

# REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

Editorial

Arte  
Descubriendo  
a Miguel Ángel  
2a. Parte



"La Piedad" - Escultura - Miguel Ángel

Trabajos originales

Fuerza de agarre de los adultos mayores  
de los Centros Día del municipio de Manizales

Actualizaciones

Síndromes Parkinson Plus  
o Parkinsonismos Atípicos

Presentación de casos

Demencia asociada a SIDA en ancianos



**REVISTA DE LA ASOCIACIÓN  
COLOMBIANA DE  
GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA**

---

**Vol. 19 No. 4 / octubre - diciembre de 2005**

Publicación trimestral de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria  
Carrera 13 No. 38-65 Oficina 203. Telefax: 57 1 2853304 , Bogotá, D.C., Colombia  
Correo electrónico: [acgg@acgg.org.co](mailto:acgg@acgg.org.co) en internet <http://www.acgg.org.co>  
Impreso por Editorial Bochica Ltda. Esta edición consta de 1.000 ejemplares



## **CONTENIDO**

<b>INDICACIONES A LOS AUTORES</b> _____	V
<b>EDITORIAL</b> _____	VII
<b>TRABAJOS ORIGINALES</b>	
Fuerza de agarre de los adultos mayores de los Centros Día del municipio de Manizales Carmen Lucía Curcio B., José Fernando Gómez M. _____	849
<b>ACTUALIZACIONES</b>	
Síndromes Parkinson Plus o Parkinsonismos Atípicos Diego Andrés Osorno, José Mauricio Ocampo, Victoria Eugenia Arango _____	859
<b>PRESENTACIÓN DE CASOS</b>	
Demencia asociada a SIDA en ancianos Diego Andrés Osorno, José Mauricio Ocampo, Leonilde Inés Morelo, Victoria Eugenia Arango _____	865
<b>HISTORIA DEL ARTE</b>	
Descubriendo a Miguel Ángel - 2a. Parte Francisco González López _____	875



# REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

Vol. 19 No. 4 / octubre - diciembre de 2005

---

## Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria Junta Directiva 2004 - 2006

Presidente	<b>Carlos Alberto Cano Gutiérrez</b>
Vicepresidente	<b>Marco Antonio García</b>
Secretaria	<b>Carmen Lucía Curcio B.</b>
Tesorera	<b>Leonilde I. Morelo Negrete</b>
Vocales	<b>René Alejandro Manzur Calderón</b>
	<b>José Fernando Gómez Montes</b>
	<b>Sergio Villamizar Sayago</b>
	<b>Germán Mauricio Guevara Farfán</b>

## Comité Editorial

**Victoria Eugenia Arango Lopera**

Geriatra

**José Fernando Gómez Montes**

Geriatra

**Carmen Lucía Curcio Borrero**

Terapeuta Ocupacional

**Leonor Luna Torres**

Licenciada en Enfermería

**Ángela María Botero**

Internista

**Diana Lucía Matallana Eslava**

Neuropsicóloga

**Patricia Montañés Ríos**

Neuropsicóloga



# REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

Vol. 19 No. 3 / julio - septiembre de 2005

## INDICACIONES A LOS AUTORES

1. La REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA, órgano oficial de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria, publica artículos de las áreas relacionadas con ellas, previa aprobación del Comité Editorial.

2. Los trabajos deben ser inéditos y suministrados exclusivamente a la revista. En algunos casos, y solo por acuerdo con el editor, podrá aceptarse la difusión pública previa de los datos contenidos en el artículo, por ejemplo, para alertar sobre riesgos de salud pública.

La publicación posterior o reproducción total o parcial de un artículo aparecido en la revista, requerirá de la autorización del Comité Editorial.

3. Los trabajos deben ser remitidos a la dirección anotada en CORRESPONDENCIA, en original, copia y disquete de alta densidad (HD). Las copias en papel deben ser en tamaño carta a doble espacio y guardando un margen izquierdo de cuatro cms. El disquete debe grabarse en un PC; evitando traer consigo virus.

El trabajo debe venir acompañado de una carta firmada por todos los autores, en donde se exprese claramente que ha sido leído y aprobado por todos. Igualmente, debe informar si se ha sometido parcial o totalmente a estudio por parte de otra revista.

El autor debe guardar copia de todo el material enviado.

4. Se deben seguir las siguientes secuencias: página del título, resumen, texto, resumen en inglés

(opcional), agradecimientos, referencias, tablas (cada tabla en página separada con su título y notas) y leyendas para las figuras. Cuando se informen experimentos en humanos indique si los procedimientos utilizados siguen las normas del comité de ética de la institución donde se realizaron, de acuerdo con la declaración de Helsinki de 1975. No mencione nombres de pacientes, iniciales o números de historias clínicas.

5. En la primera página se incluye el título, corto y que refleje el contenido del artículo, el nombre del autor y sus colaboradores con los respectivos títulos académicos y el nombre de la institución a la cual pertenecen.

Se señalan los nombres y direcciones del autor responsable de la correspondencia relacionada con el trabajo. Se especifican las fuentes de ayuda para la realización en forma de subvenciones, equipos y medicamentos.

6. El resumen, de no más de 250 palabras, debe enunciar los propósitos del estudio de la investigación, los procedimientos básicos, los hallazgos principales y las conclusiones, de acuerdo con los siguientes títulos: objetivos, métodos, resultados y conclusiones.

7. El texto debe incluir introducción, material y métodos, resultados y discusión. Las abreviaturas deben explicarse y su uso limitarse.

8. Las referencias se enumeran de acuerdo con el orden de aparición de las citas en el texto y se escriben a doble espacio:

a. En caso de revistas: apellidos e iniciales del nombre del autor y sus colaboradores (si son

más de seis puede escribirse, después de los tres primeros, “y cols.”); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del Index Medicus; año de publicación, volumen, páginas inicial y final. Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo: Jones HR, Siekert RG, Geraci JE. Neurological manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1969; 71:21-28.

- b.** En caso de libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro, edición, ciudad, casa editora, año, páginas inicial y final.

Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:

Fenichel O. Teoría psicoanalítica de las neurosis. 3a. ed. Buenos Aires: Editorial Paidós; 1966:56.

- c.** En caso de capítulos de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo, título del capítulo, autores, editores del libro, título del libro, edición, ciudad, casa editora, año, páginas inicial y final.

Para el uso de mayúsculas y puntuación, sígase el ejemplo:

Drayer BP, Poser CM. Enfermedad en inclusión citomegálica del SNC. En: Toro G, Vergara I, Sarabia J, Poser CM, eds. *Infecciones del Sistema Nervioso Central*. Bogotá: Fondo Educativo Interamericano S.A., 1978: 172-175.

- 9.** Las tablas y cuadros se denominarán tablas y deben llevar numeración arábiga de acuerdo con el orden de aparición. El título correspondiente debe estar en la parte superior de la hoja y las notas en la parte inferior. Los símbolos para unidades deben aparecer en el encabezamiento de las columnas.

Las fotografías, gráficas, dibujos y esquemas se denominan figuras, se enumeran según el orden de aparición y sus leyendas se escriben en hojas separadas. Los originales de las fotografías deben enviarse en papel y tener nitidez y contraste

suficientes para lograr una buena reproducción. Si son gráficas o dibujos deben identificarse con su número de orden en la parte inferior.

Si una figura o tabla ha sido previamente publicada, se requiere el permiso escrito del editor y debe darse crédito a la publicación original. Si se utilizan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables, en caso contrario, debe obtenerse el permiso escrito para emplearlas.

El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.

