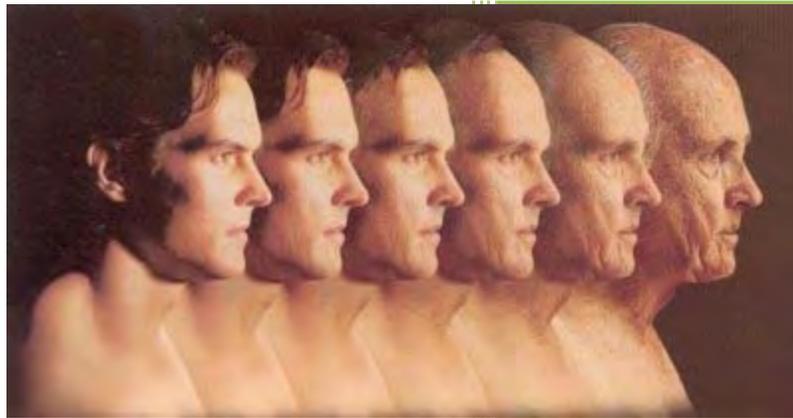


2011

Envejecimiento Normal



Carlos Fernando Uc Ku
Univesidad Anahuac-Mayab
01/01/2011

ENVEJECIMIENTO NORMAL

CONTENIDO

Envejecimiento normal.....	3
Introducción	3
Definición.....	3
Características del envejecimiento.....	4
Tipos de envejecimiento.....	4
Etiología del envejecimiento.	5
Teorías del envejecimiento.	6
Cambios con el envejecimiento.....	9
Tipos de cambios con el envejecimiento	9
Cambios en los diferentes órganos y sistemas.....	11
En la configuración general del cuerpo.	11
Receptores celulares.	11
Aparato cardiovascular.....	11
Regulación hidroelectrolítica.....	13
Sistema inmunológico.	22
Aparato respiratorio	24
Aparato Digestivo	25
Sistema Urinario	31
Sistema nervioso	34
Sistema endocrinológico	38
Sistema hematopoyético.....	38
Asilo Brunet Celarain	40

Objetivo	40
Hipótesis.	40
Procedimiento.	40
Resultados.	41
Conclusión	44
Bibliografía.....	45

ENVEJECIMIENTO NORMAL

INTRODUCCIÓN

Gracias a los avances de la ciencia, la tecnología y de la medicina, cada vez más personas llegan a la llamada “tercera edad”. A medida que sobrepasamos los 65 años aumenta progresivamente la probabilidad que en los próximos años aparezca una limitación en la funcionalidad. ⁽²⁾

A medida que envejecemos ocurren dos fenómenos paralelos, una declinación fisiológica normal y un aumento en la prevalencia de ciertas enfermedades. Aunque estos procesos se influyen entre sí, existe una declinación fisiológica que es independiente del desarrollo de enfermedades. ^(2, 3, 22, 25)

DEFINICIÓN

¿Qué significa envejecimiento? ¿Qué es envejecer? Hay muchas y variadas definiciones de lo que es el envejecimiento. Aquí se citaran brevemente algunas de ellas: ^(3, 4, 18, 21, 24, 30)

- Proceso de cambio gradual y espontáneo que conlleva la maduración a lo largo de la infancia, la pubertad y los primeros años de la edad adulta, seguida por un declive durante las edades media y avanzada de la vida. ⁽³⁰⁾
- Proceso heterogéneo e irreversible que se inicia partir del momento que el organismo alcanza la capacidad funcional máxima. ⁽³⁾
- Proceso heterogéneo que transforma al individuo sano en un individuo frágil. Cursa con disminución progresiva de la reserva fisiológica en la mayoría de órganos y sistemas ⁽¹⁸⁾
- Etapa normal de la vida. No es igual a enfermedad. Es un proceso continuo, lento y progresivo. No hay estereotipos fijos de envejecimiento. Las enfermedades comunes tienden a presentarse en forma atípica. Hay disminución de la reserva funcional. Las enfermedades graves no deben ser atribuidas solo al envejecimiento o a un problema antiguo y conocido (el diagnóstico de “senilidad” no debería existir). ⁽²¹⁾
- El envejecimiento es un *proceso* continuo, universal e irreversible que determina una *pérdida progresiva de la capacidad de adaptación*. En los individuos mayores sanos, muchas funciones fisiológicas se mantienen normales en un estado basal, pero al ser sometidos a estrés se revela la pérdida de reserva funcional. ⁽²⁴⁾

Como vemos, es difícil dar con precisión una única definición de envejecimiento. Sin embargo, ellos coinciden en una cosa, no es una situación estática, sino que por el contrario, es una dinámica. Comenzamos a envejecer desde el momento en que nacemos. Podemos decir que el envejecimiento tiene una naturaleza multifactorial. Existe una pérdida de vita-

lidad, es decir, hay un aumento progresivo de la vulnerabilidad ante cualquier agresión, y conduce, en último término, a la muerte (Hruza, 1972). La vitalidad, se definiría como la capacidad que tiene el organismo para realizar sus distintas funciones biológicas (Beier, 1973). A medida que el hombre envejece, va perdiendo vitalidad a través de un deterioro progresivo de casi todas sus funciones fisiológicas, y esto ocurre incluso en ausencia de enfermedad.⁽³⁰⁾

Estas pérdidas funcionales en los distintos órganos y sistemas no se producen de igual manera en cuanto a intensidad y cadencia de unos a otros, también existe una gran variabilidad individual entre las personas. Cuando aumentan los requerimientos, como ocurre en las situaciones de sobrecarga funcional, como pasa con algunas enfermedades, la pérdida de vitalidad se hace más evidente. Se trata de una incapacidad para mantener la homeostasia en situaciones de estrés fisiológico y esta incapacidad se asocia a una pérdida de viabilidad y en último término a un aumento de la vulnerabilidad.⁽³⁰⁾

CARACTERÍSTICAS DEL ENVEJECIMIENTO

- Universal: Propio de todos los seres vivos.⁽²⁴⁾
- Irreversible: A diferencia de las enfermedades, no puede detenerse ni revertirse.⁽²⁴⁾
- Heterogéneo e individual: Cada especie tiene una velocidad característica de envejecimiento, pero la velocidad de declinación funcional varía enormemente de sujeto a sujeto, y de órgano a órgano dentro de la misma persona.⁽²⁴⁾
- Deletéreo: Lleva a una progresiva pérdida de función. Se diferencia del proceso de crecimiento y desarrollo en que la finalidad de éste es alcanzar una madurez en la función.⁽²⁴⁾
- Intrínseco: No debido a factores ambientales modificables. En los últimos 2000 años se ha observado un aumento progresivo en la expectativa de vida de la población, pero la máxima sobrevivencia del ser humano se manifiesta fija alrededor de los 118 años. A medida que se ha logrado prevenir y tratar mejor las enfermedades, y se han mejorado los factores ambientales, la curva de sobrevivencia se ha hecho más rectangular. Se observa que una mayoría de la población logra vivir hasta edades muy avanzadas con buena salud, y muere generalmente alrededor de los 80 años.⁽²⁴⁾

TIPOS DE ENVEJECIMIENTO.

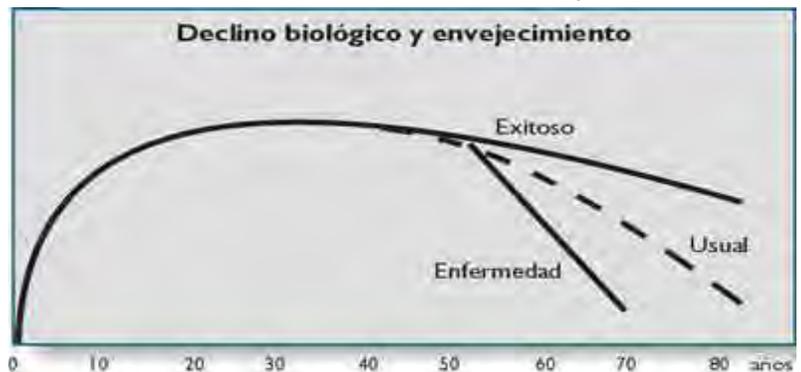
Es útil diferenciar el envejecimiento normal del envejecimiento satisfactorio. El envejecimiento “normal” se refiere al complejo habitual de enfermedades y alteraciones que caracterizan a muchos ancianos. Sin embargo, las personas envejecen de formas muy distintas: algunas sufren enfermedades y alteraciones, mientras que otras parecen escapar a las

enfermedades concretas y se dice que mueren debido a su avanzada edad. Estas últimas pueden mantener una vida sana y activa hasta su muerte. ^(17, 20, 22, 29, 30)

Aquí se tomará como definición de envejecimiento normal (también llamado envejecimiento fisiológico o eugérico) a aquel que ocurre exclusiva o, al menos, primordialmente, en función del paso del tiempo, sin estar demasiado (nunca del todo) condicionado por alteraciones patológicas (envejecimiento patogérico) o por factores ambientales, es decir, sin enfermedades crónico-degenerativas. Afecta, a través de cambios estructurales (morfológicos) y funcionales, a todos los órganos y sistemas del organismo, con una cadencia variable en el tiempo según los individuos. Es decir, se trata de un proceso con mínimos efectos perjudiciales, en el que la persona conserva sus funciones hasta que la senectud impide que la vida continúe. Las personas que envejecen satisfactoriamente se ahorran muchas de las características no deseables de esta etapa. Por ejemplo, pueden evitar la pérdida casi total de los dientes, problema que suele ser (y que en algunas sociedades es) habitual y universal entre los ancianos. También es posible que eviten las complicaciones de las enfermedades vasculares mediante el control de sus niveles de glucemia y del porcentaje de grasa corporal, aunque su aparato circulatorio siga envejeciendo ^(17, 20, 22, 29, 30)

Otras formas de envejecer son las siguientes ⁽³¹⁾:

- ENVEJECIMIENTO SATISFACTORIO: Anciano sano, sin enfermedades ni discapacidades. ⁽³¹⁾
- ENVEJECIMIENTO PATOLÓGICO: Anciano con enfermedad crónica progresiva y discapacitante ⁽³¹⁾
- ENVEJECIMIENTO USUAL: Ancianos con mayor o menor grado de fragilidad y vulnerabilidad, afectos de enfermedades crónicas sin o con moderada repercusión funcional (mayoría). ⁽³¹⁾



ETIOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO.

El estudio de la razón de todos estos cambios del envejecimiento se conoce como biogerontología (estudio del envejecimiento de los seres vivos). Para estudiar el envejecimiento humano se recurre a diferentes sistemas que incluyen modelos animales (biogerontología experimental) y estudios en humanos. Augusto Weismann en 1881 ligaba la muerte inevitable de las células a su incapacidad para reduplicarse de forma indefinida. Desde 1961, gracias en parte a los estudios de Hayflick, existe evidencia de que ninguna población celular humana o animal es inmortal. Es decir, es incapaz de autorreproducirse en cultivos

seriados continuos *in vivo* o *in vitro* hasta un mínimo de 100 duplicaciones durante un mínimo de 2 años. ^(20, 30)

El fundamento de la moderna citogerontología, de la que Weismann y Carrel fueron precursores, estriba en el principio de que el origen de los cambios en el proceso de envejecer en los organismos multicelulares sólo puede deberse a ⁽²⁰⁾:

- a) Trastornos en el seno de una célula individual ⁽²⁰⁾
- b) Cambios en los componentes de la matriz extracelular, y/o ⁽²⁰⁾
- c) Modificaciones debidas a la influencia que células con un alto grado de organización jerárquica puedan ejercer sobre otros tejidos u órganos. ⁽²⁰⁾

Actualmente se está prestando gran interés a la célula grasa como modelo para el estudio del envejecimiento celular. Según estos estudios, se considera que se trata de un proceso en el que se produce una pérdida en la absorción de triglicéridos y en la actividad lipogénica, lipolítica y oxidativa de la célula. Todo ello guardaría una buena correlación con el progresivo declinar de la síntesis proteica y de su sensibilidad a hormonas, mediadores y otros factores. ^(20, 30)

En el momento actual existen muchas teorías que intentan explicar el porqué del proceso de envejecimiento. Todas ellas son validas, pero solo de manera parcial, ninguna logra explicar completamente y de manera satisfactoria el proceso del envejecimiento, es decir, para que se lleve a cabo el proceso de envejecer es necesario que se acumulen diversos mecanismos en diferentes ámbitos. Todas o gran parte de las teorías que se resumen a continuación pueden tener cierta parte de razón. Existen intentos de agrupar en bloques las diferentes teorías del envejecimiento. Una de las clasificaciones más extendidas es la que las divide en teorías estocásticas y no estocásticas. En el primer caso, los procesos que determinan el envejecimiento ocurrirían de modo aleatorio y se irían acumulando en el transcurso del tiempo como consecuencia de la acumulación de "agresiones" procedentes del medio ambiente hasta alcanzar un nivel incompatible con la vida. En el caso de las teorías no estocásticas, el proceso de envejecer se establecería de acuerdo con unas normas predeterminadas. ^(20, 30)

A continuación se exponen los fundamentos de las más comunes de estas teorías. ^(20, 30)

TEORÍAS DEL ENVEJECIMIENTO.

Se han propuesto muchas teorías para explicar el proceso de envejecimiento, Goldstein y colaboradores las han revisado extensamente y finalmente las han dividido en dos grandes categorías: Las que afirman que el proceso de envejecimiento sería el resultado de la suma de alteraciones que ocurren en forma aleatoria y se acumulan a lo largo del tiempo (*teorías estocásticas*), y las que suponen que el envejecimiento estaría predeterminado (*teorías no estocásticas*). ^(24, 25, 27)

I. TEORIAS ESTOCASTICAS: Envejecimiento como consecuencia de alteraciones que ocurren en forma *aleatoria* y se acumulan a lo largo del tiempo. ^(24, 25, 27)

A. Teoría del error catastrófico ^(24, 25, 27)

B. Teoría del entrecruzamiento ^(24, 25, 27)

C. Teoría del desgaste ^(24, 25, 27)

D. Teoría de los radicales libres (envejecimiento como producto del metabolismo oxidativo). ^(24, 25, 27)

II. TEORIAS NO ESTOCASTICAS: El envejecimiento estaría predeterminado.

A. Teoría del marcapasos ^(24, 25, 27)

B. Teoría genética ^(24, 25, 27)

I. TEORIAS ESTOCASTICAS

1. Teoría del error catastrófico: Orgel, 1963 (poca evidencia científica lo apoya). Esta teoría propone que con el paso del tiempo se produciría una acumulación de errores en la síntesis proteica, que al final determinaría daño en la función celular. ^(24, 25, 27)

Sabemos que se producen errores en los procesos de transcripción y translación durante la síntesis de proteínas, sin embargo no hay evidencias científicas de que estos errores se acumulen en el tiempo (en contra de esta teoría está la observación de que no cambia la secuencia de aminoácidos en las proteínas de animales viejos respecto de los jóvenes, no aumenta la cantidad de tRNA defectuoso con la edad, etc. ^(24, 25, 27)

2. Teoría del entrecruzamiento: Esta teoría dice que ocurrirían enlaces o entrecruzamientos entre las proteínas y otras macromoléculas celulares, lo que determinaría envejecimiento y el desarrollo de enfermedades propias de la edad. Esta teoría no explica todos los fenómenos relacionados al envejecimiento, pero sí algunos. ^(24, 25, 27)

Por ejemplo, se sabe que el desarrollo de "cataratas" es secundario a que las proteínas del cristalino sufren glicosilación y comienzan a entrecruzarse entre ellas, lo que lleva a opacificación progresiva de éste. También se ha observado entrecruzamiento de las fibras de colágeno entre ellas, pero su significado clínico no es del todo claro. ^(24, 25, 27)

