

to es el depósito intracelular de gránulos de lipofucsina, pigmento pardo amarillento que se observa ya en muy pequeña cantidad en las neuronas y en las células de la glía desde los dos o tres años de edad y que van aumentando en forma proporcional con la edad. La lipofucsina se presenta en forma de gránulos aislados rodeando una parte del núcleo y su composición está formada por una asociación de proteínas y fosfolípidos. Otras alteraciones celulares aparecen en el plexo coroideo y en la neuroglia. En el plexo coroideo, dentro de las células epiteliales se acumulan unas fibrillas argirófilas retorcidas y arrolladas que se tiñen como la amiloide y que reciben el nombre de cuerpos de Biondi. A nivel de la neuroglia se nota la aparición, en las prolongaciones de los astrocitos, de unas estructuras redondeadas denominadas cuerpos amiláceos. En las neuronas pueden observarse modificaciones en su cantidad y en las inclusiones intracelulares.

Con respecto a la cantidad de neuronas existe la presunción de que puedan perderse o desaparecer algunas de ellas como resultado del envejecimiento, pero es una cuestión que todavía no ha podido ser resuelta. En cuanto a las inclusiones, se ha visto la aparición de cuerpos de inclusión poligonales, eosinófilos y hialinos, especialmente en las neuronas de algunos núcleos del tálamo y de la parte inferior del tronco cerebral. También se han observado engrosamientos eosinófilos y argirófilos a nivel de los cilindroejes, lesión que se llama distrofia neuroaxonal y que afectaría especialmente a los núcleos de Goll y de Burdach. También se ha señalado dentro del cuerpo celular neuronal la presencia de las denominadas madejas neurofibrilares, que apatecen como engrosamientos alargados de las neurofibrillas normales y que se observan principalmente con tinciones de plata. También en la corteza cerebral de las personas de edad avanzada han sido descritas placas seniles, que son focos redondeados de degeneración del tejido intersticial, en los que se acumula un material granular y fibrilar argirófilo. Estas placas tienen un tamaño que puede llegar a los 100 micromicrones de diámetro.

Las placas seniles y las madejas neurofibrilares se van observando con más frecuencia cuanto más avanzada sea la edad, de tal suerte que más del 90 % de personas de más de 90 años presenta estas lesiones, que por otra parte no tienen una distribución uniforme en todo el encéfalo. Se considera que tanto las placas seniles como las madejas neurofibrilares represen-

tan distintas alteraciones degenerativas de las neuronas y su localización es más común en la zona del hipocampo y límbica. Finalmente, las neuronas del anciano pueden presentar la denominada degeneración granulovacuolar, es decir, aglomeraciones de vacuolas que están dentro del citoplasma, y que contiene cada una un gránulo central redondeado, muy tingible, afectándose especialmente las neuronas del hipocampo.

Además, en los vasos cerebrales de los sujetos mayores de 60 años se comprueban ciertas alteraciones distintas de las que provocan la arteriosclerosis, como, por ejemplo, reduplicación y excisión de la lámina elástica y fibrosis y hialinización de la túnica media; también pueden observarse depósitos minerales en las paredes de los vasos y asimismo acumulaciones discontinuas, a veces nodulares, de amiloide, en las paredes de las pequeñas arteriolas.

DEMENCIA SENIL O PSICOSIS SENIL

La *demencia senil* recuerda en su patología lo que se observa en la *enfermedad de Alzheimer*, que junto con la *enfermedad de Pick* constituyen las demencias preseniles, por presentarse entre los 40 y 60 años y que son independientes de arteriosclerosis, tumor u otras causas definidas de alteración cerebral.

En esta enfermedad hay un grado moderado de atrofia del cerebro que se reconoce por la profundidad de los surcos y la reducción de las circunvoluciones y la dilatación de los ventrículos; en el examen microscópico se observa pérdida de neuronas y aumento de las placas argirófilas y las madejas neurofibrilares que difieren de las observables en el envejecimiento normal en el aspecto cuantitativo, o sea, son mayores en la demencia senil. Estas lesiones se encuentran en toda la corteza cerebral. También se observa degeneración granulovacuolar en una cantidad muy grande de neuronas del hipocampo, así como depósitos de amiloide vasculares.

El paciente, como consecuencia de estas lesiones, tanto en la forma senil como en la presenil sufre una gradual, sistemática y profunda desintegración de su personalidad.

La etiología de la demencia senil es desconocida. Se presenta alrededor de los 70 años y es más común en la mujer que en el hombre.

En los Estados Unidos hay un número aproximado de 3 a 4 millones de habitantes afectados; de los medio a 1 millón y medio pueden corresponder a la forma presenil llamada *enfer-*

medad de Alzheimer. Por ese motivo se han constituido en ese país grupos de investigación en los que participan varias universidades y el Hospital de la Administración de Veteranos de Bedford (Massachusetts), para indagar las posibles causas: antecedentes mórbidos personales, familiares, ocupacionales, hábitos alimentarios, lugares de residencia, etc., a fin de establecer posibles factores de riesgo de carácter genético, ambiental y metabólico, señalándose como factores potenciales de desarrollo de la enfermedad, el hallazgo de trazas de aluminio en las neurofibrillas del cerebro, infecciones virales del sistema nervioso central y defectos genéticos.

El comienzo es generalmente insidioso y se caracteriza por el progresivo debilitamiento de la memoria; los primeros síntomas pueden pasar casi inadvertidos consistiendo simplemente en una discreta disminución de la actividad mental, de la espontaneidad, y de la iniciativa. Algún cambio impreciso comienza a percibirse en el enfermo que aparece lento, bradipsíquico, y carente de energía. Por lo general alguno de los familiares próximos es el primero en percibir estos cambios; pero a medida que la demencia progresa, los síntomas se van haciendo más manifiestos. Uno de estos suele ser la disminución de la memoria anterógrada o para los hechos recientes. Así, no puede recordar acontecimientos inmediatos, olvida fácilmente por ejemplo, el lugar donde ha puesto una cosa, alguna conversación reciente, apagar el gas después de haberlo utilizado. Le resulta difícil pensar en nuevas tareas y realizar labores complejas. No mantiene o no sigue una conversación; su juicio se hace insuficiente y le impide o se le hace difícil tomar decisiones. Su lenguaje se va haciendo cada vez más pobre, repitiendo palabras en lugar de emplear otras palabras más precisas. Durante un tiempo puede aparentar un aspecto de normalidad. Puede agregarse un estado depresivo o de ansiedad o hacerse irritable. A medida que avanza el proceso puede perder toda eficacia mental y perturbarse la memoria retrógrada o para los hechos remotos y llegar a desconocer o confundir a sus parientes más próximos. Se va haciendo indiferente hasta para su propia persona, no cuidando de sí mismo. La conducta puede deteriorarse mucho. Con cierta frecuencia presentan estados alucinatorios; evocan hechos de la infancia y revelan un verdadero puerilismo. Dejan de controlar sus esfínteres y quedan confinados en la cama con absoluta indiferencia a todo lo que los rodea. Se presenta también pérdida de la afectividad y

caen en una inquietud emocional que los lleva a llorar fácilmente o a proferir gritos. A veces presentan impresiones falsas o ilusorias, de carácter muy penoso. La marcha se trastorna y se hace dificultosa no pudiendo hacerlo ni aun con ayuda. Entre los trastornos de la conducta pueden notarse exhibicionismo o falta de pudor. Cuando la enfermedad ha hecho bastante progreso, pueden aparecer síntomas neurológicos, como afasia, apraxia, o agnosia; contractura de tipo extrapiramidal y movimientos involuntarios. La evolución de la enfermedad es lenta, pero en un plazo de 5 a 8 años de iniciados los síntomas, el enfermo puede llegar a la etapa terminal y entonces aparece postrado en el lecho, en un estado de apatía, y la muerte puede sobrevenir por una infección intercurrente o por alguna otra complicación de la permanencia en cama.

El diagnóstico del estado demencial es generalmente fácil cuando está en una fase avanzada, pero el problema se hace más complejo cuando los trastornos son discretos; en este caso tienen importancia los "tests" y los exámenes psicológicos o psicométricos para objetivar los trastornos. También se hace necesario diferenciar la demencia senil de demencias que obedecen a otras causas, como parálisis general progresiva, tumores de cerebro, arteriosclerosis general, avitaminosis, etc.

Además del examen neurológico se recurre a investigaciones complementarias, como punción lumbar (extraer líquido cefalorraquídeo para analizarlo), radiografía de cráneo, electroencefalograma, pneumoencefalograma, tomografía computada.

Tratamiento

Los pacientes psicogerítricos crean problemas serios, siendo los métodos de tratamiento actuales, sintomáticos y paliativos. Hay ciertas drogas que son efectivas en reducir la intensidad y duración del trastorno mental, pero su uso en los gerontes presenta dificultades, porque algunas de ellas provocan reacciones adversas, y sus efectos colaterales pueden ser distintos de los observables en gente más joven, y la posología requiere ajustes. Estos pacientes necesitan, a veces, la reclusión en hospitales para enfermos mentales. Pero, desgraciadamente, el número de pacientes supera las capacidades de internación, por cuyo motivo se trata de utilizar un sistema de atención domiciliaria; ello depende de los re-

curso materiales del paciente, de sus circunstancias domésticas y de la cooperación que pueda obtenerse de parientes, amigos y vecinos.

La demencia senil es incurable, por consiguiente la terapéutica va dirigida a controlar alguna de sus manifestaciones como el insomnio, los cambios de carácter, la agresividad, manifestaciones que, por otra parte, pueden presentarse en otros estados mentales. Los tratamientos dirigidos a las alteraciones psíquicas comprenden la psicoterapia de varias clases, la terapia ocupacional, medidas quinesiterápicas, medicación con psicofármacos, electroshock, completadas en algunos casos con el empleo de anabólicos y vasodilatadores.

En el tratamiento psicológico de los ancianos hay una diferencia con respecto al del joven. En el geronte, el psicoterapeuta puede lograr solo mejorías parciales y su tarea es aliviar los síntomas presentes más bien que producir cambios duraderos en la personalidad. El consejo psicológico puede ayudar a un geronte a resolver problemas interpersonales actuales y quizás a corregir algunos trastornos emocionales. La psicoterapia de grupo tiene resultados beneficiosos, en algunos pacientes ancianos.

Es fundamental combatir el insomnio cuando se presente. Pese a haber sido muy utilizados los barbitúricos, no son recomendables para uso general en los ancianos, por cuyo motivo se los reemplaza con hipnóticos no barbitúricos como los que corresponden al grupo de las benzodiazepinas, siendo muy utilizado el nitrazepán (Mogadan, N.R.), por su inocuidad, habiéndose establecido que en la dosis de 5 mg tiene la misma eficacia hipnótica que 100 mg de un barbitúrico o el flunitrazepán (Rohypnol, N.R.), en la dosis de 0,5 a 2 mg. También puede utilizarse alguno de los tranquilizantes menores, como los meprobamatos (Placidon, N.R., Equanil, N.R., etc.).

Otra manifestación es la intranquilidad psicomotriz y la ansiedad, en las cuales pueden utilizarse también fármacos que están dentro del grupo de las benzodiazepinas, que tienen acción ansiolítica, producen cierta sedación y contribuyen a inducir el sueño. Estos preparados se encuentran en el comercio en tabletas de 2 o 2,5 mg, 5 mg y 10 mg, encontrándose especializados con los nombres de Plidan, Librium, Nobrium, Lembrol, Valium (N.R.). Dentro de este grupo, también se encuentran los preparados de lorazepán, en comprimidos de 1 y de 2,5 mg, especializados con los nombres de Tra-

pax, Emotival, Aplacasse. El diazepam o Valium (N.R.) se puede administrar por vía parenteral, por vía intramuscular o endovenosamente en casos de gran agitación psicomotriz, convulsiones, estados maníacos. Para los estados de agitación, alucinaciones o delirios se pueden indicar psicofármacos del grupo de las fenotiazinas, como clorpromazina, especializada con el nombre de Ampliactil (N.R.) o la tioridazina, conocida con el nombre de Meleril (N.R.). Estas drogas poseen efectos anticolinérgicos, antiadrenérgicos y antihistamínicos.

Como droga efectiva contra las alucinaciones, la agresividad, la inquietud psicomotriz, se ha revelado útil en los ancianos, el haloperidol (Halopidol, N.R.) que se usa en gotas, equivaliendo una gota a 0,1 mg o en comprimidos de 1 mg, pudiendo administrarse en dosis comprendidas entre 3 y 15 mg. Esta droga, así como también las fenotiazinas tienen el inconveniente de provocar manifestaciones extrapiramidales cuando se administran por períodos prolongados, apareciendo cuadros de rigidez, de temblor, o de disquinesias, similares a la enfermedad de Parkinson. Ante esta situación, se hace menester suspender la droga causal y suministrar drogas antiparkinsonianas siendo útil con este objeto el Akineton (N.R.), por vía intramuscular.

Las manifestaciones depresivas son muy comunes en los ancianos y en algunos casos han sido provocadas por la utilización de drogas hipotensoras, como la reserpina y la alfa metildopa o bloqueadores beta-adrenérgicos como el propranolol y también la digital, los barbitúricos, y los hipoglucemiantes orales. Entre los psicofármacos que actúan contra la depresión figuran los llamados inhibidores de la aminomonooxidasa, como la tranilcipromina, especializada con el nombre de Parnate (N.R.) y que entra en la composición del Stelapar (N.R.), asociada al Stelazine (N.R.). Los inhibidores de la aminomonooxidasa deben ser administrados con cuidado en las personas que tienen hipertensión arterial, advirtiéndoles de no ingerir queso o alcohol, para evitar las crisis hipertensivas. Otros recursos útiles en geriatría contra la depresión son la imipramina, especializada con el nombre de Tofranil (N.R.), utilizada en dosis entre 30 y 75 mg, por vía oral y la amitriptilina (Tryptanol, Uxén, N.R.) en dosis de 25 mg, dos o tres veces/día que también se puede dar en una dosis de 75 mg, una vez por día. Como pueden producirse algunos fenómenos adversos: agitación, constipación, retención urinaria, somnolencia, hipotensión arterial.

es aconsejable comenzar con dosis pequeñas, por ejemplo 10 mg dos o tres veces por día, que luego se van aumentando.

PARKINSONISMO

El parkinsonismo es un trastorno del sistema extrapiramidal, caracterizado por una tríada consistente en temblor, rigidez muscular y acinesia; en unos casos su etiología es desconocida, constituyendo el parkinsonismo primario o idiopático, que fue descrito por primera vez por James Parkinson y conocido durante mucho tiempo como parálisis agitante o enfermedad de Parkinson. Cuando el parkinsonismo radica en una causa conocida, que puede ser tóxica, traumática, vascular, infecciosa, se denomina secundario o sintomático.

Parkinsonismo primario. Enfermedad de Parkinson. Esta enfermedad suele iniciarse entre los 50 y los 60 años de edad y dada la lentitud de su evolución se la observa con frecuencia en plena senectud. Su comienzo es insidioso, apareciendo cualquiera de las tres principales manifestaciones del parkinsonismo: *temblor*, *rigidez*, y *acinesia*, en forma aislada o combinada. El síntoma inicial más común es el *temblor* de reposo, que se presenta en una o, a veces, en ambas manos; los dedos realizan movimientos como para fabricar píldoras. Este es el típico temblor de reposo; con el tiempo el temblor va invadiendo otros sectores y se manifiesta también a nivel de la cabeza. Es un temblor rítmico de movimientos alternantes en que intervienen los músculos flexores y extensores. Si bien el temblor tiende a difundirse y tomar otras regiones, en ciertas ocasiones se mantiene localizado en el sitio inicial de aparición. No siempre se mantiene exclusivamente como temblor de reposo, pues en algunos casos también reviste carácter intencional. El temblor desaparece con el sueño.

El segundo signo importante está constituido por la *rigidez muscular*, que se revela por la resistencia a los movimientos pasivos, siendo característico el llamado fenómeno de la rueda dentada, que se presenta cuando se mueve pasivamente una articulación, en cuyo caso el observador nota que el movimiento se va realizando como por una serie de saltos y no en una forma fácil y uniforme. Es un signo que está presente en casi toda la totalidad de los casos y puede ser inicialmente de grado leve, restringido a unos pocos grupos musculares, pero inva-

riablemente progresa, abarcando cada vez más partes del cuerpo. Esta rigidez, a la vez que contribuye a la lentitud de los movimientos, da lugar a la sensación de debilidad muscular que experimentan muchos enfermos, pero en realidad ocurre que el paciente es capaz de realizar una contracción muscular con fuerza, pero no puede mantenerla o reiterarla. También se atribuye a la rigidez estar implicada en el origen de las deformidades posturales de los miembros y del tronco a que más adelante nos vamos a referir.

Estas anomalías posturales suelen ser características y rápidamente distinguibles; en la posición de pie, la cabeza está inclinada sobre el tronco y éste, a su vez, encorvado hacia adelante, los hombros caídos; se observa también desviación cubital con flexión de los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas a nivel de la mano y posición varoequina del pie. Cuando estando de pie se lo impulsa hacia adelante o hacia atrás, se cae, sin realizar ningún intento de mover los brazos o de adelantar un pie. La posición encorvada se debe a la cifosis raquídea. El centro de gravedad del parkinsoniano aparece como desplazado hacia adelante, motivando esa incapacidad para mantenerse erecto sin caer y la tendencia a la festinación en la marcha, esto es, a medida que camina, el enfermo lo hace con más velocidad y llega hasta a correr, lo que gráficamente se expresa diciendo que el paciente corre tras su centro de gravedad.

La *acinesia* es, sin duda, el hecho que más atormenta al paciente y consiste en la incapacidad para iniciar, mantener y ejecutar con rapidez y facilidad actividades motoras volitivas de naturaleza común y ordinaria. Según el grado de compromiso de la motilidad se habla de bradicinesia o hipocinesia o acinesia; por ejemplo, en la vida ordinaria el enfermo que normalmente podía emplear en su comida habitual veinte minutos ahora le lleva una hora o más. Vestirse y asearse puede llevarle la mayor parte de la mañana. Este estado acinético se revela también en la disminución del parpadeo y de los movimientos faciales fisonómicos; en la reducción o falta de los movimientos asociados de los brazos durante la marcha, en las dificultades de la escritura, en la detención brusca que sufre en la realización de un movimiento, que habiéndolo iniciado es incapaz de acabarlo; así, por ejemplo, cuando el enfermo intenta andar y nota que sus pies quedan bruscamente como "clavados en el suelo". También la acinesia influye en la voz, que se hace monótona y de amplitud menor. Una manifestación muy particular es el fe-

nómeno de la reacción acinética paradójica. Así el paciente que se encuentra inmovilizado y necesitado de ayuda para cada uno de sus actos, de repente se incorpora y se moviliza normalmente, pero solo por un período de tiempo. A todas estas manifestaciones se añaden fenómenos que dependen de alteraciones del sistema nervioso vegetativo, como la sudoración, la sialorrea, y una tendencia a la hipotensión arterial postural. La falta de parpadeo y de movimientos mímicos en la cara, asociados al brillo de la piel causado por hipersecreción grasa, configura la denominada "facies parkinsoniana". Se ha discutido mucho si hay alteraciones de la capacidad intelectual, habiéndose llegado a la conclusión que salvo factores intercurrentes nunca es de magnitud importante. Si bien la enfermedad es de evolución variable en cuanto a la presentación de los signos y síntomas y de la invalidez, es siempre progresiva, aunque con un ritmo diferente; hay casos en que el enfermo queda inválido a los 5 años de iniciado el proceso, pero en la mayor parte pasan de 10 a 20 años antes de alcanzar esa situación.

La causa del parkinsonismo primario sigue siendo desconocida. Se han sugerido factores genéticos, agentes virales, o defectos enzimáticos, pero ninguna de estas hipótesis ha podido ser demostrada. La introducción con éxito de la levodopa en la terapéutica de esta enfermedad, ha llevado a esclarecer la patogenia de la afección, aunque no en forma absoluta. La anatomía patológica ha demostrado que en el cerebro de los parkinsonianos se halla una pérdida de neuronas pigmentadas, particularmente a nivel del *locus niger* y como consecuencia de ello se produce una deficiencia de una sustancia neurotransmisora: la dopamina, que se encuentra en altas concentraciones en las estructuras que integran el *neostriatum*, mientras que en el *striatum* está en abundancia otro neurotransmisor: la acetilcolina; normalmente hay un balance entre ambas sustancias neurotransmisoras, la una colinérgica (acetilcolina) y la otra anticolinérgica (dopamina); el desequilibrio entre ambas sustancias hace predominar la actividad colinérgica. Se piensa también, secundariamente, que otros neurotransmisores: noradrenalina, serotonina, pueden estar comprometidos. Sobre la base de estas comprobaciones, la corrección de la deficiencia de dopamina mediante la administración de la levodopa es el recurso más eficaz para combatir la enfermedad.

Parkinsonismo arteriosclerótico. En los ancianos pueden presentarse manifestaciones leves

de parkinsonismo y en las necropsias no se identifican lesiones vasculares que correspondan en especial a las zonas del encéfalo comprometidas en el parkinsonismo idiopático.

Se computa la causa a la arteriosclerosis y se interpreta que esta provoca lesiones tan pequeñas que no pueden verse: por ejemplo, microinfartos o minúsculas zonas isquémicas que afectan a la vía extrapiramidal.