- 10.** Los editoriales se publicarán exclusivamente por solicitud del Comité Editorial.
- 11.** Se consideran actualizaciones aquellos trabajos que contienen una completa revisión de los adelantos recientes ocurridos en un campo específico de la Gerontología o Geriatria.
- 12.** Comunicaciones y conceptos son aquellos que presentan la opinión o experiencia del autor sobre un tema que se considera de interés para el área. Puede incluir una revisión del tema.
- 13.** Presentación de casos son los trabajos destinados a describir uno o más casos que el autor considere de interés especial; debe constar de resumen, descripción detallada del caso y discusión. Su extensión no debe ser mayor de 8 páginas a doble espacio y se acepta un máximo de 5 ilustraciones.
- 14.** Las cartas al editor son comentarios cortos sobre algún material previamente publicado por la Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria.
- 15.** La Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria no asume ninguna responsabilidad por las ideas expuestas por los autores.
- 16.** Para citas de referencia la abreviatura de la Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria es:  
Asoc. Colomb. Gerontol. Geriatr.

## DILEMAS ÉTICOS AL FINAL DE LA VIDA

*“Tu importas por ser tu; tu importas hasta el último momento y haremos todo lo posible no sólo por ayudarte a morir mejor, sino a vivir hasta el final”.*

Cecily Saunders

*Una mujer anciana vislumbra con horror la posibilidad de ser mantenida con vida por meses mediante aparatos médicos. Un hijo visita semanalmente el hogar de ancianos para ver a su madre de 95 años, quien sufre enfermedad de Parkinson y desea morir; tanto familiares como amigos comparten la muerte lenta y angustiante de un joven con SIDA; unos padres destrozados buscan soporte en un sacerdote sobre qué hacer con su hija quien, después de sufrir un accidente automovilístico, sobrevive en un persistente estado vegetativo.*

Cuatro de las muchas situaciones a las que en el ejercicio profesional nos enfrentamos cada día, pero que en la facultad nadie nos enseña a manejarlas: qué hacer: no hay una respuesta, o una acción correcta y una inapropiada. Es una situación con una amplia gama de posibilidades, tantos matices grises, entre el blanco y el negro...

Por medio de las presentes líneas no se pretende dar una respuesta, más bien plasmar una serie de muchas de las cosas que se piensan cada día, al enfrentar circunstancias como las planteadas arriba.

### La vida

Probablemente antes de hablar de la muerte, se debe hablar de la vida: pero ¿qué es? Siendo tan arbitraria su definición es casi imposible delimitarla, por ejemplo, desde la perspectiva biológica, la vida es una combinación específica y temporal de materia que tiene dos funciones: la primera es combinarse y dar lugar a formaciones similares a las que se puede transferir nueva

vida, con la capacidad, en principio, de la repetición hasta el infinito. La segunda función se refiere a las variaciones que tienen lugar en la composición de la materia, resultado de la formación de distintos tipos de células, que configuran las características de plantas, animales y seres humanos.

En medicina la definición de vida tiene que centrarse, no en lo anterior, sino en los seres humanos: observa y experimenta, piensa y se comunica con palabras, se mueve a través de su propia abstracción de la realidad en busca de la felicidad. Éste es el principio iniciador de la vida y controla el destino del ser humano.

Pero al hablar de vida también se puede utilizar una descripción a partir de la religión, especialmente para las culturas occidentales: la religión es el reconocimiento por parte del ser humano de un poder sobrenatural considerado divino, Dios en las religiones judía, cristiana e islámica, o Buda en las religiones orientales. El amor y la misericordia de Dios están al alcance de cualquier persona, aunque son aceptados sólo por los que lo reconocen. La función de la religión varía para cada persona. Se plantean 4 ejemplos, aunque es fácil obtener más:

1. Es el grupo de personas que proclama que Dios es Dios y los hombres viven la vida de Dios; para estas personas la vida es un regalo divino, pertenece a Él y por tanto cualquier alteración de la misma por parte de un ser humano, ya sea en el principio o en el final, es inaceptable. Este grupo rechaza el aborto y los métodos anticonceptivos.

2. Las personas que sienten que Dios es realmente Dios, y que los hombres han sido creados a su imagen y semejanza: se sienten equivalentes a Dios, lo que les permite influir en la vida, tanto en su principio como en su final. No se establecen diferencias entre una intervención médica, la prevención del embarazo o ayudar a acelerar el proceso de la muerte en un paciente.
3. El tercer grupo de personas tiene dudas acerca de la existencia de Dios y dicen que probablemente existe algo, pero ¿ese algo es Dios?; a pesar de sus dudas, en la práctica viven su vida sin un Dios y toman sus decisiones según normas y valores individuales.
4. El último grupo es contundente en su opinión acerca de la función de la religión y el lugar de Dios; "Dios no existe, ha muerto". Estas personas viven en la negación de la divinidad. En consecuencia, no albergan ninguna duda religiosa a la hora de intervenir en la vida, ya sea en su principio o en su final.

## El fin de la existencia - La muerte

En el debate sobre el final de la vida surge la siguiente pregunta: ¿qué es?, o ¿qué significa morir? Una vez más, se tiene que hablar desde el punto de vista biológico de la muerte: es el proceso de desintegración de la materia, pero el cual no excluye aspectos funcionales, psicológicos, sociales, espirituales y emocionales. Las emociones desempeñan un papel a lo largo de la vida y especialmente durante el proceso de la muerte. Una emoción es una reacción frente a una experiencia, es una interpretación que se basa en las normas y valores de cada uno. Las decisiones sobre el final de la vida tienen mucho que ver con las emociones, las normas y valores de cada persona.

Sin embargo, aunque se reconoce el papel vital de la forma de vivir, en la forma de morir es aún parte de las culturas occidentales negar la existencia de la muerte: negar el cambio. En otro tiempo se decía a los niños que los traía la cigüeña desde París, pero se les permitía asistir al adiós de los moribundos. Hoy desde las etapas más tempranas de la vida se enseña "de dónde vienen los niños", pero cuando preguntan por qué ya no pueden ver a su abuelo (salió al hospital y jamás volvió), en Francia se les responde que se fueron a un

viaje muy lejos, y en Inglaterra se les dice que reposa en un hermoso jardín.

Hoy la muerte es el tema tabú, innombrable, equivalente al fracaso y de ahí que las clínicas quieran parecer hoteles y los cementerios parques. Sin mencionar la necesidad imperiosa de maquillar a los difuntos para que parezcan "dormidos". En la cultura actual, centrada en el placer y en el bienestar, la muerte, el dolor y el sufrimiento son males que hay que eliminar a toda costa, pues están desprovistos de sentido. Mirando la vida desde este punto de vista, sólo tiene sentido cuando es productiva y fuente de placer.

Basados en lo anterior se entiende porqué la muerte se considera perturbadora y por ende la humanidad va de un extremo a otro: la anticipa (eutanasia) o la distancia (ensañamiento terapéutico). Por supuesto existen detractores y soportes de ambas posturas y la razón de estas líneas no es apoyarlas o negarlas, sólo plasmarlas.

Algunos plantean que la eutanasia es una manifestación más del proceso de secularización de la sociedad y que se expresa como la independencia del hombre frente a Dios y por ende, como trivialización del sufrimiento y rechazo del simbolismo religioso de la muerte. En la actualidad, para muchos morir con dignidad significa decidir el momento mismo de la muerte, lo cual se impide en gran medida al ver cómo el 70% de los decesos ocurren en los hospitales. Lo anterior habla de la medicalización del proceso de muerte. Como consecuencia de lo anterior son muchos los movimientos que han surgido que tienen como fin reivindicar el derecho a decidir el momento de la propia muerte. El Manifiesto de quienes apoyan estos grupos afirma que es inmoral aceptar o imponer el sufrimiento. Crean en el valor y en la dignidad del individuo, lo cual implica que se le dé la libertad de decidir racionalmente sobre su destino.

## Ejercicio médico hoy

Las notables innovaciones en la medicina de los últimos 50 años han influido notablemente en la ética médica y en la forma de ejercer la profesión. Se pueden identificar tres de los aspectos de mayores cambios e implicaciones: el tratamiento del dolor, los profesionales de la salud y los pacientes. Con respecto al dolor y a la enfermedad, se ha pasado de una situa-



ción de ignorancia e incertidumbre generalizada a un impresionante conocimiento sobre el diagnóstico, el pronóstico y las últimas fases de la enfermedad.