3. Teoría del desgaste: Esta teoría propone que cada organismo estaría compuesto de partes irremplazables, y que la acumulación de daño en sus partes vitales llevaría a la muerte de las células, tejidos, órganos y finalmente del organismo. La capacidad de reparación del ADN se correlaciona positivamente con la longevidad de las diferentes especies. Estudios animales no han demostrado una declinación en la capacidad de reparación de ADN en los animales que envejecen. Faltan aún más estudios para saber si realmente se acumula daño en el ADN con el envejecimiento. ^(24, 25, 27)

4. Teoría de los radicales libres: Denham Harman, 1956. Esta es una de las teorías más populares. Propone que el envejecimiento es el resultado de una inadecuada protección contra el daño producido en los tejidos por los radicales libres. ^(24, 25, 27)

Vivimos en una atmósfera oxigenada, y por lo tanto oxidante. El oxígeno ambiental promueve el metabolismo celular, produciendo energía a través de la cadena respiratoria. Como la utilización y manejo del O₂ no es perfecta, se producen radicales libres, entre ellos el radical superóxido. Se cree que este tipo de daño causa daño en los cromosomas y en macromoléculas como colágeno, elastina, mucopolisacáridos, lípidos, etc. La lipofuscina, llamada también "pigmento del envejecimiento", corresponde a la acumulación de organelos oxidados. ^(24, 25, 27)

Se ha encontrado una buena correlación entre los niveles celulares de superóxido dismutasa (enzima de acción antioxidante) y la longevidad de diferentes primates. Desgraciadamente, faltan más estudios para lograr comprender más a fondo el rol de los radicales libres en el proceso de envejecimiento. ^(24, 25, 27)

Lo que sí es claro, es el importante papel que juega el daño producido por la liberación de radicales libres en ciertas patologías relacionadas con el envejecimiento, tales como las enfermedades cardiovasculares, cáncer, cataratas, Enfermedad de Alzheimer, y otras. ^(24, 25, 27)

Lo que no es claro, es si logrando disminuir el daño por radicales libres, lograremos aumentar la longevidad. ^(24, 25, 27)

II. TEORIAS NO ESTOCASTICAS (GENÉTICAS Y DEL DESARROLLO)

Estas teorías proponen que el envejecimiento es la continuación del proceso de desarrollo y diferenciación, y correspondería a la última etapa dentro de una cadena de eventos codificados en el genoma. ^(24, 25, 27)

Hasta el momento no existe evidencia en el hombre de la existencia de un *gen* único que determine el envejecimiento, pero a partir de la Progeria (síndrome de envejecimiento prematuro), se puede extrapolar la importancia de la herencia en el proceso de envejecimiento. ^(24, 25, 27)

1. Teoría del marcapasos: Los sistemas inmune y neuroendocrino serían "marcadores" intrínsecos del envejecimiento. Su involución está genéticamente determinada para ocurrir en momentos específicos de la vida. El timo jugaría un rol fundamental en el envejecimiento, ya que al alterarse la función de los linfocitos T, disminuye la inmunidad y aumenta, entre otros, la frecuencia de cánceres. También es llamada teoría del "Reloj del envejecimiento", según Burnet, 1970. ^(24, 25, 27)

2. Teoría genética: Es más que obvio que el factor genético es un importante determinante del proceso de envejecimiento, aunque no se conocen exactamente los mecanismos involucrados. ^(24, 25, 27)

Estas son algunas evidencias del control genético de la longevidad:

- Existen patrones de longevidad específicos para cada especie animal. ^(24, 25, 27)
- Existe una mucha mejor correlación en la sobrevivencia entre gemelos monocigotos, que entre hermanos. ^(24, 25, 27)
- La sobrevivencia de los padres se correlaciona con la de sus hijos. ^(24, 25, 27)
- La relación peso cerebral / peso corporal x metabolismo basal x temperatura corporal, mantiene una relación lineal con la longevidad en los vertebrados. ^(24, 25, 27)
- En los dos síndromes de envejecimiento prematuro (S. de Werner y Progeria), en los cuales los niños mueren de enfermedades relacionadas al envejecimiento, hay una alteración genética autosómica hereditaria. A nivel celular es conocido el fenómeno de la APOPTOSIS, o muerte celular programada. ^(24, 25, 27)

En el hombre, células de piel fibroblastos obtenidas de recién nacido se pueden dividir 60 veces, células de adultos viejos se dividen 45 veces, y las células de sujetos con Síndrome de Werner se dividen 30 veces solamente. Hasta la fecha se conocen 4 grupos de genes en los cromosomas 1 y 4, que dan información sobre *cese* de la división celular (genes inhibidores). ^(24, 25, 27)

Se sabe también que existen *oncogenes estimuladores* del crecimiento, los cuales al activarse determinan división celular infinita, lo que resulta en una célula inmortal (cancerosa). ^(24, 25, 27)

En conclusión, existe fuerte evidencia de un control genético del proceso de envejecimiento, tanto a nivel celular como del organismo en su totalidad. Faltan más estudios que analicen la correlación entre este control genético y los factores ambientales. ^(24, 25, 27)

CAMBIOS CON EL ENVEJECIMIENTO

TIPOS DE CAMBIOS CON EL ENVEJECIMIENTO

Trataremos de generalizar sobre los cambios que se experimentan durante el envejecimiento. Los agrupamos en las siguientes categorías. ⁽³⁰⁾

1. Pérdida total de determinadas funciones. Como pasa con la pérdida de la capacidad reproductora en la mujer pasada la edad de la menopausia. ⁽³⁰⁾

2. Cambios funcionales secundarios a otros estructurales. Son los más comunes y afectan a todos los órganos y sistemas. Generalmente las alteraciones funcionales siguen a las pérdidas y/ o alteración anatómicas y morfológicas, aunque no siempre está claro que éste sea el orden y no el inverso. Muchas de estas pérdidas pueden ser parcialmente suplidas durante un tiempo a través de los mecanismos de reserva fisiológica del organismo. Los ejemplos son múltiples. Uno típico podría ser la pérdida progresiva de la función renal debido a la disminución de nefronas que, probablemente, se deba a la reducción del flujo vascular del riñón. Probablemente muchas de las alteraciones en el comportamiento o en la función mental del individuo tienen también su origen en las pérdidas de población neuronal y sináptica asociadas a la edad. Otro ejemplo podría ser la alteración digestiva debida a diferentes alteraciones en diferentes partes del tracto digestivo, que puede ir simplemente desde pérdida de la dentadura hasta otras alteraciones como cánceres o tumores en el tubo digestivo. ⁽³⁰⁾

3. Pérdidas o limitaciones funcionales sin alteraciones estructurales demostrables. Son mucho menos frecuentes. Ejemplo de éstas son la reducción con la edad en la velocidad de conducción de la fibra nerviosa periférica sin acompañamiento de cambios morfológicos en el nervio. ⁽³⁰⁾

4. Cambios secundarios a fallos o interrupción de los mecanismos de control. Así, se elevan mucho los niveles de gonadotropinas en la mujer, como consecuencia del sistema de retroacción de regulación, cuando, tras la menopausia, hay una caída en la producción de hormonas sexuales. ⁽³⁰⁾

5. En raras ocasiones se producen respuestas por exceso con aumento de la función. El sistema endocrino puede ofrecer algunos ejemplos, como el aumento de secreción de hormona antidiurética en respuesta a las modificaciones con la osmolaridad. Muchos de estos cambios, y de los expuestos en los apartados anteriores, se acompañan de otros que contribuyen a complicar la interpretación de las manifestaciones clínicas del anciano y su manejo terapéutico. Así, en relación con la propia regulación hidroelectrolítica es necesario tener en cuenta que el anciano presenta menor sensibilidad para la sed, lo que contribuye a facilitar su deshidratación ante estímulos como la sudación excesiva o la pérdida de líquidos a través de diarreas o de medicamentos diuréticos. ⁽³⁰⁾

6. En determinados casos los cambios sólo ocurren en circunstancias no basales. Esto es muy típico en los órganos de los sentidos. La presbicia, que es la limitación para la visión de cerca, que se manifiesta en la lectura cuando la letra es muy pequeña o el texto está muy próximo, lo mismo que la presbiacusia, que sólo se manifiesta cuando la intensidad del sonido se reduce considerablemente. Es también el caso de la frecuencia cardíaca, que se mantiene prácticamente inalterada en reposo pero que, con el ejercicio, es incapaz de alcanzar las altas frecuencias que pueden lograrse en los individuos de menor edad. ⁽³⁰⁾

CAMBIOS EN LOS DIFERENTES ÓRGANOS Y SISTEMAS.

EN LA CONFIGURACIÓN GENERAL DEL CUERPO.

Las personas típicamente pierden alrededor de 1 centímetro (más o menos 04 pulgadas) por cada 10 años de vida después de los 40 años de edad y la pérdida es incluso mayor después de los 70 años. En total, uno puede perder de 1 a 3 pulgadas (2.5 a 7.5 cm) de estatura a medida que envejece, que en general, se debe a la pérdida de masa ósea y a la consecuente reducción en la altura de los cuerpos vertebrales. A medida que la grasa aumenta, la masa magra corporal disminuye. Los músculos, el hígado, los riñones y otros órganos pueden perder algunas de sus células, un proceso llamado atrofia. Los huesos pueden perder algunos de sus minerales y se vuelven menos densos (una afección llamada osteopenia, o en su etapa posterior, osteoporosis). Hay, igualmente, una redistribución del tejido adiposo con tendencia a fijarse de forma centrípeta en el tronco. La pérdida de masa muscular determina una alteración del índice grasa/masa noble. El tejido graso puede aumentar hacia el centro del cuerpo, incluyendo la región alrededor de los órganos abdominales. La proporción de grasa corporal puede incrementarse hasta en un 30%. Se produce, también, una pérdida en el contenido total de agua, que es más acusada en el líquido intracelular. ^(3, 5, 17, 20, 25, 28, 30)

Los hombres generalmente aumentan de peso más o menos hasta la edad de 55 años aproximadamente y luego comienzan a perderlo. Esto puede estar relacionado con una disminución en la testosterona. Las mujeres por su parte generalmente aumentan de peso hasta los 65 y luego comienzan a perderlo. Dicha pérdida de peso es causada, en parte, por la pérdida de tejido muscular. ^(3, 5, 17, 20, 25, 28, 30)

RECEPTORES CELULARES.

En la respuesta de los distintos receptores. Estos cambios son más cualitativos (reducción de su sensibilidad) que cuantitativos (menor número). Así, la respuesta de los barorreceptores se amortigua, lo que puede contribuir a explicar la facilidad para la hipotensión ortostática. Lo mismo ocurre con los quimiorreceptores o con los exteroceptores (receptores cutáneos). Otros sistemas reguladores, como los relativos a la termorregulación, a la neurotransmisión, a los sistemas superiores de regulación endocrina y metabólica o del sistema nervioso autónomo, también sufren diferentes cambios en relación con el envejecimiento. ⁽³⁰⁾

APARATO CARDIOVASCULAR

El envejecimiento del sistema cardiovascular está asociado con un número característico de cambios a nivel bioquímico, histológico y morfológico. Sin embargo, no todas las modificaciones presentadas se asocian con deterioro en la función. Entre los cambios a nivel cardiaco se tienen: disminución en el número de miocitos y en las células del sistema de

conducción cardiaca, desarrollo de fibrosis, cambios en el transporte de calcio a través de las membranas y disminución del cronotropismo, inotropismo y lusitropismo mediados por estímulo β -adrenérgico. A nivel vascular, hay incremento en la rigidez de la pared de las arterias, con aumento en la velocidad de la onda de pulso, disfunción endotelial y disminución de la vasodilatación mediada por estímulo β -adrenérgico. Durante el reposo el sistema cardiovascular es capaz de desarrollar mecanismos adaptativos eficientes, pero en situaciones de estrés como el ejercicio, los cambios asociados con el envejecimiento se hacen evidentes ya que está disminuida la capacidad para obtener la frecuencia cardiaca máxima, está incrementada la postcarga y hay disminución de la contractilidad intrínseca. Por lo anterior, los ancianos deben utilizar al máximo el mecanismo de Frank-Starling para mantener el gasto cardiaco. Los cambios estructurales y funcionales asociados con el envejecimiento cardiovascular, disminuyen de forma significativa el umbral en el cual las enfermedades cardiacas llegan a ser evidentes, y deben ser conocidos por el personal de salud encargado de cuidar a los ancianos. ^(11, 19, 30)

En general, el corazón tiende a crecer con la edad, por a la hipertrofia de la célula miocárdica; además del aumento de la grasa pericárdica y el depósito de amiloide y de lipofuscina en el tejido cardiaco. Algunos de los miocitos se hipertrofian, otros mueren o se atrofian (atrofia parda por acumulación de gránulos de lipofuscina) y son reemplazados por tejido fibroso. ^(11, 19, 30)

Aquellos miocitos que sobreviven pueden contener múltiples núcleos y un alto número de copias de cromosomas (poliploidia). El número total de miocitos disminuye con la edad; aproximadamente el 35% del total de miocitos ventriculares muere entre los 30 y 70 años de edad. Esta pérdida es más acentuada en hombres que en mujeres y es independiente de la presencia de enfermedad cardiovascular. La muerte celular se produce por necrosis o apoptosis (muerte celular programada), que puede ser compensada por alguna de las formas de proliferación celular anteriores. El efecto neto entre el proceso de muerte y reparación celular es un cambio en la relación de miocitos a fibroblastos. Así, al morir los miocitos éstos son reemplazados por fibroblastos, los cuales continúan dividiéndose y produciendo colágeno, hecho que altera las propiedades mecánicas del corazón produciendo un ventrículo más rígido y menos distensible cuando se le compara con el de personas jóvenes. Este cambio es más pronunciado en individuos que padecen hipertensión arterial. ^(11, 19, 30)

Las diferencias de género también se presentan a nivel del remodelamiento ventricular, el cual es producto del aumento de la sobrecarga por presión, generando con mayor frecuencia hipertrofia ventricular concéntrica en las mujeres e hipertrofia excéntrica en los hombres. ^(11, 19, 30)

La masa miocárdica aumenta de 1 gramo a 1,5 gramos por año entre los 30 y 90 años, con un engrosamiento de la pared posterior y del *septum*; éste último puede adquirir una forma sigmoidea entre la raíz aórtica y el eje del ventrículo izquierdo, sin producir repercusiones a nivel clínico. Más del 50% de las personas mayores de 70 años tienen depósito

de material amiloide en su sistema cardiovascular, el cual se incrementa con la edad. ^(11, 19, 30)

Existen 2 formas de amiloidosis en el corazón. La forma más frecuente se presenta en la aurícula, donde el amiloide se localiza a nivel del miocardio y del intersticio. La segunda forma de amiloidosis cardiaca se caracteriza por tener una distribución mucho más difusa tanto en aurículas como en ventrículos. La amiloidosis cardiaca «normal», debe diferenciarse de la amiloidosis cardiaca senil, la cual es un producto de la degradación de las proteínas transportadoras de la hormona tiroidea y del ácido retinoico, donde el material amiloide se deposita de forma predominante a nivel ventricular. ^(11, 19, 30)

APARATO CIRCULATORIO.

Se produce un alargamiento de la sístole mecánica a expensas de un enlentecimiento en la fase de relajación. Desde el punto de vista funcional lo más importante es la pérdida de capacidad de respuesta de los receptores adrenérgicos, con limitación para alcanzar altas frecuencias durante el ejercicio, y el mantenimiento de un volumen minuto adecuado merced a un aumento en el volumen de eyección, facilitado por el mecanismo de Frank-Starling. En la circulación periférica destacan la mala respuesta de los barorreceptores a los cambios posturales y el engrosamiento de la pared arterial con mayor rigidez del vaso, así como la pérdida de elasticidad y el aumento de la poscarga. ^(11, 19, 30)

PARED ARTERIAL.

