bastante similitud en sus valores con la publicada por la Organización Mundial de la Salud.

Tabla 1

	Hombres		Mujeres	
	65 a 75 años	Más de 75 años	55 a 75 años	Más de 75 años
Valor energético (calorías)	2,350	2,100	2,050	1,900
Proteínas (g)	59	53	51	48
Tiamina (mg)	0,9	0,8	0,8	0,7
Riboflavina (mg)	1,7	1,7	1,3	1,3
Acido nicotínico	18	18	15	15
Vitamina A	750	750	750	750
Vitamina D (µg)	2,5	2,5	2,5	2,5
Calcio (mg)	500	500	500	500
Hierro (mg)	10	10	10	10

Se ha sostenido que los ancianos están expuestos a carencias vitamínicas entre las que se señalan especialmente la de las vitaminas D, C y B₁₂.

DIABETES SACARINA

La diabetes sacarina constituye una enfermedad causada por una anomalía en el metabolismo de los hidratos de carbono. Se distinguen dos formas principales: la diabetes grave

que se inicia en la edad juvenil y la diabetes leve que se presenta ya en el adulto maduro y en el anciano. Vamos a ocuparnos de esta última. El envejecimiento predispone a la diabetes.

Se estima que entre el 5 y el 10 % de la población mayor de 65 años está afectado de diabetes sin que pueda hablarse de que es propiamente un padecimiento senil, pues con mayor frecuencia se produce entre los 50 y los 65 años de edad, pero su larga sobrevivencia permite que el diabético alcance edades avanzadas. Indudablemente, el diabético se ha beneficiado con los adelantos terapéuticos de los últimos 50 años, que le han permitido prolongar su vida.

En algunas estadísticas, después de los 70 años, el 20 % de los hombres y el 30 % de las mujeres muestran una prueba de tolerancia a la glucosa de carácter diabético, sin que esto implique que presenten una diabetes química. Después de los 50 años de edad el sexo femenino parece más predispuesto a sufrir esta enfermedad. Un factor favorecedor es la obesidad. Otro factor importante que debe considerarse en la diabetes es la herencia y se ha señalado que en un diabético de mucha edad cuando falta este antecedente hereditario, hablaría de una mayor influencia de factores ambientales.

Los síntomas de comienzo son la sed y la poliuria, pero es menester recordar que estos síntomas en los ancianos pueden depender de una insuficiencia renal crónica; además se produce una pérdida de peso gradual y sensación de fatiga y debilidad muscular. En mujeres diabéticas, la comprobación de un prurito vulvar puede ser un síntoma de diabetes. Pero cuando la diabetes se inicia en plena ancianidad es a menudo asintomática, faltándole la sintomatología florida de la diabetes juvenil y del adulto joven, por lo que su diagnóstico es la consecuencia, a menudo, de un hallazgo fortuito a través de un análisis de sangre realizado por motivos diversos, en el que se comprueba hiperglucemia en ayunas. La comprobación de la diabetes se hace recogiendo una muestra de orina, investigando la presencia de glucosa en ella y determinando en la sangre el nivel de la glucemia, siendo anormales los valores de ésta que pasan de 120 mg por 100 ml en ayunas.

Debe advertirse que la glucemia en ayunas no se modifica por el envejecimiento y que los valores límites de 60 a 100 mg % en la sangre obtenida por punción venosa y analizada por los métodos corrientes, tienen vigencia a cualquier edad. Cifras de 120 mg % o más en ayunas,

que reiteran en dos o más exámenes de sangre, afirman el diagnóstico de diabetes.

Cuando la cifra de glucemia es marginal o los datos de laboratorio no coinciden con la sospecha clínica, se hace la prueba de la tolerancia que consiste en administrar 50 g de glucosa, previa determinación de la glucemia, antes de la ingestión. La prueba se realiza por la mañana en ayunas; luego se van extrayendo muestras de sangre y dosando la glucosa a la media, una, una y media, y dos horas. Mientras que en los sujetos que están por debajo de los 50 años la glucemia no debe exceder los 120 mg por 100 ml a las 2 horas, en las personas mayores esta cifra a las dos horas no debe exceder de 135 mg por 100 ml.