En lo referente al personal encargado del cuidado del enfermo, ha aprendido, en muchas situaciones, a estar al lado del paciente durante la última fase de la vida. En cuanto al profesional médico, ha dejado de ser un representante de las clases altas, distanciado de un paciente al que sólo ofrece una cantidad limitada de información, para convertirse en un médico de clase media, cercano desde su propia clase social, lo cual facilita el intercambio de conocimientos y experiencias entre los dos, el enfermo y quien lo atiende.

También se observa un cambio en el comportamiento del paciente, desde alguien que acepta una decisión médica sin hacer preguntas ni pedir explicaciones, hasta el individuo que toma sus propias decisiones, una vez ha recibido la información.

Centrando la atención en las innovaciones que ha experimentado el ejercicio de la medicina, algunos autores han establecido una distinción entre una práctica normal y otra extraordinaria. La primera, consiste en preservar la vida, no infligir daño y aliviar el dolor con cuidados paliativos. La práctica médica extraordinaria contempla los cuidados paliativos que modifican la extensión de la vida: la eutanasia y el suicidio asistido. La mayoría de las veces sólo es aceptable una práctica médica normal, pero en algunos casos podría ser aceptable acortar la vida y se incluiría la práctica médica extraordinaria en el proceso de asistencia al paciente en sus últimos días de vida. Resulta muy difícil trazar una línea nítida entre lo que son cuidados paliativos y un cuidado paliativo que incluye el convencimiento o la intención de acortar la vida. La decisión de acortar la vida enfrenta al profesional médico con la ley, lo que resulta como consecuencia de un debate ético en la sociedad. Es importante anotar que tanto las emociones, como la ética y las leyes, están relacionadas con normas y valores sociales, los cuales a su vez se fundamentan en las normas y valores de los individuos que la forman.

### **Toma de decisiones en medicina**

Una decisión es el resultado de la comunicación entre el paciente, o quien lo represente y el médico. Ya está claro que la comunicación es la única manera de llegar

a un consenso sobre el diagnóstico y el tratamiento, y sobre la forma de asistir a un sujeto en la última fase de su vida. Al igual que las ya mencionadas en medicina, también en la sociedad se han observado transformaciones a lo largo de los últimos años, que modifican la comunicación entre los médicos y los individuos que padecen enfermos. Tres aspectos a destacar son: la individualización, el laicismo y los cambios éticos y legales.

Al hablar de individualización se alude al creciente número de personas que quieren tomar sus propias decisiones; no sólo lo concerniente a la vida cotidiana, sino también lo referente a procedimientos médicos, en especial en el contexto de lo que se debería hacer, o no, en presencia de enfermedad incurable. El laicismo cada vez es más frecuente, principalmente en las sociedades occidentales y consiste en abandonar las directrices eclesiásticas en las decisiones esenciales de la vida, como el control de la natalidad y el acortar la vida. La individualización y el laicismo interactúan con las normas y valores de una persona y cuando un número suficiente de sujetos en la comunidad modifica sus normas y valores la consecuencia será la adaptación de la ética y las leyes de la sociedad.

### **En el proceso de la muerte...**

Muchos dilemas éticos se presentan cuando la técnica corre el riesgo de ser abusiva respecto de los enfermos terminales. A veces se le imponen al paciente tratamientos desproporcionados respecto a su estado de salud lo que retrasa el proceso natural de la muerte: el llamado ensañamiento terapéutico.

Pero dentro del proceso de defensa del valor de la vida, y de la ayuda al bien morir, no sólo intervienen las acciones de los médicos y de los pacientes; quizás en este punto es necesario vincular a otro responsable: la asistencia socio sanitaria, la cual al final de la vida debe ser de excelente calidad, es decir, que proporcione atención global al enfermo, en sus aspectos físico, psíquico, social, emocional y espiritual.

Es una realidad que es mínima, y en la minoría de los casos, la asistencia a los enfermos en fase terminal y que incluya adecuado tratamiento del dolor y del sufrimiento, con apoyo técnico domiciliario idóneo que permita el morir en casa en un contexto de confort familiar y afectivo. También es una realidad que los ancianos,

enfermos, a veces solos, no disponen de lo mínimo necesario para considerar su calidad de vida como aceptable y que vale la pena continuar viviendo. Pensiones muy bajas, condiciones precarias de vivienda, soledad y falta de entorno afectivo, son elementos que muchas veces acompañan a un individuo en estado grave de salud y que llevan a manifestar deseos de morir. Sería factible plantearse entonces que una atención socio-sanitaria idónea podría reducir las peticiones de eutanasia, aunque es probable que aún se dieran situaciones extremas y conflictivas en las que se solicitara. ¿Qué debería entonces, hacerse ante estos casos?

Se entiende por eutanasia toda conducta de un médico, u otro profesional sanitario bajo su dirección, que cause de forma directa la muerte de una persona que padece una enfermedad o lesión incurable con los conocimientos médicos actuales, que por su naturaleza le provoca padecimiento insoportable y le causará la muerte en poco tiempo. Esta conducta responde a una petición expresada de forma libre y reiterada y se lleva a cabo con la intención de liberarle de este padecimiento, procurándole un bien y respetando su voluntad. Así, se consideran requisitos indispensables la petición expresa del enfermo, la existencia de un padecimiento físico o psíquico insoportable y una situación clínica irreversible que conducirá a la muerte. Estos requisitos distan del paternalismo médico llevado hasta el momento de la muerte. A lo largo de los siglos, incluyendo el siglo XX, se prescindía con frecuencia de la voluntad del paciente y el médico responsable determinaba, junto con la familia, lo más conveniente para él, incluso en el proceso de morir. Con esta definición se excluye el suicidio asistido. En ese caso el paciente solicita también la muerte al médico, pero la intervención de este último se limita a facilitarle los medios para que consiga el objetivo. Actualmente se pretende evitar términos como eutanasia pasiva, indirecta, etc., puesto que sólo llevan a confusión.

Toda reflexión sobre la eutanasia debe enmarcarse en una clara apuesta por la vida, por mantenerla, pero una vida humana de calidad. Esta apuesta pasa no sólo por una adecuada atención sanitaria, sino también por la exigencia de las necesarias atenciones sociales, económicas, culturales y espirituales, sin ignorar, ni excluir la exigencia de saber asumir y afrontar sus acontecimientos más difíciles de modo responsable. Al ser la vida un don que se recibe para vivirla responsable-

mente no puede llevar a concebirla como un hecho limitante. Esta premisa permite reflexionar a propósito de aquellas situaciones en las que la vida ya no se percibe como un don, sino como una pesada carga. Entre estas situaciones tiene una especial relevancia aquella en que la vida se convierte en una dolorosa y agónica espera de la muerte.

### **Es importante tener en cuenta varias consideraciones con el enfermo al final de la vida:**

- Están penalizados por la ley y para la mayoría son contrarios a la ética y la deontología: la eutanasia activa, directa, y voluntaria, y el suicidio asistido. La primera, entendida como el acto de producir la muerte de una persona enferma que sufre, hacerlo de una manera relativamente rápida e indolora por motivos de compasión. El suicidio asistido es la ayuda intencional a un paciente para que acabe con su propia vida, a expensas de su petición.
- No está penalizada por la ley la administración progresiva de calmantes, llegando en casos difíciles a la sedación terminal, para contener los síntomas y facilitar una muerte digna. Tampoco lo está el retirar tratamientos médicos fútiles o no indicados, o la omisión de medidas terapéuticas que han probado ser ineficaces o estar contraindicadas en los momentos finales, tales como la alimentación artificial. El objetivo de la decisión a tomar nunca habrá de ser la evitación de la culpa, sino el bienestar del enfermo.
- Nunca alguien debe morir solo o con dolor o discomfort.
- Se debe prestar atención preferentemente en el domicilio o en el hospital según los deseos del paciente y de la familia.