Tratamiento

En un principio se recomendó el empleo de anticolinérgicos para el tratamiento de los parkinsonismos, desde que Charcot abogó por el empleo de la atropina. Un anticolinérgico de síntesis especializado con el nombre de Artane (N.R.) fue la droga de elección hasta que se comprobó que en el parkinsonismo, el tenor de dopamina en el cuerpo estriado está muy reducido y que administrando la L-dioxifenilamina (levodopa), que se convierte rápidamente en dopamina, se lograba actuar eficazmente sobre los síntomas del padecimiento. Esta droga (Doparkine, N.R.) se suministra en comprimidos de 500 mg, siendo la dosis de 4 a 8 g diarios, empezándose generalmente con dosis menores, que se aumentan progresivamente, hasta hallar la dosis óptima de mantenimiento. Posteriormente a la introducción de esta droga, se comprobó que asociando a ella la carbidopa, es posible reducir la dosis de la primera. La carbidopa es un inhibidor de la descarboxilasa, que transforma a la levodopa en dopamina y como no puede cruzar la barrera hematoencefálica, al inhibir la descarboxilación extracerebral de la levodopa permite que llegue más cantidad de levodopa al cerebro. Esta asociación se encuentra especializada con el nombre de Sinemet, al cual viene dosado de la siguiente forma: Sinemet 100 que contiene levodopa 100 mg y carbidopa 10 mg y Sinemet 250 que contiene levodopa 250 mg y carbidopa 25 mg. El Sinemet se administra comenzando con $\frac{1}{2}$ comprimido de 250, una o dos veces por día, aumentando $\frac{1}{2}$ comprimido hasta lograr la dosis óptima que es de 3 a 6 comprimidos de Sinemet de 250 mg. Se nota un marcado efecto favorable sobre la rigidez y el temblor, pero pueden producirse algunos efectos adversos sobre el sistema nervioso, que dificultan el tratamiento, como la aparición de movimientos involuntarios coreiformes, alteraciones mentales y trastornos gastrointestinales. También se puede incorporar como inhi-

bidor a la levo-dopa benserazida en la dosis de 25 mg y 100 mg de L-dopa o 50 mg de benserazida y 200 mg de L-dopa, y se hallan en el comercio con el nombre de Madopar (N.R.) 125 y 250 respectivamente; se dosifica en la misma forma que el Sinemet.

La droga antiparkinsoniana más potente es la L-dopa, especialmente asociada a carbidopa o benserazida. No debe emplearse junto con inhibidores de la monoaminooxidasa. Cuando se necesita reemplazarla o completar su acción, puede recurrirse a los anticolinérgicos como Artane (N.R.), Akineton (N.R.), Tremblex (N.R.), etcétera. La bromocriptina (Parlodel) en dosis bajas tiene efecto antiparkinsoniano. El diazepam (Valium, N.R.) es útil para el temblor incompletamente corregido por la L-dopa. Los síntomas depresivos que a menudo acompañan al parkinsonismo pueden aliviarse con amitriptilina o imipramina.

COREA DE HUNTINGTON

Esta enfermedad de carácter degenerativo, que es causada también por lesiones del cuerpo estriado de índole hereditaria, suele presentarse en pacientes de mediana edad. Al mismo tiempo se produce atrofia de los hemisferios cerebrales y agrandamiento de los ventrículos laterales. Es raro que comience en la ancianidad, pero en su evolución los enfermos pueden llegar a la senectud. Se caracteriza clínicamente por el deterioro intelectual y psíquico progresivo que lleva a la demencia, a lo que se asocian movimientos coreicos de las extremidades y a veces de la cara y el tronco.

Tratamiento: se funda en el uso del haloperidol (Halopidol, N.R.) comenzando con 1 mg dos a tres veces al día, aumentando la posología según la evolución.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Esta afección es la que causa la mayoría de los trastornos neurológicos observables en los ancianos. A propósito de la arterioesclerosis nos hemos ocupado de las afecciones que entran dentro de la enfermedad cerebrovascular, por lo que remitimos al lector a ese capítulo.

ARTERITIS TEMPORAL

Esta enfermedad, aunque de rara observación afecta particularmente a los ancianos. Se la conoce también con el nombre de arteritis granulomatosa o gigantocelular. Fue descrita por

Horton y por ese motivo se la denomina enfermedad de Horton. Se caracteriza por afectar a las arterias temporales y sus ramas, así como también a las arterias del aparato visual y además a las de la corteza cerebral. La lesión histológica consiste en un engrosamiento de la pared arterial formado por un tejido granulomatoso, en el que se hallan células gigantes multinucleadas; la íntima se encuentra espesada y la media tiene zonas de degeneración fibrinoide y focos necróticos; pueden producirse aneurismas o la oclusión segmentaria de los vasos o trombosis. El cuadro clínico suele tener comienzo brusco con dolores intensos a nivel de la región temporal, pero también puede afectar a la zona occipital, a la cara, a la mandíbula inferior o a un lado del cuello. Puede acompañarse de tal hiperestesia en el cráneo, que el paciente no se puede tocar la cabeza ni peinarse ni lavarse; el dolor puede tener características pulsátiles. La arteria temporal aparece engrosada con nódulos e hipersensible. Un síntoma característico es la dificultad para abrir la boca y masticar. En algunos casos se asocia con la polimialgia reumática que hemos descrito en páginas anteriores. Esta afección tiene una complicación temible y es la posibilidad de que provoque una ceguera brusca en uno o ambos ojos por afectación del riego sanguíneo de la retina. La velocidad de la eritrosedimentación está elevada y el curso de la enfermedad puede ser con fiebre intensa y leucocitosis con neutrofilia.

La *medicación* de este trastorno especialmente indicada son los corticoesteroides, particularmente para evitar la pérdida de la visión. Se debe utilizar una dosis elevada de prednisolona (40 mg o más por día), dosis que se mantiene por espacio de varias semanas y que se va reduciendo progresivamente con el descenso de la velocidad de eritrosedimentación, que constituye una guía importante para el tratamiento. Normalizada esta última, es necesario mantener un tratamiento de sostén por mucho tiempo en dosis mínimas de prednisolona, para asegurar la remisión prolongada de la enfermedad.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Dos son las infecciones neurológicas que pueden presentarse en los ancianos y que describiremos a continuación:

Herpes zoster. Esta enfermedad caracterizada por la inflamación de los ganglios de las raíces posteriores de los nervios periféricos o sus equi-

valentes de los pares craneales es producida por un virus y ataca a cualquier edad, pero con preferencia a personas de avanzada edad, lo que se atribuye a la desaparición de la inmunidad adquirida en la infancia, especialmente después de haber padecido la varicela, ya que se considera que tanto el herpes zoster como la varicela se deben al mismo virus y las diferencias en el cuadro clínico dependen de una distinta respuesta del huésped humano a un mismo agente. Se caracteriza por una erupción eritematosa vesicular a nivel de la piel y que afecta a uno o más dermatomas que corresponden al compromiso de ganglios raquídeos o de los pares craneales. De aquí las distintas variedades: intercostal, abdominogenital, braquial, oftálmico, ótico, que puede revestir. La erupción es generalmente unilateral y va precedida durante varios días de dolor y parestesias. A veces existen signos generales como malestar, cefalea y fiebre. La erupción suele curar en unas dos semanas, pero puede dejar como secuelas dolores que a veces revisten gran intensidad, especialmente en las personas de edad avanzada, constituyendo la denominada neuralgia postherpética. En algunos casos el herpes zoster adquiere el valor de un síndrome paraneoplásico.

Encefalitis subaguda de la edad avanzada. Se trata de un cuadro del que se registran pocas observaciones, que afecta a pacientes seniles con antecedentes de enfermedad mental orgánica y que hace su aparición unos meses antes de morir. En la autopsia de algunos casos se comprobó la destrucción neuronal, la infiltración por células de la microglia e inflamatorias, manguitos perivasculares, y gliosis de distribución máxima a nivel de la circunvolución límbica.

SINDROME DE HAKIM

Hace pocos años Hakim dio a conocer algunas observaciones de síndromes hidrocefálicos observables en adultos que presentan, sin embargo, un líquido cefalorraquídeo con presión normal; por este motivo el síndrome se denomina también, hidrocefalia de baja presión u oculta. La anatomía patológica ha revelado sobre todo dos grupos de lesiones: en unos casos, se encuentran alteraciones a nivel de las meninges y en otros se constatan manifestaciones vasculares de tipo arteriosclerótico o hipertensivo; es precisamente en este grupo de casos en que el síndrome puede hacer su aparición en personas de edad avanzada. Según Hakim, en cualquier hidrocefalia evolutiva

puede llegar eventualmente un momento en que la dilatación ventricular alcance un grado tal que no requiera ya una presión alta del líquido cefalorraquídeo para mantenerse o para progresar. En el aspecto clínico se reconocen tres etapas de gravedad creciente:

1) Demencia progresiva con pérdida de la memoria, falta de atención y de actividad espontánea, lentitud en el pensamiento, inseguridad en la marcha e incontinencia urinaria episódica.

2) En una etapa más avanzada hay franca pérdida de la memoria, marcada inseguridad en la marcha, pérdida del control esfinteriano, episodios de catatonía, o seudoparkinsonismo, mutismo acinético, apatía, sopor.

3) En los casos más graves aún, aparecen estupor, reflejo de prehensión y de succión, Babinski bilateral y coma, pudiendo producirse la muerte.

Estas etapas son, pues, progresivas y se cumplen en un tiempo que puede oscilar entre unos pocos meses o años. Ante la sospecha de ese síndrome, deben emplearse todos los medios que permitan llegar a un diagnóstico de certeza por la posibilidad de mejorarlo o curarlo mediante una intervención derivativa del líquido cefalorraquídeo. Un dato a favor de síndrome de Hakim es que el cuadro puede mejorar mediante las extracciones del líquido cefalorraquídeo, recurriendo a punciones lumbares repetidas. La pneumoencefalografía permite determinar el grado de hidrocefalia y establecer la posible existencia de otras lesiones cerebrales y en el caso del síndrome de Hakim un transitorio empeoramiento de los síntomas puede hablar a favor del mismo. La tomografía computada reemplaza a la pneumoencefalografía para visualizar los ventrículos. La cisternografía isotópica es útil para demostrar una alteración de la circulación del líquido cefalorraquídeo, pues si el isótopo inyectado por vía cisternal circula muy lentamente o se objetiva un reflujo intraventricular, podemos sospechar con fundamento que se trata de un verdadero síndrome de Hakim. El procedimiento terapéutico, si se comprueba el síndrome, consiste en hacer una derivación del líquido cefalorraquídeo a través de un sistema de válvulas que permiten derivarlo a voluntad al torrente circulatorio o a una cavidad absorbente como la peritoneal, pero los resultados no suelen ser favorables en aquellos casos que obedecen a factores vasculares.

Estos trastornos neurológicos de la vejez no difieren en su tratamiento de los trastornos análogos observables en la adultez.

TRASTORNOS MENTALES EN EL ANCIANO

Ya hemos señalado cuáles son las características psicológicas del envejecimiento. A continuación vamos a referirnos a las enfermedades y trastornos de carácter mental que se pueden comprobar en el anciano, los que pueden corresponder a neurosis o a psicosis. Se considera en una forma grosera, que un 5 % de la gente que está por encima de los 65 años tiene algún tipo de psicosis, un 5 a un 15 % padece de trastornos mentales menos serios, y aproximadamente un 10 a un 15 % de neurosis o trastornos del carácter. La categoría más común de morbilidad mental consiste en trastornos depresivos neuróticos, a los que se ha aplicado el concepto de "deterioro mental leve". Las psicosis, a su vez, pueden ser funcionales como las parafrenias o afectivas orgánicas, como la psicosis senil o arteriosclerótica.

Una proporción considerable de los trastornos mentales de los ancianos son curables, por medios que no requieren tecnología complicada ni internación en instituciones. Una cuestión que se plantea es la influencia del envejecimiento sobre las neurosis o trastornos de la personalidad, ya establecidas antes de entrar en la edad senil; en algunos casos se ha comprobado atenuación de los síntomas neuróticos, como ser obsesiones, fobias y manifestaciones histéricas. Por otra parte, es raro que estos trastornos aparezcan en la edad avanzada, porque casi siempre se remontan a edades anteriores. La única neurosis que a veces aparece por primera vez en el anciano es la obsesivocompulsiva. Las neurosis en el anciano se caracterizan por la tendencia a las quejas hipocondríacas, a diversas fobias y a una exageración neurótica de sus incapacidades físicas. Las quejas hipocondríacas de los viejos se presentan, por lo general, como manifestaciones plañideras, en las que el paciente refiere diversas sensaciones físicas desagradables o expresa temores de enfermedad.

Otras manifestaciones pueden ser los caprichos dietéticos observables en algunos ancianos; así, unos se entregan a una alimentación blanda, como leche y papillas, porque suponen que estos alimentos no les pueden hacer daño y otros, en cambio, se manifiestan partidarios de ingerir huevos y carnes, porque creen que les aumentan su energía. A veces, dentro de esta sintomatología, puede descubrirse la presencia de algún trastorno depresivo, pero que puede aparecer enmascarado.

El *estado depresivo* es bastante común en los gerontes existiendo varios motivos como: el retiro de la actividad, el temor a las enfermedades y a la muerte, que les provocan sentimientos de frustración, de incapacidad, etc.; la arteriosclerosis en la vejez puede contribuir a sostener y densificar la depresión. Cuando el estado depresivo es desproporcionado al presunto factor causal se lo denomina depresión reactiva. También la depresión en la vejez puede observarse en gerontes que ya han sufrido de psicosis depresiva en algún momento de su vida adulta. Entre los rasgos depresivos cobra importancia la tendencia al suicidio y explicaría por qué aumenta el índice de suicidios a medida que se envejece. Un factor que favorece la depresión y el suicidio es el aislamiento social, pues la frecuencia más elevada se observa en los casos en que los vínculos de familia y de vecindad son pocos. Los ancianos deprimidos pueden ponerse muy ansiosos e inquietos, empeorar rápidamente y así intentar suicidarse.

Entre las psicosis funcionales figuran la melancolía de involución, los estados maníacos y las psicosis delirantes crónicas.

La *melancolía de involución* es uno de los síndromes característicos de la época presenil. Pueden actuar como factores desencadenantes un estrés emocional: desgracia familiar, abandono, empobrecimiento o la misma situación difícil en que lo coloca la senilidad. El paciente se queja de astenia, de disminución de su actividad; se atormenta con escrúpulos, remordimientos, sentimientos de autoculpabilidad a los que se asocian el insomnio, sobre todo en la segunda parte de la noche y algunos síntomas somáticos, como algias diversas, parestesias y síntomas digestivos. Las manifestaciones maníacas de la senilidad son en realidad raras.

Entre las diversas formas de *delirios crónicos* está el persecutorio, que aparece con frecuencia creciente a medida que se envejece, que se acompaña a menudo de alucinaciones visuales y cenestésicas y a veces auditivas. En ocasiones, la temática delirante fundamental está dada por las ideas de celos o de robo o adopta un carácter paranoide, querellante y reivindicatorio.

Aunque los síntomas paranoides, a veces, son dominantes en un estado esquizofrénico, pueden constituir en sí un trastorno separado, denominado paranoia. La paranoia es relativamente rara. Son pacientes que construyen un sistema detallado y completo de ideas delirantes, a menudo centrado en uno o más hechos reales de su vida, pero que tienen sus restantes facultades

conservadas y pueden ser capaces de conducir la mayoría de sus asuntos normalmente.

Otras alteraciones mentales importantes en el anciano son los *estados confusionales* que pueden distinguirse en recientes o agudos y persistentes o crónicos. En su etiología intervienen infecciones del cerebro o de otros órganos de la economía, tóxicos o venenos, traumatismos craneanos, defectos cardiovasculares, trastornos metabólicos y enfermedades neoplásicas.

En la confusión aguda se comprueba desorientación, alteraciones de la conciencia, interpretaciones erróneas, perturbaciones del lenguaje, alucinaciones visuales, somnolencia. Los estados confusionales crónicos o persistentes se caracterizan porque el estado de lucidez o de conciencia se mantiene constantemente alterado, está siempre desorientado y confuso, con muy poca capacidad para prestar atención. Hay trastornos de la memoria que poco a poco se extienden a todos los períodos de la vida; este estado confusional crónico puede hallarse coexistiendo con un proceso de trastorno de la irrigación cerebrovascular, que produce pequeñas lesiones macro-microscópicas en el cerebro; otras veces ocurren en gerontes sanos. Otro grupo de psicosis orgánicas está constituido por los síndromes demenciales, a los cuales ya hemos hecho referencia en otra parte de esta obra, como la demencia senil y la demencia arterioesclerótica.

También en la gente de edad avanzada puede observarse la *esquizofrenia* que habitualmente se inicia en la adolescencia tardía o en la juventud y es un trastorno caracterizado por la desorganización de la personalidad y en el que el paciente sufre de variadas perturbaciones del juicio y de la afectividad y aparece separado del mundo real. La esquizofrenia se mantiene por muchos años y hay muchos enfermos psicóticos, ancianos, originalmente diagnosticados como esquizofrénicos que sobreviven en hospitales mentales hasta avanzada edad, en cuyo caso cambian entonces sus síntomas hacia aquellos característicos de los trastornos mentales seniles, y las diferencias entre los tipos clínicos variados de esquizofrenia son menos marcadas. Hay una tendencia actual a que estos pacientes con esquizofrenia, psicosis seniles y otras alteraciones mentales no permanezcan en condiciones hospitalarias de rutina, manteniéndolos activos e interesados en las cosas y devolviéndolos cuando sea posible al cuidado comunitario.

Con el nombre de *parafrenia tardía* se describe un tipo de esquizofrenia de comienzo tardío, cuyo principal síntoma es el delirio de per-

secución. Comienza después de los 60 años y la existencia de deficiencias de la audición o de la visión pueden contribuir al desarrollo de alucinaciones: los pacientes perciben que transmisores de radio son utilizados para manejar sus pensamientos, o que camina gente por sus habitaciones, que enemigos invisibles los amenazan o los apuran para realizar ciertos actos, o que son atacados sexualmente. Su conducta social se hace inaceptable a causa de sus acusaciones, su hostilidad o sus extravagancias que obligan a la internación hospitalaria.

Un factor que interviene en la producción de trastornos mentales, el hábito alcohólico, es de frecuente observación en la edad avanzada. Así, se menciona en los Estados Unidos una frecuencia en los gerontes de 12 % de alcoholistas, de los cuales dos tercios han sido bebedores la mayor parte de sus días y solo un tercio comenzó a beber más y adquirió el vicio en edad avanzada. También se ha observado un mayor predominio femenino entre los alcoholistas ancianos.

Los estudios necrópsicos muestran diversas lesiones patológicas en los cerebros de viejos, con trastornos mentales tales como: espesamiento y endurecimiento de los principales vasos cerebrales, alteraciones y oclusiones a nivel de los pequeños, así como también lesiones de las células nerviosas y de los tejidos gliales. Sobre la superficie del cerebro se pueden notar surcos más amplios; además los ventrículos están más dilatados; se nota también la presencia de placas seniles y alteraciones neurofibrilares en el interior de las neuronas; las lesiones cerebrales pueden ser focales o difusas y estos cambios, si bien están asociados con psicosis orgánicas, pueden presentarse en un grado menos acentuado en enfermos diagnosticados como psicóticos funcionales y aun en gente vieja que no ha mostrado ninguna anormalidad mental durante su vida.

Tratamiento (véase el referente a *Demencia senil*).

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Los cambios anatomofisiológicos que determinan el envejecimiento se hacen sentir también particularmente a nivel del aparato digestivo. Anatómicamente, el tracto gastrointestinal sufre un proceso de atrofia y de disminución de peso. Los estudios endoscópicos con biopsia de mucosa gástrica, hechos en sujetos que no acusaban tras-

tornos del órgano han mostrado, en general, cierto grado de gastritis atrófica. Por otra parte, el estudio de la clorhidria ha evidenciado también cierto grado de insuficiencia de la secreción gástrica, a medida que se avanza en edad. Igualmente, biopsias del intestino grueso, efectuadas en gerontes sanos, han permitido comprobar atrofia de la mucosa, anormalidades de las glándulas intestinales, involución de las formaciones linfáticas, atrofia de la capa muscular, aumento del tejido conjuntivo y esclerosis vascular.

Mediante microscopia electrónica se ha visto una mayor cantidad de pequeñas vacuolas en las células epiteliales a medida que avanza la edad; no se ha podido establecer con claridad, por diversas dificultades, si la función intestinal sufre modificaciones, pero se estima que la absorción de los distintos componentes de la dieta puede presentar cierto grado de alteración y, especialmente, en lo que se refiere a la vitamina B₁₂, a los folatos, al hierro, y al calcio. Igualmente, la motilidad intestinal tiende a disminuir, lo que explicaría la tendencia al estreñimiento en los ancianos. A nivel de la boca, cabe señalar la ausencia, por lo general en los ancianos, de piezas dentarias, que pueden llegar hasta la pérdida completa de todos los dientes. Se ha señalado, con cierta frecuencia, la presencia de varicosidades de los vasos de la mucosa, por lo general debajo de la lengua; asimismo se ha señalado en la mucosa bucal la existencia de leucoplasias. También se ha verificado cierto grado de disminución de la secreción salival, así como cierta debilitación de la sensibilidad gustativa y olfatoria. La relajación de los aparatos de sostén suele determinar cierto grado de ptosis del estómago y del intestino. A nivel del esófago se han hecho estudios de la motilidad que han mostrado disminución del peristaltismo, retardo del vaciamiento esofágico, y cierto grado de dilatación del órgano.

ENFERMEDADES DEL ESOFAGO

El síntoma más frecuente de la alteración esofágica es la disfagia, la que puede depender tanto de enfermedades esofágicas como extraesofágicas. Es de advertir que con cierta frecuencia la disfagia puede deberse a factores extraesofágicos, por ejemplo, por alteraciones neurológicas, como parálisis pseudobulbar o de factores intratorácicos, que pueden comprimir o invadir el esófago; así, puede tratarse de aneurismas del cayado aórtico y de la aorta descendente, de car-

cinomas bronquiales, o de adenopatías metastásicas. También, respondiendo a factores esofágicos puede hallarse en los ancianos dolor torácico, precordial, que muchas veces los enfermos describen como ardor, dolor que tiene cierta relación con la posición o postura, con las comidas o que se alivian con antiácidos y que sirven como elementos diferenciales para no confundirlos con dolor de origen cardíaco.

Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico es un trastorno que se observa con cierta frecuencia en los gerontes y que con el tiempo determina una alteración inflamatoria que se denomina la esofagitis de reflujo. El síntoma principal es la pirosis, que, por lo general, empeora cuando el sujeto se agacha o cuando se acuesta o cuando comprime la prensa abdominal. Muchas veces el reflujo está asociado a la presencia de una hernia hiatal. La esofagitis de reflujo tiene en las personas de edad, mayor tendencia a provocar hemorragias digestivas en forma de hematemesis y/o melena.

Hernia hiatal

En los ancianos y especialmente en los de sexo femenino, es frecuente encontrar este trastorno que muchas veces es latente y detectable fortuitamente por un examen radiológico hecho con otros fines, es decir que constituye un hallazgo radiológico. Por sus características anatómicas, se describen tres tipos de hernia hiatal:

1) El tipo deslizante que es el más común; se caracteriza porque con el estómago, que asciende a través del hiato diafragmático y penetra en el tórax, también se introduce la unión del esófago con el estómago.

2) El tipo paraesofágico en el que asciende el fondo del estómago al tórax a través del hiato pero el cardias o unión esofagogastrica mantiene su posición normal.

3) El tipo mixto, en el que se observan características de los dos primeros tipos a la vez.

El tipo deslizante generalmente constituye una pequeña hernia y se suele complicar de reflujo gastroesofágico. El tipo paraesofágico se observa más en sujetos jóvenes que en gerontes y es en él infrecuente el reflujo. La hernia hiatal produce sintomatología variable; hay un 26 % de casos que son asintomáticos. Los síntomas principales consisten en dolor torácico, a

nivel esternal, eructos, pirosis, y anemia por hemorragia oculta persistente.

El diagnóstico se comprueba con el examen radiológico del esófago y estómago haciendo adoptar al paciente la posición de Trendelenburg.

Tratamiento. Casi siempre el tratamiento es médico, pero en algunas ocasiones puede ser necesario recurrir a la cirugía. Si el paciente es obeso, es aconsejable la reducción de peso y además debe señalarse que ciertas posturas del cuerpo para agacharse, doblar el cuerpo o levantar objetos pesados, son inconvenientes. En el decúbito debe tener elevada la cabecera de la cama aproximadamente unos 7,5 cm. Como medicación se recurre a los antiácidos, como el hidróxido de aluminio que se administra cada 2 o 3 horas y al acostarse por la noche. Últimamente se ha incorporado al tratamiento de la hiperacidez la droga denominada cimetidina, que es un potente inhibidor de la secreción ácida gástrica y que se administra en comprimidos de 200 mg de 2 a 5 por día, pero que en casos severos puede ser utilizada por vía parenteral.

También puede emplearse la ranitidina, de acción semejante a la de la cimetidina. Para evitar el reflujo se recurre al ácido alginico que, una vez deglutido, reacciona con el ácido clorhídrico y forma un gel viscoso que impide el reflujo.

Cáncer de esófago

El carcinoma esofágico se observa con mayor frecuencia entre los 50 y 65 años de edad y con una relación que puede ser del doble al cuádruple a favor del hombre. En una estadística de más de 400 pacientes de esta enfermedad, la edad media fue de 60,7 años. El síntoma fundamental es la disfagia progresiva, es decir que se manifiesta primeramente para los alimentos más sólidos y luego se va haciendo para los alimentos más blandos y finalmente para los líquidos. Otros síntomas son la regurgitación, la sialorrea y el adelgazamiento rápido. La localización más frecuente es a nivel del tercio inferior del órgano. La radiología muestra una zona de estrechez con algunas características que permiten diferenciarla de la estenosis benigna, como ser la irregularidad de los contornos de la estenosis, su excentricidad y la poca dilatación esofágica supraestenótica. La endoscopia permite comprobar la lesión y obtener la biopsia de la misma. Histológicamente puede tra-

tarse de un carcinoma pavimentoso o de un adenocarcinoma.

Tratamiento. Esta afección puede tratarse con cirugía o radioterapia. El empleo depende del nivel en que asienta la lesión y del carácter histológico de la misma, que puede ser determinado mediante la biopsia, la cual puede revelar en unos casos un adenocarcinoma y en otros un carcinoma pavimentoso; la radioterapia da mejores resultados en los carcinomas pavimentosos. En pacientes en que se descarta la cirugía, la radioterapia es un paliativo útil por un tiempo.

Magasófago

La dilatación progresiva del esófago, que puede provocar un aumento de volumen extraordinario del órgano, es por lo general debida a la acalasia del cardias, es decir, a la falta de apertura de este esfínter sincrónicamente con la deglución. Puede pasar inadvertida durante mucho tiempo; cuando da síntomas, éstos pueden estar constituidos por disfagia baja, regurgitaciones, y tos en forma de accesos. La radiografía simple de tórax puede demostrar una sombra paramediastinal alargada, pero es mediante el relleno con sustancia opaca que se confirma el diagnóstico. El anciano que presenta este trastorno puede sufrir especialmente una complicación que es la neumonía o bronconeumonía aspirativa, debido a que los alimentos retenidos en el esófago pueden accidentalmente pasar al árbol respiratorio, especialmente cuando guarda el decúbito por el sueño.

Tratamiento. El tratamiento consiste en la operación de la miotomía extra-mucosa de Heller o en dilataciones con bujías de mercurio.

ENFERMEDADES DEL ESTOMAGO

Gastritis

En los gerontes se observan preferentemente dos tipos de gastritis: la gastritis erosiva y hemorrágica de origen medicamentoso y la gastritis atrófica crónica. La primera determina, como manifestación fundamental, una hemorragia digestiva alta (hematemesis y melena), que puede ser masiva y traer un cuadro de anemia aguda con *shock*. Es causada por el abuso de medicamentos analgésicos o antiinflamatorios, como la aspirina, la fenilbutazona, y otros similares y

también por el empleo de la medicación corticoesteroides; la mayor frecuencia de patología que requiere este tipo de medicación en el anciano lo predispone más a sufrir ese trastorno. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de hemorragia digestiva, pero el antecedente medicamentoso, la falta de sintomatología correspondiente a otros procesos y el resultado de los exámenes radiológicos y endoscópicos permiten su diagnóstico.

Gastritis atrófica crónica

Esta afección se ve con mayor frecuencia después de la sexta década de la vida. Puede presentarse de dos maneras: una es la gastritis atrófica crónica difusa y otra la gastritis crónica que no compromete el antro del órgano; esta última determina megaloblastosis y presencia de anticuerpos contra las células parietales y caracteriza a la anemia perniciosa. En la gastritis atrófica se pierde la capacidad de segregar jugo gástrico ácido cuya falta puede ser absoluta cuando la atrofia de la mucosa es muy acentuada, en cuyo caso se comprueba una ausencia casi total de glándulas.

En muchos casos no hay síntomas específicos, salvo un vago malestar epigástrico.

En oposición a la gastritis atrófica, la endoscopia gástrica permite observar un cuadro caracterizado porque los pliegues de la mucosa se hacen prominentes, rígidos, y algo congestivos; se denomina este estado gastritis hipertrófica crónica; puede dar lugar a síntomas dispépticos. Existe también una rara afección en que se producen grandes pliegues hipertróficos de la mucosa gástrica conocida con el nombre de gastritis hipertrófica gigante o enfermedad de Ménétrier.

Úlcera gástrica

Esta afección puede hallarse con frecuencia en los ancianos; aunque se observa en edades más tempranas, en aquellos reviste algunos rasgos más particulares. En el anciano parecen actuar como mecanismos patogenéticos más frecuentes la falta de factores protectores de la mucosa del estómago, como ser la secreción de mucina, la menor irrigación sanguínea de la mucosa, más que los factores de agresión, como sería la hipersecreción acidopéptica. Por este mo-

tivo, se suele denominar a la úlcera gástrica del geronte "úlcera trófica". El cuadro clínico en el anciano se caracteriza por la escasez de síntomas específicamente ulcerosos y por la frecuencia y gravedad de las complicaciones: hemorragia, perforación. Puede presentar una epigastralgia indefinida, acompañada de vómitos, y de pérdida de peso. El estudio radiológico revela la causa, mostrando el clásico nicho a nivel de la curvatura menor. Es frecuente en los ancianos que el nicho adquiera dimensiones gigantes lo que en una época se creyó que podría depender de una degeneración neoplásica, pero hoy se considera poco probable y que es más importante la localización del nicho que su tamaño; en caso de duda la endoscopia gástrica, que permite realizar biopsia de la úlcera aparte de su visión, ayuda a establecer su verdadera naturaleza. En general, obedece al tratamiento médico mientras que el quirúrgico queda reservado para los casos en que el primero no sea efectivo o se corra el riesgo de complicaciones.

Tratamiento. El tratamiento médico de la úlcera gástrica consiste en el reposo en cama durante el período agudo, el régimen y la medicación con antiácidos. En los últimos tiempos se introdujo la carbenoxolona que parece favorecer la cicatrización de la úlcera, aunque suele ejercer algunos efectos adversos, especialmente en los ancianos, como ser retención hídrica y aumento de la presión sanguínea y también hipopotasemia, lo que obliga a seguir al paciente con verificación semanal de su peso corporal, su tensión sanguínea y el ionograma. Actualmente, se da preferencia a la cimetidina, por ser un potente antiácido, cuyo esquema de tratamiento es administrar un comprimido de 200 mg en el desayuno, almuerzo y merienda y 2 comprimidos en la cena, o sea en total 5 comprimidos diarios durante un período de 6 a 8 semanas. Asimismo es sumamente útil la ranitidina (Taural N.R.) que se utiliza en la dosis de dos comprimidos diarios de 150 mg. Si se hace necesario recurrir al tratamiento quirúrgico la gastrectomía con anastomosis gastroduodenal del tipo Billroth 1 es una operación muy seria para el anciano que tiene riesgo de complicaciones fatales y puede plantear problemas de nutrición en el postoperatorio. En este sentido ofrece menor riesgo operatorio y menor frecuencia de complicaciones postquirúrgicas el empleo de la vagotomía asociada a piloroplastia o gastroenterostomía.

Cáncer de estómago

Esta afección es común en el anciano, especialmente en la sexta y séptima décadas de la vida, con una frecuencia máxima entre los 75 y 85 años de edad, aunque su incidencia ha experimentado una caída en las poblaciones de raza blanca. Su etiología sigue siendo desconocida, pero se señalan algunos factores predisponentes, por ejemplo, ambientales (Japón, tiene el doble de casos que Inglaterra y el cuádruple que los Estados Unidos), factores hereditarios (se comprueba a veces que la enfermedad se presenta en sujetos en que uno de los progenitores ha padecido de carcinoma gástrico), los sujetos con grupo sanguíneo A, la sufren con mayor frecuencia que los de otros grupos; la gastritis atrófica actúa como factor favorecedor. La sintomatología habitual consiste en dolor abdominal, anorexia, a veces selectiva, especialmente para la carne, pérdida de peso, vómitos con restos de sangre, diarrea rebelde, anemia por pérdida oculta de sangre. La radiología y la gastroscopia permiten llegar al diagnóstico y sobre todo la última por medio de la biopsia gástrica permite establecer la variedad histológica. Una de las maneras de manifestarse la neoplasia gástrica en el anciano es la aparición del denominado síndrome pilórico, que si bien puede producirse por otras causas, lo más común es que ésta sea un carcinoma infiltrativo localizado o que ha invadido el antro gástrico o el píloro. Las características clínicas del síndrome pilórico consisten en los vómitos abundantes de contenido alimenticio, en el que se pueden reconocer muchas veces alimentos ingeridos algunos días antes; en el anciano es más importante la deshidratación, la hipotensión arterial y el desequilibrio electrolítico, que causan los vómitos que obligan a la reposición inmediata de líquidos y electrolitos, especialmente potasio por vía parenteral y por lo general se requiere una urgente intervención quirúrgica.

Tratamiento. Es tributario de la cirugía, que debe intentarse toda vez que la enfermedad se presente localizada. A este respecto la gastrectomía radical ampliada, en los ancianos, da resultados malos, por lo que se aconseja evitarle al paciente añoso los rigores de esta cirugía y limitarse a una gastrectomía parcial paliativa, que tiene menor mortalidad operatoria y que puede ofrecer una sobrevida mayor, evitando riesgos como la hemorragia y obstrucción. La sobrevida a los 5 años se aproxima al 5%. En

pacientes con carcinoma del cuerpo y del fondo del estómago, se hace necesaria la gastrectomía total, junto con esplenectomía y extirpación en masa del epiplón mayor, cuando es posible. La quimioterapia en los casos inoperables o como complemento de la intervención quirúrgica es de resultados inciertos y casi siempre de orden paliativo.

En el tratamiento del síndrome pilórico, es fundamental reponer cuanto antes los líquidos y electrolitos, particularmente el potasio y el tratamiento en sí del síndrome depende de su etiología; si es consecuencia de un proceso ulceroso benigno, el lavado gástrico o la aspiración del contenido gástrico teniendo la precaución de reemplazarlo con la solución fisiológica diluida y con agregado de potasio y la administración de antiácidos y antiespasmódicos, exceptuando los anticolinérgicos, que en este caso están contraindicados, puede lograr la repermabilización pilórica. Cuando la naturaleza de la afección no permite emplear el tratamiento médico, hay que recurrir al quirúrgico (gastrectomía, gastroenteroanastomosis).

ENFERMEDADES DEL DUODENO Y YEYUNO ILEÓN

Úlcera de duodeno

En el anciano, a diferencia de lo que ocurre en sujetos más jóvenes, la comprobación de la úlcera duodenal es menos común que la de la úlcera gástrica y en muchas ocasiones, se trata de sujetos portadores de una úlcera duodenal crónica desde edades más tempranas, que han alcanzado la senectud; además, su presentación es mucho más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, en una proporción que puede ser de ocho a uno. La sintomatología es similar a la de los sujetos jóvenes, aunque los dolores epigástricos pueden ser menos intensos y aun estar ausentes. Puede ser motivo también de complicaciones graves como hemorragia y perforación.

Tratamiento. Igualmente la úlcera duodenal que se ve en el anciano ha de tratarse en forma médica, salvo que este tratamiento no dé resultado o se presenten complicaciones, como la perforación o la hemorragia, que obliguen a un tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico se basa en el empleo de la dieta blanda a base de leche, crema de leche, huevo, harinas (sémola,

arroz, tapioca, chuño, puré, papillas), evitando los condimentos irritantes. A esto se asocia la medicación antiácida con hidróxido de aluminio o trisilicato de magnesio, que pueden ser utilizados en combinación y los anticolinérgicos, que en general conviene evitar en los ancianos, porque pueden causar retención urinaria. Es muy discutible la acción beneficiosa de la carbencolona en la úlcera duodenal. Actualmente se aprecian buenos resultados con la cimetidina, o la ranitidina administradas en la misma forma, que se señala para la úlcera gástrica. En caso de ser necesario el tratamiento quirúrgico, por una complicación de urgencia, como la perforación o la hemorragia, se recurrirá al procedimiento más sencillo y menos amplio posible y como en la úlcera gástrica a la gastrectomía subtotal, se prefiere la vagotomía con piloroplastia o gastroenterostomía. Muchas veces es suficiente este último procedimiento sin sección de los nervios vagos.

Síndrome de malabsorción

Este síndrome, cuyas manifestaciones principales son la diarrea y los síntomas carenciales, puede ser por su causa idiopático o consecutivo a diversos trastornos, como operaciones quirúrgicas del estómago e intestino, la enfermedad de Whipple, linfomas, dieta con gluten, etc.

Algunas enfermedades generales pueden ser motivo también de síndrome de malabsorción, como la esclerodermia, la amiloidosis, la diabetes sacarina, las neoplasias malignas o ciertas drogas, como la neomicina y la fenildiona. Su observación en el anciano es más frecuente como consecuencia de la gastrectomía o de resecciones intestinales u operaciones derivativas del estómago al intestino delgado. Se exterioriza por deposiciones frecuentes de heces más o menos líquidas o esteatorreicas y por manifestaciones carenciales, de las cuales las más frecuentes pueden ser la anemia ferropénica o también la anemia por déficit de vitamina B₁₂ y/o de ácido fólico, en cuyo caso aparece una anemia de tipo macrocítico o megaloblástico. También pueden observarse manifestaciones pelagoides por carencia del ácido nicotínico y decalcificación ósea por déficit de vitamina D. En la ancianidad no es común el síndrome de malabsorción completo, sino que son observables formas menores de este trastorno; muchos de los síntomas: anemia, pérdida de peso, diarrea, avitaminosis son de presentación bastante habitual en los ancia-

nos y, sin embargo, la causa no reside en dificultad de absorción intestinal; pero, no obstante, la malabsorción debe tenerse presente en el diagnóstico diferencial.

Tratamiento. No difiere del que se presenta en edades más tempranas, aunque es menos común en el anciano la etiología debida a la dieta con gluten; en los casos en que este factor está en juego, se obtienen buenos resultados con la dieta privada de gluten o sea la eliminación del régimen alimentario de ciertos cereales: trigo, cebada, centeno, avena, pudiendo reemplazarlos por arroz, maíz o soja; en algunos casos puede ser también necesario eliminar la leche.

Más común es la presentación del síndrome de malabsorción secundario, por factores tales como resecciones gástricas, disglobulinemias, linfomas digestivos, asa ciega, diverticulosis yeyunales, enfermedad de Whipple o granulomatosis intestinal lipofágica; en estos casos secundarios y de acuerdo a los factores en juego, se hace necesaria la aplicación de minerales como el calcio, el magnesio y el hierro, de vitaminas liposolubles (A, D y K), de ácido fólico, del complejo vitamínico B, de la vitamina B₁₂, de fermentos digestivos como la pancreatina, de antibióticos como el cloranfenicol y la tetraciclina, indicados en el síndrome de asa ciega y en la enfermedad de Whipple, de albúmina pobre en sal, corticoesteroides, globulina (esta última en los casos de malabsorción relacionados con disglobulinemia).

Divertículos duodenales

Se observa el aumento de su frecuencia a medida que se avanza en edad; pueden ser asintomáticos y descubrirse en un examen radiológico y tienen como lugar más común la segunda porción duodenal, aunque pueden presentarse en cualquier sitio del órgano. Pueden ser solitarios y múltiples y en este último caso pueden superar el número de 5. Cuando dan síntomas, éstos son variados y pueden consistir en dispepsia, hemorragia digestiva, anemia, pérdida de peso, y diarrea. Algunos autores han señalado la aparición de manifestaciones de confusión mental. Si bien se desconoce claramente la causa de estos síntomas, en algunos casos podría imputarse al fenómeno de la colonización bacteriana en el intestino delgado, es decir, a la instalación de una flora bacteriana anormal, constituida por microorganismos cuya presencia es normal en el intestino grueso, como la *Esche-*

richia coli, el estafilococo y el estreptococo o de bacterias que normalmente no se alojan en el intestino, como clostridios y bacteroides. Esta flora bacteriana anormal puede causar un síndrome de malabsorción, porque muchos de esos microorganismos alteran las sales biliares y dificultan la digestión y absorción de las grasas. Por lo general, el diagnóstico se confirma cultivando el líquido aspirado mediante el sondeo duodenal o midiendo la excreción urinaria de indicán, que está aumentada en los casos de colonización patológica. Este fenómeno de colonización bacteriana puede ser corregido mediante el empleo de antibióticos adecuados.

ENFERMEDADES DEL INTESTINO GRUESO

Constipación o estreñimiento

A menudo, la gente anciana suele quejarse de estreñimiento sin que esta impresión de que las personas al envejecer tienen dificultades para la evacuación intestinal esté confirmada estadísticamente, pero la aparición de estreñimiento en la senectud reviste mucha importancia, por la posibilidad de que constituya un síntoma de alguna enfermedad orgánica, como por ejemplo el carcinoma colónico. Clásicamente la constipación o estreñimiento se define como un retardo en la evacuación de las heces. Los pacientes señalan que no evacúan el intestino diariamente, sino con intervalos variables de días o bien que las heces son duras y difíciles de eliminar; también la constipación puede revelarse como una pseudodiarrea.

Estudios comparativos hechos en pacientes geriátricos hospitalizados desde larga data y en ancianos activos no hospitalizados, han revelado que mientras estos últimos tenían un tiempo de tránsito normal, los primeros presentaban un retardo en la evacuación, que en algunos casos llegaba a ser muy considerable. Un factor que a veces puede ser causa de estreñimiento en los ancianos es que muchos de ellos están sometidos a diversos tratamientos que implican la administración de drogas causantes de constipación, como los productos antiácidos o que contienen hierro; en estos casos, la constipación se corrige con la supresión de la droga. Un factor causal es también la inmovilidad, como ocurre en aquellos ancianos que se encuentran postrados en el lecho. Otras causas pueden ser el hipotiroidismo, la depresión psíquica, tras-

tornos metabólicos como la hipercalcemia y la porfiria, afecciones neurológicas como la enfermedad de Parkinson y las lesiones intestinales como la obstrucción intestinal crónica o aguda y el megacolon idiopático. Este último puede ser una complicación de un estreñimiento crónico y consiste en una gran distensión timpánica del abdomen, que se traduce radiológicamente por la gran dilatación del intestino grueso.

Es desaconsejable la enema de agua jabonosa, empleada con mucha frecuencia, antes, para solucionar estados de constipación pertinaz, porque la súbita distensión del colon que causa, puede determinar un ligero *shock* en muchos ancianos y porque existe también la posibilidad teórica, por la frecuencia de diverticulosis y de adelgazamiento de la pared intestinal, de provocar perforaciones.