Con respecto a la prueba de tolerancia a la glucosa existe acuerdo en admitir su deterioro progresivo con el envejecimiento, pero en cambio es motivo de discusión la cuantía de dicho deterioro y su significado. Algunos sostienen que a partir de los 30 años de edad se produce por década un cierto incremento de la glucemia a la hora, dos horas y tres horas de la prueba oral de tolerancia a la glucosa, coincidiendo muchos trabajos en estimar un aumento mínimo de 10 mg por 100 ml por década de vida después de los 30 años en los valores de la glucemia a la hora, a las dos horas y a las tres horas, cuando en lugar de emplear 50 g de glucosa, como hemos señalado antes, para realizar la prueba se utiliza la dosis de 100 g o de 1,75 g por kg de peso corporal.

En cuanto al significado de la disminución de la tolerancia a la glucosa con el envejecimiento hay dos puntos de vista. Uno que considera que este fenómeno responde a una auténtica diabetes y otro que lo considera una expresión fisiológica de envejecimiento. En esta situación, el diagnóstico de diabetes se formulará cuando a la alteración de la tolerancia a la glucosa se asocian antecedentes y manifestaciones clínicas propias de la enfermedad.

El envejecimiento suscita habitualmente una elevación del umbral renal a la glucosa, por cuya causa la hiperglucemia discreta o moderada del diabético anciano puede no acompañarse de la correspondiente glucosuria, que cuando se halla presente corroborará el diagnóstico, pero en caso contrario, no lo excluirá.

En la diabetes se producen, a medida que el trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono perdura, lesiones a nivel de los vasos pequeños, como los capilares que muestran un engrosamiento de su membrana basal, lo que se

aprecia especialmente en la retina y en el glomérulo renal. Este trastorno se denomina la microangiopatía diabética. La microangiopatía de la retina puede provocar serias alteraciones de la visión, que son consecuencia de la retinopatía diabética, la que comienza por manifestarse por unos puntos minúsculos alrededor de la mácula o de un vaso principal, que se denominan microaneurismas, luego se agregan hemorragias y exudados que mientras no afecten a la mácula no originan trastornos visuales importantes.

En los viejos pueden añadirse alteraciones retinianas por la concomitancia de aterosclerosis. La forma más grave es la retinitis proliferativa que lleva a la ceguera. Otra expresión de microangiopatía es la que se verifica a nivel de los riñones y constituye la denominada nefropatía diabética. La microangiopatía renal determina una glomeruloesclerosis que puede ser difusa o nodular. Esta nefropatía origina el denominado síndrome de Kimmelstiel-Wilson, cuyo primer signo clínico suele ser la proteinuria, al que se agregan el edema, la insuficiencia renal y la hipertensión arterial. Además de esta microangiopatía en la diabetes se presentan complicaciones arterioesclerosas en forma más temprana, que afectan especialmente los vasos coronarios, los cerebrales y los de los miembros inferiores.

La coronariopatía diabética es la más grave de las complicaciones, pues parece ser la causa más común de muerte en el diabético, habiéndose estimado que más del 50 % de los diabéticos sucumben por esa complicación. Esta coronariopatía se manifiesta, ya por el cuadro de *angor pectoris* e infarto de miocardio o el de una cardioesclerosis que determina arritmias e insuficiencia cardíaca. En el diabético, el infarto de miocardio se presenta, a menudo, de manera atípica; así, en muchos casos, no da lugar al dolor característico o puede faltar; si no existe dolor, su manifestación a veces es una crisis de insuficiencia ventricular izquierda aguda, por ejemplo edema agudo de pulmón o también una crisis de insuficiencia circulatoria periférica o colapso.