En el acto humano del morir es especialmente importante el entorno afectivo. Lo es a lo largo del transcurso de la vida, desde el mismo nacimiento, en los momentos más intensos y delicados, pero sobre todo en el final. La ayuda al bien morir no podrá prescindir de este entorno afectivo, del cual no puede sentirse excluido el equipo terapéutico. Será necesario velar para que este apoyo sea eficaz, especialmente en lo concerniente a la información diagnóstica, las posibilidades terapéuticas reales y los medios que pueden ayudar a bien morir.

## Estado Vegetativo Permanente (EVP)

En Estados Unidos se estima que existen alrededor de 35000 personas en EVP y no todos cuentan con el soporte adecuado, incluyendo grupos de eticistas para determinar cuáles serían las medidas terapéuticas necesarias para continuar. Si el paciente había expresado claramente su voluntad de no recibir cuidado, mediante directrices avanzadas o por medio de una petición verbal a un familiar, es fácil tomar la decisión, lo cual ocurre en la minoría de los casos. Cabe anotar que el 85% de los adultos en EVP mueren dentro de los siguientes 5 años, aunque no es claro qué sucede cuando se suspende el cuidado. En algunos casos cuando dentro de las familias hay desacuerdo respecto a continuar o no el soporte, es necesaria la intervención de los tribunales, por ejemplo el caso de Terri Schiavo, que requirió la intervención de la legislación nacional. Las respuestas varían dependiendo del experto que sea evaluado: por ejemplo la mayoría de los médicos y de los bioeticistas están de acuerdo con los planteamientos propuestos desde 1976, como consecuencia del caso de Karen Ann Quinlan. En un estudio reciente con 900 médicos, 77% estuvo de acuerdo en la remoción del tubo de alimentación a la Sra. Schiavo. Sin embargo cuando hablan representantes de la iglesia mencionan cómo la administración de agua y de alimentos, aún por medios artificiales, representa una forma natural de preservar la vida y no un acto médico y todo lo que se salga de estos lineamientos es eutanasia.

El caso de Terri Schiavo es una muestra clara de la confusión existente en la vertiente ética y jurídica sobre el tema del EVP, que es una de las posibles evoluciones del coma. El paciente que entra en este estado tiene ciclos de sueño y vigilia, pero no tiene ninguna capacidad de relación con el entorno. Pasado un año, las posibilidades de recuperación de la vida cognitiva y de relación han de considerarse inexistentes. La característica primordial de este síndrome clínico descrito en el año 1972 por los médicos intensivistas Jennet y Plum, es el estado de vigilia sin conciencia «wakefulness without awareness». El paciente, por tanto, no tiene conciencia de sí mismo ni de su entorno. Es incapaz de recibir o transmitir información a pesar de los ciclos rítmicos diarios de vigilia y sueño. Es prueba de desconocimiento del EVP manifestar que estos individuos sienten dolor, hambre o sed, ya que estas sensaciones son atributos de la conciencia. Los períodos de vigilia y

sueño e incluso las respuestas aleatorias a estímulos visuales o auditivos no corresponden a ningún propósito, ni conducta voluntaria, ni pueden argumentarse como signos de conciencia. No obstante, es comprensible que así lo quieran creer unos familiares desesperados y que desean fervientemente el milagro de la recuperación.

La Academia Americana de Neurología, al definir el EVP afirma que la pérdida de capacidad cognitiva puede calificarse con certeza como irreversible, después de un período que oscila de uno a tres meses en los casos de hipoxia cerebral, y declara rotundamente que la decisión de suspender el suministro artificial de hidratación y alimentación debe estar sujeta a las mismas normas ético-jurídicas que rigen otras formas de tratamiento de soporte vital. Estar despierto pero inconsciente es neurológicamente el resultado del funcionamiento del tronco encefálico y la pérdida total de función del córtex cerebral. No se da ninguna acción o comportamiento voluntario, no se siente dolor ni sufrimiento ya que éstos son atributos de la conciencia que requieren funcionamiento cortical cerebral. Las funciones primarias reflejas y vegetativas que se puedan dar, o están sujetas al control del tronco encefálico, o son tan elementales que no necesitan ninguna regulación cerebral. Aunque el paciente en estado vegetativo persistente puede generalmente respirar, pues el tronco encefálico está intacto, la habilidad de masticar y tragar se pierde normalmente, pues estas funciones son voluntarias y requieren hemisferios cerebrales intactos. Pueden continuar sobreviviendo por espacios de tiempo prolongados mientras continúe el suministro artificial de nutrición y fluidos y no se consideran enfermos terminales.

En esta situación, el problema a considerar es si la hidratación y la administración de nutrientes debe considerarse como cuidado básico para el mantenimiento de una vida sólo biológica o como tratamiento médico que tiene unos límites en su aplicación. Para la mayoría de los implicados en estos casos la alimentación e hidratación artificiales deben considerarse un tratamiento fútil. Su retirada debe enmarcarse en el ámbito de la correcta práctica médica, si bien es un deber ético respetar la forma de hacerlo, es decir, intentando conseguir la conveniencia de los familiares, con una adecuada pedagogía por parte de aquellos que, con suavidad, puedan ayudarles a aceptar que se debe llegar a la muerte de forma digna e idealmente libre de tubos y

drogas, que sólo eufemísticamente podrían llamarse “alimentación”.

¿Es lícito dejar de tratar a un paciente en EVP suprimiendo la hidratación y nutrición administradas artificialmente a través de sonda nasogástrica o tubo de gastrostomía? Esta supresión, ¿equivaldría a una eutanasia o respondería al concepto de dejar morir al paciente que es víctima de una enfermedad fatal, pero que no es ni enfermo terminal ni moribundo?, ¿la hidratación y nutrición artificiales son atenciones básicas que no pueden negarse a un ser humano o más bien son tratamientos médicos que pueden interrumpirse cuando resultan ineficaces?, ¿el paciente en EVP es todavía una persona? Las discusiones sobre estos problemas se han multiplicado en estos últimos años y las polémicas entre médicos, eticistas y juristas han sido apasionadas, pero nada se ha concluido aún.

## Reanimación Cardiopulmonar (RCP)

Al analizar otro tipo de pacientes que generan gran controversia son aquellos que tienen Parada Cardiorrespiratoria (PCR). Término que conlleva una potencial reversibilidad, y lo que en buena parte ocasiona la presentación de algunos dilemas a la hora de actuar, pues lógicamente la PCR requerirá de una actividad terapéutica sin demora, la RCP, mientras que la muerte precisa de la no iniciación o el cese de toda actividad terapéutica, por tanto la RCP no se considera cuando:

- Se trate de la evolución final de un proceso terminal.
- La víctima presente signos de muerte biológica (rigor, livor, etc.).
- Hayan pasado más de 10 minutos desde el comienzo de la PCR sin ninguna asistencia.
- Cuando la RCP demore la atención a otras víctimas con mayores posibilidades de supervivencia (caso de accidente múltiple o catástrofe).
- Cuando existe riesgo grave para otras víctimas o para el reanimador.
- Cuando la instauración de la RCP sea contraria a los deseos clara y documentalmente expresados por el paciente, estando éste en una situación de plena competencia.

Cabe resaltar lo que se encuentra en algunos códigos deontológicos (entre lo ético y lo legal) y cómo hacen referencia a evitar tratos degradantes y afrentas a la dignidad del individuo, a obtener el consentimiento del paciente en reconocimiento a su derecho moral a participar en la atención que se le preste, a realizarle el tratamiento correcto, a respetar el derecho a la vida, pero evitando acciones conducentes a su menoscabo o destrucción y finalmente, hablan de prestar hasta el final de la vida cuidados para aliviar los sufrimientos, tanto del enfermo como de la familia.

Al analizar la RCP desde los 4 principios básicos de la bioética, se ve cómo desde la Beneficencia, el fin que debe guiar el comienzo o el cese de las maniobras ha de obtener el máximo bien para el enfermo: sacarlo de una situación crítica para devolverlo a una vida con calidad o por el contrario, aceptar que todos debemos morir en algún momento.