Los cambios atañen a su capacidad para aportar sangre a los distintos territorios, con independencia de la enfermedad arteriosclerosa que, en mayor o menor medida y con un tiempo variable, pero que se inicia muy precozmente, suele afectar a todos los individuos en las sociedades desarrolladas. Entre estos cambios merece destacarse un aumento en la íntima de los contenidos de ésteres de colesterol y fosfolípidos, de manera que se calcula que entre la segunda y la sexta décadas de la vida la íntima acumula aproximadamente 10 mg de colesterol por cada gramo de tejido. Este depósito es homogéneo y constante, distinto del depósito en parches, más extenso e irregular, que caracteriza la arteriosclerosis. Ello, unido a la tendencia a aumentar los depósitos de calcio y a la pérdida de propiedades elásticas que se produce en la arteria, origina un aumento en la rigidez y, en determinadas áreas, una disminución en la luz del sistema arterial. ^(11, 19, 30)

REGULACIÓN HIDROELECTROLÍTICA

La sed, el hambre y la función renal controlan el equilibrio hidroelectrolítico. Estos sistemas compensan las posibles pérdidas a través de la piel, las vías respiratorias y el tracto gastrointestinal. También son fundamentales algunas hormonas, y en menor grado las moléculas moduladoras celulares locales (p. ej. eicosanoides). Todos estos mecanismos se alteran con la edad, de modo que los ancianos son más propensos a desarrollar desequili-

brios hidroelectrolíticos. Los trastornos de la homeostasia son más frecuentes en caso de enfermedad aguda, hospitalización, medicación o extremos climáticos. ^(8, 30)

METABOLISMO DEL AGUA Y EL SODIO

Con la edad, se deteriora la capacidad para conservar el agua y para mantener el equilibrio del sodio, factores que determinan el volumen del líquido extracelular (VLE) y su tonicidad. La sed y la secreción de hormona antidiurética (ADH o arginina vasopresina [AVP]) controlan la homeostasia del agua. La sed aparece en los ancianos más tarde y con menor intensidad que en las personas jóvenes. El organismo del anciano tiende a secretar ADH, incluso con una tonicidad sanguínea baja (síndrome de secreción inadecuada de ADH [SIADH]), sobre todo cuando existe patología cardíaca, hepática o renal. El aumento de la concentración y la secreción de ADH incrementa el riesgo de hiponatremia, sobre todo cuando la ingesta hídrica es reducida, situación habitual entre los pacientes hospitalizados o intervenidos quirúrgicamente y con sueroterapia intravenosa. ^(8, 30)

El equilibrio del sodio depende de la filtración glomerular de sodio y agua, de la conservación de sodio en el túbulo renal y de las sustancias natriuréticas tubulares renales (p. ej., péptido natriurético atrial, prostaglandinas renales). Todos estos mecanismos se alteran con el envejecimiento (todas disminuyen, excepto el péptido natriurético atrial). Otros factores que influyen en el equilibrio del sodio son el gasto cardíaco, la presión arterial, el flujo sanguíneo renal, la tasa de filtrado glomerular y la actividad de la inervación simpática renal. También muchos de estos parámetros se modifican con la edad y tienden a alterarse considerablemente en los ancianos con patología cardiovascular o renal asociada. ^(8, 30)

La cantidad total de agua en el organismo disminuye con la edad, debido al aumento del tejido graso y la disminución de la masa magra (del 60% en los adultos jóvenes sanos a alrededor del 45% del peso corporal en los ancianos). Como consecuencia, se reduce el margen de error para mantener el normal equilibrio electrolítico tras la pérdida de agua que se produce durante enfermedades agudas, como consecuencia de la fiebre, del aumento de la transpiración y la taquipnea, o por pérdidas renales o GI. ^(8, 30)

La concentración sérica de sodio depende ante todo de la proporción de agua del organismo; por tanto, la hiponatremia suele deberse a la excesiva retención de agua, y la hipernatremia a la pérdida de la misma. Si existe exceso de agua y sodio, pueden aparecer edemas; si sólo hay exceso de agua, éstos no se producen. Cuando hay deficiencia de sodio y agua, uno de los síntomas suele ser la hipotensión ortostática. En la deficiencia pura de agua las constantes vitales no se modifican. ^(8, 30)

La capacidad de concentración urinaria se reduce con la edad, debido en parte a senescencia de los túbulos renales. Muchos ancianos presentan además resistencia a la acción renal de la ADH, es decir, una forma de diabetes insípida nefrogénica parcial adquirida. ^(8, 30)

La capacidad para reducir la excreción renal de sodio se deteriora con la edad, lo que puede deberse en parte a la pérdida de nefronas, en parte a la disminución de la renina y aldosterona circulantes, y en parte a una menor respuesta frente a los estímulos agudos. Los ancianos con enfermedades agudas que no ingieren sodio desarrollan un balance negativo de sodio con mayor rapidez que los pacientes más jóvenes. Los ancianos presentan niveles sanguíneos basales de péptido natriurético atrial más elevados; el péptido natriurético atrial inhibe la secreción de aldosterona y puede reducir su nivel sanguíneo. ^(8, 30)

DESHIDRATACIÓN Y DEPLECIÓN DE VOLUMEN

La deshidratación es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente entre los ancianos. Suele deberse a la disminución de la ingesta líquida o alimentaria, enfermedades febriles, poliuria, vómitos, diarrea, nefropatías crónicas, diabetes mellitus, consumo de diuréticos o aspiración nasogástrica. Otros factores son la alteración de la capacidad renal de concentración urinaria, el deterioro del mecanismo de la sed y las dificultades para acceder al agua debido a problemas neurológicos u ortopédicos, o a impedimentos por otros trastornos médicos o quirúrgicos. Las temperaturas altas también suelen contribuir. Las enfermeras pueden prevenir la deshidratación en los ancianos controlando estrechamente el balance de líquidos. Síntomas, signos y diagnóstico El paciente puede debutar con deterioro del estado mental, somnolencia, mareos o síncope. Por lo general, la deshidratación leve se manifiesta por disminución de la turgencia cutánea, sequedad de las mucosas e hipotensión ortostática; la deshidratación moderada, además de estos síntomas, provoca oliguria o anuria, confusión e hipotensión en reposo; y la deshidratación grave ocasiona shock o preshock. Sin embargo, la menor turgencia cutánea, la sequedad de las mucosas, la taquicardia y la hipotensión ortostática también pueden observarse en ancianos normovolémicos. ^(8, 30)

Es posible observar aumento del Hto, del nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y de la creatinina sérica. El cociente BUN/creatinina suele estar elevado, ya que el flujo urinario lento favorece la reabsorción de urea, pero no la de creatinina. La natremia puede ser alta, normal o baja, según la causa. La concentración urinaria de sodio suele ser <20 mEq/l cuando la disminución de la ingesta de sodio ha sido crónica o debida a vómitos o diarrea. En la depleción de volumen, la concentración urinaria de sodio puede ser >20 mEq/l. En este caso, las concentraciones más elevadas se observan cuando una nefropatía crónica deteriora la capacidad para conservar sodio o cuando el paciente ha tomado diuréticos. ^(8, 30)

Aunque la insuficiencia suprarrenal es menos frecuente, no hay que olvidarla. Deben descartarse otras causas de disminución de la capacidad renal de conservar agua, como hipercalcemia, hipopotasemia e hiperglucemia, con diuresis osmótica secundaria a la glucosuria. Tratamiento Es importante calcular el déficit de agua. Los ancianos con deshidratación leve han perdido líquido equivalente a <5% de su peso corporal; los que presentan deshidratación moderada han perdido alrededor del 10%, y los gravemente deshidratados

han perdido $\geq 15\%$.^(8, 30)

La depleción de volumen leve puede tratarse inicialmente con rehidratación oral continuada, inicialmente agresiva (2-3 l de agua o líquidos claros). Sin embargo, la rehidratación oral puede verse complicada si existen alteraciones GI o disminución del nivel de conciencia. Si el déficit es mayor, el tratamiento debe ser i. v., por lo general con cloruro sódico al 0,9%, incluso cuando la concentración sérica de sodio esté elevada. No es conveniente reponer agua libre hasta que se haya cubierto el déficit intravascular. Habitualmente, es necesario reponer al menos el 50% de las pérdidas en las primeras 12 horas (alrededor de 1 l/día en pacientes sin fiebre). Por ejemplo, en una mujer de 75 kg moderadamente deshidratada, que ha perdido 7,5 l de líquido, la pauta de reposición adecuada es de casi 350 ml/h. Aunque esta velocidad de reposición asusta a veces al clínico, con una monitorización adecuada resulta totalmente segura. Si no se alcanza con rapidez una rehidratación suficiente, pueden aparecer complicaciones graves, como insuficiencia renal, ataques cardíacos, ictus y rabdomiólisis.^(8, 30)

Aunque la velocidad inicial de administración debe ser suficiente como para controlar la hipotensión ortostática y la taquicardia, y para lograr una diuresis suficiente en 24 horas, el déficit restante se debe corregir de forma más lenta. Puede ser necesario reducir la velocidad de reposición, de modo que en el plazo de 2-3 días se administren el déficit calculado y las pérdidas corrientes, evitando precipitar insuficiencia cardíaca.^(8, 30)

HIPONATREMIA

Disminución de la concentración plasmática de sodio < 136 mEq/l, debido a una mayor pérdida relativa de agua que de solutos.^(8, 30)

A partir de los 40 años, se produce una disminución de la concentración sérica de sodio de 1 mEq/l/década (a partir de una cifra media de 141 ± 4 mEq/l en las personas jóvenes); sin embargo, este descenso, sobre todo si es ligero, no se manifiesta clínicamente. La hiponatremia puede acompañarse de un volumen total del LEC aumentado, normal o disminuido. Etiología y fisiopatología En la mayoría de los ancianos con hiponatremia, la concentración de sodio o de cualquier otra sustancia osmótica en el plasma es baja en relación con el contenido de agua (hiponatremia hipoosmolar).^(8, 30)

Es probable que la hiponatremia más habitual en los ancianos sea la dilucional; suelen ser hiponatremias graves, con gran morbimortalidad en las personas de edad. Una causa habitual de hiponatremia dilucional en los ancianos son los suplementos nutricionales pobres en sodio. La administración i.v. de líquidos hipotónicos también puede causar hiponatremia dilucional, sobre todo en los pacientes con ADH elevada. La polidipsia primaria (excesiva ingesta acuosa secundaria a un trastorno neuropsiquiátrico) es muy rara en los ancianos.^(8, 30)

La hiponatremia con depleción de sodio puede deberse a vómitos, diarrea, aspiración GI,

trastornos renales y tratamiento diurético. En estos casos, la depleción de volumen estimula la liberación de ADH, con lo que se retiene más agua que sodio. La hiponatremia resultante suele ser leve (rara vez <125 mEq/l).^(8, 30)

En los ancianos, la hiponatremia debida a la presencia de solutos osmóticamente activos en el plasma es rara; éstos inducen la salida de agua del espacio intracelular al extracelular, diluyendo así el sodio plasmático. Aunque raro, este trastorno puede darse en caso de hiperosmolalidad plasmática por ingesta de alcoholes tóxicos (p. ej., metanol, etilenglicol). También se produce por la administración de manitol.^(8, 30)

La hiponatremia con exceso de sodio corporal total se observa en la cirrosis, el síndrome nefrótico y la insuficiencia cardíaca. Estos trastornos presentan lo que se denomina volumen circulante ineficaz, ya que disminuye la capacidad renal de diluir la orina. La ADH puede estar elevada.^(8, 30)

Los ancianos con depleción del sodio corporal total, independientemente de su origen, suelen presentar natremia basal normal. Sin embargo, al aumentar el aporte hídrico (p. ej., si se administran líquidos i.v. o si aumenta la ingesta oral total), el incremento del agua corporal lleva rápidamente a la hiponatremia. Esto puede ocurrir en pacientes institucionalizados, cuya ingesta líquida no viene determinada sobre todo por la sed, sino por la disponibilidad o el acceso a los líquidos, o por la administración iatrogénica de los mismos (en forma de líquidos i.v. o nutrición por sonda). Síntomas, signos y diagnóstico La gravedad de los síntomas y signos depende del grado de hiponatremia y de la rapidez con que se reduzca la concentración sérica de sodio. La hiponatremia es una de las causas más frecuentes de delirio en los ancianos. La hiponatremia grave puede acompañarse de disminución del nivel de conciencia, hipoactividad de los reflejos tendinosos profundos, hipotermia, respiración de Cheyne-Stokes y reflejos patológicos.^(8, 30)

Es necesario determinar la osmolalidad plasmática. Si la osmolalidad es baja, el siguiente paso es valorar la volemia. Si se observa una hiponatremia hipoosmolar con edemas, el diagnóstico es de cirrosis, síndrome nefrótico o insuficiencia cardíaca. Si existe ortostatismo, el diagnóstico es de insuficiencia renal o suprarrenal, o trastornos GI causantes de pérdida de sal y agua con las secreciones GI o la orina. Si existe hiponatremia hipoosmolar, pero no edemas ni ortostatismo, el diagnóstico es de retención de agua libre debido a la ingesta oral excesiva, sueros i.v. o SIADH.^(8, 30)

La pseudohiponatremia es una hiponatremia con osmolalidad plasmática normal y se observa en pacientes con hiperlipidemia o hiperproteinemia intensas. No provoca cambios en el nivel de conciencia, ya que no existe desplazamiento de agua al interior del cerebro o a otros tejidos. Pueden presentar pseudohiponatremia los pacientes con mieloma múltiple y cifras de g-globulinas muy elevadas. Tratamiento Habitualmente, la corrección de la concentración sérica de sodio hasta cifras de 120-125 mEq/l resuelve casi todos los síntomas. La sobrecorrección y la corrección excesivamente rápida empeoran el estado neurológico, a veces de forma irreversible (síndrome de desmielinización osmótica).^(8, 30)

En los pacientes con hiponatremia sintomática grave, sobre todo en las de origen dilucional, hay que perfundir cuidadosamente suero salino hipertónico hasta que los síntomas comiencen a controlarse y se alcance una concentración sérica de sodio de 120 mEq/l. En la hiponatremia sintomática, sobre todo si hay convulsiones o coma, el tratamiento debe ser agresivo y consiste en administrar 100-200 ml de suero salino al 3% en 4-6 horas, junto con furosemida i.v. Si se desea una corrección más suave, se administra cloruro sódico al 0,9%, junto con furosemida. Además de controlar estrechamente el sodio sérico, hay que determinar otros electrolitos séricos, ya que será necesario reponer el potasio y el magnesio debido a la administración asociada de diuréticos. ^(8, 30)

En los pacientes con hiponatremia hipoosmolar y ortostatismo (es decir, con depleción de sodio y de volumen del LEC), hay que corregir el déficit de sodio y de volumen con cloruro sódico al 0,9%. Pueden evitarse nuevas pérdidas de líquido con tratamiento antiemético y agentes antidiarreicos, además de retirar los diuréticos. A los pacientes con hiponatremia hipoosmolar y edemas, se les administra diuréticos de asa (p. ej., furosemida). Si la hiponatremia es dilucional, será refractaria al tratamiento. En pacientes asintomáticos con hiponatremia hipoosmolar sin ortostatismo ni edemas, el tratamiento de elección es la restricción acuosa a 800-1.000 ml/día. ^(8, 30)

A los pacientes con hiponatremia, por consumo de suplementos dietéticos, se les debe administrar sodio, comenzando por 100 mEq/l diarios. ^(8, 30)

En caso de hiponatremia hiperosmolar, hay que reducir las sustancias osmóticamente activas (p. ej., mediante insulina para reducir la hiperglucemia o mediante eliminación urinaria o diálisis para eliminar el alcohol tóxico). ^(8, 30)