A nivel del cerebro pueden observarse cuadros de insuficiencia vascular cerebral, que se manifiestan por episodios recurrentes y pasajeros de isquemia que se traducen por manifestaciones neurológicas como parestias o parálisis, trastornos del habla, convulsiones o alteraciones psíquicas. La otra complicación es la del infarto cerebral por trombosis, que asienta en alguno de los

principales troncos arteriales que irrigan el cerebro, como el sistema vertebrobasilar o el sistema carotídeo o alguna de sus ramas como la arteria cerebral anterior, etc. A veces episodios transitorios de insuficiencia vascular cerebral han servido de preludeo al infarto cerebral, cuyas manifestaciones clínicas dependen principalmente de la rama arterial afectada, siendo lo más común la instalación de una hemiplejía o una hemiparesia.

A nivel de las arterias periféricas se observa la presencia del síndrome de claudicación vascular intermitente, o sea la aparición de dolores a nivel de la pantorrilla después de caminar un trecho; con el progreso del trastorno puede aparecer dolor permanente en el miembro, acompañado de lesiones de mortificación o gangrena a nivel de los dedos del pie. Estas lesiones pueden ser el resultado de la oclusión gradual de vasos principales sin un adecuado desarrollo de la circulación colateral, pero más a menudo ocurren secundariamente a una infección en el miembro, en el que cierto margen de circulación ha estado mantenido por el desarrollo de los vasos colaterales. Se ha discutido si la isquemia obedece a una lesión arteriolar o capilar diabética más específica que la aterosclerosa. Estas nociones pueden ser complementadas con lo expresado en el capítulo dedicado a la arterioesclerosis.

Otra complicación de importancia en el diabético es la denominada neuropatía diabética que parece obedecer a una desmielinización segmentaria de los nervios periféricos, pero que no es específica. Se traduce por dolores en las extremidades inferiores, así como parestias. En el examen objetivo puede hallarse pérdida de la sensibilidad vibratoria y a veces arreflexia aquiliana. Puede también haber debilidad motora que afecta al muslo y a la pierna determinando *steppage*. Estas manifestaciones neuropáticas pueden presentarse de modo agudo, coincidiendo con los períodos en los que la diabetes está mal controlada. Estas formas agudas pueden ser reversibles. La neuropatía diabética puede afectar también al sistema nervioso vegetativo, trayendo perturbaciones como hipotensión arterial postural, diarrea, trastornos en la sudoración, atonía vesical, e impotencia sexual.

La neuropatía puede tener una consecuencia importante y es la de causar embotamiento de la sensibilidad y favorecer, combinada con la isquemia y la infección, la producción de lesiones tróficas, como el mal perforante plan-

tar. En estas lesiones tróficas pueden tener importancia causal quemaduras de los pies originadas por bolsas de agua caliente o lesiones provocadas por el uso de zapatos que no calzan bien. También la neuropatía periférica puede favorecer la aparición de úlceras de decúbito, especialmente en los talones después de una prolongada permanencia en cama. Pueden aparecer asimismo como consecuencia de la neuropatía, destrucciones a nivel de los huesos del pie, como la necrosis ósea que asienta en la cabeza de los metatarsianos y que da lugar al aspecto radiológico denominado en "caramelo chupado".

GOTA

Al ocuparnos de las afecciones reumáticas en la vejez hemos señalado las características de las artropatías gotosas, pero aparte de las manifestaciones articulares pueden aparecer otras alteraciones, que en el caso de los ancianos pueden consistir en la hipertensión arterial moderada o grave y en las alteraciones renales que se expresan por proteinuria y por elevación de la urea sanguínea.

Tratamientos de las enfermedades de la nutrición

El cuidado de la nutrición es muy importante en el anciano, que por factores que ya hemos analizado puede caer fácilmente en estados de hipo o malnutrición y en carencias vitamínicas. Es un principio fundamental que el cuidado de la nutrición puede asegurar al viejo una vida más sana y prolongada. Los requerimientos alimentarios de las personas de edad avanzada son análogos básicamente a los de edades más jóvenes, con excepción del valor calórico total de la dieta, que deberá ser menor en el geronte dada su menor actividad física y el descenso de su metabolismo basal.