El segundo principio, o de no maleficencia, pudiera ser entendido similar al anterior, aunque no es lo mismo hacer el bien que evitar el mal. Así, en los criterios para no realizar RCP se incluye el que hubiesen transcurrido más de 10 minutos desde que se produjera la PCR sin haber obtenido ninguna atención ya que hay una gran probabilidad de daño neurológico severo como secuela.

El principio de justicia se entendería básicamente en actuar con igual criterio, sea cual sea la persona afectada, recordando siempre que estamos trabajando con el binomio vida/muerte y por lo tanto en la posición más extrema, donde no cabe la discriminación injustificada, e incluso debiendo tener en cuenta la proporcionalidad de los medios utilizados, que son costosos y limitados. En este caso se hace referencia al principio de justicia social. Y finalmente el principio de autonomía, reconocido definitivamente tras el Informe Belmont de 1978, y se refiere a la importancia de contar con los implicados en una empresa común. En el caso de la RCP, no puede preguntársele al paciente, pero si, idealmente, a los que lo rodean.

Tradicionalmente, la relación con los pacientes se ha desarrollado en un marco claramente paternalista, pero lo cierto es que en el modelo sanitario actual cada cual tiene derecho a opinar sobre su salud, en aras de su libertad: la posibilidad de optar, pero para optar hay que conocer.

## Directrices avanzadas

Son documentos que definen claramente qué tipo de cuidado en salud se desea o no recibir cuando uno no puede comunicarlo. Se llaman directrices «avanzadas» porque son decisiones tomadas cuando se está en capacidad de hacerlo, y *antes* de que se necesite el documento. En algunos países, por ejemplo en Estados Unidos, cada institución prestadora de servicios de salud está obligada a informarles a los pacientes sobre el derecho a preparar las directrices avanzadas. Algunos de los asuntos que se deben incluir son:

¿Quién tomará las decisiones en el momento de necesitarse? ¿La misma persona tomará las decisiones financieras y las referentes a salud? ¿Qué tratamientos médicos desea, o no, recibir? ¿Qué lo haría sentirse más cómodo en el momento de la muerte? ¿Cómo y dónde desea recibir tratamiento? ¿Qué desea que los seres amados sepan cuando no esté?

Hay dos tipos de directrices avanzadas para el cuidado de salud:

**El testamento en vida** es un mensaje para los proveedores de cuidados de la salud acerca del tipo de cuidado que desea y que no desea si ya no puede tomar sus propias decisiones. Los tópicos generalmente cubiertos en un testamento en vida incluyen decisiones sobre alimentación artificial, el uso de un respirador, y si desea o no que se le practique una RCP. No es necesario responder a todas las preguntas, y en las áreas que no exista respuesta, el proveedor de cuidados de la salud podrá hacerlo. También se puede añadir más información. Un testamento viviente no nombra a una persona responsable de las decisiones sobre el cuidado, pues para eso se necesita un *poder notarial duradero*. Es necesario aclarar que tener un testamento viviente que limita el cuidado que recibirá en algunas áreas NO significa el no recibir cuidado. El individuo siempre va a tener el derecho a la protección sanitaria y a sentirse confortable. Tanto el testamento viviente como el poder notarial pueden ser revocados o cambiados en cualquier momento, de forma oral o por escrito.

## Conclusiones

1. Una vez se han asumido las transformaciones en la medicina y en la sociedad ya descritas, existe un mayor respeto por la autonomía del paciente. Las preferencias del enfermo pueden no coincidir

con la ética del equipo terapéutico, la familia o la sociedad. Desde el punto de vista teológico, la cuestión es si la autonomía del paciente es absoluta o podría estar limitada por la relación que tiene con otras personas y con Dios. ¿Es posible tomar una decisión autónoma sobre el final de la vida sin entrar en conflicto con los principios religiosos de los demás? En caso de conflicto entre un paciente y un médico, uno u otro puede rehusarse a participar. Existen diferentes ideas sobre cómo cruzar por la última fase de la vida, y la medicina se enfrenta a una amplia variedad de preferencias y deseos de los pacientes. La autonomía, tanto del equipo tratante como del paciente, deberá ser respetada, pero siempre teniendo en cuenta los límites de la ética y de las leyes.

2. El mayor conocimiento de los pacientes les hace menos dependientes de la información y de la opinión de los médicos. Sin una información adecuada sobre el diagnóstico, las posibilidades de tratamiento y el pronóstico de una enfermedad, los pacientes pierden individualidad.
3. El enfermo, aun con deterioro cognoscitivo severo, continúa siendo una persona, incluso en la etapa final y después de haberle cuidado durante toda su enfermedad es muy importante que se le ayude a morir bien. El resultado final de morir no se puede modificar, pero el cómo morir sí.
4. El enfermo tiene derecho a ser aliviado de su dolor, aunque de ello se derive, como efectos secundarios, la somnolencia e incluso una aceleración involuntaria de la muerte. También tiene derecho a no sufrir ningún otro síntoma molesto; la nutrición en este punto ya no tiene sentido, lo mismo que mantener la medicación que no está orientada al control de síntomas molestos. Es el momento de la presencia, las caricias y el contacto físico.
5. El domicilio es el mejor lugar para morir y si no fuera así, que suceda en un lugar donde no se encuentre solo.

Para que el ser humano muera bien es necesario incorporar la muerte a la vida y dejar de considerar la medicina como el instrumento que a toda costa la evita.

Victoria Eugenia Arango Lopera  
Geriatra Clínica - Bioeticista Clínica  
Editora en Jefe

# Página de publicidad

# Página de publicidad

# Página de publicidad



# FUERZA DE AGARRE DE LOS ADULTOS MAYORES DE LOS CENTROS DIA DEL MUNICIPIO DE MANIZALES

Carmen Lucía Curcio B. y José Fernando Gómez M.  
Grupo de Investigaciones en Gerontología y Geriatria  
Facultad de Ciencias para la Salud. Universidad de Caldas , Manizales

---

## Introducción

Aunque se conoce que hay pérdida de la fuerza de agarre a medida que se envejece, aún existe controversia acerca de las razones para la progresiva disminución de las unidades motoras al avanzar la edad. Existen hipótesis acerca de que se debe a la presencia de enfermedades, al desuso y al envejecimiento *per se*. Los investigadores están de acuerdo en que es necesario indagar más acerca de la fuerza muscular, especialmente sobre los cambios producidos con la edad; identificar los factores que llevan a pérdida de masa muscular; proporcionar más información acerca de las relaciones sarcopenia - inactividad – pérdida de funcionalidad y enfermedad; valorar la pérdida de fuerza en mayores de 80 años, y determinar el papel de la enfermedad, la inactividad y el envejecimiento normal en la disminución de la fuerza muscular.

Muchos estudios realizados han mostrado un descenso en la fuerza muscular asociado al envejecimiento (Lexell 1988, Clement 1974, Basse y Harris 1993, Anianson 1983, 1986, 1992 y Evans 1997, Mathoiwest 1985). La edad, junto con la estatura, han sido las variables más constantemente asociadas con fuerza de agarre en la mayoría de los estudios (Basse y Harris, 1997). Una investigación realizada en Manizales (Giraldo y col. 2003) evidenció que la diferencia del promedio de fuerza de agarre entre el grupo más joven, 60-64 años, y el mayor de 85 años, es de 12.5 Kg (34.4 vs. 21.9), que indicaría una disminución de 1.2 Kg. por año (alrededor de 1.44% anual), una cifra cercana al porcentaje informado previamente, 1.5 %, en ancianos sanos (Skelton y col., 1994), lo que confirma una disminución progresiva de la fuerza muscular con el envejecimiento mediada por la sarcopenia.

Así mismo, las diferencias observadas entre los ancianos menores y mayores de 80 años, podrían estar indicando la disminución en la masa muscular después de esa edad como resultado del proceso de envejecimiento (sarcopenia). Adicionalmente se confirma que la fuerza de agarre es un excelente indicador de deterioro y discapacidad, especialmente en mayores de 80 años. Es decir, se refuerza el concepto de sarcopenia como una condición en la cual la fuerza muscular es insuficiente para realizar las tareas normales asociadas con un estilo de vida independiente (Harris, 1997, Basse y Harris, 1997). También se ha reportado que la gran variabilidad, tanto de la fuerza como de la pérdida, se debe en gran parte a las variaciones inherentes a la composición, proporción y tamaño de las fibras en el músculo humano (Lexell, 1983, 1989).