Tratamiento. La constipación de las personas de edad avanzada constituye un trastorno muy frecuente para el que los pacientes reclaman un tratamiento eficaz. Muchas veces la constipación se presenta o se agrava en el geronte por una dieta inadecuada, pues restringe voluntariamente o por dificultades de masticación ciertos componentes que son necesarios para asegurar la evacuación intestinal. En tal caso debe recomendarse una dieta abundante en agua y residuos celulósicos, indicándose la administración de cereales completos, vegetales, frutas naturales o cocidas o en compotas. El añadido de alimentos que contienen salvado, como el pan integral, puede contribuir a la corrección del síndrome. Si a pesar de la dieta no se logra regularizar el intestino, se hace necesario recurrir a la administración de laxantes, supositorios, o enemas. Entre los laxantes puede recurrirse a los reblandecedores o lubricantes, como el aceite mineral o la vaselina líquida o los coloides hidrófilos como el Metamucil. Existe actualmente un grupo de drogas que actúan reduciendo la tensión superficial de las heces y permiten que el agua penetre en ellas. Pertenecen a las mismas el sulfasuccinato de dioctil sódico o D.S.S., el sulfasuccinato de dioctil potásico y el polaxacol.

El D.S.S. entra en la composición del Dulcodol en la dosis de 100 mg, asociado al bisacodilo, laxante que no se absorbe en el intestino y ejerce su efecto estimulante directo sobre el plexo mesentérico, en la dosis de 5 mg, en grageas. El bisacodilo se encuentra en el comercio con el nombre de Dulcolax, en la dosis de 5 mg en grageas y de 10 mg en supositorios.

También constituye el preparado comercial Rapilax que se utiliza en gotas y que contiene 75 mg de bisacodilo en 10 cm de vehículo y se administran 5 a 6 gotas que se aumentan o disminuyen según los efectos obtenidos.

El polaxalcol entra en la composición del Dorbanex, laxante al que nos referimos más abajo y que da buenos resultados en los pacientes geriátricos. Otro grupo de laxantes de bastante efectividad son los antracénicos, como el Itulax y el Modaton. También existen en el comercio varios laxantes de drogas combinadas entre las que las más activas son la fenoltaleína y el podofilino (Biogenol, Genolaxante, Kritel), Dorbanex (combinación de polaxalcol 200 mg, con dihidroxiantraquinona 25 mg en cápsulas o en jarabe). Cuando se fracasa con los laxantes por vía oral puede recurrirse a los supositorios de glicerina y Dulcolax o Supolax o si no las enemas, no siendo aconsejable la enema abundante de agua con añadido de aceite o jabón, porque la súbita distensión colónica tiende a producir ligero *shock* en muchos ancianos y además porque la mayor frecuencia de divertículos y el adelgazamiento de la pared intestinal indica la posibilidad teórica de provocar perforaciones. Se ha comprobado que las enemas de poco volumen (Microenema, Enemol), tienen la misma eficacia y la ventaja de venir preparadas de antemano en envases especiales, que permiten su fácil administración. Estas enemas se preparan con soluciones hipertónicas. En cuanto a dosis y frecuencia de administración se ajustarán en forma individual a cada paciente.

Una de las consecuencias de la constipación de los ancianos, facilitada muchas veces por la permanencia en cama y la inmovilidad, es la producción del fecaloma, o sea de la constitución, por las heces, de una masa voluminosa y dura, a veces casi pétreas, que se ubica generalmente en la porción distal del intestino grueso y que el paciente no consigue eliminar por su propio esfuerzo, dándole molestias como tenesmo rectal o sensación permanente de evacuar el intestino o pseudodiarrea y en algunos casos puede determinar una obstrucción completa del intestino. En estos casos, el tratamiento se dirige en primer término a procurar el ablande y la disgregación de la masa fecal. Con esa finalidad se administra una enema que deberá ser retenida, constituida por 1 litro de leche y 4 cucharadas de miel, que se instila gota a gota mediante el goteo de Murphy, con el paciente colocado en decúbito lateral, y se emplean de 500 cm³ a 2 litros de enema así preparada. Tam-

bién pueden emplearse otros tipos de enema, como el de agua oxigenada, el de glicerina, el de aceite, parafina o vaselina líquida, el de infusión de semillas de lino o el evacuante de solución fisiológica.

En caso de que estos medios fracasen, puede hacerse necesaria la extracción manual o instrumental mediante anestesia, dilatación digital del esfínter, e introducción de la mano. En algunos casos puede ser necesaria una colostomía transversa.

Incontinencia fecal

Uno de los problemas asistenciales de los enfermos geriátricos es la incontinencia fecal, que por otra parte constituye una manifestación desagradable, tanto para el que la sufre como para quien lo debe atender. Con todo, es menos frecuente que la incontinencia urinaria, aunque muy a menudo coexisten ambas. Así, Watkins, en 1971, encontró que en las salas de geriatría de un hospital, con pacientes que llevaban prolongada internación, hasta un 66 % tenían incontinencia fecal, junto con incontinencia urinaria, en su mayoría. Como causa de incontinencia fecal, en la vejez, se considera:

- 1) Una enfermedad propia del colon o del ano-recto.
- 2) La existencia de bolo fecal.
- 3) Una alteración neurógena.

Entre las afecciones del colon y ano-recto se señalan las neoplasias, la diverticulosis, la colorrectitis, la colitis isquémica y algunas diarreas; también puede deberse a disfunción del esfínter anal por operación de hemorroides o de prolapso rectal. El bolo rectal en una persona anciana es producto de una constipación de larga data. La materia fecal acumulada se impacta en el ano-recto, se deshidrata y endurece y puede provocar, por irritación de la mucosa, gran secreción de mucus, originándose una pseudodiarrea. En ancianos con trastornos neurológicos importantes o demencia, puede presentarse también la incontinencia.

Tratamiento. Se efectúa según el factor causante.

Diverticulosis

La diverticulosis colónica se observa en personas de edad presenil y senil, haciéndose más frecuente cuanto más avanzada sea la edad del

paciente. En una serie de 109 observaciones se halló la siguiente frecuencia en relación con la edad:

40 a 59 años	18,5 %
60 a 79 años	29,0 %
Más de 80	42,0 %

Buscando la etiología de la afección, ha llamado la atención que esta enfermedad se observe en los países de Occidente, siendo rara en Africa, Asia y Oceanía, lo que se ha atribuido a factores dietéticos, y así se ha pensado en que la carencia de residuos en las dietas de los países occidentales favorece la formación de los divertículos.

Los divertículos pueden hallarse en todo el colon, pero en la mayoría de los casos se encuentran ubicados en el colon sigmoideo, en un número variable y con un tamaño también variable. Clínicamente pueden permanecer latentes o dar manifestaciones que están en relación con las complicaciones que pueden sufrir: inflamación (diverticulitis), hemorragia, perforación y obstrucción intestinal aguda. Los síntomas pueden consistir en cambios en la evacuación intestinal: constipación, diarrea, o constipación alternando con diarrea, dolores abdominales predominando en la parte inferior izquierda del abdomen, meteorismo, trastornos urinarios, náuseas y vómitos. En algunas ocasiones puede percibirse una tumoración en la fosa ilíaca izquierda. La radiología los pone de manifiesto, como pequeños apéndices redondeados de la pared intestinal; en un cierto porcentaje de casos van asociados a hernia diafragmática. Cuando se complican, pueden dar lugar a cuadros de diversa gravedad. Así la inflamación o diverticulitis determina dolor, fiebre, dolor provocado a la presión, generalmente en la fosa ilíaca izquierda y contractura muscular. Si se perfora, puede determinarse una peritonitis local o generalizada. La perforación puede hacerse hacia la vejiga urinaria, creándose una fístula colovesical o a la vagina (fístula colovaginal). En el primer caso, el enfermo puede notar la emisión de gases con la orina. La inflamación crónica de los divertículos puede conducir a una retracción del segmento intestinal con producción de una estenosis intestinal crónica que puede, no infrecuentemente, terminar en una obstrucción aguda que obliga al tratamiento quirúrgico.

Tratamiento. La diverticulosis colónica requiere tratamiento médico, mientras no sobre-

vengan complicaciones, como obstrucción intestinal, perforación, fistulización. En la mayoría de los casos es necesario tratamiento médico cuando hay sintomatología dolorosa o inflamatoria (diverticulitis) y consiste en la utilización de un agente antibiótico o quimioterápico, como el ftalilsulfatiazol (Neoeftiazol), neomicina, tetraciclina y anticolinérgicos, para alivio del dolor; y en cuanto a la dieta dependerá del comportamiento de la evacuación intestinal: aculósica cuando hay diarrea y con el agregado de salvado, siempre que los enfermos lo toleren, cuando hay constipación para aumentar la cantidad de residuos. Según Painter, en 70 pacientes a los que trató durante un término medio de 21 meses, el 85 % registró una notable mejoría con la dieta de salvado.

Si la diverticulosis es asintomática, no es menester tratamiento. La diverticulitis aguda se trata con reposo, dieta líquida, antiespasmódicos y antibióticos de amplio espectro o dirigidos especialmente contra los gérmenes gramnegativos (cloranfenicol, aminoglucósidos, como gentamicina, sisomicina, amicasina). Las complicaciones como la peritonitis por perforación y la obstrucción intestinal requieren el tratamiento quirúrgico. Puede plantearse igualmente un tratamiento quirúrgico en los casos en que se producen ataques recurrentes de diverticulitis o se comprueba estrechez intestinal acentuada; pero en el caso del viejo es menester ponderar cuidadosamente la indicación operatoria. Otra complicación, la enterorragia masiva, debe tratarse primariamente en forma conservadora.

Cáncer de colon

Tanto el carcinoma de colon como el de recto aumentan su frecuencia con la edad, observándose más de la mitad de los casos en personas mayores de 60 años. La distribución es similar entre ambos sexos o con una leve preferencia por la mujer. La sintomatología difiere según la localización. La ubicación en el recto es la más común, alrededor de un 40 % de casos. Le sigue el colon sigmoideo, cerca de un 30 % y el ciego, alrededor de un 10 %. Algunas veces puede ir precedido de lesiones, como los pólipos, la poliposis colónica familiar y la colitis ulcerosa.

La sintomatología en los tumores que ocupan el ciego o el colon ascendente consiste en anemia por pérdida oculta de sangre y a menudo tumor palpable. Los tumores que asientan en el

colon transverso pueden dar lugar a síntomas que simulan una afección gástrica o biliar, además de acompañarse de adelgazamiento y anemia. Los carcinomas de colon sigmoideo y recto dan lugar a cambios de la evacuación intestinal, como constipación o estreñimiento progresivo o diarrea, y a pérdida de sangre por vía rectal, visible o a veces oculta. También pueden cursar en forma latente y descubrirse por provocar una obstrucción intestinal aguda. El tacto rectal puede permitir palpar la neoplasia cuando asienta en la región ano-rectal; en este caso el guante que reviste el dedo que palpa, puede venir manchado con materia fecal y sangre. La radiología y la endoscopia, la primera mediante la enema opaca y evacuada y la segunda mediante los modernos colonoscopios, permiten diagnosticar la lesión y la endoscopia realizar la biopsia que confirma el diagnóstico.

Tratamiento. Está indicada la resección del tumor; incluso aunque haya metástasis se justifica la operación con fines paliativos. Es fundamental en el preoperatorio la preparación del intestino con limpieza mecánica completa y antibióticos por vía bucal. Las operaciones se basan en la resección del tumor y en la mayor eliminación posible de los ganglios linfáticos extramurales del segmento enfermo.

El carcinoma rectal que asienta a una distancia de 1 a 12 cm desde el borde anal, requiere excisión del recto y ano. Se estima la sobrevida absoluta a los 5 años en los casos de carcinoma de colon en el 33 %, que se eleva al 56 % cuando se trata de tumores bien localizados. En cambio, las resecciones paliativas de tumores muy diseminados, dan una mortalidad mucho mayor. Siempre que se pueda, en los ancianos se evitará la colostomía permanente, por su mala adaptación a dicha situación.

Cuando la neoplasia asienta en el ciego, colon ascendente o hasta la mitad derecha del transverso, se hace la resección del intestino grueso derecho y un segmento del íleon, además de los ganglios tributarios, efectuándose la ligadura de las ramas cólicas de la arteria mesentérica superior. En la resección de las neoplasias que asientan en la mitad izquierda del transverso o en el colon izquierdo se ligan las ramas que provienen de la mesentérica inferior. Además del tratamiento quirúrgico, se emplean la radio y la quimioterapia, ya sea en casos inoperables o como complemento de la cirugía.

Apendicitis aguda

Esta enfermedad, si bien no es frecuente en el geronte, presenta ciertas características propias que difieren del cuadro clínico observable en edades más tempranas. Como por otra parte tiene un pronóstico muy grave por su complicación temprana con una peritonitis difusa, es menester tenerla en cuenta en todo cuadro abdominal agudo del paciente geriátrico.

Tratamiento. Es quirúrgico.

Obstrucción intestinal aguda

El síndrome de obstrucción intestinal aguda con sus caracteres clásicos, dolor abdominal, vómitos, que pueden llegar a ser fecaloideos, meteorismo, constipación y falta de emisión de gases por el intestino, suele ser frecuente en los gerontes, aunque obedeciendo a ciertas causas que se dan con más frecuencia en la edad avanzada que en edades más tempranas. Estas causas son las hernias inguinales y crurales, el carcinoma del colon izquierdo y el vólvulo del colon. La gravedad de la obstrucción intestinal aguda se traduce por su repercusión fisiopatológica. Por encima de la obstrucción, el intestino se va distendiendo a consecuencia de la acumulación de líquidos y gases. Los primeros provienen de los jugos digestivos ordinarios, sumados a la secreción exagerada de las glándulas del tubo digestivo, a la trasudación que sigue a la obstrucción y a la disminución de la absorción intestinal; diariamente se vierten en el intestino alrededor de 7 litros de líquido procedente de las secreciones. Los gases provienen del aire deglutido y de la fermentación del contenido intestinal. Este gran caudal de líquido sustraído al organismo, junto con los electrolitos que llevan en solución, forman un tercer espacio. El vómito contribuye a la exoliación del organismo y crea perturbaciones hidroelectrolíticas que dependen del nivel de la obstrucción, produciéndose deshidratación, desmineralización, desproteínización, hemoconcentración, oliguria y uremia.

Si la obstrucción radica en el intestino delgado, los dolores son frecuentes y seguidos de vómitos; en cambio, en la obstrucción del intestino grueso, el dolor es menos frecuente, en el sentido de que se presenta en forma de cólicos cada 20 o 30 minutos, se localizan en el abdomen inferior y hay mucha distensión. El lugar de la obstrucción puede establecerse a

veces o confirmarse con el examen radiológico del abdomen, recurriendo a las radiografías en posición de pie y en decúbito dorsal. Ciertas obstrucciones que dependen del vólvulo del colon sigmoideo o del ciego se diagnostican por la imagen radiológica. También las lesiones estenosantes, como las del carcinoma colónico pueden diagnosticarse por medio del examen con enema opaca, aunque esta técnica debe realizarse con prudencia en la obstrucción aguda.

Tratamiento. El tratamiento de la obstrucción intestinal aguda varía según su causa, funcional u orgánica. En el caso de la obstrucción funcional, las bases del tratamiento consisten en la aspiración continua por medio de la colocación de una sonda nasogástrica; hidratación y reposición electrolítica cuidadosa del paciente, administración de antibióticos especialmente los dirigidos contra los gérmenes gramnegativos, debiéndose actuar con mucha prudencia en el empleo de la medicación enterocinética como el prostigmin y las enemas hipertónicas. Si hay hipoproteinemia, es conveniente la inyección de plasma.

La obstrucción orgánica es de tratamiento quirúrgico pero, antes de emprender la intervención, debe tenerse, si es posible, noción segura del lugar de la obstrucción (delgado o grueso) y de su causa (hernias, vólvulos del sigmoide o del ciego, oclusión de un vaso mesentérico). La mortalidad por hernia estrangulada es baja, pero aumenta si se debe hacer resección del intestino necrosado. La mortalidad por oclusión del intestino grueso es mayor para la localización en el colon sigmoide que para el colon ascendente. Cuando se trata de obstrucción a nivel del ciego, ángulo hepático y lado derecho del colon transversal, se hace resección y anastomosis terminoterminal; cuando se trata del colon izquierdo se hace resección de éste y colostomía del transversal.

ENFERMEDADES DEL HIGADO Y DE LAS VIAS BILIARES

ENFERMEDADES DEL HIGADO

El tamaño del hígado se reduce a partir de los 50 años de edad. Desde el punto de vista histológico se ha señalado la aparición en las células hepáticas de núcleos gigantes y mayor cantidad de células binucleadas; también se han descrito acumulación de lipofucsina, alteracio-

nes mitocondriales y cromosómicas. Asimismo se ha encontrado disminución de la circulación sanguínea. Por observaciones del hígado de animales viejos se han señalado también alteraciones bioquímicas, como disminución del glucógeno y del ácido ascórbico, aumento de los lípidos, disminución de las síntesis de las proteínas, reducción del ácido ribonucleico y también algunos cambios enzimáticos, como reducción de la arginasa, de la lactodehidrogenasa y de la glucosa-6-fosfatasa, mientras se halla aumentada la fosfatasa alcalina.

Las pruebas de la función hepática en los ancianos muestran que hay ciertos trastornos, como un aumento de la retención de bromosulfataleína, una disminución de la síntesis del ácido hipúrico y alteración en las pruebas de floculación. Los procedimientos diagnósticos que deben utilizarse frente a una hepatopatía son variados y comprenden investigaciones analíticas de la orina, de la sangre y de las heces, pruebas de la función hepática, exámenes radiológicos, endoscópicos, como la laparoscopia, la biopsia hepática, el centellograma hepático, la tomografía abdominal computada y en algunos casos, la laparotomía exploradora.

Ictericia

En el anciano pueden presentarse los tres tipos clásicos de ictericia, o sea la ictericia prehepática, la ictericia hepática y la ictericia posthepática. La ictericia prehepática puede observarse siguiendo a la producción del infarto pulmonar, cuando hay insuficiencia cardíaca o por la existencia de una anemia hemolítica, que en general es rara en el anciano y puede deberse a infecciones graves o a ciertas drogas, como la alfa-metildopa. Lo característico de la ictericia prehepática es la hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada, la urobilinuria abundante no acompañada de coluria y la hipercoloración de las materias fecales.

La ictericia hepática puede originarse por una lesión hepatocelular y presentarse como consecuencia de una congestión pasiva del hígado, como ocurre en la insuficiencia cardíaca; también, por hepatitis viral o tóxica, prevalentemente producida por drogas o por cirrosis, sea portal, postnecrótica o biliar. Otra forma de la ictericia hepática es la colostasis intrahepática, que también puede ser el resultado de la administración de ciertas drogas, de hepatitis o de cirrosis, o de infiltración del hígado por granu-

lomas o por neoplasias primarias o metastásicas. La ictericia hepática se caracteriza por la hiperbilirrubinemia directa o conjugada de por lo menos un 50 % de la hiperbilirrubinemia total por la coluria, y la acolia. En la colestasis intrahepática se observa aumento del colesterol y de la fosfatasa alcalina en la sangre; muy comúnmente se acompaña de agrandamiento del hígado o hepatomegalia de grado variable. La colestasis intrahepática puede ofrecer dificultades diagnósticas muy importantes con la ictericia posthepática, llamada también colestasis extrahepática.

La ictericia posthepática se debe a la obstrucción de las vías biliares extrahepáticas, siendo los principales factores de obstrucción los cálculos biliares y las neoplasias de cabeza de páncreas o de las vías biliares. En cuanto a la frecuencia de la ictericia hepática y posthepática en el viejo, las estadísticas dan resultados discordantes; así, algunos autores encuentran en pacientes ictericos ancianos, que la ictericia posthepática predomina sobre la hepática; otros autores han hallado que las ictericias hepáticas fueron más comunes que las posthepáticas. Las causas más frecuentes de colestasis extrahepática son el cálculo biliar enclavado en el colédoco o la neoplasia de la cabeza del páncreas, el carcinoma primitivo de la ampolla de Vater, el carcinoma de las vías biliares o el carcinoma de vesícula biliar. El cuadro clínico de la colestasis extrahepática está dado por el aumento de la bilirrubinemia directa o conjugada en una proporción de más del 50 % de la bilirrubinemia total, la coluria, la acolia, el prurito a veces muy intenso, el aumento de colesterol y de la fosfatasa alcalina en sangre; la hepatomegalia considerable y el hallazgo de una vesícula biliar palpable cuando la obstrucción es de causa neoplásica, lo que constituye el denominado signo de Courvoisier-Terrier, que es un elemento de diagnóstico diferencial muy importante a favor de la neoplasia como causa de la obstrucción de la vía biliar. De todos modos, puede ser muy difícil la diferenciación entre una obstrucción maligna o neoplásica y una obstrucción litiasica. A favor de esta última están los antecedentes de cólico hepático o dispepsia biliar y la fluctuación en el grado o intensidad de la ictericia, así como la ausencia de vesícula palpable. Los métodos basados en la colangiografía transhepática y últimamente el empleo de la colangiografía retrógrada, de técnica delicada, así como la colangiografía isotópica y la ecografía abdominal pueden dar una buena información,

pero a veces la prolongación de la ictericia obliga a efectuar la laparotomía exploradora, aun sin tener diagnóstico de la causa. También puede ofrecer dificultades notables el establecer si la colestasis es intrahepática o extrahepática. Para esto se ha propuesto realizar la prueba de los corticosteroides. La administración de estos compuestos puede hacer retroceder la ictericia debida a colestasis intrahepática, pero muy a menudo no se obtienen resultados terminantes.

Tratamiento. Está en relación con su tipo y etiología. Puede ser tributaria de una terapéutica médica o quirúrgica, no difiriendo en las personas de edad avanzada ese tratamiento con respecto al empleado en las personas más jóvenes.

Hepatopatía congestiva o hígado de estasis

Siendo frecuente la insuficiencia cardíaca crónica en los ancianos, es común ver aparecer en ellos este tipo de hepatomegalia que es la traducción del hígado moscado de los anatomopatólogos y que en casos en que la congestión crónica se prolongue mucho puede llevar a la fibrosis hepática. El paciente suele acusar un malestar o dolor o simplemente pesadez en el epigastrio y en el hipocondrio derecho; puede hallarse una discreta ictericia y un hígado aumentado de tamaño, de consistencia aumentada, de superficie lisa, sensible en la palpación y que en su evolución puede revestir el clásico aspecto del hígado en acordeón, que aumenta o disminuye su tamaño según que empeore o mejore la insuficiencia cardíaca que lo provoca. La compresión determina el denominado reflujo hepático yugular. Hay aumento de la bilirrubinemia conjugada, pero la fosfatasa alcalina en sangre permanece normal.