La dieta debe ser completa, o sea, estar integrada por hidratos de carbono, grasas y proteínas, vitaminas y minerales. Al ocuparnos de los problemas de la nutrición en el anciano, hemos transcritto un cuadro de la ingestión de alimentos y nutrientes adecuados para los mismos, según su edad, al que remitimos al lector.

En términos generales, el valor calórico total se estima en 30 a 35 calorías/kg de peso teórico que estarán dados por el 50 % de hidratos de carbono, el 25 % de proteínas y el 25 %

de grasas del valor calórico total. Salvo que exista contraindicación especial, debe tratarse que la dieta esté integrada por leche o lácteos, por constituir una fuente de calcio, vitamina A y riboflavina, así como también por proteínas de alta calidad. Si es necesario restringir las grasas o las calorías, se recurre a leche descremada. Dentro de la composición deben también figurar la carne y el huevo. La primera, que puede ser de vacuno, ave o pescado porque aportan también proteínas de alta calidad, lo mismo que el huevo y proporcionan hierro, tiamina, riboflavina, y ácido nicotínico y el huevo, además, vitaminas A y D. Es conveniente que la ingestión de carne se haga casi diariamente; el consumo de huevos puede estar limitado cuando hay que reducir el colesterol. Los cereales como pan, fideos o arroz deben entrar en la dieta, porque se asegura un aporte importante de hierro, tiamina, riboflavina y nicotinamida. Las verduras y frutas, por asegurar abundantes vitaminas, deben estar incluidas en la dieta. Las grasas y aceites, por su valor calórico elevado deben limitarse, especialmente en casos de obesidad y dentro de los aceites dar preferencia a los que contienen ácidos grasos poliinsaturados como el aceite de maíz, de soja o de uva; las grasas animales como la crema de leche, la manteca, el queso, deben restringirse si hay hiperlipemia. En la repartición de la dieta debe hacerse más abundante la comida del mediodía que la de la noche.

Las bases del *tratamiento de la diabetes* en el anciano son las mismas que para el diabético de menos edad, es decir, instauración de una dieta adecuada y drogas hipoglucemiantes como la insulina, las sulfonilureas y las fenforminas. La dieta se calcula en cuanto a su valor calórico total en un promedio de 25 a 30 calorías/kg de peso ideal del paciente; si el paciente está sobrepeso se le suministran solamente 20 calorías, si en cambio tiene un peso inferior al ideal, deberá recibir mayor número de calorías. Este valor calórico total se compone de 200 a 250 g de hidratos de carbono, 1 g de proteínas por kg de peso y el resto del valor calórico completado con grasas predominantemente no saturadas. En la dieta del anciano diabético conviene agregar suplementos vitamínicos múltiples. Si la dieta adecuada no permite controlar la hiperglucemia, la glucosuria y la pérdida de peso, entonces se requiere el empleo de hipoglucemiantes, comenzando con los derivados de las sulfonilureas, que pueden ser suficientes

para obtener el control de esos síntomas; pero si el paciente pierde peso se prefiere recurrir a la insulina por la acción anabólica de ésta. Los hipoglucemiantes orales (derivados de las sulfonilureas o fenforminas) se indican en pacientes con diabetes estable del adulto. Como hipoglucemiantes derivados de las sulfonilureas se pueden utilizar la acetoexamida o las glibenclámidas, que tienen un período de acción de 12 a 14 horas después de administradas, o como la tolbutamida, de acción más rápida y duración menor (4 a 8 horas) o la clorpropamida, que tiene un tiempo de acción muy prolongado (aproximadamente 30 a 35 horas). La dosis máxima de acetoexamida es de 1 g a 1,5 g diario; de la tolbutamida, es de 3 g diarios y la de la clorpropamida de 750 mg diarios.