Dentro de los métodos empleados para la valoración de la fuerza está la dinamometría estática que consiste en la medición o registro de la fuerza isométrica, es decir, la tensión muscular sin desplazamiento. Se evalúa en los músculos flexores de los dedos de la mano. Es una medida conveniente, segura y confiable de la fuerza general y no requiere equipos sofisticados o costosos (Kallman y col., 1991)

La guía de referencia de valores normales, que se encuentra en el dinamómetro Takei modelo Smedley Hand Dynamometer III mide la fuerza de agarre en kilogramos/fuerza, va hasta 79 años y se basa en un estudio realizado en la Tokio Metropolitan University. Tiene un valor promedio, para hombres entre 60-69 años, de 40 Kg. (con percentiles 25 y 75 de 33 y 46) y un promedio de 36 Kg. para los de 70 a 79 años (percentiles 25 y 75 de 29 y 42), mucho más altos que los encontrados en

el estudio con ancianos manizaleños. Es importante hacer estandarizaciones de valores normales en el medio, en poblaciones jóvenes y viejas, así como en mujeres, para hacer las comparaciones y verificar los datos presentados en las investigaciones.

En síntesis, aunque se conoce que hay pérdida de la fuerza de agarre con el envejecimiento, aún existe controversia acerca de las razones para ello y es necesario proporcionar más información acerca de las relaciones sarcopenia - inactividad - pérdida de funcionalidad y enfermedad; valorar la pérdida de fuerza en mayores de 80 años y determinar el papel de la enfermedad, la inactividad y el envejecimiento normal en la disminución de la fuerza muscular.

Para resolver algunos de los interrogantes planteados, este proyecto tuvo como objetivo general establecer los valores de fuerza de agarre en la población anciana de los centros-día de la ciudad de Manizales. Como objetivos específicos se pretendió determinar el porcentaje de disminución de la fuerza de agarre en ancianos a partir de los 50 años; establecer la magnitud de la variabilidad en la fuerza de agarre, atribuida a la edad y determinar los factores predictores de menor fuerza de agarre tomando como base los reportados en la literatura

## Materiales y métodos

Fue un estudio descriptivo y transversal. La población estuvo constituida por todos los ancianos pertenecientes a los 29 centros-día de la ciudad de Manizales, un total de 791 personas mayores de 50 años, a quienes se les realizó una entrevista personal y se les aplicó un cuestionario estructurado y un protocolo de registro de dinamometría y medidas antropométricas. El cuestionario incluyó preguntas acerca de aspectos demográficos, ocupación actual y anterior, ABC físico (Escala de Barthel), actividad física y ejercicio, autopercepción de salud, número de medicamentos consumidos y una lista de chequeo de presencia y ausencia de enfermedades relacionadas con deterioro de la capacidad funcional a largo plazo, especialmente de movilidad.

Las medidas antropométricas fueron valoradas por una nutricionista profesional: se tomó el peso total del cuerpo con el anciano vestido y situado en el centro de la plataforma de una balanza sin tener ningún tipo de apoyo. Para la estatura, se midió la longitud desde el

vertex hasta el piso, con el anciano de pie y sin zapatos. La medición de las circunferencias se realizó con una cinta métrica marca MABIS, graduada en milímetros. El Índice de Masa Corporal ((Peso/talla<sup>2</sup>) se constituye en la medida más utilizada de estos índices antropométricos, y permite el cálculo aproximado de la cantidad de masa muscular en relación con el tamaño del esqueleto, en el cual la variación está dada por la cantidad de grasa existente: para su estimación los valores del Consenso de Obesidad de 1999: <18.5 corresponde a desnutrición, entre 18,5 y 20 es bajo peso normal, entre 20 y 25 se considera normal y mayor de 25 obesidad.

Para la medición de la fuerza de agarre se utilizó un dinamómetro marca Takei modelo Smedley Hand Dynamometer III, que mide la fuerza de agarre en kilogramos / fuerza, con el anciano en bipedestación, con el brazo extendido en aducción a lo largo del cuerpo y el hombro con rotación medial. El dinamómetro fue adaptado a la longitud de la mano dominante, de manera que formara un ángulo de 90° en la segunda falange. Los ancianos fueron estimulados a ejercer la máxima fuerza posible.

Dado el carácter transversal y la no intervención en los sujetos que participaron, sólo se requirió su participación voluntaria, previa presentación del estudio y sus objetivos.

Para el análisis de los datos, en una primera etapa se utilizó el Chi cuadrado para las asociaciones entre los cuartiles 25 y 75 de la fuerza de agarre y las variables categóricas de interés, y el test de t para las variables continuas. Cuando en las celdas se tenía un valor esperado, menor de 5, se calculó un test exacto de Fisher. Para las variables cuantitativas se hizo un análisis de varianza.

En una segunda etapa para identificar los factores que constituían riesgo independiente para disminución de la fuerza de agarre, se realizó una regresión logística, paso a paso (stepwise), con las variables que mostraron significancia estadística en el análisis bivariado y posteriormente se identificaron las variables independientes de menor fuerza de agarre.

Los datos fueron procesados en el programa EPI INFO versión 2000 y Statgraphics Plus versión 5.1

**Resultados**

La edad promedio fue de 67.9 años, desviación estándar (DE) 7.6 años, con edades entre 50 y 99 años; casi la mitad corresponde al grupo entre 60 y 69 años. La gran mayoría estaba representada por mujeres (88.3%); en la tabla 1 se muestra la distribución por sexo y grupo de edad.

Grupo edad	Hombres %	Mujeres %	Total %
50-59	1.1	11.8	10.5
60-69	30.3	52.5	49.9
70-79	48.3	30.4	32.5
80-89	18.0	5.2	6.7
90-99	2.2	0.1	0.4

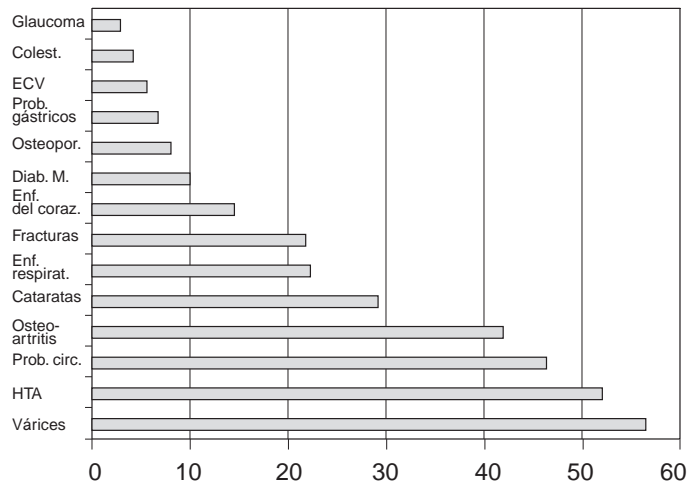
*Tabla 1  
Distribución de la población de los Centros Día de Manizales, según grupo de edad y sexo*

Se indagó acerca de la ocupación actual y anterior encontrando que, de las mujeres, la gran mayoría se desempeña actualmente como ama de casa, aunque previamente sólo un poco más de la mitad lo hacía; probablemente las mujeres que fueron empleadas domésticas, en la actualidad son amas de casa. Cabe anotar que 2.8% informa como ocupación actual la jubilación. En la categoría otros, se incluyeron actividades como profesor y madre comunitaria. En la tabla 2 se muestra la distribución de las principales ocupaciones.