El tratamiento de la hiponatremia crónica incluye por lo general la restricción de la ingesta líquida (a 1.000-1.500 ml/día) para mantener una concentración sérica de sodio >130 mEq/l. En los casos más refractarios o graves de hiponatremia dilucional crónica, se puede administrar furosemida junto con tabletas de cloruro sodio, y restringir la ingesta de agua libre. La demeclociclina, 600-1.200 mg/día v.o., puede inducir la diabetes nefrogénica leve con poliuria de 2-4 l/24 horas. Los pacientes tratados con demeclociclina deben ser controlados para evitar una excesiva pérdida de líquidos, aumento de BUN sérico y necrosis tubular inducida por el fármaco. ^(8, 30)

Los pacientes con pseudohiponatremia no requieren tratamiento. ^(8, 30)

HIPERNATREMIA

Aumento de la concentración plasmática de sodio >146 mEq/l por deficiencia relativa de agua respecto al soluto; el contenido corporal total de sodio suele ser normal o casi normal. ^(8, 30)

La hipernatremia se debe a la excesiva pérdida de agua corporal en relación con la de sodio (v. tabla 57-2). La prevalencia de hipernatremia ronda el 1% en los ancianos hospitalizados o internados en centros de larga estancia. El bajo peso corporal es un factor de riesgo en los ancianos. La tasa de mortalidad es de alrededor del 40% en pacientes de edad hospitalizados y alcanza su punto máximo en los casos de comienzo brusco o cuando la concentración sérica de sodio es >160 mEq/l. Síntomas y signos Los síntomas de la hipernatremia moderada pueden ser inespecíficos; la debilidad y la somnolencia son frecuentes. Si la hipernatremia es más intensa (sodio sérico >152 mEq/l), puede provocar clínica neurológica focal (p. ej., hemiparesia), obnubilación grave, estupor, coma y convulsiones. Las manifestaciones del SNC son frecuentes y provocan a menudo un deterioro mental y funcional crónico en los pacientes que sobreviven al episodio agudo. Dado que la hipernatremia representa una pérdida de agua libre, no existen signos de depleción de volumen (p. ej., disminución de turgencia cutánea, sequedad de mucosas, hipotensión ortostática).^(8, 30)

Además del incremento de la concentración sérica de sodio, los datos analíticos muestran aumento de Hto, osmolalidad sérica, BUN y creatinina. La osmolalidad urinaria puede no estar significativamente elevada, debido al deterioro de la capacidad de concentración urinaria que se produce con la edad. Tratamiento El déficit de agua se repone con líquidos hipotónicos. Un método sencillo para calcular el déficit es la regla de los siete: por cada 10 mEq/l de aumento del sodio sérico, existe un déficit de agua corporal total del 7%.^(8, 30)

Hay que administrar cloruro sódico al 0,45%, o dextrosa al 5%, al ritmo necesario para corregir el déficit de agua en alrededor de 48 horas. La concentración sérica de sodio debe descender ≤ 2 mEq/l/h. Una corrección excesivamente rápida puede ocasionar edema cerebral, con lesión cerebral permanente o muerte. En los ancianos con cardiopatía, hay que extremar las precauciones (controlando cada pocas horas la aparición de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca) para prevenir la insuficiencia cardíaca secundaria a una administración de sueros hipotónicos i.v demasiado rápida. Si se identifica el origen de la hipernatremia (p. ej., diabetes insípida, tratamiento diurético, aumento de la ingesta de sodio), hay que instaurar el tratamiento específico del mismo.^(8, 30)

METABOLISMO DEL POTASIO

El potasio corporal total disminuye con la edad. Esta disminución refleja la menor proporción de músculo, donde se concentra el 75% del potasio intracelular. Aunque la secreción de aldosterona se reduce con la edad, la capacidad del riñón para regular la excreción de potasio en condiciones dietéticas normales no se modifica. Dado que la mayor parte del potasio corporal está dentro de las células, la determinación del potasio sérico no es útil para calcular el potasio corporal total.^(8, 30)

HIPOPOTASEMIA

Disminución de la concentración sérica de potasio $<3,5$ mEq/l; el potasio corporal total puede estar normal o reducido. ^(8, 30)

La hipopotasemia es frecuente en los ancianos. Las causas más habituales son la disminución del aporte de potasio durante las enfermedades agudas, las náuseas y vómitos, y el tratamiento con tiacidas o diuréticos de asa. Alrededor del 20% de los pacientes que toman diuréticos tiacídicos desarrollan hipopotasemia dosisdependiente y generalmente leve. Síntomas, signos y diagnóstico La hipopotasemia leve no suele producir síntomas; los habituales en la hipopotasemia más intensa son fatiga, confusión, y debilidad muscular y calambres debidos a la alteración de la función del músculo esquelético. La hipopotasemia grave ($<2,5$ mEq/l) puede provocar parálisis franca, como ocurre en la parálisis periódica. También puede verse alterado el funcionamiento del músculo liso GI, produciendo un íleo adinámico. Puede afectarse asimismo la función cardíaca, con aparición de latidos ectópicos auriculares y ventriculares, taquicardia auricular y ventricular, fibrilación ventricular y muerte súbita, sobre todo en pacientes con cardiopatía previa o que tomen derivados digitálicos. El ECG suele mostrar descenso del segmento ST, aplanamiento de las ondas T y una onda U prominente. En la hipopotasemia grave, pueden aparecer trastornos de la conducción auriculoventricular. ^(8, 30)

La determinación de la excreción urinaria de potasio puede ayudar a establecer si las pérdidas urinarias son anormales. Una excreción urinaria >20 mEq/l indica pérdida excesiva en pacientes con hipopotasemia. Tratamiento El tratamiento consiste en corregir la causa desencadenante (si es posible), reponer el déficit corporal total y restaurar la concentración sérica normal de potasio. ^(8, 30)

Si el tratamiento no es urgente, se administrará cloruro potásico 10-20 mEq v.o. cada 4-8 horas hasta que se normalice la concentración sérica de potasio. Si la hipopotasemia se debe a un diurético tiacídico, se pueden mantener concentraciones normales de potasio administrando un suplemento de potasio o un diurético ahorrador de potasio, como triamtereno, amilorida o espironolactona, tras corregir el déficit. ^(8, 30)

En caso de que el tratamiento sea urgente (p. ej., si el paciente sufre clínica grave o arritmia), se administra cloruro potásico i.v. La concentración de potasio en el líquido i.v. no debe superar, por lo general, los 40 mEq/l y el ritmo de administración no debe ser superior a 10-20 mEq/h, con una dosis total de 200 mEq/24 h. Casi siempre es posible corregir el déficit administrando 10 mEq/h. Es habitual que continúen las pérdidas, por lo que suele ser necesario determinar con frecuencia la concentración sérica (generalmente cada 6 h). Se requieren por lo general dosis repetidas de 10 mEq/h. Si no se dispone de acceso venoso central, la concentración de potasio no puede superar 10 mEq/100 ml de líquido, dado el elevado riesgo de flebitis y pérdida del acceso vascular. Si se dispone de acceso venoso central, la concentración de potasio puede ser de 40 mEq/l, con un menor riesgo de fibrosis, estenosis u obstrucción de la vena central. Es asimismo necesario controlar

estrechamente al paciente, sobre todo su función cardíaca. Cuando se administra una cantidad significativa de potasio i.v. a un anciano, el volumen del suero y su tonicidad de sodio pueden causar problemas. ^(8, 30)

HIPERPOTASEMIA

Aumento de la concentración sérica de potasio >5 mEq/l; el potasio corporal total puede estar elevado, si bien suele ser normal o incluso bajo; sin embargo, su distribución entre los compartimentos intracelular y extracelular es anormal. ^(8, 30)

La hiperpotasemia puede ser leve (5,0-5,5 mEq/l), moderada (5,5-6,0 mEq/l) o grave ($>6,0$ mEq/l). Etiología La hiperpotasemia puede deberse a múltiples trastornos y fármacos. Un desplazamiento relativamente pequeño de potasio desde el compartimento intracelular al extracelular puede producir una hiperpotasemia intensa en pacientes con acidosis metabólica, sobre todo en la cetoacidosis diabética. ^(8, 30)

La ingesta excesiva de potasio sólo provoca hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal o alteración de la función tubular. Los pacientes con mayor riesgo son los que presentan insuficiencia renal aguda oligúrica. La insulina, la aldosterona, la adrenalina (estimulando los receptores β) y la alcalosis estimulan la captación celular de potasio y pueden modular el impacto de una ingesta elevada sobre sus niveles séricos. La insuficiencia renal crónica con hiperpotasemia puede deberse a enfermedades con lesión tubular primaria (p. ej., uropatía obstructiva) o a abuso crónico de analgésicos. También hay que descartar la insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria. La hemorragia GI activa, sobre todo en los pacientes con filtrado glomerular reducido, también puede producir hiperpotasemia. ^(8, 30)

Una elevada concentración sérica de potasio puede deberse a pseudohiperpotasemia por hemólisis o por liberación de potasio de las plaquetas durante el almacenamiento de la muestra. Síntomas, signos y diagnóstico La hiperpotasemia puede ser asintomática hasta que se desarrolla toxicidad cardíaca. Las alteraciones iniciales del ECG son el acortamiento del QT y ondas T altas y picudas. Hiperpotasemias más intensas (generalmente $>5,5$ mEq/l) pueden provocar arritmias nodales y ventriculares, junto con complejos QRS anchos e intervalos PR prolongados. Por último, puede llegar a producir fibrilación ventricular o asistolia. A veces aparecen síntomas neuromusculares inespecíficos, como cierta debilidad y parestesias. Si la hiperpotasemia es grave, pueden observarse síntomas llamativos (p. ej., gran debilidad, parálisis flácida). Tratamiento La hiperpotasemia grave o progresiva puede ser una emergencia médica. El bloqueo auriculoventricular o los cambios del complejo QRS o la onda P en el ECG deben tratarse con cloruro cálcico i.v., siguiendo la regla de los 10: 10 ml de cloruro cálcico al 10% cada 10 minutos hasta obtener el resultado deseado. También puede utilizarse una solución de glucosa-insulina-bicarbonato para introducir el potasio en las células. Si estas medidas son ineficaces, hay que iniciar de inmediato la diálisis. ^(8, 30)

La hiperpotasemia moderada sin alteraciones significativas del ECG debe tratarse con polistireno sulfonato sódico 15-30 g v.o. disueltos en 50% de solución oral de sorbitol (30-60 ml). El polistireno sulfonato sódico también puede administrarse en forma de enema de retención, 60 g en 120 ml de sorbitol al 50% a intervalos de 4-6 horas. Es posible administrar furosemida, 40-160 mg i.v. Con frecuencia resulta fundamental administrar cloruro sódico al 0,9% i.v. para asegurar la máxima capacidad renal de excreción de potasio. Hay que controlar los niveles de potasio cada 2-4 horas. ^(8, 30)

La hiperpotasemia leve puede tratarse limitando la ingesta de potasio a 40-60 mEq/día. Deben evitarse los fármacos y alimentos que puedan contribuir a la hiperpotasemia. En pacientes con insuficiencia renal crónica o hipoaldosteronismo, la furosemida, 40-80 mg v.o. 2-4/d, o el acetato de fludrocortisona, 0,05-0,2 mg/día v.o., pueden ser útiles. ^(8, 30)

SISTEMA INMUNOLÓGICO.

Experimenta notables cambios en el curso del envejecimiento, lo que ocasiona una limitación progresiva para cumplir su papel de vigilancia y defensa. Ello se traduce, entre otras cosas, en un aumento de la tasa de autoanticuerpos circulantes y en una mayor facilidad para adquirir enfermedades infecciosas, tumorales y autoinmunes. ^(6,14)

El timo, uno de los órganos del sistema inmunitario, es el sitio donde ciertas células inmunitarias llamadas linfocitos T o células T maduran. El timo comienza a encogerse (atrofiarse) después de la adolescencia y hacia la mediana edad es sólo de aproximadamente el 15% de su máximo tamaño. ^(6,14)

Algunas de las células T destruyen directamente partículas extrañas y otras ayudan a coordinar otras partes del sistema inmunitario que se especializan en atacar diferentes tipos de infecciones. ^(6,14)

Aunque el número de células T no disminuye con la edad, su funcionamiento se reduce, lo cual hace que se debiliten partes del sistema inmunitario. ^(6,14)

El sistema inmunitario pierde su capacidad para combatir infecciones a medida que uno envejece. Esto incrementa el riesgo de enfermarse y puede hacer que las vacunas sean menos efectivas. Las vacunas contra la gripe u otras vacunas pueden no funcionar tan bien y es posible que su efecto protector no dure tanto como se espera. La capacidad del sistema inmunitario para detectar y corregir defectos celulares también declina, lo cual ocasiona un incremento de los cánceres asociados con el envejecimiento. ^(6,14)

A edades avanzadas, el sistema inmunitario también parece volverse menos tolerante a las células del propio cuerpo. Algunas veces, se desarrolla un trastorno autoinmunitario, en el cual se confunde por error tejido normal por tejido extraño y las células inmunitarias atacan ciertos órganos o tejidos. ^(6,14)

Otras cosas también incrementan el riesgo de infecciones. Los cambios en la marcha, en la sensibilidad, en la estructura cutánea y otros "cambios normales de la edad" aumentan el riesgo de lesión y las bacterias pueden ingresar a través de la piel rota. Una enfermedad o una cirugía pueden debilitar aún más el sistema inmunitario, haciendo que el cuerpo sea más susceptible a infecciones posteriores. La diabetes, que se presenta con más frecuencia con la edad, también puede llevar a la disminución de la inmunidad. ^(6,14)

El envejecimiento también afecta el proceso de curación de inflamación y de heridas. La inflamación es una respuesta inmunitaria: cuando el sistema inmunitario cree que hay una dificultad, envía más células al sitio del problema, lo cual causa inflamación, dolor, enrojecimiento, calor e irritación. La inflamación a menudo es un signo de infección, pero también se puede presentar como parte de un ataque autoinmunitario. ^(6,14)

Muchas personas mayores sanan de manera más lenta. Esto puede estar directamente relacionado con cambios en el sistema inmunitario o puede ser el resultado de otros problemas, como la diabetes o la arterioesclerosis, que lleva a que se presente disminución del flujo sanguíneo a algunas partes del cuerpo como la parte inferior de las piernas. ^(6,14)

Asimismo, muchas personas de edad toman antiinflamatorios (para controlar afecciones como artritis), los cuales se sabe que retardan el proceso de cicatrización de heridas. ^(6,14)

PROBLEMAS COMUNES:

- Aumento del riesgo de infección ^(6,14)
- Disminución de la capacidad para combatir enfermedades ^(6,14)
- Cicatrización lenta de las heridas ^(6,14)
- Trastornos autoinmunitarios ^(6,14)
- Cáncer ^(6,14)

PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES.