La tolbutamida se encuentra en el comercio con el nombre de Rastinon, N.R. que viene dosado en comprimidos de 0,5 g; la acetoexamida con el de Dimelor, N.R. en comprimidos de 500 mg; la clorpropamida con el nombre de Diabinese, N.R. en comprimidos de 250 mg; la glibenclámida con los nombres de Daonil o Euglucon, en comprimidos de 5 mg, y la fenformina con el de DBI-AP, N.R. en cápsulas de 50 mg, y también con igual dosis el de Glucoponstil, N.R. Debe tenerse en cuenta que en general los pacientes geriátricos requieren menos dosis de los hipoglucemiantes orales que los adultos.

Algunos medicamentos como la fenilbutazona, las sulfamidas, los antitiroideos, y los cumarínicos pueden potenciar la acción de la sulfonilurea. El uso de los derivados de la sulfonilurea está contraindicado en los diabéticos con procesos infecciosos agudos, cetosis o con deficiencia del estado funcional hepático y renal o que presentan alergia a las sulfamidas. La clorpropamida puede provocar en viejos diabéticos con insuficiencia cardíaca retención hídrica, por potenciar la acción de la hormona antidiurética. La fenformina se administra fraccionada en dos dosis diarias y puede asociarse a la sulfonilurea.

Tratamiento insulínico. Estudios efectuados en pacientes mayores de 60 años, diabéticos, han mostrado que el 49 % de los mismos controlaba satisfactoriamente su diabetes solo con dieta o con hipoglucemiantes orales, mientras que el resto, 51 %, requería la administración de insulina. Su indicación es de rigor cuando se presentan complicaciones como infecciones, cetoacidosis o coma, pero también cuando no

puede mantenerse el peso o compensar adecuadamente la diabetes por otros medios. Sabido es que existen diversos tipos de insulina disponibles, que se diferencian por su rapidez, por su máximo y duración de acción, distinguiéndose en las de acción breve, intermedia y prolongada, cuyas propiedades se reseñan en la tabla 2.

TABLA 2
Tipos de insulina

	Comienzo de acción (hr.)	Máximo de acción (hr.)	Duración de acción (hr.)
<i>Breve</i>			
Cristalina	1	2-4	6-8
Semilenta	1,5-2	5-7	8-12
<i>Intermedia</i>			
Globin	2-4	10-14	10-22
NPH	1-2	10-20	20-32
Lenta	1-2	14-18	26-30
<i>Prolongada</i>			
Protamina zinc	6-8	16-24	24-36
Ultralenta	3-8	22-26	34-36

La dosis inicial de insulina es generalmente pequeña y se recurre a un tipo de acción intermedia, en la dosis de 10 a 16 unidades que se va ajustando con pequeños aumentos, hasta obtener un control satisfactorio de la glucosa en sangre y orina. Cuando una infección o un traumatismo exigen un aumento de los requerimientos de insulina, debe recurrirse a un suplemento de ésta, de rápida acción o sea la insulina cristalina, cuya administración se realiza de acuerdo a los resultados de los tests glucosúricos en orina, realizados cada 6 horas. En la acidosis y en el coma se procede como en el caso del adulto.

En general, el paciente geriátrico tolera mal la hipoglucemia y éste es el principal peligro de la insulino terapia en el anciano, aunque también puede ser provocada por los hipoglucemiantes orales. Por ello, debe instruírsele convenientemente para prevenirla, especialmente sobre la necesidad de realizar correctamente las comidas indicadas, por ejemplo, recomendarle que no deje de cenar. Por otra parte, muchas veces la hipoglucemia de los ancianos no da síntomas advertidores fácilmente reconocibles, como la sudoración, el nerviosismo y directamente, puede presentar manifesta-

ciones neurológicas, como confusión mental, entorpecimiento del habla, crisis convulsivas, y pérdida del conocimiento, que pueden ser erróneamente interpretadas como manifestaciones de arterioesclerosis cerebral avanzada. A su vez, la crisis hipoglucémica puede provocar accidentes cerebrovasculares y cardíacos graves como hemiplejía, arritmias, e infarto de miocardio.