Tratamiento. Es el de la insuficiencia cardíaca que la origina.

Hepatitis

En el geronte pueden observarse todas las formas de hepatitis aguda conocidas. Sabido es que esta afección comprende tres grandes grupos: las *hepatitis virales*, que constituyen el contingente más frecuente; las *hepatitis tóxicas*, producidas principalmente por drogas u otras sustancias de acción deletérea como el alcohol,

y las *hepatitis bacterianas*, causadas, como el nombre lo indica por bacterias de distinta clase. Las hepatitis virales son causadas por diversos virus entre los cuales los más conocidos son: el virus A, el B, el no A y no B, el de Epstein-Barr (causante de la mononucleosis infecciosa), el del herpes simple, el de la *Rickettsia* y otros; pero las hepatitis corrientemente observables son las tres primeras virales mencionadas.

La hepatitis por virus A tiene un período de incubación variable entre 2 y 8 semanas; al final de éste, los pacientes eliminan el virus por las materias fecales donde se lo identifica por medio de la inmunoelectromicroscopia, que consiste en incubar el centrifugado de las heces con suero de convaleciente de hepatitis A y observar el preparado con el microscopio electrónico; de esta manera aparecen las partículas virales con un diámetro de 29 nm recubiertas por una capa proteica constituida por el anticuerpo del suero.

La hepatitis B tiene un período de incubación largo que oscila entre 14 y 80 días. Su virus causal está constituido por la denominada partícula de Dane, de forma redondeada y de 42 nm de diámetro. Esta partícula contiene un núcleo ("core") que está rodeado de una cubierta proteica y que corresponde al denominado antígeno australiano o HBsAg o antígeno de superficie, el cual se encuentra en el suero de la persona infectada, ya en el período de incubación. Perdura durante el período de estado de la enfermedad, para desaparecer en la convalecencia; en ciertos sujetos puede continuar por más de 3 meses, en cuyo caso el paciente se convierte en un portador crónico asintomático. La investigación de este antígeno permite diagnosticar etiológicamente la hepatitis por virus B. La hepatitis por virus no A-no B tiene un período de incubación de alrededor de 50 días, o sea intermedio entre el virus A y el B. Hasta ahora se carece de marcador inmunológico y por lo tanto su diagnóstico etiológico se basa en la comprobación de los marcadores inmunológicos de las hepatitis A o B. Mientras que para la hepatitis A la contaminación se hace de persona a persona, o por ingestión de agua o alimentos contaminados por el virus (vía orofecal), la hepatitis B se contrae principalmente por vía parenteral sea por transfusiones sanguíneas, por pinchaduras con agujas de inyección e instrumentos contaminados. La existencia de portadores hace posible la contaminación, no sólo por medio de su sangre sino por otras secreciones como saliva, espermia, leche materna, lágrimas, sudor, etc., pudiendo hacerse la transmisión a

través de erosiones de la mucosa bucal o por transmisión sexual. La hepatitis no A-no B tiene como forma más común de transmisión la post-transfusional.

Pueden iniciarse con un síndrome preictérico, generalmente caracterizado por malestar abdominal, anorexia, náuseas y, a veces, fiebre. El cuadro clínico y las pruebas de laboratorio no difieren mayormente de lo observado en pacientes jóvenes. En cierto porcentaje de casos se observa prurito; casi todos los pacientes presentan una pérdida de peso llamativa y no son raras las alteraciones mentales. La *hepatitis no A-no B* tiene un comienzo con poca sintomatología general y se cursa sin ictericia o con ictericia leve. La evolución natural de la hepatitis A es muy benigna, pues a los pocos días desaparecen los síntomas generales, el paciente recobra el apetito y desaparece la astenia, aunque la ictericia puede ir en ascenso durante 10 a 15 días; luego va disminuyendo la coluria, el paciente comienza a blanquearse progresivamente y al cabo de 3 o 4 semanas, los síntomas y signos han retrogradado en su casi totalidad; sin embargo, en el geronte la evolución puede ser más lenta y prolongarse 6 o más semanas. Puede observarse la hepatitis colangioliítica, caracterizada por el cuadro de colestasis intrahepática y que puede ser similar a la provocada por ciertas drogas. La distinción entre los tipos A y B puede realizarse por los marcadores inmunológicos; es decir, la hepatitis A, por el descubrimiento de la IgM anti-A en el suero, y la B, por el antígeno australiano de superficie. Por exclusión, o sea, por falta de los marcadores inmunológicos de la hepatitis A o B, la no A-no B.

La *hepatitis A* es curable prácticamente en el 100 % de los casos, no presenta portadores crónicos y no evoluciona hacia la cronicidad, ni produce cirrosis o hepatoma; sólo en un porcentaje muy pequeño, pero que aumenta con el avance de la edad, la hepatitis puede adquirir el carácter fulminante o constituir una hepatitis crónica. La B puede curar en el 90 % de los casos aproximadamente y el 10 % restante sufrir una forma fulminante o una hepatitis crónica. La no A-no B evoluciona en forma tórpida, en el 30 o 40 % de los casos, pudiendo alcanzarse la curación luego de un prolongado período de actividad hepática, evolucionando algunos casos hacia la hepatitis crónica y la cirrosis. Como la edad agrava el pronóstico de la hepatitis en el anciano, la principal medida terapéutica es el reposo, que debe mantenerse mayor tiempo.

Con el nombre de hepatitis reactiva inespecífica, Schaffner y Popper describieron alteraciones histológicas halladas en biopsias hepáticas de ancianos que presentaban enfermedades de etiología variada.

Tratamiento. La hepatitis puede, como ya se dijo, en los ancianos y en particular en las mujeres, tener a menudo, una evolución prolongada. Las medidas terapéuticas son análogas a la hepatitis de los jóvenes y consisten en reposo físico y mental, dieta hipercalórica, normoproteica e hipograsa, recurriéndose a la corticoterapia en los casos que no siguen una evolución satisfactoria. Esta última medicación ha sido muy controvertida; no obstante, su empleo mejora rápidamente los síntomas generales, y hace descender la bilirrubinemia. Algunos autores consideran que no se debe emplear en el período agudo de la hepatitis y especialmente cuando se trata de la hepatitis B, porque la depresión del sistema inmunológico en este período de la enfermedad puede significar una persistencia del virus y una recidiva ulterior de la hepatitis una vez retirada la medicación. Se ha señalado también que el uso temprano de la misma favorece la evolución hacia la cronicidad. Si el tiempo de protrombina es muy bajo, está indicada la dosis de 10 mg de vitamina K, día por medio. Hay que ser cauto con la administración de sedantes, especialmente en los gerontes que presentan síntomas encefalopáticos, aconsejándose que si se hacen necesarios se recurra a los menos hepatotóxicos, que son los meprobamatos.

Cirrosis

La *cirrosis hepática* en sus dos variedades etiológicas fundamentales: portal y postnecrótica, puede observarse con cierta frecuencia en la edad geriátrica. Los factores etiológicos pueden ser los mismos que en edades más tempranas: alcoholismo, hepatitis viral, y menos frecuentemente colestasis prolongada, congestión pasiva crónica, hemosiderosis, desnutrición. Se ha descrito también la llamada cirrosis senil, observable en enfermos que sobrepasan los 80 años de edad. Esta forma está caracterizada por un hígado micronodular, no atrófico y que no da manifestaciones ni de hipertensión portal ni de insuficiencia hepática, sino de esplenomegalia. Se conoce también esta cirrosis senil con el nombre de *cirrosis criptogenética*, por desconocerse su causa y *latente* por su escasa

sintomatología. Se diferencia, pues, de las formas portal y postnecrótica porque éstas dan un cuadro florido de ascitis, hipertensión portal, hepato-esplenomegalia, precoma o coma hepático, además de las alteraciones humorales y la retención de la bromosulfaleína.

A medida que se van descubriendo nuevas causas de cirrosis, como la originada por deficiencia de alfa-1-antitripsina, o que se pueden diagnosticar con precisión, como la hepatitis B, irán disminuyendo las denominadas cirrosis criptogenéticas, pero desde el punto de vista evolutivo la cirrosis puede presentarse, cualquiera sea su origen, en forma latente, es decir sin signos ni síntomas clínicos que sugieran la presencia de la enfermedad, o limitarse a una discreta hepatomegalia o esplenomegalia de dudosa interpretación, o algún cambio humoral inespecífico, como por ejemplo, un aumento ligero de las gammaglobulinas. Las otras formas evolutivas son: la denominada *cirrosis compensada*, en la que se presentan signos clínicos y humorales suficientes para llevar a cabo su diagnóstico, pero en la que el paciente no se siente enfermo y es capaz de llevar una vida de relación normal o casi normal, o puede tratarse de una *cirrosis descompensada*, que puede producirse a nivel hepatocitario o portal, o de ambos a la vez. En estos casos el sujeto se siente realmente enfermo, aparecen ascitis, edemas, hemorragias, fiebre e ictericia pudiendo en estas condiciones sobrevenir el grave cuadro neuropsíquico denominado precoma o coma hepático.

La *cirrosis biliar primaria*, aunque por lo común se presenta en mujeres de edad mediana, se ha descrito también en personas mayores de 70 años y se caracteriza por un prurito generalmente temprano, ictericia, que a veces se presenta más tarde, pigmentación bronceada de la piel con acompañamiento de xantomas planos o tuberosos o sin ellos, hepato y esplenomegalia, hipocratismo digital, esteatorrea, hiperlipemia, anticuerpos antimitocondriales y aumento de la inmunoglobina M. Puede causar en su evolución insuficiencia hepática.

El anticuerpo antimitocondrial se halla en más del 80 % de los casos siendo su título muy elevado, y permanece más o menos constante en toda la evolución, por lo que se lo acepta cuando reúne estas condiciones como un criterio diagnóstico seguro de cirrosis biliar primaria; se lo conoce también con el nombre de "test" M. Es muy rara su presentación, y por lo general sólo temporaria, en otros tipos de colestasis intrahepática. El diagnóstico diferencial

más dificultoso es con la obstrucción biliar extrahepática y para resolverlo hay que recurrir a los diversos procedimientos de colangiografía.

También es observable en los ancianos la hemocromatosis determinada por la acumulación de hierro y que da lugar a hepatomegalia, a veces esplenomegalia, pigmentación de la piel color gris pizarra, diabetes sacarina, atrofia testicular. Puede determinar dolores abdominales y acompañarse de poliartritis, neuropatía periférica y alteraciones cardíacas y mentales. Es característico el aumento del hierro sérico por la mayor saturación de la transferrina.

Se describen dos variedades fundamentales: una *primitiva* y otra *secundaria* ya sea a alteraciones hematológicas, principalmente anemias hemolíticas, a alcoholismo, a la subsistencia de un "shunt" porto-cava, etc.

La *hemocromatosis primitiva o primaria* es de observación muy poco frecuente, hallándose prevalentemente en el sexo masculino; se la considera como consecuencia de un defecto genético mal conocido. Además de la elevación de la ferremia se ha observado también una elevación del cobre sanguíneo. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la biopsia hepática que muestra una cirrosis de tipo portal y una sobrecarga férrica en forma de pequeños gránulos que se localizan en los hepatocitos, en las células de Kupffer, en las células ductulares y en los macrófagos del espacio portal. Su evolución puede hacerse muy lentamente configurando durante muchos años un tipo de cirrosis con muy buena suficiencia hepática. Cuando la enfermedad ha alcanzado un desarrollo completo puede sobrevenir la muerte sea por diabetes, insuficiencia cardíaca, coma hepático o asociación con hepatoma con el cual puede complicarse en un 20 % de los casos según algunas estadísticas. Los adelantos terapéuticos para la remoción del hierro han mejorado la sobrevida de los pacientes.

Tratamiento. Para la cirrosis hepática comprende el de la forma compensada y el de las complicaciones que sobrevienen en la forma descompensada.

La cirrosis hepática tiene en el anciano como variedad más común la de una cirrosis latente, criptogenética, porque a menudo no se pueden establecer factores causales como el alcoholismo o una hepatitis previa y decimos latente, porque en muchos casos es asintomática, sin ascitis ni otros signos de hipertensión portal, ni insuficiencia hepática.

En la cirrosis no complicada, el tratamiento se basa en la dieta de 2.300 a 2.500 calorías con 130 g de proteínas y reducción de sal.

Si sobrevienen manifestaciones encefalopáticas, la cantidad de proteínas de la dieta deberá reducirse en consonancia con las circunstancias, pudiendo llegar a suspenderse completamente su administración, al menos por 3 o 4 días, si se teme que sobrevenga el coma. No es necesario restringir las grasas, que deben administrarse en la cantidad de 80 a 100 g diarios, salvo la existencia de una ictericia acentuada o de una esteatorrea. Los hidratos de carbono se administrarán en una cantidad que represente el 50 % del valor calórico total de la dieta. Entre estas sustancias, algunos autores son partidarios de administrar fructosa, que parece ser más aprovechable por el hígado enfermo. La dieta debe completarse con suplementos vitamínicos, utilizando algunos de los compuestos multivitamínicos que existen para administrar oralmente. En la cirrosis alcohólica se considera conveniente el empleo de medicación anabólica (testosterona), aunque su utilidad es cuestionada, y la administración de complejo B por vía parenteral. La vitamina K se empleará en caso de trastornos de la coagulación.

En síntesis la dieta del cirrótico tendrá las siguientes características (tabla 3).

TABLA 3

Hidratos de carbono	250-400 g
Proteínas	80-130 g
Grasas	80-100 g
Sodio	1-2 g
Suplementos vitamínicos	Varios
Valor calórico total	2300-2500 calorías

Si se acompaña de ascitis, debe indicarse dieta hiposódica, limitando la administración de sodio a 25-50 mEq por día, a lo que se añade espirolactona y diuréticos del tipo de las tiazidas o de la furosemida, sin olvidar de dar suplementos de potasio; si existe una franca hipoproteïnemia, se administran anabólicos, plasma o sangre total y la dieta debe ser hiperproteica, mientras no se presenten signos de insuficiencia hepática. La paracentesis abdominal sólo se empleará cuando se compruebe dificultad respiratoria acentuada.

Cuando la ascitis se hace refractaria a los tratamientos mencionados, se han propuesto algunos procedimientos mecánicos, el último de

los cuales es la válvula peritoneovenosa de Lee-Vin, cuyos resultados no están aún suficientemente evaluados. Los accidentes hemorrágicos por ruptura de várices esofágicas se tratan con la colocación del balón de Blakemore-Sengstaken, o con sustancias que disminuyen la hipertensión portal, como el Pitresín y con transfusiones sanguíneas, según el grado de anemia.

En los cirróticos es frecuente la anemia; fuera de los mecanismos de pérdida de sangre, sus causas son: la destrucción o hemólisis, o el déficit de ácido fólico o vitamina B₁₂. Si la anemia se acentúa puede llevar a la descompensación de la enfermedad, por cuyo motivo es conveniente corregir la anemia de todo cirrótico de acuerdo con su causa. Debe advertirse que la administración de hierro medicamentoso ha de hacerse con cuidado por el aumento de su absorción, o por el exceso de hierro en los depósitos que hay con frecuencia en los cirróticos.

Los procesos infecciosos que sobrevengan en portadores de cirrosis, se tratan con antibióticos, debiendo tenerse presente que no es conveniente el empleo de cloranfenicol o tetraciclinas en grandes dosis.

El procoma o el coma hepático se tratan con soluciones glucosadas por vía parenteral, dieta libre de proteínas, y administración de lactulosa en bebida, limpieza intestinal mediante enemas y antimicrobianos de acción local en el intestino, como la neomicina en la dosis de 4 a 8 g diarios por períodos breves de 10 a 15 días; según la evolución puede ser necesario el empleo de la corticoterapia, que puede ser útil para mejorar el apetito y el estado general, disminuir las reacciones inmunológicas y los procesos hemolíticos, y aumentar la diuresis, pero recordando siempre sus inconvenientes, como el de las infecciones, la reactivación de úlcera gastroduodenal, el aumento de la esofagitis por reflujo que puede ser causa de sangrado de las várices, la aparición o agravación de la diabetes, etc.

Tratamiento de la hemocromatosis; comprende la remoción de hierro y los cuidados sintomáticos correspondientes a la diabetes, la insuficiencia cardíaca, la ascitis, etc.

La remoción del hierro consiste en la sangría o flebotomía, practicada una vez por semana en las formas primitivas, durante un período de 1 a 2 años, para luego espaciarla, y en el empleo de la desferrioxamina, sustancia que por vía oral reduce la absorción de hierro de la dieta, y por vía intramuscular determina una

excreción de 10 a 90 mg diarios con una dosis de 1200 mg por día. Por vía oral la desferrioxamina se administra en dosis de 250 mg tres veces por día.

Tratamiento de la cirrosis biliar primaria: no hay tratamiento específico, sino que se basa en reposo, dieta, administración de vitaminas y tratamiento sintomático; en este caso el prurito es el síntoma cardinal que más incomoda al enfermo, y para combatirlo se ha propuesto la administración de metiltestosterona en la dosis de 25 mg diarios por vía sublingual. Otro recurso valioso es la colestiramina, especializada con el nombre de Cuemid, sustancia que capta las sales biliares en el intestino e impide su absorción y se administra en la dosis de 5 g tres a cuatro veces por día, especialmente antes y después del desayuno, cuando hay más sales biliares en la luz intestinal. Los corticosteroides solamente determinan una mejoría clínica transitoria pero constituyen un recurso paliativo, aunque deben ser empleados por períodos cortos.

Tumores de hígado

Pueden encontrarse a nivel del hígado tumores malignos primarios o secundarios. El tumor primario de hígado puede estar constituido por células hepáticas o de los conductos biliares. En el primer caso, se denomina hepatoma y en el segundo, colangioma. La cirrosis puede asociarse en su evolución con un hepatoma, en una proporción de un 10 % a un 15 %. Esta proporción varía notablemente según los países, pues Suecia, Japón y algunos países africanos acusan una proporción hasta del 30 %, mientras que en Estados Unidos y en México no alcanza al 5 %; en general la asociación se hace sobre todo en los portadores de cirrosis macronodular. El cáncer primitivo hepático se presenta preferentemente entre los 54 y los 65 años. Clínicamente se presenta una hepatomegalia dura, irregular, de rápido crecimiento y los signos generales propios de la impregnación neoplásica. La complicación con un hepatoma puede sospecharse en todo cirrótico que presente dolores abdominales y empeore rápidamente.

Puede también presentar asociado un síndrome paraneoplásico de carácter metabólico (hipoglucemia), endocrino (síndrome de Cushing), vascular (tromboflebitis), hematológico (poliglobulia), etc. Ultimamente se cuenta con un elemento diagnóstico humoral que es la presencia

en la sangre de la fetoproteína. El procedimiento para determinar la presencia de la alfafetoproteína puede ser variable en cuanto a sensibilidad. El método de inmunodifusión doble de Ouchterlony, permite descubrir cantidades de fetoproteína mayores de 1 mg/100 ml. El procedimiento de contrainmunolectroforesis es 40 veces más sensible y el de radioinmunoensayo 1000 veces más sensible. Este último procedimiento revela que en sujetos normales pueden hallarse hasta 30 ng/ml de suero.

Más común que el tumor maligno primario de hígado es el secundario, el metastásico, dado que en ese órgano son muchos los tumores primitivos de otros órganos, como intestino grueso, vesícula biliar, páncreas, mamas, pulmón etc. y los melanomas que hacen metástasis en él. Dan lugar clínicamente a una hepatomegalia que puede alcanzar un volumen extraordinario y cuya superficie aparece sembrada de nódulos y su consistencia es muy dura. Se agregan malestares o dolores a su nivel e ictericia, aunque no constantemente. En el diagnóstico tienen importancia la centellografía hepática, la ecografía hepatobiliar, la tomografía abdominal computada y el alto nivel que alcanza la fosfatasa alcalina en el suero.

Tratamiento. Tanto en los tumores malignos primitivos (hepatoma o colangioma) como en los secundarios, el tratamiento es puramente sintomático. Puede también recurrirse a la quimioterapia, utilizando sustancias antitumorales, que para el caso de los tumores secundarios difieren según la naturaleza histológica del tumor primario (melanoma, tumor de mama, etc.), pero en general los pacientes ancianos soportan mal este tipo de medicación.

Otras afecciones hepáticas

La amiloidosis secundaria a inflamaciones crónicas puede dar lugar a una hepatomegalia y esplenomegalia, excepcionalmente acompañada de ictericia, y su diagnóstico se hace mediante la biopsia hepática. La diabetes puede dar lugar también a degeneración grasa del hígado y hepatomegalia.

También puede observarse el absceso piógeno del hígado, ya solitario o múltiple, que se traduce por: fiebre, en agujas, pudiendo alcanzar 41° o más, precedida de escalofríos, y su descenso que se acompaña de intensa diaforesis; dolor en el hipocondrio derecho, generalmente no muy intenso e inconstante; hepatomegalia, variable en su desarrollo, que puede hacerse

hacia el tórax o el abdomen volviéndose en este caso muy sensible a la palpación; ictericia no siempre presente; leucocitosis que puede llegar hasta 30.000 con una neutrofilia de 90 % o más; anemia y velocidad de eritrosedimentación muy acelerada. Puede hallarse aumento de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas; el hemocultivo puede ser positivo por la presencia de un germen gramnegativo, siendo el más común la *Escherichia coli*, o grampositivo: estafilococo, estreptococo; la radiografía del tórax puede revelar ascenso e inmovilidad del hemidiafragma derecho; la centellografía puede mostrar una zona de hipocaptación única o múltiple y la tomografía computada, que se considera la mejor técnica para descubrir el absceso del hígado, permite establecer tres imágenes características de acuerdo con el tiempo evolutivo; así, en el comienzo, puede observarse una imagen redondeada con una zona hipodensa en su centro, rodeada de un edema perilesional a la que se ha denominado "ojo de buey"; en el período de estado, una imagen redondeada, con centro hipodenso, de densidad líquida cuyo borde se refuerza después de la inyección del medio de contraste, y en los abscesos complicados con la presencia de gas en su interior, una imagen con nivel hidroaéreo.