Así como las vacunas de rutina son importantes para prevenir enfermedades en los niños, algunas vacunas de rutina son importantes a medida que la persona envejece. Las vacunas para el tétanos (Td) en adultos se deben aplicar cada 10 años (se puede aplicar un refuerzo antes si se presenta una herida sucia). ^(6,14)

Igualmente, el médico puede recomendar otras vacunas, como Neumovax (para prevenir la neumonía o sus complicaciones), la vacuna antigripal, la vacuna contra hepatitis y otras. Estas vacunas opcionales no son necesarias para todas las personas de edad avanzada, pero para algunas son apropiadas. ^(6,14)

APARATO RESPIRATORIO

Las personas normalmente producen nuevos alvéolos hasta aproximadamente los 20 años. Después de esta edad, los pulmones comienzan a perder parte del tejido, el número de alvéolos disminuye y hay igualmente una disminución en los capilares pulmonares. Los pulmones también se tornan menos elásticos (capaces de expandirse y contraerse) debido a diversos factores entre los que se encuentra la pérdida de una proteína del tejido denominada elastina. ^(10, 15, 30)

Los cambios óseos y musculares incrementan el diámetro torácico antero-posterior. La pérdida de masa ósea en las costillas y los huesos de la columna (vértebras), al igual que los depósitos minerales en el cartílago costal, cambia la curvatura de la columna. Se puede presentar curvatura del frente hacia atrás (cifosis o lordosis) o curvaturas hacia los lados (escoliosis). ^(10, 15, 30)

La fuerza máxima que uno puede generar cuando inhala (inspiración) o cuando exhala (espiración) disminuye con la edad, a medida que el diafragma y los músculos entre las costillas (intercostales) se vuelven más débiles. El tórax tiene menos capacidad de estirarse para respirar y el patrón respiratorio puede cambiar ligeramente para compensar la disminución de la capacidad para expandirlo. ^(10, 15, 30)

EFFECTO DE LOS CAMBIOS

La función pulmonar máxima disminuye con la edad. La cantidad de oxígeno que despiden los alvéolos hacia la sangre disminuye, la tasa de flujo del aire a través de las vías respiratorias decrece lentamente luego de los 30 años y la fuerza máxima que uno es capaz de alcanzar al inspirar y espirar baja. Sin embargo, incluso los ancianos deberían tener una función pulmonar adecuada para llevar a cabo actividades diarias, debido a que nosotros tenemos una función pulmonar extra en nuestra juventud. Ésta es la razón por la cual las personas normales pueden tolerar la extirpación quirúrgica de todo un pulmón y aún así respiran razonablemente bien. ^(10, 15, 30)

Un cambio importante para muchas personas de edad avanzada es que las vías respiratorias se cierran más fácilmente y tienden a colapsarse cuando una persona mayor no respira profundamente o cuando permanece en cama durante un tiempo prolongado. Respirar superficialmente a causa de dolor, enfermedad o cirugía provoca un riesgo mayor de desarrollar neumonía u otros problemas pulmonares. Como resultado de esto, es importante para las personas de edad avanzada permanecer fuera de la cama el mayor tiempo posible, incluso cuando estén enfermas o después de una cirugía. Cuando esto no sea posible, puede servir la "espirometría incentiva" que consiste en soplar dentro de un pequeño dispositivo para ayudar a mantener las vías respiratorias abiertas y despejadas de moco. ^(10, 15, 30)

Normalmente, la respiración es controlada por el cerebro, el cual recibe información de diversas partes del cuerpo que le dicen qué tanto oxígeno y dióxido de carbono hay en la sangre. Los bajos niveles de oxígeno o los niveles altos de dióxido de carbono desencadenan un aumento en la tasa y profundidad de la respiración. Es normal que las personas de edad aún estando saludables tengan una menor respuesta tanto a la disminución de los niveles de oxígeno como a un aumento de los niveles de dióxido de carbono. ^(10, 15, 30)

La laringe también cambia con la edad, haciendo que el tono, volumen y calidad de la voz cambien. La voz puede volverse más sosegada y levemente ronca. En las mujeres puede disminuir el tono (tornarse más bajo) y aumentar (tornarse más alto) en los hombres. La voz puede sonar "más débil", pero la mayoría de las personas siguen siendo capaces de mantener una comunicación efectiva. ^(10, 15, 30)

PROBLEMAS COMUNES

Las personas de edad avanzada tienen un riesgo mayor de infecciones pulmonares. El cuerpo tiene muchas formas de protegerse de ellas, pero con el envejecimiento, estas defensas se pueden debilitar. ^(10, 15, 30)

Es posible que el reflejo de la tos no se desencadene tan fácilmente y la tos puede ser menos vigorosa. Las proyecciones pilosas que recubren la vía respiratoria (cilios) tienen menor capacidad de mover el moco hacia arriba y fuera de la vía respiratoria. Además, la nariz y los conductos respiratorios segregan menor cantidad de una sustancia denominada IgA (un anticuerpo que protege de los virus); por lo tanto, las personas de edad avanzada son más susceptibles a la neumonía y otros tipos de infecciones pulmonares. ^(10, 15, 30)

Los problemas pulmonares comunes en los ancianos incluyen niveles de oxígeno crónicamente bajos (lo que reduce la tolerancia a la enfermedad), disminución de la tolerancia al ejercicio, patrones respiratorios anormales incluyendo apnea del sueño (episodios de falta de respiración durante el sueño), aumento del riesgo de infecciones pulmonares como neumonía o bronquitis y enfermedades causadas por el daño que produce el tabaco tales como enfisema o cáncer pulmonar. ^(10, 15, 30)

APARATO DIGESTIVO

Debido a la gran capacidad de reserva funcional de casi todo el tracto gastrointestinal (GI), el envejecimiento tiene relativamente poco efecto sobre la función GI. Por ejemplo, aunque la vejez se asocia con disminución del número de neuronas del plexo mientérico, en condiciones normales sólo se producen cambios sutiles de la movilidad intestinal. Sin embargo, el envejecimiento se asocia con una mayor prevalencia de varios trastornos GI, entre ellos los inducidos por fármacos. Por tanto, las anomalías clínicamente significativas de la función GI, incluida la reducción de la ingesta alimentaria, deben valorarse y no atribuirse simplemente a la vejez. La presentación de algunos trastornos GI puede ser atípica en los ancianos, lo que posiblemente refleje disminución de la percepción visceral. ^(4, 24, 30)

REGIÓN ORAL

La sensación del gusto disminuye con la edad. Los ancianos tienen alterada la capacidad para identificar los alimentos por el sabor. Algunos fármacos y trastornos también pueden afectar al gusto, y siempre hay que considerar las posibles causas de esta alteración. ^(4, 24, 30)

Aunque la dentición puede estar bien conservada sin caries ni enfermedad periodontal, la dentición defectuosa es un importante contribuyente al defecto de masticación y a la reducción de la ingesta calórica. La pérdida de los dientes en los ancianos se ha reducido de forma espectacular, aunque en algunas poblaciones más del 60% de los ancianos son edentados. ^(4, 24, 30)

Con la edad se produce una modesta disminución de la producción de saliva. El significado de este cambio es incierto, aunque se ha sugerido que puede aumentar la susceptibilidad a la lesión de la mucosa esofágica. ^(4, 24, 30)

ESÓFAGO.

En las personas sanas, el envejecimiento ejerce un menor efecto sobre la función motora y sensorial del esófago. La presión del esfínter esofágico superior disminuye con la edad (retraso de la relajación inducida por la deglución), al igual que la amplitud del peristaltismo secundario; sin embargo, la presión del esfínter esofágico inferior no parece modificarse. Los potenciales evocados cerebrales, inducidos por la distensión del balón esofágico, tienen latencia prolongada y amplitud reducida en los ancianos sanos, en comparación con las personas más jóvenes, lo que indica un déficit de vías sensoriales aferentes desde el esófago. Sin embargo, ninguno de estos cambios parece ser clínicamente significativo. Las comunicaciones previas de presbiesófago (anomalía asociada con marcadas alteraciones del peristaltismo esofágico) son atribuibles, casi con toda certeza, a los desórdenes neurológicos o vasculares que afectan a la función esofágica. ^(4, 24, 30)

El reflujo gastroesofágico parece ser más frecuente en los ancianos, incluso en los asintomáticos, que en las personas más jóvenes, debido posiblemente a la reducción de la longitud del esfínter esofágico inferior intraabdominal, y a la mayor incidencia de hernia hiatal. ^(4, 24, 30)

Muchos fármacos, entre ellos los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el cloruro potásico, los antibióticos tetraciclínicos, la quinidina, el alendronato, el sulfato ferroso y la teofilina, pueden causar lesión esofágica. Los ancianos experimentan un elevado riesgo de esofagitis inducida por tabletas y de sus complicaciones, sobre todo cuando el tránsito esofágico está retrasado. Así pues, los fármacos deben deglutirse en posición erecta, seguidos por la ingestión de al menos 150 ml de líquido. ^(4, 24, 30)

ESTÓMAGO

Aunque el envejecimiento no ejerce un efecto significativo sobre la secreción de ácido y pepsina por el estómago, en los ancianos son frecuentes los trastornos que reducen la producción de ácido. En la actualidad, la disminución de la secreción basal y estimulada de ácido gástrico que se produce en la edad avanzada se atribuye a gastritis atrófica. Si no existen cambios atróficos en la mucosa gástrica, lo probable es que el número de células secretoras de ácido (parietales) aumente con la edad. ^(4, 24, 30)

Los datos disponibles indican que el envejecimiento se asocia con una menor capacidad de la mucosa gástrica para resistir la lesión, incluso en personas sanas. Con la edad disminuyen numerosos factores que pueden ser importantes para la citoprotección, entre ellos el flujo sanguíneo, las prostaglandinas, el glutatión, el bicarbonato y la secreción de moco en la mucosa gástrica. Estos cambios pueden explicar el trastorno de la función de barrera de la mucosa gástrica, así como el mayor riesgo de enfermedad ulcerosa péptica en los ancianos, sobre todo del peligro relacionado con la administración de AINE. Estos cambios también pueden contribuir al hecho de que, aunque la mayoría de las úlceras gástricas y duodenales de los ancianos se asocian con *Helicobacter pylori*, tal asociación parece ser más débil que en las personas más jóvenes. ^(4, 24, 30)

La vejez se asocia con un modesto enlentecimiento del vaciamiento gástrico, que puede predisponer a la anorexia y a la pérdida de peso, al prolongar la distensión gástrica y aumentar la sensación de plenitud y saciedad inducida por los alimentos. ^(4, 24, 30)

INTESTINO DELGADO

El envejecimiento sólo ejerce efectos menores sobre la estructura del intestino delgado, con alguna alteración de la arquitectura de las vellosidades y una cierta reducción del contenido neuronal del plexo mientérico. La vejez no genera cambios importantes en la motilidad, el tránsito, la permeabilidad o la absorción del intestino delgado. Aunque se producen cambios en la función inmunitaria del intestino delgado, no existen pruebas de que éstos tengan importancia clínica. ^(4, 24, 30)

La proliferación bacteriana en el intestino delgado es habitual en los ancianos y suele asociarse con desnutrición. Los factores predisponentes incluyen hipoclorhidria, diverticulosis y diabetes mellitus. La proliferación bacteriana puede causar síntomas relativamente inespecíficos (p. ej., anorexia, pérdida de peso) y dar lugar a malabsorción de algunos micronutrientes, entre ellos folato, hierro, calcio y vitaminas K y B 6. La proliferación bacteriana también es causa de diarrea en los ancianos. ^(4, 24, 30)

La absorción de calcio se reduce con la edad, incluso en personas sanas con un buen aporte de vitamina D. En estos casos, parece ser que la reducción se debe a la resistencia intestinal frente a la acción de la 1,25-dihidroxitamina D, sin que se reduzcan las concentraciones plasmáticas de esta hormona. La deficiencia de vitamina D también es más fre-

cuenta en los ancianos y se asocia con una mala absorción del calcio. Esta anomalía es, casi con toda certeza, un factor importante en la patogenia de la pérdida ósea relacionada con la edad, tanto en los hombres como en las mujeres; así pues, los requerimientos de calcio procedente de la dieta son mayores en los ancianos. ^(4, 24, 30)

INTESTINO GRUESO

El envejecimiento no se asocia con cambios significativos en la motilidad colónica o ano-rectal. La distensibilidad y el tono rectales son normales, pero la percepción de la distensión anorrectal se reduce en los ancianos. Esta menor sensibilidad de la pared rectal puede desempeñar un papel en la patogenia del estreñimiento. ^(4, 24, 30)

Hasta el 50% de los residentes en asilos presentan incontinencia fecal. El estreñimiento con impactación fecal, el uso de laxantes, los trastornos neurológicos y las anomalías colorrectales (p. ej., lesión anorrectal traumática) son causas habituales. La incontinencia fecal se asocia frecuentemente con diarrea, pero si es posible hay que diferenciar ambos problemas. El tratamiento se centra en identificar y corregir las causas. ^(4, 24, 30)

La incidencia de diverticulosis y cáncer de colon aumenta con la edad; la colitis isquémica se observa casi exclusivamente en los ancianos, como consecuencia de la mayor frecuencia de aterosclerosis. La enfermedad intestinal inflamatoria, considerada por lo general como una enfermedad de adultos jóvenes, presenta un pico de incidencia menor en la vejez (octava década de la vida), pudiendo debutar con complicaciones (p. ej., megacolon tóxico). ^(4, 24, 30)

PÁNCREAS

El páncreas experimenta cambios estructurales sustanciales con la edad, por ejemplo disminución del peso total, hiperplasia ductal y fibrosis lobular. Es sorprendente que esos cambios no afecten significativamente a la función exocrina pancreática; los niveles de enzimas y bicarbonato del páncreas sólo experimentan una disminución modesta, por lo que la absorción de las grasas y los carbohidratos no se ve afectada por la edad. La vejez es un factor de riesgo importante y bien conocido de intolerancia a la glucosa y diabetes mellitus tipo II (no dependiente de la insulina). La diabetes es atribuible a la disminución de la secreción de insulina (como consecuencia de la menor capacidad de las células β pancreáticas para responder a los cambios de la glucemia) y al aumento de la resistencia a la insulina. ^(4, 24, 30)

HÍGADO

Los cambios hepáticos relacionados con la edad son macroscópicos, histológicos, bioquímicos y relacionados con el flujo sanguíneo o el estrés. La supervivencia global de los hígados trasplantados no difiere mucho entre los ancianos y los pacientes más jóvenes, y el trasplante de hígado se utiliza cada vez más en personas de edad avanzada. Los datos

disponibles sugieren que los hígados de los donantes ≥ 65 años se pueden emplear en el trasplante. ^(4, 24, 30)

Cambios macroscópicos: El hígado se torna pardo con la edad. El aumento de lipofuscina (un pigmento pardo) en los hepatocitos explica gran parte del cambio de coloración. El color pardo representa la acumulación de residuos no excretables de los lípidos y las proteínas a lo largo de la vida, y carece de significado clínico conocido. El hígado también se hace más fibroso con el transcurso de los años. Sin embargo, el aumento de la fibrosis capsular y parenquimatosa no debe interpretarse como cirrosis. ^(4, 24, 30)

El volumen hepático disminuye un 17-28% entre los 40 y los 65 años de edad. El peso del órgano se reduce alrededor del 25% entre los 20 y los 70 años, tanto en hombres como en mujeres. ^(4, 24, 30)

Cambios histológicos: El estudio de los cambios relacionados con la edad en la estructura fina del hígado ha proporcionado resultados dispares. Aunque es probable que los hepatocitos humanos aumenten de tamaño con la edad, en algunos estudios no se han observado cambios. Varias investigaciones en animales confirman el agrandamiento de los hepatocitos con la edad, mientras que otros autores han comunicado que los hepatocitos aumentan de tamaño con la maduración, pero que se retraen con la edad. ^(4, 24, 30)

Aunque en algunos estudios no se apreciaron cambios significativos en los núcleos de los hepatocitos humanos producidos por la edad, otros autores han comunicado poliploidía, aumento del tamaño nuclear y núcleos dobles. Disminuye el número de mitocondrias por unidad de volumen hepático. Sin embargo, el número de mitocondrias tumefactas vacuoladas en los hepatocitos aumenta, al igual que el número de lisosomas y cuerpos densos. ^(4, 24, 30)

Cambios bioquímicos: La vejez no altera los resultados de las pruebas de función hepática (bilirrubina sérica, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina hepática), que reflejan la presencia de lesión hepática, más que la función global del hígado. La síntesis de factores de la coagulación tampoco se ve afectada por la edad. Aunque los niveles séricos de bilirrubina se reducen con el envejecimiento, no llegan al 0,2% los resultados que son inferiores a la gama de valores normales en los ancianos sanos. ^(4, 24, 30)