Nombre de la ocupación	Porcentaje de quienes la desempeñan actualmente	Porcentaje de quienes la desempeñaron anteriormente
Ama de casa	80.8	54.8
Desempleado/ninguna	9.3	0.5
Servicio doméstico	2.2	12.0
Agricultura	1.6	9.0
Empleado	1.2	10.2
Vendedor/Comercio	0.7	4.2
Modistería /sastrería	0.7	5.0
Obrero	0.3	3.8
Otros	3.2	0.5

*Tabla 2.  
Distribución de la población de los Centros Día de Manizales, según las principales ocupaciones, actual y anterior*

En cuanto a la presencia de enfermedades, solamente 5.3% se reporta sin ninguna, 54.5% tiene entre 1 y tres y el resto reporta entre 4 y 8; el promedio de enfermedades informadas es 3 (DE 2). Las enfermedades de mayor prevalencia se presentan en la figura 1.



*Fig. 1  
Prevalencia de enfermedades autorreportadas*

En lo que respecta al número de medicamentos consumidos, el rango es 8, promedio 1.8 (DE 1.8); el cuartil 25 corresponde a 0 medicamentos y el cuartil 75 a 3 medicamentos. Un total de 27.8% no consume ningún medicamento y tres ó mas, el 30.4%.

En auto-percepción de salud, 5.7% considera su salud excelente, 42% buena, 44.1% regular, y 8.3% mala.

76.7% fue completamente independiente en ABC físico: las dificultades reportadas eran problemas de incontinencia (accidentes ocasionales); solamente 0.4% tiene menos de 80 puntos en la escala de Barthel, lo cual indica dependencia. En cuanto a actividad física y ejercicio, 32.9% hacía ejercicio físico en forma regular, 46.6% caminaba de 8 a 12 cuadras por lo menos tres veces por semana y 20.5%, caminaba al menos 4 cuadras tres veces por semana. Además, 82.2% realizaba actividades en la huerta o jardín y 57.3% actividades manuales.

En las características antropométricas en general, los hombres eran más altos y pesados que las mujeres: el promedio de estatura en ellos es 160 cms. (DE 11.8); en mujeres 152 cms. (DE 9.2) y de otro lado el prome-

dio de peso en hombres es 62.3 Kg. (DE 9.3) y en mujeres 60.4 Kg. (DE 10.7). En la tabla 3 se presenta la

descripción de las características antropométricas de la población estudiada.

Característica	Promedio	Desviación estándar	Cuartil 25	Cuartil 75	Moda
Peso (Kg.)	60.6	10.6	53	67	55
Talla (Cm)	154.1	6.3	150	158	155
ÍMC (peso/talla <sup>2</sup> )	25.09	3.7	22.5	27	27
Circunferencia brazo (Cm)	29	3.7	26	31	29
Circunferencia pierna (Cm)	35.6	4.8	32.5	38	33

Tabla 3.

*Descripción de las características antropométricas*

El promedio de IMC en mujeres es 25.3 y en hombres 24 ( $p < 0.01$ ). El 3.4% de la población estudiada presenta desnutrición (IMC  $< 18.4$ ) y el 53.2% sobrepeso (IMC  $> 25$ ). En la tabla 4 se muestra el IMC por grupos de edad

( $p < 0.05$ ): la mayor proporción de personas obesas se encuentra en los grupos más jóvenes y el mayor porcentaje de desnutrición en los de mayor edad.

Grupo edad	Porcentaje			
	Desnutrición	Bajo peso	Normal	Obesidad
50-59	5.0	2.5	47.5	57.9
60-69	2.9	3.2	36.1	50.6
70-79	2.0	4.0	43.3	43.1
80 y más	11.1	1.9	42.6	44.4

Tabla 4.

*IMC por grupos de edad*

En cuanto a la fuerza de agarre, el promedio general para la mano derecha es 19.44 kg/f (DE 5.54) y el rango 36 kg/f. En la mano izquierda el promedio general es 18.76 kg/f (DE 5.54) y el rango 36,5 kg/f; por comparación de medias no hay diferencias estadísticas entre las dos mediciones al 99% de confianza, por lo que para el análisis se tomaron los datos correspondientes a la mano derecha. No se estableció la dominancia por problemas culturales, dado que anteriormente a todas las personas se les obligaba a utilizar la mano derecha (diestra), mientras que ser zurdo (sinistro) era considerado una aberración razón por la cual los ancianos utilizan en forma dominante la mano derecha. Para establecer la real dominancia se necesitan otras pruebas que escapen a las pretensiones de este estudio. En la tabla 5 se presentan percentiles de fuerza de agarre de toda la población.

Percentil	Fuerza de agarre Kg/f
1.0%	6.0
5.0%	10.0
10.0%	12.0
25.0%	16.0
50.0%	20.0
75.0%	23.0
90.0%	26.0
95.0%	29.0
99.0%	34.0

Tabla 5.

*Percentiles de fuerza de agarre*

La fuerza de agarre se correlaciona con sexo, siendo mayor para los hombres ( $p < 0.01$ ). Por sexo, las media-

nas y las medias son significativamente diferentes y el sexo explica el 12.55% de la variabilidad en la fuerza de agarre. La figura 2 corresponde a un gráfico de caja y bigotes de la fuerza de agarre por sexo; el signo + representa la mediana; los extremos de la caja son los cuartiles, por lo que el 50% de los datos está en los valores extremos de la caja. Las líneas que aparecen fuera de los lados representan los bigotes y corresponden al 99% de los datos y los puntos que aparecen como cuadrados pequeños corresponden a datos periféricos.

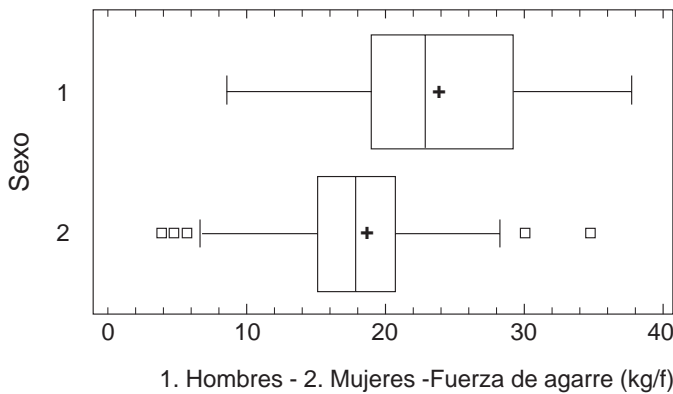


Figura 2. Descripción de la fuerza de agarre por sexo

La fuerza de agarre también se correlaciona con la edad en forma negativa ( $p < 0.01$ ) disminuyendo a medida que se envejece. La edad explica el 3.66% de la variabilidad en la fuerza de agarre. La figura 3 corresponde a un gráfico de cajas y bigotes y muestra la distribución de la fuerza de agarre por grupos de edad: es evidente una menor fuerza a medida que se incrementa la edad. Los promedios por grupo de edad y sexo se muestran en la tabla 6.

En el análisis bivariado se encontró asociación solamente entre menor fuerza de agarre, edad, sexo, peso, circunferencia del brazo y número de enfermedades.

La presencia de una o más enfermedades explica el 1.46% de la variabilidad en la fuerza. Al hacer un análisis con cada una de las enfermedades reportadas se encontró asociación con osteoartritis ( $p < 0.01$ ) y várices ( $p < 0.05$ ).