Tratamiento. Consiste en el drenaje quirúrgico del correspondiente absceso al que se debe asociar el uso de antibióticos, previo antibiograma.

ENFERMEDADES DE LAS VIAS BILIARES

Litiasis biliar

La litiasis biliar es una enfermedad bastante común en la edad avanzada. En 1.500 autopsias de pacientes mayores de 70 años se hallaron cálculos biliares en el 26 % de las mujeres y en el 14 % de los hombres. Habitualmente, la litiasis biliar es más común en la mujer que en el hombre, pero después de la séptima década de la vida la diferencia entre ambos sexos disminuye. Una particularidad de la edad avanzada es la de mantenerse esta enfermedad asintomática, pero también puede delatarse por variados síndromes: dispepsia hipotónica, epigastralgia, cólico hepático, síndrome coledociano, colecistitis aguda y colangitis. También puede causar una fístula biliar que ponga en comunicación la vesícula biliar con el duodeno especialmente y permitir así el pasaje de

un cálculo, que impactándose en el intestino delgado provoque el denominado ileo biliar. La litiasis coledociana se presenta en el anciano con doble frecuencia que en sujetos más jóvenes y determina el cuadro de la ictericia obstructiva extrahepática que se acompaña de coluria y acolia (síndrome coledociano). Puede presentarse fiebre de carácter bilioséptico por colangitis concomitante. El diagnóstico diferencial debe hacerse fundamentalmente con el carcinoma de cabeza de páncreas y de las vías biliares.

La colecistitis litiasica aguda es causada por la infección vesicular, a veces sobre la base de una colecistitis crónica; generalmente el germen causal es la *Escherichia coli*, pero también pueden actuar el estreptococo, el estafilococo o alguno de los clostridios. Se produce dolor en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia, dolor provocado en la región vesicular a la presión y defensa o contractura muscular en el hipocondrio derecho. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la pancreatitis aguda, la perforación de una úlcera péptica gastroduodenal, la apendicitis retrocecal, el infarto de miocardio y la pleuresía. En el anciano debe temerse que la colecistitis aguda se complique con empiema vesicular, gangrena y perforación de la vesícula y fístula biliar interna, seguida o no de ileo biliar.

La litiasis biliar se acompaña muy comúnmente de colecistitis crónica, en cuyo caso la vesícula se reduce de tamaño, se esclerosa y se retrae. Da signos clínicos, por lo general poco definidos, como dolor, o malestar en hipocondrio derecho con repercusión en la región escapular u hombro del mismo lado, dispepsia flatulenta, náuseas, vómitos, dolor en el punto cístico con signo de Murphy positivo. El ileo biliar, aunque es poco frecuente ocurre de preferencia en las mujeres ancianas. Para obstruir el intestino el cálculo ha de medir más de 2 centímetros de diámetro, fijándose el cálculo casi siempre en el ileon. El cuadro clínico se inicia con dolores abdominales difusos, seguidos de distensión abdominal, náuseas, vómitos a veces de carácter fecaloideo, detención de la expulsión de gases y de materias fecales. La radiografía abdominal de pie muestra la presencia de las asas intestinales dilatadas con niveles líquidos, pudiendo también a veces revelar la presencia de aire en la zona biliar.

Tratamiento. La litiasis biliar es susceptible de tratamiento médico o quirúrgico. La indicación de este último, la colecistectomía, en el

anciano depende de la valoración del riesgo quirúrgico en comparación con el peligro de una actitud de espera, pues el índice de mortalidad, que es bajo en las personas de menos de 60 años, asciende en los pacientes de más de 70 años a un porcentaje mayor que en los casos no operados de las mismas edades. Actualmente se están utilizando los ácidos quenodesoxicólico, y ursodesoxicólico como disolventes de los cálculos biliares; cuando son administrados por vía bucal, favorecen la solubilización del colesterol en la bilis, pero están limitados a la presencia de cálculos de pequeño tamaño. La litiasis coledociana con ictericia obstructiva o con colangitis obstructiva obliga a la intervención quirúrgica para liberar la vía biliar. En este caso debe hacerse un buen cuidado preoperatorio con medidas adecuadas para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y la anemia. La colecistitis aguda en el geronte es objeto de muchas polémicas en cuanto al tratamiento médico o quirúrgico. Se ha visto que la colecistectomía, en estas circunstancias, da mortalidad elevada, pero la decisión debe adoptarse considerando que los ancianos están más sujetos a las complicaciones de la colecistitis aguda como gangrena y perforación de la vesícula, empiema vesicular, fístula biliointestinal, a veces ileo biliar y abscesos biliares. El tratamiento médico requiere el empleo de antibióticos: cloromicetina, tetraciclina, ampicilina, rifocina. En la litiasis biliar en la que no se lleve a cabo la colecistectomía o existan factores que contraindiquen la cirugía, el tratamiento médico consiste en el régimen de restricción de alimentos grasos y en especial los fritos, y en la utilización de colagogos.

Carcinoma de la vesícula biliar

La frecuencia de esta enfermedad es 3 veces mayor después de los 70 años que antes de esa edad y afecta más a la mujer que al hombre. Las variedades anatomohistológicas pueden ser adenocarcinoma, epiteloma pavimentoso, epiteloma escirroso, y raras veces anaplásico. En una elevada proporción coexiste con la litiasis biliar. Tiene propagación linfática temprana y al comprometer los ganglios del hígado puede provocar una ictericia de tipo obstructivo. Se pueden encontrar como síntomas, dolor persistente, pérdida de peso, y al examen radiológico vesícula excluida.

Tratamiento. El carcinoma de la vesícula biliar, que en muchos casos se instala en una vesícula previamente litiásica, puede beneficiarse de una colecistectomía hecha con anticipación suficiente a la eclosión del tumor, pero si éste está ya desarrollado, la intervención quirúrgica es de pobre resultado.

Carcinoma de las vías biliares

Se observa con más rareza que el carcinoma de la vesícula biliar. Puede afectar a la ampolla de Vater, al colédoco y los conductos hepáticos. Se presenta con el cuadro de una colestasis extrahepática intensa, acompañada de prurito, hepatomegalia considerable, y adelgazamiento intenso.

Tratamiento. Los carcinomas de los conductos biliares, en virtud de su localización, suelen ser inextirpables pudiendo sólo la cirugía, mediante intervenciones derivativas, tener un efecto paliativo.

ENFERMEDADES DEL PANCREAS

La edad determina invasión de tejido adiposo en la glándula pancreática e infiltración de sustancia amiloide y lipofucsina, cuyos gránulos aparecen en las células acinosas. El único cambio fisiológico es la disminución de excreción de la lipasa pancreática.

Pancreatitis aguda

Entre las causas de pancreatitis agudas en los ancianos, se señalan sobre todo las enfermedades biliares, la postoperatoria y el alcoholismo. Entre los síntomas, el más común es el dolor abdominal muy intenso, asentado preferentemente en el epigastrio, con propagación al dorso. Otra variante menos frecuente es el dolor a nivel del hipocondrio izquierdo y el dolor en la parte baja del abdomen; en una tercera parte de los casos se acompaña de náuseas y vómitos; como complicaciones se señalan el *shock*, la peritonitis y el íleo; es más común encontrar aumentos de la glucemia y glucosuria que en los pacientes jóvenes. La amilasa del suero puede presentar cifras muy elevadas, pero la amilasa urinaria puede dar valores bajos por déficit de la función renal. Tiene una mortalidad más elevada que en los jóvenes.

Tratamiento. En el anciano se rige por los mismos principios que en edades más tempranas. En la mayoría de los pacientes geriátricos, la cirugía sólo tiene cabida en el tratamiento de las complicaciones, como los pseudoquistes, el absceso de páncreas, etc. La reposición de líquidos debe ser lo más rápida y completa posible, con agregado de solución fisiológica y potasio y de plasma o sangre si sobreviene hipotensión arterial; a estas medidas se asocian la dieta absoluta y la aspiración duodenal continua, para poner en reposo al órgano y aliviar las náuseas y vómitos del paciente. Si se requiere algún analgésico potente, debe evitarse la morfina por su efecto contráctil sobre el esfínter de Oddi y reemplazarla por el Demerol. Un polipéptido inhibidor de proteasas, especializado con el nombre de Trasylol, no ha revelado utilidad en el tratamiento de la pancreatitis aguda en sí, considerándose que su utilidad radica en neutralizar factores provocadores del *shock*.

Pancreatitis crónica

Puede tratarse de la forma recidivante o simple. Ciertos casos transcurren en forma silenciosa o latente y son hallazgos de autopsia. Entre los síntomas se señalan el dolor, las náuseas y vómitos, la anorexia, la pérdida de peso, y la debilidad. La diarrea es menos habitual que en enfermos más jóvenes; es rara la presencia de esteatorrea.

Tratamiento. La pancreatitis crónica se trata con extractos pancreáticos que contengan las enzimas que elabora el órgano y si existe dolor se recurre al uso de drogas anticolinérgicas.

Carcinoma de páncreas

Lo común es que se presente el cuadro del síndrome coledociano, o sea la ictericia asociada a coluria y acolia. Se comprueba además hepatomegalia y vesícula biliar palpable (signo de Courvoisier-Terrier o de Bard y Pic). Este cuadro corresponde al carcinoma de la cabeza del páncreas. En los carcinomas de cuerpo y cola se presentan dolores en el abdomen superior que van en aumento, síntomas psiquiátricos, diarrea, hiperglucemia y glucosuria. A veces, el carcinoma pancreático puede determinar la obstrucción parcial de los vasos esplénicos y aparecer un soplo en la auscultación del abdomen. El carcinoma del páncreas se observa sobre todo

después de los 60 años de edad y tiene una incidencia máxima entre los 70 y 80 años.

Tratamiento. En el carcinoma de la cabeza de páncreas, la cirugía tiene intervención para realizar una operación derivativa de la vesícula biliar al intestino y aliviar la retención biliar.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

CAMBIOS EN LA SANGRE Y EN LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS

En los eritrocitos no se han descripto diferencias significativas con las personas jóvenes, tanto en el número como en la morfología y lo mismo en lo que se refiere a los leucocitos y las plaquetas. La velocidad de eritrosedimentación puede sufrir una ligera aceleración, al punto de que se señalan como límites superiores de normalidad, después de los 50 años, 20 milímetros para la primera hora en los hombres y 30 milímetros en la mujer. El volumen plasmático suele permanecer invariable, aunque hay una disminución, con el envejecimiento, de la cantidad total de agua corporal. Las variaciones de las proteínas plasmáticas registradas en las personas de edad avanzada son de poca significación. Con el envejecimiento se ha señalado aumento del fibrinógeno plasmático. Hay también un leve descenso de la reserva alcalina y del pH sanguíneo. Se ha observado disminución del calcio plasmático. Después de los 30 años de edad, hay una caída progresiva de hierro plasmático, señalándose como valores en los ancianos: entre 60 y 80 mg por 100 ml. La médula ósea en actividad hematopoyética disminuye a medida que avanza la edad y es sustituida por médula adiposa, pero su composición celular no arroja diferencias importantes con respecto a la de sujetos más jóvenes. Tampoco se produce una reducción de los factores de coagulación.

ANEMIA

El anciano sano no es anémico; por lo tanto no se puede atribuir ninguna anemia a la vejez. Se considera que hay anemia cuando en el hombre el número de glóbulos rojos, la cantidad de hemoglobina, el porcentaje de hematócrito y la concentración de hemoglobina corpuscular media están por debajo de 4.700.000/mm³, 14 g %, 42 % y 34 %, respectivamente en

el hombre y 4.000.000/mm³, 12 g %, 36,5 % y 34 %, respectivamente, en la mujer. La anemia en los ancianos presenta los mismos signos y síntomas que en la gente joven. Son comunes los mareos, algunos cambios mentales, disnea, de esfuerzo, lengua lisa y pálida y palidez general que es a veces difícil de estimar, por lo que hay que buscarla a nivel de las mucosas y lechos ungueales.

En las anemias crónicas, los signos y síntomas son de comienzo insidioso y por la compensación que se establece cuando se va reduciendo la cantidad de hemoglobina, puede producirse un grado de anemia importante antes de que aparezcan los síntomas.

Anemia ferropénica e hipocrómica

En los ancianos es muy común el déficit de hierro, muchas veces por pérdida crónica de sangre en el tracto intestinal y en menos casos por una ingestión insuficiente de hierro. No siempre el déficit de hierro es la consecuencia de una verdadera carencia de hierro corporal, sino que el hierro no llega a la médula ósea desde otros tejidos o el eritrocito no utiliza el hierro disponible para sintetizar la hemoglobina. Una de las causas más comunes es la pérdida crónica de sangre y en los ancianos esta pérdida suele ser prevalente en el tubo digestivo: la hernia hiatal y las hemorroides, la úlcera péptica gástrica o duodenal, la gastritis medicamentosa por ingestión de aspirina, funilbutazona, glucocorticoides, el carcinoma de estómago y el colorrectal, la diverticulosis colónica pueden motivarla. En ciertas regiones, como en el nordeste de Argentina hay que tener en cuenta a una parasitosis: la necatoriasis. Las metrorragias postmenopáusicas, las hematurias reiteradas, la epistaxis y hemoptisis son causas menos comunes de anemia ferropénica. También puede originarse por carencia de ingestión adecuada de hierro o por trastornos de la absorción y de la utilización de este metal. Se ha señalado también que la gastritis atrófica puede acompañarla. Como consecuencia de la falta de hierro pueden sobrevenir diversos trastornos a nivel de la mucosa bucal: queilitis angular y glositis. A nivel del estómago puede aparecer una gastritis atrófica progresiva con disminución, que puede llegar a la abolición, de la secreción de ácido clorhídrico. A nivel del esófago puede producirse una membrana en su parte alta, que caracteriza al síndrome de Plummer-Vinson. También

las uñas pueden ser quebradizas y a veces excavadas (coiloniquia).

Clínicamente el comienzo es insidioso y caracterizado por la aparición de mareos, vértigos, palpitaciones, astenia, disnea, debilidad muscular a la que se asocia una palidez progresiva de piel y mucosas. En el caso del síndrome de Plummer-Vinson, aparece una disfagia alta. El examen de la sangre muestra la disminución del número de hematíes y de la cantidad normal de hemoglobina; los eritrocitos son hipocrómicos pudiendo presentar también microcitosis, aniso y poiquilocitosis. Tanto la concentración de hemoglobina corpuscular media, la hemoglobina corpuscular media y el volumen corpuscular medio están disminuidos. El hierro sérico desciende a menos de 50 mg por 100 ml. La saturación de la siderofilina se reduce a menos del 60 % y la biopsia de la médula ósea muestra una hiperplasia de la serie eritropoyética y disminución o ausencia de hierro en las tinciones especiales para el mismo.

El diagnóstico de la anemia ferropénica está facilitado por los resultados del laboratorio y el problema es investigar la causa. Ante todo, hay que buscar con empeño toda causa de pérdida de sangre, comenzando con la que pueda radicar en el tubo digestivo, hacia el cual puede orientar la comprobación de sangre oculta en las heces, recomendándose las precauciones previas, como evitar el cepillado de dientes y dietas que contengan hierro y recogiendo muestras de materias fecales durante tres días seguidos. Los exámenes radiológicos y endoscópicos del tubo digestivo pueden localizar la existencia de una lesión orgánica hemorrágica. Si se sospecha una necatoriasis hay que recurrir al examen parasitológico de las materias fecales.

Es de advertir que en los ancianos puede existir un déficit bastante acentuado de hierro que no se acompañe de anemia y que ha sido denominado "sideropenia sine anemia"; se ha comprobado que si la sideropenia persiste, es frecuente que algunos meses más tarde se instale la anemia.

Anemia hipocrómica no ferropénica

En estados en que se compromete la síntesis de la porfirina o de la globina se instala una anemia hipocrómica que no obedece a déficit de hierro. En el primer caso se presenta el cuadro de la llamada anemia sideroblástica y en el segundo el de las anemias causadas por

hemoglobinopatías y talasemias. En el anciano no es raro que se presenten las anemias sideroblásticas primarias, que se caracterizan por una anemia refractaria hipocrómica, en la que la médula ósea presenta gran cantidad de sideroblastos anulares, o sea, eritroblastos cargados de gránulos férricos, dispuestos en un anillo periférico. Los glóbulos rojos pueden presentar macrocitosis y microcitosis a la vez. También puede ser de carácter secundario, motivada por ciertos medicamentos (citostáticos, fenacetina, y cloranfenicol) o también acompañar a lesiones neoplásicas, colagenopatías, intoxicación alcohólica.

Anemias megaloblásticas

Las anemias megaloblásticas se caracterizan fundamentalmente por la presencia de megaloblastos en la médula ósea, que a su vez originan megalocitos o macrocitos, o sea hematíes mayores de lo normal. Estas anemias son de origen carencial y en general por déficit de vitamina B₁₂ o de folatos y son de observación más común a medida que se avanza en edad y así la anemia megaloblástica por déficit de vitamina B₁₂, denominada anemia perniciosa, es una enfermedad observable preferentemente en el anciano.

Anemia perniciosa

Esta enfermedad, sin ser patrimonio exclusivo de la vejez, se ve frecuentemente en la edad avanzada, pues aproximadamente la mitad de los pacientes tienen más de 60 años al aparecer. Se debe al déficit de vitamina B₁₂, motivado por la falta de secreción del factor intrínseco, a consecuencia de la atrofia de la mucosa gástrica, sabiéndose actualmente que la enfermedad constituye una manifestación autoinmune por la comprobación de autoanticuerpos contra el factor intrínseco y las células parietales del estómago. Las lesiones anatomopatológicas se ubican en el tubo digestivo, en la médula ósea y en el sistema nervioso central. A nivel del tubo digestivo, se produce atrofia del epitelio de revestimiento de la lengua y especialmente del estómago donde la submucosa se afina y al mismo tiempo se infiltra con linfocitos, plasmocitos, macrófagos y eosinófilos.

En el sistema nervioso central, se produce una desmielinización de los cordones blancos de la médula espinal en el sector lateral y poste-

rior de la misma y en la médula ósea una hiperplasia con megaloblastosis.

Clínicamente la enfermedad se instala de modo insidioso, de tal suerte que cuando el paciente advierte los trastornos, ya es portador de una anemia grave. Puede haber ardor o dolor en la lengua, aunque este síntoma no es común. El examen de la lengua muestra un aspecto liso y brillante, conocido con el nombre de glositis de Hunter. En la piel se observa una palidez amarillenta, que traduce la anemia y el enfermo puede acusar los síntomas propios de ésta: anorexia, debilidad, mareos. Se puede comprobar aumento del tamaño del hígado con cierta frecuencia y en algunos casos (menos del 10 %) una esplenomegalia moderada. Cuando se afecta el sistema nervioso pueden aparecer parestesias, trastornos de la marcha, ya sea inestabilidad y arrastre de los pies o paraparesias francas que equivocadamente pueden ser interpretadas como de origen arterioscleroso por la edad de los enfermos. En algunos casos aparecen alteraciones mentales, como confusión mental y hasta demencia. En la sangre periférica se comprueba una anemia con macrocitos, descenso de la hemoglobina, pero en menor proporción que el descenso del número de eritrocitos; el volumen corpuscular medio está aumentado, pudiendo pasar de 110 micrones cúbicos; hay disminución de leucocitos, especialmente de los neutrófilos, con desviación a la derecha de los mismos o sea con núcleos de mayor número de lóbulos. Suele ser poco frecuente la comprobación de megaloblastos en la sangre periférica, por lo que hay que recurrir a la biopsia de la médula ósea. En algunos casos puede existir un déficit de hierro que enmascare la megaloblastosis. Otra verificación importante es la aclorhidria histamino-resistente; actualmente la histamina es reemplazada por la pentagastrina, para hacer la prueba de la resistencia, pues no tiene los efectos colaterales de la histamina y estimula la secreción gástrica. El diagnóstico de anemia perniciosa se confirma demostrando el déficit de vitamina B₁₂, para lo que se recurre a la prueba de la excreción urinaria de Schilling, previa una administración por vía oral de vitamina B₁₂, que permite excluir la deficiencia de dicha vitamina provocada por malabsorción intestinal. La investigación de anticuerpos para células parietales y para el factor intrínseco resulta positiva en un número elevado de pacientes con anemia perniciosa, pero su valor diagnóstico no es absoluto, pues pueden hallarse en otras clases de enfermos. Puede comprobarse

también elevación de la bilirrubina conjugada en el suero, así como del ácido úrico y de la lactodehidrogenasa; salvo que haya déficit de hierro concomitante, hay elevación del hierro sérico; está aumentado también el urobilinógeno urinario.

Anemia megaloblástica por déficit de folatos

Se admite que este tipo de anemia es algo menos frecuente que la debida al déficit de B₁₂ en los ancianos. Por lo general el déficit se debe a una carencia nutritiva, ya sea por una ingestión insuficiente, por malabsorción, por alcoholismo, por enfermedades que aumentan la utilización del ácido fólico en procesos en que hay gran proliferación celular, como neoplasias, leucosis, linfomas y mielomas o por enfermedades inflamatorias crónicas y también como consecuencia de la administración de ciertas drogas que son antagonistas del ácido fólico, como el metotrexate, la difenilhidantoína, la pirimidona, los barbitúricos, la trimetoprima, que se emplea generalmente con una sulfamida (por ejemplo, Bactrim).