La síntesis de proteínas parece disminuir con la edad, aunque el grado de descenso varía de forma amplia entre los distintos pacientes. Por ejemplo, los niveles séricos de proteínas y de albúmina apenas suelen disminuir y permanecer dentro de límites normales. Los estudios en animales no han demostrado diferencias entre los sexos. ^(4, 24, 30)

La degradación de las proteínas, incluyendo la de algunas enzimas, parece reducirse con la edad. También la acumulación de proteínas anormales en los ancianos puede reflejar la menor capacidad de las células hepáticas para degradar esas proteínas. Se ha observado

en ratones un aumento significativo de la semivida de las proteínas hepáticas anormales. No está claro que estas proteínas tengan actividad funcional, o si simplemente representan «desechos» inadecuadamente metabolizados. ^(4, 24, 30)

Las enzimas microsómicas se localizan en el retículo endoplásmico liso de los hepatocitos y son las responsables en gran parte de la biotransformación de los fármacos. Las acciones enzimáticas se clasifican como reacciones fase 1 y fase 2. Las de fase 1 conllevan oxidación, reducción o hidrólisis, y convierten al fármaco original en metabolitos más polares. Las reacciones fase 2 incluyen conjugación del fármaco original o del metabolito con un sustrato adicional (p. ej., ácido glucurónico, sulfato), para obtener el mismo resultado. ^(4, 24, 30)

Las reacciones fase 1 se reducen de forma progresiva con la edad, mientras que las fase 2 apenas se modifican. La mayoría de los estudios sugieren que la actividad enzimática fase 1 por gramo de tejido hepático está conservada, y que la disminución de la actividad fase 1 se debe sobre todo al descenso de la masa hepática relacionado con la edad. No se conoce con exactitud la razón de la relativa conservación de las reacciones fase 2, a pesar del descenso de la masa hepática, pero podría deberse a la conjugación extrahepática compensadora. ^(4, 24, 30)

Es posible que el hígado del anciano tenga menor capacidad de respuesta frente a la inducción enzimática por algunas sustancias. ^(4, 24, 30)

Flujo sanguíneo: El flujo sanguíneo hepático disminuye un 35% entre los 40 y los 65 años, debido en gran parte al descenso del flujo sanguíneo esplácnico. La disminución del flujo sanguíneo hepático, junto con el menor peso del hígado, explica la peor eliminación de algunos fármacos por el hígado del anciano. ^(4, 24, 30)

Respuesta al estrés: Es posible que la capacidad del hígado para soportar la lesión disminuya con la edad. Muchos fármacos hepatotóxicos causan lesiones más graves en el hígado de los ancianos que en el de los jóvenes. ^(4, 24, 30)

La regeneración hepática se retrasa con la edad, pero sin alterarse en gran medida. La capacidad de regeneración hepática permanece intacta en las ratas viejas, aunque la rapidez con que se produce es menor. Sin embargo, se conoce mal la regulación de la regeneración. Algunos efectos son claramente extrahepáticos, entre ellos la disminución de los niveles séricos de factor de crecimiento epidérmico (FCE) y de factor a de crecimiento transformador. En los ancianos, los hepatocitos parecen ser menos capaces de responder a los factores de crecimiento hepatróficos (p. ej., el FCE). Se ha demostrado en diversos estudios la disminución de los receptores de FCE y de su capacidad de unión al FCE. Cualquiera que sea su causa, el retraso de la regeneración hepática tiene importancia clínica en los ancianos sometidos a trasplante de hígado (los porcentajes de mortalidad tras la resección hepática son mayores en los pacientes >60 años que en los de menor edad). Sin

embargo, la morbilidad postoperatoria no suele deberse a insuficiencia hepática, sino a complicaciones extrahepáticas de la cirugía. ^(4, 24, 30)

VESÍCULA BILIAR

Con el transcurso de los años, se producen varios cambios en el flujo biliar y en la secreción de ácidos biliares. En los animales, disminuyen el flujo biliar basal y el estimulado con taurocolato (colilaurina). En los seres humanos desciende la síntesis de ácidos biliares como consecuencia de una reducción significativa de la hidroxilación del colesterol (colesterol 7 α -hidroxilasa). Una disminución similar relacionada con la edad se produce en la extracción desde la sangre del colesterol en las lipoproteínas de baja densidad, con lo que aumenta aún más el nivel sérico de colesterol. Estos cambios pueden contribuir a la mayor incidencia de colelitiasis (cálculos vesiculares) y enfermedad arterial coronaria entre los ancianos. ^(4, 24, 30)

La prevalencia de cálculos biliares aumenta con la edad. Alrededor del 30% de las mujeres y el 20% de los hombres presentan colelitiasis a los 70 años, cifra que se eleva al 40% entre las mujeres a los 80 años. La mayoría de los varones no siguen acumulando cálculos después de los 65 años. Las concentraciones, tanto basales como estimuladas, de colecistocinina (una hormona peptídica liberada desde la mucosa duodenal, que contrae la vesícula y relaja el esfínter vesicular) son más elevadas en los ancianos, lo que también puede explicar en parte la mayor incidencia de colelitiasis en la vejez. Sin embargo, la velocidad de vaciamiento de la vesícula biliar, así como los volúmenes basales y no basales de la vesícula, no se modifican con la edad ^(4, 24, 30)

SISTEMA URINARIO

RIÑONES

Aunque la función renal disminuye considerablemente con la edad, sigue bastándose para eliminar las sustancias de desecho y regular el volumen y la composición del líquido extracelular. Pese a todo, el descenso de la función renal reduce la capacidad del anciano para responder a diversas situaciones fisiológicas y patológicas. Es necesario ajustar la dosis de muchos de los fármacos que se eliminan principalmente por vía renal (p. ej., digoxina, aminoglucósidos) para compensar la disminución de la función renal. ^(8, 12, 17, 30)

El flujo sanguíneo renal disminuye progresivamente desde 1.200 ml/minuto a los 30-40 años, hasta 600 ml/minuto a los 80 años. El principal factor implicado es la reducción del lecho vascular renal. No obstante, la reducción del flujo no sólo se debe a la disminución de la masa renal, ya que el flujo por gramo de tejido disminuye progresivamente a partir de los 30-40 años. Este menor flujo se debe a los cambios anatómicos permanentes, y no a un vasoespasmo reversible, de acuerdo con estudios realizados con agentes vasoactivos. Hay que destacar que mientras el flujo sanguíneo cortical disminuye, el flujo medular se conserva, lo que concuerda con los estudios histológicos que demuestran una pérdida

selectiva de vascularización cortical con la edad. Estos cambios vasculares explican, con toda probabilidad, los defectos corticales parcheados frecuentes en las gammagrafías renales de los ancianos sanos. ^(8, 12, 17, 30)

La alteración funcional más importante observada con la edad es la disminución de la tasa de filtrado glomerular. Este descenso se refleja en el aclaramiento de creatinina, estable hasta los 30-40 años y que a partir de entonces disminuye linealmente a un ritmo medio de unos 8 ml/min/1,73 m² /década en alrededor de las dos terceras partes de los ancianos sin patología renal ni tratamiento antihipertensivo. Un tercio de las personas de edad no presentan descenso de la tasa de filtrado glomerular. Esta variabilidad indica que, además de la edad, pueden existir otros factores responsables de la aparente reducción de la función renal. Por ejemplo, un aumento de la presión arterial, incluso en el rango normotensivo, se asocia con una mayor pérdida de función renal con la edad. ^(8, 12, 17, 30)

En ausencia de hipertensión o vasculopatía significativas, el riñón mantiene un contorno relativamente liso. Sin embargo, con la edad se reduce progresivamente la masa renal, pasando de un peso de 250-270 g a los 30 años de edad a 180-200 g a los 70. La pérdida de masa afecta fundamentalmente a la corteza, con relativa conservación de la médula. El número de glomérulos identificables disminuye en proporción aproximada al descenso del peso del riñón. La proporción de glomérulos escleróticos aumenta del 1-2% a los 30-40 años hasta >12% a partir de los 70, coincidiendo con el grado de aterosclerosis en el resto del organismo. Los ovillos glomerulares se hacen menos lobulados, aumenta el número de células mesangiales y disminuye el número de células epiteliales, todo lo cual reduce la superficie disponible para la filtración. Sin embargo, la permeabilidad glomerular no se modifica con la edad. ^(8, 12, 17, 30)

En el anciano se observan pequeños cambios microscópicos en el túbulo renal. Aparecen divertículos en la nefrona distal, en número de hasta tres por túbulo a los 90 años. Estos divertículos pueden convertirse en quistes de retención, frecuentes en los ancianos. Se desconoce su significado clínico. ^(8, 12, 17, 30)

Las paredes de los vasos renales principales sufren cambios escleróticos con la edad. La esclerosis no compromete la luz, salvo en caso de hipertensión. Los vasos menores no parecen verse afectados; sólo el 15% de los ancianos hipertensos presentan cambios escleróticos en las arteriolas renales. Los estudios radiológicos muestran que las personas normotensas mayores de 70 años suelen desarrollar alteraciones (p. ej., afilamiento anormal de las arterias interlobulares, arterias arcuatas anormales, aumento de tortuosidad de las arterias intralobulillares) similares a las de los hipertensos más jóvenes.

Las unidades arteriola-glomérulo presentan dos patrones de alteración con la edad. El primer patrón, que afecta fundamentalmente a la zona cortical, se caracteriza por hialinización y colapso del ovillo glomerular. La luz de la arteriola preglomerular se obstruye, con pérdida de flujo sanguíneo. El segundo patrón, que afecta sobre todo a la zona yuxtamedular, se caracteriza por esclerosis glomerular y por el desarrollo de continuidad anatóni-

ca entre las arteriolas aferente y eferente. El resultado final es el desvío de sangre desde las arteriolas aferentes a las eferentes y la pérdida de glomérulos. Se mantiene el flujo sanguíneo de los vasos rectos, principal vascularización de la médula; estas arteriolas se reducen con la edad. ^(8, 12, 17, 30)

Varias funciones del túbulo proximal (excreción máxima de p -aminohipurato y yodopyracet, y absorción máxima de glucosa) disminuyen en la misma medida que el filtrado glomerular, lo que sugiere que el deterioro de la función tubular con la edad afecta a nefronas completas. El dintel renal de glucosuria, que es inversamente proporcional a la capacidad reabsortiva de cada nefrona, aumenta con la edad. Por ello, la glucosuria comienza con niveles más altos de glucemia en los diabéticos ancianos que en los más jóvenes. ^(8, 12, 17, 30)

Salvo que exista alguna disfunción tubular específica, la capacidad para concentrar y diluir la orina depende, en la mayoría de los casos, de la tasa de filtrado glomerular. Aunque los túbulos renales responden normalmente a las distintas dosis de vasopresina, la capacidad máxima de concentración urinaria disminuye. Este descenso parece deberse a una relativa incapacidad para mantener el gradiente de solutos (osmótico) en la porción medular del riñón. Se desconoce la causa de esta incapacidad. ^(8, 12, 17, 30)

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

El nivel basal de renina, calculado según el nivel plasmático de renina o según su actividad, es un 30-50% menor en los ancianos, aunque los niveles de sustrato renina sean normales. La respuesta de la secreción de renina a ciertos tratamientos y maniobras (p. ej., restricción de sal, administración de diuréticos, bipedestación) que la aumentan también es un 30-50% menor que la observada en las mismas condiciones en personas más jóvenes. ^(8, 12, 17, 30)

Los menores niveles de renina en el anciano originan una reducción del 30-50% del nivel plasmático de aldosterona; la secreción y el aclaramiento de la aldosterona disminuyen en la misma medida. Las respuestas de la aldosterona y el cortisol plasmáticos al estímulo con corticotropina no se alteran con la edad. Por tanto, el déficit de aldosterona en el anciano se debe por lo general a un déficit de renina y no a causas intrínsecas suprarrenales. ^(8, 12, 17, 30)

La disminución de los niveles de renina y aldosterona con la edad favorece diversas alteraciones hidroelectrolíticas. Por ejemplo, los ancianos con dietas hiposódicas presentan menor capacidad de conservar el sodio. Se ha descrito que la menor producción de angiotensina II, secundaria también a la disminución de la renina, puede afectar considerablemente a la capacidad tubular de concentración. En conjunto, todas estas alteraciones contribuyen a la mayor tendencia de los ancianos a presentar depleción de volumen y deshidratación. No obstante, la causa principal de deshidratación, sobre todo de la deshidratación hipernatrémica que se produce cuando la pérdida de agua supera a la de sodio, es la

pérdida de la sensación de sed en respuesta a un aumento de la osmolalidad sérica o a una contracción del volumen, típica de la edad avanzada. La pérdida de la sed adquiere especial significado cuando el anciano sufre alguna enfermedad que aumenta la demanda o limita la ingesta de sal y agua (p. ej., una infección).^(8, 12, 17, 30)

La disminución de renina y aldosterona con la edad también contribuye al mayor riesgo de hiperpotasemia en diversas situaciones clínicas. La aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y facilita la excreción de potasio a nivel del túbulo distal, y constituye uno de los principales mecanismos protectores para prevenir la hiperpotasemia ante sobrecargas de potasio. Debido a su menor tasa de filtrado glomerular (otro determinante importante de la excreción de potasio), los ancianos presentan un mayor riesgo de hiperpotasemia, sobre todo cuando existe hemorragia gastrointestinal (fuente importante de potasio) o se administran sales potásicas orales o i.v. La tendencia a la hiperpotasemia se ve reforzada por la acidosis, ya que el riñón del anciano corrige de forma más lenta los aumentos de la carga ácida, con lo que se prolonga el descenso del pH sérico y la salida de potasio de las células. Los antagonistas potentes de la excreción renal de potasio (p. ej., espironolactona, triamtereno, la mayor parte de los antiinflamatorios no esteroideos, β -bloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina) deben administrarse con precaución en las personas mayores. Hay que evitar su administración simultánea con suplementos de potasio.^(8, 12, 17, 30)

Los cambios en la *vejiga* (pérdida de elasticidad y del tono muscular, que debilita el suelo de la pelvis y el esfínter vesical, y modificaciones en la mucosa con tendencia a la trabeculación y formación de divertículos) y los que ocurren en la *próstata*, en el caso del varón, se encuentran a caballo entre lo fisiológico y lo patológico. En todo caso tienden a favorecer la existencia de retención urinaria, de infección y, eventualmente, de incontinencia.^(8, 12, 17, 30)

SISTEMA NERVIOSO

En el *SNC* los cambios son extraordinariamente variables y están en estrecha relación con las modificaciones en las capacidades intelectuales y cognitivas del individuo. Se calcula que desde la infancia se produce una pérdida diaria, irregular e irreversible, de unas 50.000 neuronas. Esta pérdida se va compensando en parte merced al fenómeno de neuroplasticidad, que consiste en el desarrollo de estructuras y funciones nuevas en determinadas neuronas, mediante el establecimiento de nuevas conexiones sinápticas a través de la formación de nuevos árboles dendríticos. Este fenómeno es mucho más pobre en los ancianos con demencia. Desde el punto de vista estructural se observa una serie de hallazgos-problema, que en muchos casos se asocian, sobre todo cuando lo hacen en una cuantía superior a la media, a determinadas alteraciones neurológicas, como la enfermedad de Parkinson o la propia demencia. Entre estos hallazgos cabe citar los ovillos neurofibrilares, los cuerpos de inclusión de Lewy, la degeneración granulovacuolar, la distrofia neuroaxonal o las propias placas seniles.^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Existen cambios importantes en los diferentes sistemas de transmisión neurohormonal (dopaminérgico, neuroadrenérgico, serotoninérgico, acetilcolínico y aminérgico). ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Todo ello se traduce, en el anciano con envejecimiento fisiológico, en el plano somatosensorial en cierta pérdida de la sensibilidad táctil, vibratoria y discriminatoria; en el plano motor, en una menor capacidad de coordinación y de control muscular; desde el punto de vista intelectual-cognitivo, en una pérdida de memoria reciente, con dificultad para nuevos aprendizajes y pérdida de la inteligencia fluida, conservándose la cristalizada, y en el comportamiento, en pérdida de la adaptabilidad al medio y en un enlentecimiento en general. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