Los síntomas leves de hipoglucemia retroceden dando azúcar o una bebida dulce, pero si la hipoglucemia se acompaña de manifestaciones más graves, requiere la administración endovenosa de glucosa. Cuando el diabético anciano recibe insulina de acción prolongada, hay que recomendarle que antes de acostarse ingiera algún alimento hidrocarbonado. Estadísticamente se ha visto que la cetosis diabética produce más mortalidad en los mayores de 60 años que en menores de esta edad, porque a menudo dicha complicación se asocia con trombosis arterial, con bronconeumonía con pancreatitis o con un infarto de miocardio silencioso.

En el diabético añoso, las complicaciones vasculares son más frecuentemente de carácter macroangiopático que microangiopático, o sea que es más común el compromiso vascular del cerebro, el corazón y los vasos periféricos que el de la nefropatía diabética o la neuropatía diabética. La coronariopatía es la causa principal de muerte en los diabéticos. Su tratamiento es análogo al del adulto y de la diabetes no exige ninguna medida especial, salvo en el período inmediato a un infarto, en que puede aparecer una hiperglucemia intensa con cierto grado de resistencia a la insulina. Siguen en importancia, a las complicaciones coronarias en el diabético anciano, las cerebrovasculares en forma de insuficiencia cerebrovascular pasajera o de hemiparesia, hemiplejía o afasia; en estos casos debe instituirse tempranamente el tratamiento de rehabilitación o fisioterapia. A nivel de los vasos periféricos pueden presentarse manifestaciones de claudicación intermitente o de gangrena; esta última suele ser favorecida por la infección de una extremidad, que es a su vez favorecida por una infección fúngica entre los dedos del pie y por lesiones tróficas ungueales o por sequedad de la piel, con formación de grietas o fisuras, especialmente a nivel del talón. Como preventivo de la gangrena y de la infección a nivel de los miembros inferiores, es decir, de las lesiones conocidas con el nombre de "pie diabético" se recomienda un cuidado regular podológico de uñas y callosidades, el uso de polvos antimicó-

ticos entre los dedos y el empleo de lanolina frente a sequedad de la piel. En el caso de que se produzca infección se recomienda el reposo en cama, el empleo de antibióticos y la atención local del tejido necrótico. En algunos casos puede ser necesaria la amputación, pudiendo variar el nivel al cual debe efectuarse, desde la simple amputación de un dedo hasta una amputación alta a nivel del muslo; es importante que cuando sea necesaria la amputación se tenga en cuenta la necesidad de dejar un muñón que facilite la instalación de una prótesis adecuada.

La neuropatía diabética causada por la microangiopatía que afecta a los "vasa vasorum" de los nervios, se manifiesta por dolor o parestesias, principalmente a nivel de las extremidades inferiores; a veces causa compromisos de nervios motores, llevando a la parálisis facial periférica o a una parálisis peronea. La neuropatía diabética puede también comprometer el sistema nervioso simpático y ser causa de que se presente hipotensión postural, disuria, constipación, diarrea. El tratamiento en estos casos se basa en el adecuado control de la diabetes y en la administración de vitaminas del complejo B.

Ultimamente, se han empleado para las manifestaciones dolorosas la carbamazepina (Tegretol, N.R.) y la difenilhidantoína (Epamin, N.R.).

AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

En las personas ancianas, la aparición de afecciones nerviosas reviste una frecuencia bastante elevada, que en gran parte está determinada por las alteraciones vasculares. Vamos a señalar en primer lugar los cambios anatómicos que el simple envejecimiento provoca a nivel del sistema nervioso con independencia de causas patológicas.

A nivel del *encéfalo* se observa un cierto grado de atrofia, más perceptible en el sector frontal de ambos hemisferios cerebrales, donde se nota una reducción de tamaño de las circunvoluciones y una acentuación de los surcos. Las meninges también sufren algunas alteraciones, como engrosamiento gradual, fibrosis y calcificaciones ocasionales. Los ventrículos están algo agrandados y los ganglios de la base, especialmente los núcleos lenticulares presentan engrosamientos parietales de las arterias y la dilatación de los espacios perivasculares. Histológicamente, un fenómeno general de envejecimien-