Clínicamente, esta anemia es muy similar a la perniciosa; puede ir precedida de algunos trastornos mentales, como confusión, depresión, apatía y deterioro intelectual. Para su diagnóstico se recurre al dosaje del folato del suero, que debe ser inferior a los 2 µg/ml o la del folato de los eritrocitos, que debe ser menor de 10 µg/ml de glóbulos rojos centrifugados y debe ser interpretado junto con el folato del suero, porque en la anemia perniciosa puede hallarse el folato eritrocítico bajo con el folato del suero alto o normal. También puede recurrirse al dosaje del ácido formiminoglutámico (FIGLU) en la orina, catabolito de la histidina que se eleva cuando hay déficit de folato y se administra una dosis bucal de histidina. Otras anemias megaloblásticas pueden ser causadas por déficit de vitamina B₁₂, provocado por un mecanismo distinto del que origina la anemia perniciosa, como el síndrome de malabsorción o por alteraciones intestinales que facilitan la proliferación bacteriana en el intestino delgado y que actúan consumiendo la mayor parte de la vitamina B₁₂ asimilable. También la gastrectomía, la irradiación del estómago, y el carcinoma gástrico pueden provocar déficit de vitamina B₁₂, al determinar ausencia de secreción del factor intrínseco.

Anemia aplásica

Este tipo de anemia depende de una insuficiencia de la médula ósea, que se hace incapaz de producir el número suficiente de células de la sangre que han de reemplazar a las que se destruyen. Esta forma de anemia que se observa en todas las edades, experimenta un aumento de su frecuencia después de los 60 años, predominando en los hombres. La aplasia puede afectar sólo a la serie eritrocítica o bien a las demás, a la leucocítica y trombocítica (pancitopenia). Desde el punto de vista etiológico, existen formas idiopáticas o de causa ignorada y formas secundarias que pueden ser motivadas por agentes químicos (muchas drogas) o físicos (irradiación), por enfermedades de la médula ósea (leucemia, panmieloptosis por neoplasias).

Clínicamente presenta los síntomas comunes a toda anemia, a los que se añaden, en caso de leucopenia, manifestaciones infecciosas con hipertermia de distinta localización y, si hay trombocitopenia, manifestaciones hemorrágicas, como petequias y equimosis en la piel, epistaxis, estomatorragia, etc. El cuadro hematológico revela una anemia de grado variable normocítica o algo macrocítica y a veces hipocrómica, con ligera anisocitosis y poiquilocitosis; puede comprobarse leucopenia, especialmente con neutropenia y linfopenia. Las plaquetas descienden a menos de 100.000/mm³ y este hecho es fundamental para el diagnóstico. El extendido de médula ósea revela hipo celularidad e incremento de las células adiposas. En algunos casos las alteraciones son focales, o sea, alternan áreas aplásicas con otras de celularidad conservada o exagerada; la eritropoyesis es normoblástica, la granulopoyesis puede estar disminuida y los megacariocitos también. El hierro sérico está aumentado. Se requiere hacer el diagnóstico diferencial con la mielofibrosis y la leucemia alucémica. También debe descartarse el hiperespleno. El pronóstico es grave, sobre todo cuando las cifras de leucocitos y plaquetas son muy bajas. Cuando la aplasia es puramente eritrocítica el pronóstico es menos grave que cuando se acompaña de pancitopenia.

Anemias hemolíticas

Estas anemias, caracterizadas por la reducción de la vida media de los eritrocitos, no suelen ser comunes en las personas de edad avanzada, ya que muchas de ellas son congénitas y de pro-

nóstico grave, que impide que los pacientes alcancen la edad senil.

Clínicamente se asocian ictericia con hiperbilirrubinemia no conjugada y anemia y aumento de la excreción del urobilinógeno en la orina y en las heces. El examen hematológico muestra la disminución de los glóbulos rojos con alteraciones de su morfología como esferocitosis o eliptocitosis, aumento de reticulocitos, policromatofilia, presencia de normoblastos. A veces, la hemólisis determina episodios agudos acompañados de escalofríos, fiebre, dolor abdominal, disnea, hipotensión arterial.

Cuando la anemia hemolítica obedece a factores inmunológicos, se comprueba la positividad de la reacción de Coombs y mediante el cromó 51 se puede establecer el acortamiento de la vida media de los eritrocitos. Las formas de anemia hemolítica que pueden observarse en el anciano son:

1) *Talasemia minor*. Se observa especialmente en gente proveniente del Mediterráneo, que muchas veces es latente o se traduce por una ligera ictericia y un discreto agrandamiento del bazo y en el examen hematológico, los signos habituales de la anemia hemolítica. El estudio electroforético de la hemoglobina muestra valores normales o ligeramente aumentados de hemoglobina F (fetal) elevación de la hemoglobina A₂ y una disminución de la hemoglobina normal del adulto.

2) *Anemias hemolíticas autoinmunes*. Estas anemias se deben a autoanticuerpos contra los eritrocitos que pueden ser fríos o calientes, según que actúen en frío o en caliente. Se distinguen: a) anemia hemolítica autoinmune idiopática; generalmente se debe a anticuerpos calientes, pero en los ancianos son más comunes los anticuerpos fríos y en ese caso, cuando el sujeto se expone al frío, se presenta acrocianosis, fenómeno de Raynaud, anemia hemolítica y hemoglobinuria. La prueba de Coombs es positiva y los anticuerpos están elevados en forma de crioprecipitados formados por IgM, que provocan aglutinación de los hematíes a temperaturas bajas; b) anemia hemolítica autoinmune secundaria. Puede verse en enfermedades muy diversas, como linfomas malignos, colagenopatías, tumores ováricos, colitis ulcerosa, etc. Es causada por anticuerpos calientes o fríos, se exterioriza clínicamente por una anemia hemolítica crónica sujeta a crisis agudas desencadenadas por infecciones, traumatismos, etc. La prueba de

Coombs directa es positiva. El pronóstico está más en relación con la etiología y la persistencia de los anticuerpos que con la edad del paciente.

3) *Anemias hemolíticas por drogas o sustancias químicas.* Diversos fármacos y sustancias químicas de uso industrial o doméstico, entre los primeros la fenacetina, las sulfonas, el ácido mefenámico, la penicilina, pueden producir este tipo de anemia por un mecanismo diferente, unas veces por acción directa y otras mediante un mecanismo mediado por autoanticuerpos, el cual puede hacerse porque la droga actúa como un hapteno y adquiere así propiedades antigénicas, como ocurre con la quinina, la quinidina, la penicilina o produciendo inmunocomplejos con anticuerpos antifármacos, que se adhieren al glóbulo rojo y activan al complemento provocando así su destrucción o bien produciendo anticuerpos antieritrocitos.

4) *Hemoglobinuria paroxística nocturna.* Se trata de una afección rara observable muy ocasionalmente en los ancianos y producida por un defecto adquirido de la membrana del eritrocito. Se comprueban en ella: anemia crónica, esplenomegalia, hemosiderinuria permanente y crisis paroxísticas nocturnas de hemólisis con emisión de una orina de color marrón rojizo por hemoglobinuria. Es útil para el diagnóstico la prueba de Ham, que consiste en exponer los eritrocitos del paciente a un suero acidulado que provoca hemólisis.

Anemias secundarias

En el anciano pueden observarse anemias de comienzo insidioso, que son secundarias a otras enfermedades como: neoplasias, linfomas, infecciones, colagenopatías, nefropatías, etc., que son de relativa frecuencia. Se caracterizan por hematíes normocíticos y normocromicos, pudiendo aparecer tardíamente hipocromía y microcitosis; según la enfermedad de fondo, pueden acompañarse de diferentes alteraciones de los leucocitos y de las plaquetas. Si esta anemia depende de neoplasias que determinan metástasis en la médula ósea se observa la presencia de eritrocitos nucleados y leucocitos inmaduros en la sangre periférica.

En la insuficiencia renal crónica, se comprueba siempre una anemia que está motivada por la disminución de la elaboración de eritropoyetina por el órgano insuficiente.

Tratamiento de la anemia. El principio fundamental es realizar la terapéutica causal; en términos generales el tratamiento de la anemia se basa en el empleo de las sustancias antianémicas específicas, como el hierro, la vitamina B₁₂ y el ácido fólico y otras menos específicas, como el ácido ascórbico, la piridoxina y la testosterona. En general es aconsejable emplear el antianémico que corrija la causa aisladamente, siempre que sea posible, para tener así una respuesta valorable, confirmar el diagnóstico y simplificar el tratamiento. A los antianémicos se añade el empleo de la transfusión de sangre que está principalmente indicada cuando el tratamiento con aquellos es ineficaz o inadecuado, cuando la gravedad del paciente no permite dilaciones o cuando se requiere en la preparación prequirúrgica. Toda vez que un anciano necesite la transfusión de sangre, se procurará evitar de provocar la sobrecarga de la circulación, haciendo transfusiones de pequeños volúmenes de eritrocitos centrifugados y en goteo lento, por ejemplo, 0,5 litro en 6 a 8 horas, con el agregado de un diurético al líquido de transfusión, abrigando bien al paciente para dilatar los vasos de depósito y reducir el volumen de sangre en la circulación pulmonar y vigilando el ascenso de la presión venosa yugular.

El tratamiento de la anemia ferropénica, que como se ha dicho anteriormente puede tener muy diversas causas, pero la principal de las cuales es la pérdida crónica de sangre especialmente a nivel del tracto gastrointestinal, comenzará por corregir la causa y se hará un aporte de hierro para restablecer el nivel normal de hemoglobina. La ferroterapia en el anciano no está exenta de inconvenientes, el más común de los cuales es la constipación, pudiendo causar además náuseas, vómitos, epigastralgia y diarrea, aunque en forma infrecuente. Estos efectos se registran con la administración oral y los preparados de hierro utilizados son las sales ferrosas, por ejemplo, el sulfato ferroso, en la dosis de 200 mg 3 veces por día. Otras sales empleables son el gluconato, el fumarato, el succinato y el glutamato. El fumarato ferroso es eficaz en la dosis de 1 a 5 mg de hierro en una sola dosis por día. El tratamiento se prolonga hasta normalizar la hemoglobina y luego se continúa con dosis más pequeñas durante unos meses, para reponer los depósitos de hierro agotados en los tejidos. Es conveniente asociar a la administración de hierro la vitamina C, que favorece su absorción. La falta de respuesta a la administración oral de hierro puede obedecer a mala

absorción o a que el anciano no ingiera adecuadamente la medicación. En este caso, es más conveniente la administración parenteral.

El hierro parenteral evita la barrera de la mucosa intestinal y por ello tiene el riesgo de producir una sobrecarga de hierro. La forma más común de administrar hierro parenteralmente es por vía intramuscular, para lo que existen dos preparados: el Yectafer que es un complejo de hierro, sorbitol y ácido cítrico que contiene 50 mg de hierro por ml o el Imferon, que es un complejo de hierro y dextrán. El Yectafer se administra en una dosis que no exceda de 2 ml diarios. Después de la inyección, el paciente puede acusar sabor metálico en la boca y emitir orina de color negro. Para establecer la cantidad de hierro que se debe administrar y no incurrir en sobrecarga, puede emplearse la fórmula de Witts: hierro que debe inyectarse en miligramos es igual a (15 menos la hemoglobina del paciente en g/100 ml) por los kilogramos de peso corporal y por 3. Ejemplo: para una persona con 8 g de hemoglobina por 100 ml y que pesa 60 kilogramos, la cantidad de hierro que debe inyectarse sería 7 por 60 y por 3, o sea 1.260 mg.

Las anemias que pueden observarse en ciertas afecciones crónicas, como la artritis reumatoide, las infecciones crónicas y las neoplasias responden mejor a la transfusión de sangre con las precauciones ya señaladas para los gerontes.

Las anemias sideroblásticas que tienen carácter hipocrómico, sin que haya carencia de hierro, pero sí un trastorno de su utilización, se tratan con ácido fólico y/o piridoxina. Cuando son de causa desconocida, la respuesta terapéutica es sólo parcial. Cuando obedecen a una causa conocida, además de mejorar con el tratamiento causal, el ácido fólico y/o la piridoxina son más eficaces y pueden dar remisiones completas, requiriéndose el empleo de dosis grandes. La transfusión de sangre debe ser reducida a un mínimo por el peligro de acrecentar la sobrecarga de hierro.

Las anemias megaloblásticas que comprenden fundamentalmente a la anemia perniciosa y a la provocada por déficit de ácido fólico, se tratan en forma distinta.

La primera, mediante la vitaminoterapia B₁₂, que debe mantenerse durante toda la vida del paciente, y la segunda con la administración de ácido fólico. En la anemia perniciosa, la dosis inicial de vitamina B₁₂ será de 1.000 microgramos de hidroxicobalamina, día por medio, hasta

4 dosis y si hay complicaciones neurológicas, se continúa con la misma dosis tres veces por semana, durante seis meses por lo menos. Como dosis de mantenimiento en el anciano, se aconseja administrar 250 µg de vitamina B₁₂, una vez por mes, que podrá ser aumentada o administrarse más a menudo cuando se acompañe de síndrome neuroanémico. Por regla general, la respuesta clínica se aprecia al cabo de 48 horas y la primera indicación de eficacia del tratamiento es la caída del tenor de hierro en el suero, a la que sigue un ascenso de los reticulocitos, cuyo máximo ocurre entre el 5º y el 7º día; el aumento de los glóbulos rojos y de la hemoglobina es, no obstante, un poco más lento y si este ascenso tarda en producirse o si desciende la hemoglobina, hay que pensar en que puede existir concomitantemente un déficit de hierro o de ácido fólico; los signos neurológicos ceden con facilidad si tienen menos de 6 meses de aparecidos. Sólo se recurrirá a la transfusión de sangre para superar una crisis, siendo aconsejable hacerla de glóbulos rojos centrifugados. La falta de respuesta a la vitamina B₁₂ puede deberse a la existencia de una enfermedad que inhibe la respuesta de la médula ósea, como una infección o una insuficiencia renal crónica. También puede deberse a la aparición de un carcinoma gástrico, que puede presentarse en pacientes con anemia perniciosa, hasta en el 10 %.

La anemia megaloblástica, por déficit de ácido fólico, se trata administrando esta sustancia por vía oral, a razón de 1 a 5 mg diarios; como dosis de mantenimiento se emplean 2,5 mg por día. Debe advertirse que al administrar solamente ácido fólico, ha debido descartarse la posible deficiencia de B₁₂, porque puede inducir complicaciones neurológicas.

La anemia aplástica se trata según su causa. Por de pronto debe suspenderse la administración de toda droga o procedimiento, como la irradiación, que sea sospechoso de provocarla y se recurrirá a las transfusiones de sangre y a la medicación andrógena y anabólica como estimulante de la eritropoyesis, a lo que pueden asociarse los corticosteroides.

Las anemias hemolíticas autoinmunes con anticuerpos calientes, se tratan con corticosteroides, utilizando una dosis inicial elevada que luego se reduce para el mantenimiento; en cambio, en la anemia hemolítica autoinmune con anticuerpos fríos, los corticosteroides son de escasa utilidad y se tratan con protección del frío; puede ser útil el empleo de la ciclofosfa-

mida o del cloranbucil. Las otras anemias hemolíticas son de observación rara en el anciano y se tratan como en el adulto.

POLICITEMIA

La policitemia se caracteriza por el aumento de la concentración normal de eritrocitos en la sangre circulante, distinguiéndose en primaria y secundaria. La primera también denominada *policitemia rubra vera* no tiene causa conocida y se acompaña de aumento del número de leucocitos y de las plaquetas y a menudo de esplenomegalia, en tanto que la poliglobulia secundaria consiste en el aumento aislado de los eritrocitos y, por consiguiente, no se acompaña de leucocitos ni de plaquetas aumentadas, y falta habitualmente la esplenomegalia.

Policitemia rubra vera

Es una enfermedad que se presenta entre los 45 y 70 años de edad, siendo mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Clínicamente se caracteriza por la rubicundez acentuada de cara y extremidades y por la inyección conjutival intensa de los ojos. En muchos casos el enfermo se queja de prurito, especialmente después del baño y de dolores a nivel de los huesos, especialmente de las extremidades. Se comprueba, a menudo, hepatomegalia y en aproximadamente el 75 % de los casos esplenomegalia. El cuadro sanguíneo se caracteriza porque el número de glóbulos rojos se halla entre 6 y 12 millones/mm³. La hemoglobulina puede exceder los 18 g % y el hematócrito ser mayor del 60 %. Los leucocitos se elevan a 20.000/mm³ o más; las plaquetas están aumentadas y la viscosidad sanguínea igualmente, hasta un valor 8 veces mayor. La velocidad de eritrosedimentación no excede de 1 mm en la 1ª hora. Los eritrocitos pueden ser algo hipocrómicos, por cuyo motivo la cantidad de hemoglobina puede no estar en relación con el recuento de los glóbulos rojos. La masa eritrocítica que se mide con el método del cromo⁵¹ está aumentada y constituye el signo diagnóstico principal. Hay ligero ascenso del ácido úrico plasmático.

Para contener el aumento de la masa sanguínea o volemia, las venas se distienden y esto puede favorecer su ruptura, dando lugar a la producción de hemorragias; por otra parte, la disminución de la velocidad de la sangre por

el gran aumento de la viscosidad favorece las trombosis venosas y arteriales. Tanto las hemorragias, como las trombosis, constituyen las complicaciones principales y muchas veces ponen en el camino del diagnóstico, no siendo raro que una trombosis cerebral con hemiplejía o una trombosis coronaria con infarto de miocardio abran la escena clínica. Con el tiempo, la policitemia rubra vera puede evolucionar hacia la mieloesclerosis y la metaplasia mieloides. El pronóstico depende del tratamiento, pues si se deja librada a su evolución natural la supervivencia puede ser menor de 10 años.

La mayoría de los pacientes con policitemia vera sucumben por complicaciones vasculares o causas intercurrentes. Si los pacientes viven lo suficiente, entre el 15 y el 25 % entrarán en la fase de "agotamiento" de la enfermedad, con una importante mielofibrosis, esplenomegalia y anemia; en este caso la supervivencia media es de 28 meses.

Poliglobulia secundaria

La poliglobulia secundaria puede ser causada por hipoxia, en cuyo caso se acompaña de cierto grado de insaturación de oxígeno arterial y puede depender de neumopatías crónicas o de cardiopatías congénitas; también puede ser producida por exceso de eritropoyetina y puede verse en el síndrome de Cushing, en tumores renales, en el hemangioendotelioma cerebeloso, en tumores uterinos u ováricos y en el hepatoma. Está aumentada la masa de eritrocitos en la sangre periférica, pero los leucocitos y las plaquetas conservan una proporción normal.

Tratamiento. La policitemia vera se trata fundamentalmente con la sangría por flebotomía, el fósforo radioactivo y ciertas drogas citostáticas alquilantes, como el busulfán (Myleran), el cloranbucil (Leukeran). Las sangrías efectuadas periódicamente (cada dos meses), tienen la ventaja de su eficacia por un tiempo, pero pueden provocar déficit de hierro y además, como la pérdida de sangre estimula la médula ósea, pueden aumentar la coagulabilidad sanguínea. El fósforo radiactivo, que puede ser administrado por vía oral o endovenosa, tiene como efecto indeseable el de poder provocar una leucemia aguda, pero este riesgo se considera que en los ancianos con policitemia vera es menor, porque para que aparezca esa complicación debe transcurrir un lapso bastante largo. Los citostáticos mencionados son de

buen resultado, pero ofrecen la dificultad de manejar bien las dosis porque pueden llevar a una hipoplasia medular. Las poliglobulinas secundarias se tratan según el proceso causal recurriéndose a la sangría por flebotomía, cuando el hematócrito es muy alto y puede causar inconvenientes.

LEUCEMIAS

En los ancianos son frecuentes, relativamente, las leucemias agudas al punto de considerarlas más comunes que en los niños; igualmente la leucemia linfática crónica se produce sobre todo en ancianos y la leucemia mieloide crónica se encuentra con más frecuencia alrededor de los 50 años.

Leucemia aguda

En el geronte se observa sobre todo la forma mieloide o monocítica mieloide. Puede estar precedida de una hipoplasia medular de larga duración. Se caracteriza por el mal estado general, la palidez, la presencia de adenopatías y esplenomegalia y hemorragias por distintos órganos. La anemia puede ser de cualquier grado, pero se intensifica con rapidez; es normocrómica y normocítica. El recuento de los glóbulos blancos puede ser inferior al normal (leucopenia) normal o elevado; predominan los mononucleares; hay plaquetopenia y el extendido de médula ósea muestra casi con exclusividad blastos y megacariocitos escasos.

Leucemia linfática crónica

Es la leucemia más común en el anciano y puede tener una etapa asintomática durante años; el cuadro clínico se caracteriza por adenomegalias, anemia y esplenomegalia leve o moderada. La anemia es de tipo normocrómico, los leucocitos aumentan hasta 50.000 a 100.000/mm³ estando constituidos por un 85 % o más de linfocitos. En la preparación puede hallarse algún linfoblasto y el extendido de médula ósea la revela infiltrada por linfocitos. El pronóstico es relativamente favorable, pues hay casos de sobrevida larga y muchas veces el paciente muere por otra enfermedad. La presencia de hipogamaglobulinemia puede favorecer las infecciones. También puede compli-

carse con una anemia hemolítica autoinmune o con trombocitopenia.

Leucemia mieloide crónica

Es menos común en los ancianos que en los adultos, presentando las mismas características que en estos últimos. El enfermo muestra síntomas de anemia asociada a una esplenomegalia que puede adquirir proporciones enormes. El hígado suele también estar aumentado de tamaño, pero no en la misma proporción que el bazo; pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas. El cuadro sanguíneo se caracteriza por una anemia normocrómica, el número de glóbulos blancos suele ser superior a los 100.000/mm³ con predominio de neutrófilos y presencia de metamielocitos y mielocitos. La fosfatasa alcalina de los leucocitos está disminuida (pero se ha descrito algún caso en que está aumentada) y se comprueba el cromosoma de Filadelfia. Puede transformarse en una leucemia aguda y la supervivencia es generalmente más breve en el anciano.

Leucemia vellosa: es una variedad rara de leucemia crónica, caracterizada por la aparición de células similares a un linfocito grande o mediano, con finas proyecciones citoplasmáticas.