En relación con el sueño, aunque suele aumentar el número de horas en la cama, se reduce el número de horas de sueño total y de sueño profundo, así como el de movimientos oculares rápidos (sueño REM), y aumenta el número de despertares. También es mayor el número de trastornos asociados al sueño a medida que se eleva la edad de la población estudiada. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

CAMBIOS EN EL ENCÉFALO

En las personas sin enfermedad neurológica, el rendimiento intelectual se suele conservar hasta al menos los 80 años. Sin embargo, es posible que las personas mayores tarden más tiempo en realizar las tareas, debido a cierta lentitud del procesamiento central. Las capacidades verbales se mantienen bien hasta los 70 años y más adelante algunos ancianos sanos desarrollan de forma gradual reducción del vocabulario, tendencia a cometer errores semánticos y prosodia anormal. Otros cambios mentales relacionados son sutiles, pero es posible detectarlos, como dificultad para el aprendizaje, sobre todo de idiomas, y olvidos en áreas no críticas. Sin embargo, esta mala memoria es distinta de la demencia, en cuanto a que no altera el recuerdo de eventos importantes ni afecta a la función. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Los ancianos, en particular los que presentan algún grado de enfermedad neurológica, son especialmente susceptibles a los efectos de los fármacos. Los hipnóticos, que pueden ser eficaces y seguros en la mayoría de las personas, pueden causar confusión o delirio en los ancianos. La sobrecarga causada por trastornos médicos o psicológicos pueden empeorar incluso la enfermedad encefálica mínima. La depresión provoca con frecuencia un síndrome similar a la demencia (seudodemencia) en las personas mayores. La aparición de convulsiones nuevas es infrecuente en la vejez. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Pérdida de células nerviosas: El número de células nerviosas del encéfalo disminuye con el envejecimiento normal. La pérdida celular es mínima en algunas áreas (p. ej., núcleos troncoencefálicos, núcleos supraópticos y paraventriculares), mientras que alcanza porcentajes de hasta entre el 10-60% en otras (p. ej., hipocampo). La pérdida varía también

dentro de la corteza (p. ej., pérdida del 55% en la circunvolución temporal superior, pero sólo del 10-35% en la punta del lóbulo temporal).^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Desde los 20-30 años hasta los 90, el peso del encéfalo disminuye alrededor del 10%, y el área de los ventrículos cerebrales en relación con el encéfalo completo (según se observa en el corte transversal de la proyección coronal) puede aumentar en 3-4 veces. Los efectos clínicos de estos cambios son difíciles de determinar, dado que el peso del encéfalo y el tamaño de los ventrículos pueden no guardar relación con la inteligencia; de hecho, se puede observar demencia intensa en personas con tamaño ventricular normal para su edad.^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Cambios histológicos: Con el envejecimiento normal se depositan el pigmento lipofuscina en las células nerviosas, y amiloide en los vasos sanguíneos. Además, las placas seniles, y con menor frecuencia las marañas neurofibrilares, aparecen incluso en personas ancianas sin evidencia clínica de demencia (aunque el número de placas y marañas es mucho mayor en la enfermedad de Alzheimer).^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Acumulación de radicales libres: Los radicales libres (átomos o moléculas con un electrón desemparejado), que son producidos durante el metabolismo normal, se acumulan con la edad y pueden ejercer efectos tóxicos sobre ciertas células nerviosas.^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Cambios en los sistemas neurotransmisores: Con el envejecimiento normal se producen cambios en los sistemas neurotransmisores (enzimas, receptores y neurotransmisores). Por ejemplo, los niveles de colina O -acetiltransferasa tienden a disminuir; el número de receptores colinérgicos suele descender, y disminuyen por lo general los niveles de ácido g-aminobutírico, serotonina y catecolaminas. Los niveles de colina O -acetiltransferasa y de dopamina disminuyen todavía más en la enfermedad de Alzheimer y en la enfermedad de Parkinson, respectivamente. Otro cambio relacionado con la edad es el aumento en los niveles de monoaminoxidasa. Cuando ese aumento es inhibido mediante inhibidores de la monoaminoxidasa, se puede prevenir el comienzo de la invalidez en los pacientes con enfermedad de Parkinson.^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Disminución del flujo sanguíneo cerebral: Con el envejecimiento normal, el flujo sanguíneo cerebral disminuye alrededor del 20% como media; la disminución es aún mayor en personas con enfermedad cerebrovascular de vasos pequeños causada por diabetes e hipertensión. Aunque el flujo sanguíneo suele ser mayor en las mujeres que en los hombres hasta los 60 años de edad, la disminución es por lo general ligeramente más rápida a partir de ese momento en las mujeres. El descenso es mayor en ciertas áreas del encéfalo (p. ej., región prefrontal) y más intenso en la sustancia gris que en la blanca.^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Mecanismos compensadores: Ciertas propiedades del encéfalo pueden reducir los efectos clínicos de los cambios relacionados con la edad. La redundancia es una propiedad consistente en la existencia de un número de células nerviosas superior al necesario. Por ejem-

plo, la diabetes insípida (debida a falta de hormona antidiurética) no aparece hasta que se han destruido más del 85% de las células nerviosas en los núcleos supraópticos y paraventriculares. Además, los pacientes con hidrocefalia, que sólo conservan una manta cortical cerebral fina, pueden tener una inteligencia normal. Se desconoce el número de células necesarias para ciertas funciones, por lo que resulta difícil estimar la extensión de la redundancia. Sin embargo, se considera probable que la redundancia disminuya los efectos de la pérdida de neuronas relacionada con la edad. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

La plasticidad a nivel de las células nerviosas presupone alargamiento compensador y producción de dendritas en las células nerviosas restantes para compensar el deterioro gradual y la pérdida de células nerviosas relacionados con la edad. Las nuevas conexiones en el árbol dendrítico pueden compensar el menor número de células nerviosas. En la enfermedad de Alzheimer, también se puede observar plasticidad del árbol dendrítico, tal vez como un intento biológico de conservar la función. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

Es posible la intervención de otros mecanismos compensadores cuando se produce daño encefálico. Por ejemplo, el hemisferio no dominante puede compensar el daño de los centros del habla en el hemisferio dominante, lo que proporciona una mejora gradual de los defectos del habla. Otros sistemas motores pueden compensar la ausencia de grandes áreas del cerebelo, destruidas por traumatismo, enfermedad vascular o tumor, lo que permite con frecuencia una cierta recuperación funcional. Los mecanismos compensadores son más eficaces en los centros superiores. Por ejemplo, el encéfalo tiene mayor capacidad para compensar los efectos del traumatismo que la médula espinal, pero la capacidad de compensación se reduce con la edad. La médula espinal carece de la redundancia del encéfalo para compensar el daño celular. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

CAMBIOS EN LA MÉDULA ESPINAL

El número de células en la médula espinal disminuye con la edad, pero todavía no se han investigado bien las cifras reales; al parecer, la disminución no afecta a la capacidad funcional de la médula espinal. Es probable que la disminución de la conducción nerviosa se deba a cambios en los nervios periféricos. El descenso de la fuerza muscular está causado probablemente por la pérdida de fibras musculares (sarcopenia), más que por la desnervación. El principal efecto del envejecimiento sobre la función de la médula espinal se debe a cambios indirectos, como la enfermedad degenerativa de la columna vertebral y los discos intervertebrales, con compresión de la médula y de las raíces nerviosas. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

CAMBIOS EN LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

La velocidad de conducción nerviosa disminuye con la edad, aunque no se suele apreciar cambio de la función. Siempre que existe lesión de los nervios periféricos, se produce crecimiento reparativo de los axones cuando el cuerpo celular permanece intacto; esta capa-

cidad de reinervación persiste a lo largo de la vida, pero no es tan eficaz en los ancianos como en las personas más jóvenes. ^(1, 7, 13, 16,23, 24, 30)

SISTEMA ENDOCRINOLÓGICO

El comportamiento del *sistema endocrino* varía mucho de unas glándulas a otras. En relación con la adenohipófisis cabe señalar que apenas se modifican los niveles de secreción de TSH, ACTH y GH. Sí lo hacen, en cambio, de forma secundaria a las alteraciones hormonales ligadas al climaterio, los niveles de FSH y LH. El comportamiento de la prolactina muestra una gran variabilidad y es también objeto de numerosos estudios en la actualidad. ^(24, 30)

Las hormonas tiroideas T_3 y T_4 mantienen sus niveles normales. Es posible que exista cierto descenso en su secreción, pero se compensaría con una peor eliminación. Algo parecido ocurre en las glándulas suprarrenales. No se modifican los niveles de cortisol libre plasmático y urinario, ni los de cortisol unido a proteínas, siendo más lento el aclaramiento metabólico y menor el número de receptores a glucocorticoides. No cambia tampoco la respuesta de la ACTH plasmática a la sobrecarga quirúrgica, a la hipoglucemia o a la metapirona. Sí disminuyen la producción de andrógenos suprarrenales y los niveles de aldosterona en sangre y orina. ^(24, 30)

Hay pocos cambios en las tasas de secreción de insulina, conservándose normal la unión insulina-receptor, por lo que la menor sensibilidad a la insulina que se aprecia con la edad se atribuye a una mayor resistencia a ella en los tejidos periféricos. Esta resistencia a la insulina es un fenómeno muy importante en la clínica y contribuye a explicar no sólo el aumento de individuos diabéticos y con intolerancia hidratarada que se observa entre la población anciana (fenómeno a cuya explicación ayudan otras causas concomitantes no fisiológicas), sino también el aumento de alteraciones derivadas de la presencia de este factor de riesgo, como la cardiopatía isquémica o la enfermedad vascular periférica. ^(24, 30)

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

Los cambios hematológicos relacionados con la edad provienen sobre todo de los que se producen en la médula ósea y rara vez tienen trascendencia clínica. No obstante, la reducida capacidad para formar nuevas células sanguíneas con rapidez cuando se produce la enfermedad es una característica propia del envejecimiento y puede constituir un problema en los ancianos. ^(9, 11, 19, 24, 30)

CAMBIOS EN LA MÉDULA ÓSEA

El porcentaje de espacio medular que ocupa el tejido hematopoyético declina progresivamente desde el nacimiento hasta alrededor de los 30 años, momento en el que se nivela. Después de los 70 años, vuelve a declinar progresivamente, empezando por los huesos largos, en especial el fémur; los huesos planos están relativamente respetados. No se sabe

si esta segunda declinación se produce por una reducción intrínseca de los elementos formadores hematopoyéticos o por un incremento de la grasa medular, que desplaza al tejido hematopoyético. ^(9, 11, 19, 24, 30)

En la función medular se producen múltiples cambios relacionados con la edad. El número de células progenitoras en la médula ósea se reduce significativamente con la edad, aunque el tiempo que se puede mantener la médula ósea en cultivos de tejido mediante trasplantes seriados es el mismo en los ancianos que en los más jóvenes. La velocidad de incorporación del hierro al cultivo medular es comparable en ambas poblaciones, aunque en los ancianos esa velocidad se incrementa menos con la estimulación de la eritropoyesis. La captación de hierro a partir del intestino es normal en el anciano, aunque la eritropoyesis más lenta reduce la incorporación del hierro a los hematíes. La hematopoyesis clonal, resultante de las mutaciones de los oncogenes, se ha observado en los ancianos sanos sin alteraciones hematológicas, morfológicas o funcionales. ^(9, 11, 19, 24, 30)

En estudios animales, los sujetos sanos de más edad son incapaces de producir reticulocitos como respuesta a la hemorragia o a la hipoxemia con la misma eficacia que los más jóvenes. No está claro si este defecto se debe a una eritropoyesis ineficaz, a cambios en los elementos hematopoyéticos, a disminución de los factores de crecimiento o a cambios arquitecturales de la médula ósea relacionados con la edad. En los pacientes ancianos, estos hallazgos (recuperación lenta de los valores hematológicos periféricos tras una hemorragia o una infección grave) se conocen como disminución de la reserva medular. No obstante, algunos estudios sugieren que la respuesta a la hemorragia en los ancianos es tan eficaz como en los más jóvenes y que la respuesta hematopoyética a los factores de crecimiento administrados (p. ej., eritropoyetina, factor estimulante de colonias granulocíticas o de granulocitos-macrófagos, interleuquina-3) se mantiene bien en esta población. ^(9, 11, 19, 24, 30)

Estos cambios en la función medular no son secundarios a deficiencias nutricionales, ya que el hierro corporal total y el hierro en la médula ósea aumentan con la edad, y los niveles de folato y vitamina B12 de los ancianos sanos se mantienen en los límites normales. ^(9, 11, 19, 24, 30)

CAMBIOS EN LA SANGRE PERIFÉRICA

Los valores medios de hemoglobina y hematócrito disminuyen ligeramente con la edad, aunque se mantienen en los rangos normales para el adulto. El volumen corpuscular medio aumenta ligeramente, aunque las características morfológicas de los hematíes no se modifican de forma significativa. El contenido de los hematíes en 2,3-difosfoglicerato se reduce y aumenta su fragilidad osmótica. La velocidad de sedimentación (VS) aumenta significativamente. También lo hacen los niveles de fibrinógeno y los factores de coagulación V, VII y IX. ^(9, 11, 19, 24, 30)

El tiempo de vida de los hematíes, el volumen sanguíneo total, el volumen de los hematíes

y las características morfológicas de las plaquetas no se modifican con la edad. Se ha comunicado que los recuentos plaquetarios son normales o están ligeramente disminuidos y que la función plaquetaria puede ser normal, aunque también puede estar disminuida o aumentada. ^(9, 11, 19, 24, 30)

CAMBIOS EN EL SISTEMA LINFOIDE

Los cambios en el sistema linfoide relacionados con la edad (envejecimiento inmunitario) afectan a la inmunidad celular y humoral. Entre ellos cabe citar el descenso significativo de la respuesta de los anticuerpos humorales (en especial la respuesta primaria); el descenso de la función de las células T; la producción de anticuerpos con menor afinidad por los antígenos, y el incremento de la producción de anticuerpos autoidiotipo (que tienen un efecto inhibitor sobre la respuesta inmunitaria). La reducción de la inmunidad resultante puede contribuir a una mayor susceptibilidad a las infecciones y a los tumores malignos entre los ancianos. ^(9, 11, 19, 24, 30)

En los ancianos sanos, los recuentos de linfocitos totales y granulocitos se han descrito como normales o ligeramente reducidos. ^(9, 11, 19, 24, 30)

ASILO BRUNET CELARAIN

OBJETIVO

Se realizó una investigación en el asilo, para determinar cuántos de los ancianos tuvieron un envejecimiento “normal”.

HIPÓTESIS.

El asilo cuenta con aproximadamente 130 residentes. La investigación se basó en una muestra de 106 de sus habitantes. Esto se debió a que algunos de los ancianos rechazaron proporcionar algunos de sus datos personales. Se trata de demostrar cuantos de los habitantes de este asilo han tenido un “envejecimiento normal”.

PROCEDIMIENTO.

Para la investigación, el único criterio de inclusión fue ser residente del asilo brunet Celarain (Sin contar a las religiosas y otro personal que ahí viva). Se usó la información proporcionada de las Historias Clínicas de los ancianos de dicho asilo.

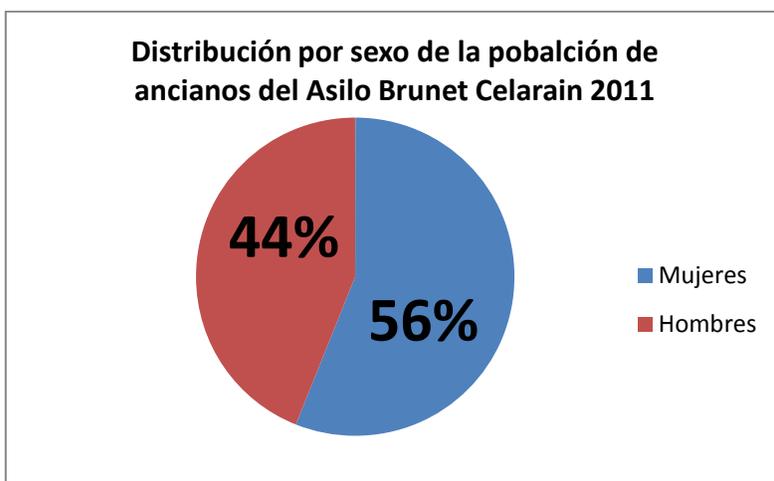
En el caso de los adultos mayores que carecían de médico personal (los estudiantes de medicina del 3er año de la Universidad Anahuac-Mayab), se les entregaron encuestas para conocer su estado general.

Sin embargo cabe mencionar que no todos pudieron proporcionar sus datos para esta investigación. Algunos de los ancianos son analfabetas, por lo que los resultados de dichas encuestas se perdieron.

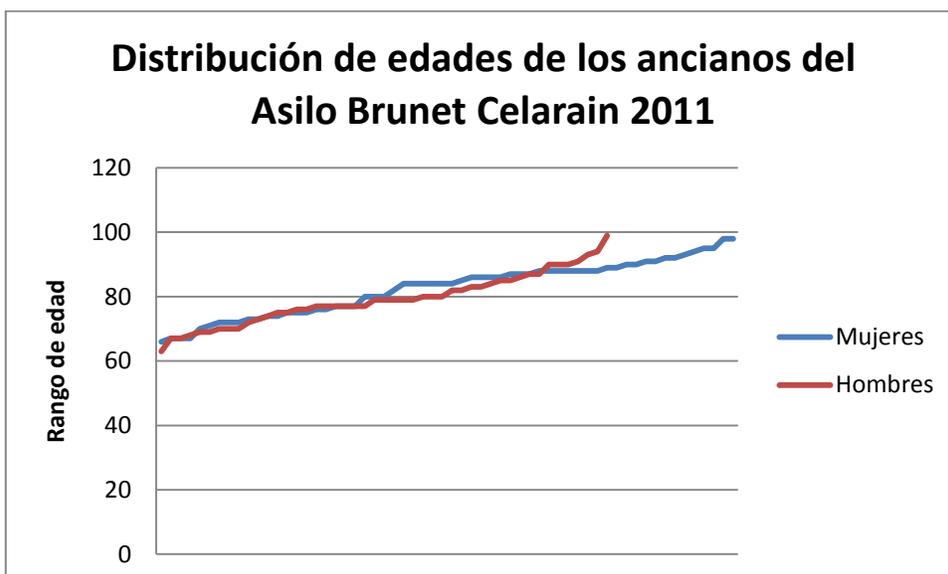
RESULTADOS.

El rango de edades obtenidas fue muy variado. Según los datos obtenidos de la fuentes antes mencionadas y por los ancianos (tomando en cuenta que por sus múltiples patologías, algunos referían edades que no correspondían con sus edades cronológicas, ni aparentes), se encontraron “ancianos” desde 50 años, hasta 100 años.

La edad promedio fue 81 años. Según los datos obtenidos, observamos que la población femenina (60,56%) fue mayor con respecto a los hombres (47,44%). (fig. 1)



La distribución de edades fue la siguiente (fig. 2):



Para poder hablar de un envejecimiento “normal”, es necesario que el anciano carezca de patologías crónico-degenerativas y que sea “independiente” (que según la Valoración Geriátrica Integral [VGI], no tenga una dependencia funcional de ningún tipo).

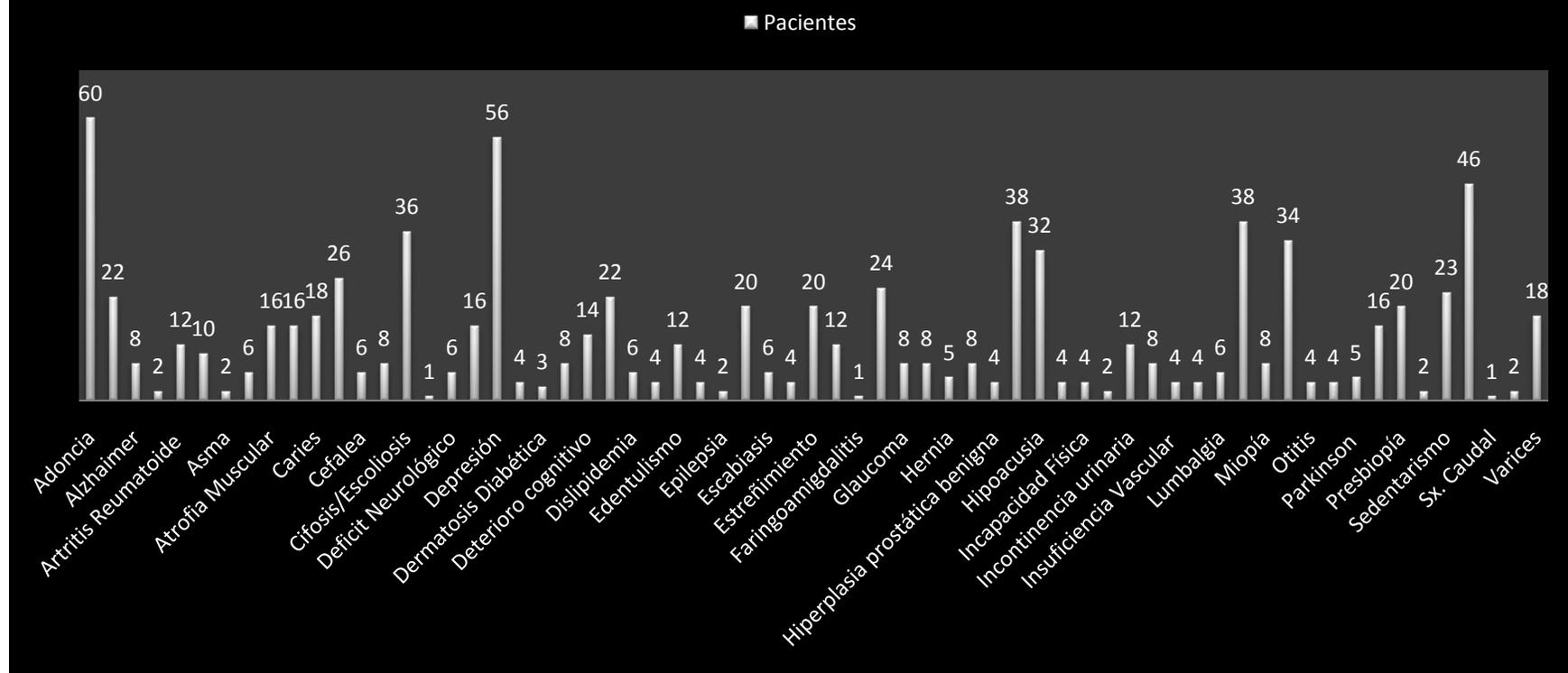
Se obtuvo información de diferentes escalas de la VGI (Katz, Lawton y Brody, MMSE, mini-Nutritional, etc.), y se concluyó que todos los ancianos del Asilo Brunet Celarain, presentan de alguna forma, un grado de dependencia y/o una enfermedad que nos obligarían a excluirlos de la definición de “envejecimiento normal”.

Las patologías más frecuentes fueron las que se muestran en la Tabla 1 y la gráfica 3:

Tabla 1	
<i>Enfermedad</i>	<i>Pacientes</i>
Adoncia	60
Alteraciones de la Memoria	22
Alzheimer	8
Anemia	2
Artritis Reumatoide	12
Artrosis	10
Asma	2
Astigmatismo	6
Atrofia Muscular	16
Cardio y valvulopatías	16
Caries	18
Cataratas	26
Cefalea	6
Cegura	8
Cifosis/Escoliosis	36
Cistocele	1
Deficit Neurológico	6
Demencia	16
Depresión	56
Dermatitis Seborreica	4
Dermatosis Diabética	3
Desnutrición	8
Deterioro cognitivo	14
Diabetes	22
Dislipidemia	6
Disnea	4
Edentulismo	12
Enfermedad inflamatoria del colon	4

Epilepsia	2
ERGE	20
Escabiasis	6
Esquizifrenia	4
Estreñimiento	20
EVC y secuelas	12
Faringoamigdalitis	1
Gastritis	24
Glaucoma	8
Hemorroides	8
Hernia	5
Hipermotropía	8
Hiperplasia prostática benigna	4
Hipertensión	38
Hipoacusia	32
Hipotensión	4
Incapacidad Física	4
Incontinencia Fecal	2
Incontinencia urinaria	12
Insomnio	8
Insuficiencia Vascular	4
IVU	4
Lumbalgia	6
Micosis	38
Miopía	8
Osteoartritis	34
Otitis	4
Parania	4
Parkinson	5
Presbiacusia	16
Presbiopía	20
Retraso Mental	2
Sedentarismo	23
Sobrepeso/Obesidad	46
Sx. Caudal	1
Transtorno bipolar	2
Varices	18

Patologías más frecuentes presentadas por los ancianos del Asilo Brunet Celarain 2011



CONCLUSIÓN

Hay varias formas de envejecer (normal, exitoso, patológico), sin embargo, no es fácil llegar a un envejecimiento eugérico. La forma más común de envejecer pareciera ser la patológica, pero ello no implica que no se pueda llegar a tener un buen envejecimiento. Para conseguir éste, es necesaria una buena alimentación, ejercicio (físico y mental), dormir adecuadamente y ser feliz.

BIBLIOGRAFÍA

1. "Envejecimiento y Examen físico neurológico en el anciano". Dra Juana Adela Fong Estrada, Dr Isidoro Sanchez Perez, Dr Roberto Gonzalez Castilla, Dr Raul Toranzo Labrada, Dr Clemente Couso Seoane. Artículo de revisión. *Medisan* 2006; 10(2).
2. "Origen y comportamiento del envejecimiento". Autores: Yazmin Rodríguez Pascual, Rafael Vazquez Fernandez, Zahily Infantes Hernández, Leticia Lavemia Pineda. *Revista: Corr Med Cient Holg* 2010; 14(1).
3. "1. Biología del envejecimiento". FUNDAMENTOS DE LA ATENCION GERIATRICA - .MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
4. "102. La vejez y el tracto gastrointestinal". MANUAL TRASTORNOS GASTROINTESTINALES. MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
5. "122. La vejez y la piel". TRASTORNOS DE LA PIEL Y DE LOS ORGANOS SENSORIALES. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
6. "131. La vejez y el sistema inmunitario". ENFERMEDADES INFECCIOSAS. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
7. "42. La vejez y el sistema nervioso". TRASTORNOS NEUROLOGICOS MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
8. "57. Trastornos hidroelectroliticos". TRASTORNOS METABOLICOS Y ENDOCRINOS. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
9. "68. La vejez y la sangre". TRASTORNOS HEMATOLOGICOS Y CANCER. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
10. "75. La vejez y los pulmones". TRASTORNOS PULMONARES. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
11. "83. La vejez y el sistema cardiovascular". TRASTORNOS CARDIOVASCULARES. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
12. "97. La vejez y los riñones". TRASTORNOS DEL RIÑON Y LAS VIAS URINARIAS. MANUAL MERCK DE GERIATRÍA - Segunda Edición.
13. "Alteración cognitiva en el envejecimiento normal: nosología y estado actual". D. BartrésFaz, I. Clemente, C. Junqué.
<http://www.gruposparacrecer.com.ar/pdf/INV6b.pdf>
14. "Cambios en la inmunidad por el envejecimiento". Michael Langan, M.D. Department of Geriatrics, Massachusetts General Hospital, Boston, MA. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/004008.htm>
15. "Cambios en los pulmones por el envejecimiento". Versión en inglés revisada por: Andrew Schriber, MD, FCCP, Specialist in Pulmonary, Critical Care, and Sleep Medi-

- cine, Virtua Memorial Hospital, Mount Holly, New Jersey. Review provided by VeriMed Healthcare Network. Also reviewed by David Zieve, MD, MHA, Medical Director, A.D.A.M., Inc.*
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/004011.htm>
16. “Cambios neuropsicológicos asociados al envejecimiento normal”. Francisco Román Lapuente* y Juan Pedro Sánchez Navarro.
http://www.um.es/analesps/v14/v14_1/mv04v14-1.pdf
 17. “EL ENVEJECIMIENTO”. Autoras: Andrea Barraza R. ,Maricel Castillo P.
http://medicina.uach.cl/saludpublica/diplomado/contenido/trabajos/1/La%20Sere%202006/El_envejecimiento.pdf
 18. “El paciente geriátrico en la Unidad de Cuidados Intensivos”. Dr. Eduardo Márquez Capote, Dra. Dunia Ferrer Terrero, Dra. Marjoris Piñera Martínez y Dr. Miguel Verdecia Rosés.
 19. “Envejecimiento del sistema cardiovascular”. Cardiovascular system aging. José M. Ocampo, MD.(1); Javier Gutiérrez, MD.(2) Manizales, Cali; Colombia. Revista Colombiana de Cardiología. Julio/Agosto 2005. Vol. 12 No. 2
 20. “ENVEJECIMIENTO NORMAL.” Leonard Hayflyck. Capítulo I. Biología celular y bases teóricas del envejecimiento humano..
http://www.robertexto.com/archivo/envejec_normal.htm
 21. “Epidemiología Del Envejecimiento”.
<http://www.buenastareas.com/ensayos/Epidemiologia-Del-Envejecimiento/1854080.html>.
 22. “Funcionalidad y salud: una tipología del envejecimiento en México”. César A. González, M en C,(1) Roberto Ham-Chande, D en Demogr. Salud pública de México / vol.49, suplemento 4 de 2007
 23. “Funciones ejecutivas y aprendizaje en el envejecimiento normal. Estimulación cognitiva desde una mirada psicopedagógica”. Binotti Paola, Spina Dianela, De la Barrera María Laura, Donolo Danilo.
 24. “Manual de Geriatria y Gerontología año 2000”. Dr. Pedro Paulo Marín Larraín, Dr. Homero Gac Espínola.
<http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualGeriatría/PDF/EnvejeBiologico.pdf>
 25. “Teorías y cambios del envejecimiento”. Theories and Changes of Aging. Médicas Mariana Grajales Coello Trabajo de revisión. Facultad de Ciencias Médicas. Ivonne Santiesteban Pérez¹, Marisol L Pérez Ferrás², Noris E García Ortiz³.
 26. “Normal and Successful Aging: What Happens to Function as We Age”. Edward M. Phillips, MD, and Donald A. Davidoff, PhD,
http://www.primarypsychiatry.com/asp/article_pf.aspx?articleid=736

27. "Teorías del envejecimiento. Perspectiva evolutiva." *Theories of aging. Evolutive perspectives.* Dra. Laura Ruth Guelman
28. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003998.htm>
29. <http://www.slideshare.net/Ciberdoc/cambios-fisicos-y-psicologicos-en-el-envejecimiento>
30. *Medicina Interna, Ferreras-Rozman. 14ª edición.* < SEC.10 GERIATRÍA • CAP.175 *Conceptos y generalidades » Envejecimiento*
31. "La Cultura de la Salud: ¿Envejecer sanamente?." *Editum.org* 18 Febrero 2009. 15 Febrero 2011 <<http://www.editum.org/La-Cultura-de-la-Salud-Envejecer-sanamente-p-2037.html>>.