Tratamiento. La leucemia linfática crónica que es la leucosis más común en el viejo, puede no requerir ningún tratamiento por su evolución lenta, y las indicaciones terapéuticas dependen del grado de afectación de los ganglios y del hígado y bazo, así como también de los niveles de glóbulos rojos o hemoglobina, de glóbulos blancos y plaquetas, en cuyo caso puede utilizarse la radioterapia, para reducir las adenopatías y el cloranbucil (Leukeran) en dosis de 2 a 8 mg diarios y si no da resultados, se puede emplear la ciclofosfamida a razón de 25 a 100 mg diarios. La anemia se trata con corticoides.

La leucemia mieloide crónica se trata con busulfán (Myleran), en la dosis de hasta 4 mg diarios, pues las dosis mayores pueden provocar una aplasia medular.

Las leucemias agudas, de muy grave pronóstico en los gerontes, se tratan con asociaciones de citostáticos: vincristina (Oncovin), daunoblastina, citosinarabinósido y corticoesteroides.

LINFOMAS MALIGNOS Y ENFERMEDAD DE HODGKIN

Linfosarcoma

Esta afección aumenta a medida que se avanza en edad, y predomina en el sexo masculino. Afecta a los ganglios linfáticos de cualquier parte del cuerpo, que aparecen invadidos por abundantes linfocitos pequeños (forma linfocítica) o por grandes linfocitos inmaduros (forma linfoblástica). También puede acompañarse de localizaciones extraganglionares en piel, nasofaringe, amígdalas y tracto gastrointestinal y además de hepatoesplenomegalia. En orden de frecuencia la afección compromete los ganglios cervicales, inguinales y axilares y a menudo también los mediastinales, retroperitoneales y mesentéricos. Los ganglios afectados se agrandan con rapidez, se adhieren entre sí y se fijan, pudiendo causar efectos compresivos y obstructivos. Pueden producirse lesiones osteolíticas en los huesos. En el examen de la sangre se puede comprobar anemia, aunque no siempre y la médula ósea puede ser normal o mostrar un aumento de los linfocitos. Es común la hipogammaglobulinemia y a veces se comprueba una paraproteína. El pronóstico es grave, pues la sobrevida es de 2 años término medio, pues la sobrevida es de casos que superan los 5 y 10 años.

Reticulosarcoma

El reticulosarcoma afecta también a los ancianos, aunque menos frecuentemente que el linfosarcoma. Sus signos clínicos se parecen a los del linfosarcoma, de manera que puede afectar cualquier grupo ganglionar linfático y diversos órganos, pero tiene una tendencia particular a localizarse en los huesos. El cuadro sanguíneo muestra una anemia normocítica o normocrómica, que puede ser progresiva.

Enfermedad de Hodgkin

Se estima que en alrededor del 10 % de los pacientes, esta enfermedad se inicia después de los 60 años. Se presenta con agrandamiento de los ganglios cervicales, preferentemente, y en segundo lugar de los axilares e inguinales. Al principio, son móviles e insensibles a la palpación y sólo en etapas avanzadas tienden a confluir y a fijarse. Menos comúnmente afecta a los ganglios mediastinales y abdominales, pero

éstos pueden estar comprometidos sin existir adenopatías superficiales. Puede acompañarse de fiebre y prurito y en una tercera parte de los casos la ingestión de alcohol provoca dolor a nivel de los ganglios linfáticos y también de los huesos, si hay invasión de éstos, dolor que aparece a los pocos minutos de beber alcohol. Hay una anemia progresiva que puede ser normocrómica o hipocrómica y normocítica o macrocítica; suele haber leucocitosis moderada y a veces cierto grado de eosinofilia; la velocidad de la eritrosedimentación está acelerada. El pronóstico depende del tratamiento y es variable, no influyendo la edad sobre el mismo.

Tratamiento. Para estas lesiones se emplea la radioterapia, la quimioterapia y los corticosteroides.

El linfosarcoma es, por lo general, muy radiosensible y la radioterapia es útil para reducir las adenopatías localizadas o las que causan compresión mediastinal y la invasión ósea o gastrointestinal. No obstante, se producen recaídas y la radioterapia adicional puede no resultar eficaz, en cuyo caso se recurre a la quimioterapia combinada con aquella o aislada, lo mismo que cuando la enfermedad afecta otras áreas que las mencionadas o hay síntomas de generalización. Se recurre entonces a la ciclofosfamida por vía endovenosa, en dosis de 15 mg/kg de peso y por semana o al cloranbucil (Leukeran) por vía oral en la dosis de 0,1 a 0,2 mg/kg de peso y por día. Para contrarrestar la depresión medular o la anemia hemolítica que puede presentarse, son útiles los corticosteroides. También está indicada la asociación de Endoxan, Oncovin, Natulan y prednisona, como se menciona más abajo para el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin.

El reticulosarcoma es menos radiosensible que el linfosarcoma y la radioterapia produce remisiones más débiles. La quimioterapia, combinando varios agentes, como en la enfermedad de Hodgkin, parece dar resultados algo mejores, pero el pronóstico es malo, pues el paciente no suele sobrevivir un año.

En la enfermedad de Hodgkin localizada, lo que debe establecerse previamente asegurándose de su limitación, da muy buenos resultados la radioterapia; si la enfermedad presenta recidivas o se extiende a otros sectores del organismo, se recurre a la quimioterapia combinada, que se realiza asociando la vincristina (Oncovin), la ciclofosfamida (Endoxan), la procarbazona (Natulan) y la prednisona. La mayoría

de estas drogas son muy tóxicas, por lo que su administración en los ancianos requiere precauciones, pero los buenos resultados perceptibles en un elevado porcentaje de remisiones que son capaces de causar, obliga a no retacear su administración cuando esté indicada.

MIELOMA MULTIPLE

Esta enfermedad se observa con bastante frecuencia en los gerontes, estando el promedio de ellos alrededor de los 62 años. El cuadro clínico puede ser variable, pero en la mayoría de los casos los pacientes acusan dolores a nivel de los huesos, especialmente en la espalda, en las costillas y en los miembros, asociados a anemia, pero la enfermedad puede comenzar clínicamente con una fractura patológica, con un síndrome neurológico, generalmente de compresión medular o por un cuadro de insuficiencia renal. También pueden llamar la atención las infecciones de repetición. El cuadro sanguíneo muestra una anemia normocítica y normocrómica, con formación de "rouleaux". La eritrosedimentación es a menudo superior a los 100 mm en la 1ª hora, el extendido medular muestra una gran cantidad de plasmocitos, a veces con caracteres atípicos; además puede comprobarse hiperproteinemia por aumento, sobre todo de las globulinas, que pueden estar entre 4 y 8 gramos por 100 ml hallándose una paraproteína que en la electroforesis suele migrar en la banda de la globulina gamma, pero también puede hacerlo en la banda de la beta o de la alfa, o en un punto intermedio. En un 25 % existe hipercalcemia y los cuerpos nitrogenados de la sangre pueden estar elevados por insuficiencia renal. En la orina se comprueba a veces la proteinuria de Bence Jones. El estudio radiológico de los huesos muestra osteoporosis o zonas transparentes en sacabocados especialmente a nivel del cráneo donde estas imágenes pueden ser muy numerosas. El pronóstico es grave teniendo un término medio de vida de dos a tres años.

Tratamiento. Las lesiones solitarias de hueso (columna vertebral) suelen tratarse con radioterapia. Desde hace algunos años se han obtenido mejores resultados terapéuticos con la ciclofosfamida y el melfalan (Alkeran); esta última droga puede dar resultados espectaculares, pero tiene el inconveniente de ser un poderoso depresor de la médula ósea, lo que exige un cui-

dadoso control de la medicación mediante los exámenes hematológicos; se utiliza en la dosis de 8 mg/m², administrada por vía oral durante 4 días seguidos y repitiendo la dosis cada cuatro semanas, asociándole prednisona.

La ciclofosfamida se utiliza por vía endovenosa en la dosis de 600 mg/m² cada 4 semanas, asociada igualmente a prednisona en dosis de 40 a 60 mg diarios, durante 7 días, cada 4 semanas.

Se aconseja, además, la ingestión de abundante líquido, para prevenir inconvenientes de la descalcificación, así como la administración de gluconato de calcio y de fosfato de sodio, para facilitar la recalcificación ósea.

MACROGLOBULINEMIA PRIMARIA (ENFERMEDAD DE WALDENSTRÖM)

Se trata de un proceso poco común pero que se ve especialmente en los ancianos entre los 60 y los 80 años de edad con predominio masculino en proporción de dos a uno. Está determinado por una proliferación de elementos reticulocitarios que se comprueba mediante el extendido de la médula de los huesos, produciéndose en consecuencia un exceso de inmunoglobulina M. El cuadro clínico se caracteriza por adenopatías, hepatoesplenomegalia y anemia, a lo que se une aparición de hemorragias; a consecuencia del aumento de la viscosidad de la sangre se produce una retinopatía caracterizada porque las venas aparecen ingurgitadas o con varicosidades, hemorragias y exudados. El examen de la sangre muestra una anemia normocítica y normocrómica, con formación de "rouleaux", o sea de hematíes aglomerados en forma de pilas de moneda. Existe discreta leucopenia y plaquetopenia y la velocidad de la eritrosedimentación está muy acelerada. La proteinuria total está muy aumentada por el incremento de las globulinas y puede aparecer proteinuria de Bence Jones en un 10 % de los casos. La electroforesis revela que la elevación de las globulinas depende del gran aumento de la inmunoglobulina M o macroglobulina, que determina la positividad de la reacción de Sia, que consiste en dejar caer una gota del suero del paciente en un tubo de ensayo con agua destilada observándose la producción de una nubécula o enturbiamiento. La enfermedad puede complicarse con insuficiencia cardíaca. El pronóstico es más benigno que en el mieloma múltiple, pues a menudo la sobrevida es de 7

o más años. Existe también la macroglobulinemia secundaria a otros procesos como los linfomas, carcinomas e inmunopatías.

Tratamiento. Consiste en la administración prolongada de cloranbucil (Leukeran) y prednisona. Puede también suministrarse la ciclofosfamida. Si sobreviene una insuficiencia cardíaca grave o una retinopatía se recurre de urgencia a la plasmaféresis semanal, o sea a la extracción de sangre y su reinyección después de haber separado el plasma.

ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS

La hemostasis está asegurada por un mecanismo en el que intervienen elementos de los vasos, de las plaquetas sanguíneas y de la coagulación. Un trastorno en uno o varios de estos elementos puede determinar hemorragias de la piel y viscerales. Las lesiones hemorrágicas de piel y mucosas constituidas por pequeñas máculas o petequias y máculas más extensas o equimosis constituyen la denominada púrpura; estado que puede ocurrir por anomalías de las plaquetas, especialmente por una gran reducción de su número o trombopenia, o si no por otros motivos. En el anciano son más comunes las púrpuras no trombopénicas.

Púrpura no trombopénica

Está constituida por la *púrpura senil*, trastorno muy común en las personas de edad avanzada y asienta preferentemente en la cara extensora de los antebrazos y en el dorso de las manos, sin otras alteraciones y aparentemente determinada por la ruptura de pequeños vasos sin antecedentes de traumatismos. Otra causa de púrpura no trombopénica puede ser la administración de drogas como las sulfamidas, la fenilbutazona, los diuréticos tiazídicos y la clorpromazina. También pueden determinarla la uremia, las infecciones graves agudas, las neoplasias y la avitaminosis.

Púrpura trombopénica

Puede ser primaria o idiopática, esto es, de causa desconocida o secundaria, ya sea por drogas, por otras enfermedades de la sangre, infecciones, neoplasias, y diversas otras afecciones.

Púrpura trombopénica idiopática

Puede presentarse en el anciano, pero con mucho menor frecuencia que en los niños y adultos jóvenes, pudiéndose registrar también más comúnmente en mujeres que en hombres de edad avanzada. El cuadro clínico se caracteriza por la aparición espontánea en la piel de petequias, equimosis y hasta extensos hematomas acompañados de hemorragias viscerales, como hematuria, epistaxis, hematemesis o melena; pueden producirse hemorragias en el sistema nervioso central, que confieren mucha gravedad al cuadro. Se acompaña de esplenomegalia no muy considerable en el 10 a 20 % de los casos. Generalmente la prueba del lazo es positiva; en la sangre hay cierto grado de anemia y las plaquetas están disminuidas por debajo de $60.000/\text{mm}^3$.

Algunas plaquetas presentan caracteres atípicos. Los megacariocitos en la médula ósea no están reducidos y hasta pueden estar aumentados, pero con escasos brotes de plaquetas. El tiempo de sangría está prolongado, pudiendo llegar a 30 minutos o más; el tiempo de coagulación es normal, pero la retracción del coágulo es anormal o no se produce.

Púrpura trombopénica secundaria

La causa más común son las drogas, ya sea por una acción tóxica directa sobre la médula ósea o por idiosincrasia o hipersensibilidad. Entre los medicamentos que pueden causarla figuran la quinidina, la quinina, las sulfamidas, la penicilina, la tetraciclina, el cloranfenicol, los salicilatos, el paracetamol, la tolbutamida, la clorpropamida, las tiazidas, los barbitúricos, la digitoxina, y la insulina. También pueden producirse trombopenias secundarias en las leucemias agudas y en los brotes de la leucemia crónica, en la anemia perniciosa, en las infecciones, en las neoplasias, en las colagenopatías, en transfusiones de sangre incompatibles, en el hipertiroidismo y en las cirrosis hepáticas.

Púrpura trombosténica

Se debe a una alteración cualitativa de las plaquetas, cuyo número se conserva normal, pero que afecta a su función disminuyendo la adhesividad y determinando la no retracción del coágulo. Puede verse en los ancianos, en forma secundaria a avitaminosis C, uremia o macroglobulinemia.

Trombocitemia o trombofilia

Es un estado opuesto a la trombopenia o sea, caracterizado por el exceso de plaquetas y que se traduce clínicamente por hemorragias, trombosis y esplenomegalia, hallándose los trombocitos en uno o más millones por milímetro cúbico. El extendido de la médula ósea muestra hiperplasia de los megacariocitos y las plaquetas pueden exhibir formas anormales.

Tratamiento. La púrpura trombocitopénica idiopática es menos común en la edad avanzada que en los niños y adultos jóvenes, y para su tratamiento se emplean los corticosteroides y sólo en caso de fracaso puede considerarse la oportunidad de la esplenectomía que por otra parte, es menos eficaz en los ancianos que en los jóvenes.

En la púrpura trombocitopénica secundaria causada por ciertas drogas, el tratamiento se funda en la supresión del factor causal y en el empleo de corticosteroides.

COAGULOPATIAS

En las coagulopatías pueden presentarse hemorragias por defectos de los factores de coagulación de la sangre. El defecto puede ser hereditario, como ocurre en la hemofilia o ser adquirido como sucede en las hepatopatías parenquimatosas crónicas, en el síndrome de mala absorción, en la ictericia obstructiva prolongada y en la terapéutica anticoagulante. La coagulopatía por consumo o coagulación intravascular diseminada puede verse en el anciano con carácter subagudo o crónico, especialmente en neoplasias, por reducción del fibrinógeno, asociada a trombopenia. También pueden presentarse hemorragias por trastornos en el sistema inhibitor de los factores de coagulación que determinan fibrinólisis, caracterizada por un tiempo de coagulación prolongado y un coágulo débil que se disuelve con rapidez.

ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO

Cambios anatomofisiológicos

La edad avanzada imprime al riñón modificaciones macro y microscópicas. Así el tamaño y peso del riñón comienzan a disminuir aun antes

de la senectud. Esa reducción de peso se hace más notable a partir de los 60 años y microscópicamente se observa que también se reduce la cantidad de nefrones y el mismo nefrón sufre un empequeñecimiento, a lo que se añade el aumento del tejido conjuntivo intersticial, aumento de la esclerosis vascular y la hialinización de algunos glomérulos. Se comprueba también un lento y constante aumento de espesor de la membrana basal glomerular y además, aumento de los divertículos de los tubos contorneados distales, lo cual podría influir en la producción de pielonefritis. Hay asimismo alteraciones vasculares, pero que son difíciles de diferenciar de las provocadas por arteriosclerosis, hipertensión o diabetes.

Entre las modificaciones funcionales está establecido que se produce una paulatina reducción de la filtración glomerular con el avance de la edad, la que puede significar en edades muy avanzada una caída del 40 al 45 %. Esta disminución de la filtración glomerular es atribuible a una menor capacidad glomerular, a un descenso de la circulación plasmática renal o a ambas cosas a la vez. Se ha visto que entre los 30 y 40 años de edad comienza a declinar el flujo plasmático renal de manera que si en aquella edad tenía un valor de 600 ml/min., a los 85 años se encuentra en la mitad, o sea 300 ml/min. Estas alteraciones son las que determinan un aumento de la urea en los gerontes, a 50 mg % (empleando el método de la ureasa), cifra que para un adulto sería superior a lo normal. La creatinemia, en cambio, no sufre modificaciones normalmente, lo que significa que la misma en el geronte puede no ser el reflejo directo del filtrado glomerular como ocurre en el adulto, o sea que inversamente a lo que sucede en éste, en el anciano hay que considerar más el valor de la urea en sangre que el de la creatinemia.

La función tubular de secreción y reabsorción también disminuye en función de la edad; la función de concentración y dilución se reduce. El estado ácido-base se mantiene normalmente en los ancianos, pero cuando se somete a sus riñones a una sobrecarga alcalina o ácida, la recuperación del equilibrio ácido-base se retarda con respecto al adulto normal. En estas alteraciones influyen la disminución del número de nefrones y especialmente el aumento de la resistencia vascular por alteración de las arterias y arteriolas, sin que tampoco se puedan excluir pequeñas lesiones a nivel renal sufridas a través de los años.

Desde un punto de vista clínico pueden extraerse las siguientes implicancias de la disminución funcional del riñón senil:

- 1) El tenor de urea en sangre puede presentar cierta elevación en condiciones normales.
- 2) La creatininemia deja de ser expresión de la filtración glomerular.
- 3) El riñón senil concentra y diluye menos; por lo tanto hay más riesgo de producir deshidratación o hiperhidratación que en el adulto.
- 4) No tiene valor en el viejo, para hacer el diagnóstico diferencial entre uremia prerrenal e insuficiencia renal aguda verdadera, la disminución del sodio urinario, como ocurre en el joven relacionándolo con la concentración de orina. Así, por ejemplo, en este último, si la orina está concentrada y el sodio urinario está descendido, es que se trata de una hiperazoemia prerrenal.
- 5) La biopsia renal debe ser indicada con cuidado, porque habiendo en el anciano una función renal disminuida, un hematoma perirrenal o intrarrenal determinado por la punción, puede agravar esa incapacidad y poner en riesgo su vida.

NEFROPATIAS DEL ANCIANO

Síndrome nefrótico

Este síndrome es poco frecuente en el anciano, como expresión de nefropatía primaria; en cambio, puede verse asociado a diabetes, amiloidosis, trombosis de la vena renal o como síndrome paraneoplásico. Su *tratamiento* se divide en sintomático y etiológico. El tratamiento sintomático consiste en disminuir la ingestión diaria de líquido y restringir al máximo el sodio de la dieta, asociando en segundo lugar antialdosterónicos, diuréticos saluréticos y un expansor de volumen, para corregir la hipovolemia. La dieta debe contener proteínas de origen animal, salvo que exista hiperazocemia y restringir las grasas. Si el síndrome nefrótico se debe a una glomerulonefritis membrano-proliferativa o mesangiocapilar, pueden agregarse corticoides al tratamiento sintomático. Si se trata de una glomerulonefritis membranosa, puede estar indicada la medicación inmunodepresora. En el síndrome nefrótico de la nefropatía diabética, sólo podrá evitarse la evolución de la nefropatía mediante un manejo metabólico correcto. El síndrome nefrótico por amiloidosis renal sólo puede ser tratado sintomáticamente,

Pielonefritis

Es la nefropatía más común de la vejez de acuerdo con los hallazgos de autopsia en series amplias de enfermos crónicos por encima de los 50 años de edad, señalándose hasta un 28 % de comprobaciones de pielonefritis, pero como clínicamente no se diagnostica muchas veces la enfermedad, por su evolución asintomática, se considera que este diagnóstico se ha podido realizar en 1 caso sobre 5 de los descubiertos en la autopsia. Esta frecuencia de la pielonefritis en el anciano se debe a la presencia, en éste, de factores predisponentes, de los cuales es el más común la obstrucción urinaria, especialmente frecuente en el sexo masculino, a consecuencia de la hipertrofia de la próstata, lo mismo que al carcinoma de la misma. A esto se añade la presencia de malformaciones urinarias, la litiasis renal y ureteral, así como ciertas neoplasias, como las ginecológicas, que pueden originar obstrucción ureteral. Otros factores predisponentes son la diabetes y el estreñimiento. La *pielonefritis aguda* en el anciano puede presentar ausencia de fiebre y lumbalgia, por lo que para su diagnóstico tienen importancia los signos urinarios, como piuria y hematuria y los urológicos, como la disuria y polaquiuria. Una forma especialmente grave es la *papilitis necrótica*, caracterizada por una oliguria extrema o anuria y cuando se recoge orina, además de la piuria y la presencia de sangre, se observan restos necróticos de tejidos.

Pielonefritis crónica

Una característica de la pielonefritis crónica en los ancianos es la de cursar en forma asintomática o subclínica al punto de afirmarse que solamente 1 de cada 5 casos descubribles en la autopsia han sido diagnosticados en vida y muchas veces la enfermedad se descubre cuando el geronte ha consultado o se ha internado hospitalariamente por otros motivos. Con cierta frecuencia se diagnostica, cuando ya ha adquirido manifestaciones graves como la uremia. Por lo general el comienzo de la enfermedad se remonta a antes de la época senil. La pielonefritis se ve facilitada en los ancianos porque el intersticio renal, en ellos, presenta condiciones que favorecen la colonización de las bacterias, una de las cuales, es la isquemia renal, que se produce como consecuencia de la arteriosclerosis y otra las obstrucciones urinarias, que son fre-