También se encontró asociación estadísticamente sig-

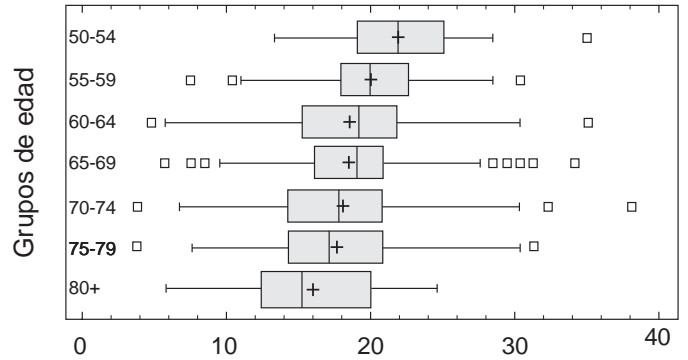


Figura 3. Descripción de la fuerza de agarre por grupos de edad

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
50-54	-	23.2	23.1
55-59	25.0	20.9	21.0
60-64	27.3	19.1	19.7
65-69	26.8	18.9	19.6
70-74	26.3	17.4	19.0
75-79	23.8	17.1	18.5
80-84	22.6	16.1	17.0
85-89	18.5	16.6	17.4
90 y más	13.5	-	13.5

Tabla 6. Promedios de fuerza de agarre por grupo de edad y sexo

nificativa con las medidas antropométricas: peso ( $p < 0.01$ ), el cual explica el 5.84% de la variabilidad en la fuerza; talla ( $p < 0.01$ ); IMC, que explica el 0.86% de la variabilidad y finalmente con la circunferencia del brazo ( $p < 0.01$ ) que explica el 2.90% de la variabilidad en la fuerza. No se encontró asociación con la realización de actividad física o ejercicio, con la auto-percepción de salud, ni con las ocupaciones actual y anterior.

En el modelo final de regresión logística paso a paso, en orden, tener una o más enfermedades, edad mayor de 73 años, el sexo femenino y el peso, juntos, explican el 25% de la variabilidad en la fuerza de agarre. El análisis de los percentiles 10 y 25 de la fuerza de agarre se presentan en la tabla 7.

## Discusión

Este estudio permite corroborar los conceptos de disminución de la fuerza de agarre en los grupos de ma-

Característica	IC (95%)	OR	P
Tener una o mas	0.21-0.86	0.43	<0.01
Edad > 73 años	1.11-3.04	1.84	<0.001
Sexo femenino	0.90-14.4	3.60	<0.05
Peso 0.19-2.10	2.54	< 0.01	

*Tabla 7.*  
*Predictores independientes de menor fuerza de agarre en ancianos*

yor edad, el sexo femenino y con alteraciones en el peso, como factores predictores de fuerza de agarre y, adicionalmente, introduce el concepto del número de enfermedades dentro de este grupo.

Los valores promedio reportados en la literatura también son más altos (Desrosiers y col., 1995, Crosby y col. en 1994 Rantanen y col. 1999, Sydal y col. 2003). Rantanen (1998), en un estudio longitudinal de 27 años, plantea que una fuerza de 21 kg o menor, que corresponde al percentil 10, indica riesgo. En este estudio el percentil 10 corresponde a 12 kg/f y 21 Kg/f se ubica por encima del percentil 50.

Al comparar el procedimiento de dinamometría realizado en este estudio con otros reportados anteriormente, son evidentes las dificultades para cotejar los datos ya que utilizan otros equipos y la posición en la que se mide la fuerza de agarre es diferente; además, en algunos se informa en newtons o kilopascales (Rantanen, 1994; Skelton 1994 y Giampaoli, 1999). Así pues, es importante estandarizar el procedimiento de evaluación de fuerza de agarre. Es importante anotar que se ha reportado mayor fuerza de agarre medida con el codo en extensión (Kuzala y Vargo, 1992) y diferencias según el dinamómetro utilizado, aunque las mediciones se correlacionan (Desrosiers y col., 1995).

En un estudio exploratorio con ancianos sedentarios de la ciudad de Manizales (Giraldo y col., 2001) utilizando el mismo procedimiento y el mismo dinamómetro, se encontró un promedio de 30 Kg. /fuerza (DE 6.0) y un rango entre 15 y 48 Kg. /fuerza. El cuartil 25 para toda la muestra se ubicó en 27 Kg. y el cuartil 75 en

36.5 Kg. En el presente estudio, realizado en la misma ciudad, pero con poblaciones diferentes, se encontraron valores por debajo de estos y es posible que la diferencia se deba en primer lugar al sexo, puesto que el estudio de Giraldo es en hombres.

Los promedios solamente son similares a los reportados en un estudio que compara diferencias raciales en la fuerza muscular en ancianas discapacitadas, en el cual el promedio de fuerza para mujeres blancas es 18.8 kg. (Rantannen y col., 1998).

Muchas investigaciones tanto longitudinales como transversales, han mostrado un descenso en la fuerza muscular asociado con la edad, aunque los porcentajes de pérdida y las edades en que se presenta varían según los estudios. Autores como Lexell (1989) refieren pérdidas del 40% y establecen un comienzo más temprano, a partir de los 25 años. Según él, hasta los 50 años se ha perdido 10% y de ahí en adelante la pérdida es más acelerada. En un estudio realizado en una población francesa de 369 hombres y 162 mujeres (Clement, 1974) se encontró una pérdida de fuerza de agarre de 60% entre 25 y 90 años, más acelerada en los más viejos. Basse y Harris (1993) reportan una pérdida del 12% en mayores de 65 años, y al hacer un seguimiento de los mismos ancianos, encontraron un descenso entre 9 y 27%, después de 5 años. Anianson (1983, 1986, 1992) reporta pérdidas de fuerza entre 10 y 22% después de 7 años y entre 20 y 25% después de 11 años de observación. Evans (1997) plantea que la reducción de la fuerza entre los 50 y 70 años está entre 24 y 36%. Por encima de esta edad las pérdidas son más dramáticas, 15% por década en las sexta y séptima décadas y, 30% a los 80 y más.

En el estudio de Manizales (Giraldo y col., 2001) se encontró asociación significativa con la edad ( $p < 0.01$ ) y el deterioro progresivo de la fuerza de agarre, especialmente después de los 80 años. También se hizo un análisis multivariado buscando factores de riesgo independientes para menor fuerza de agarre entre ancianos: la edad fue el factor predictor más importante, una vez controlado el resto de los factores estudiados.

Para Rantanen y col. (1998) y Kallman (1990) la fuerza en la mano se pierde entre 20 y 25% después de los 60 años, particularmente en los músculos de la región tenar que son los más importantes para la funcionalidad, el decremento es cercano al 25% de los axones motores

y hay una reducción de la mielina de las fibras nerviosas de la séptima y octava raíces cervicales, con disminución de los diámetros de las fibras nerviosas.

En el estudio de Giraldo y col., al igual que en el de Desrosiers y col. (1997) se encontró una disminución sustancial de la fuerza de agarre especialmente después de los 80 años en hombres. En el estudio longitudinal de envejecimiento de Baltimore (Metter, 1999, 2002), se encontró preservación constante de la fuerza muscular hasta los 40 años, con una disminución posterior del 10% en hombres, pero no en mujeres, y en ambos, la edad fue el factor independiente más importante de medición de fuerza muscular después de ajustar género, estatura, peso, gasto calórico y masa muscular. Además reporta que la edad explicaba el 38% de la variabilidad en fuerza. Shiffman (1992) anota que tanto la fuerza de agarre como la funcionalidad de la mano parecen permanecer estables hasta los 65 años, después de lo cual disminuyen lentamente hasta los 75; a partir de ahí las diferencias son mayores.

En este estudio, la diferencia entre el promedio de fuerza de agarre entre el grupo más joven y el mayor de 85 años, fue de 9.5 Kg que indicaría una disminución de 0.2 Kg por año, una cifra mucho más baja que el porcentaje informado previamente, de 1.5% anual, en ancianos sanos (Skelton 1994). Así mismo, las diferencias observadas entre los ancianos menores y mayores de 75 años, podrían estar indicando la disminución en la masa muscular como resultado del proceso de envejecimiento (sarcopenia) y se confirma el concepto que la fuerza de agarre sea un excelente indicador de deterioro y discapacidad, especialmente en mayores de 80 años. Es decir, se refuerza el concepto de sarcopenia como una condición en la cual la fuerza muscular es insuficiente para realizar las tareas normales asociadas con un estilo de vida independiente (Basse, 1997).

Existen muchas teorías que explican cómo actúa la edad sobre la composición y proporción de la fibra muscular, y por tanto sobre la fuerza, las cuales se resumen en la siguiente figura (Tomlinson 1977, Reed 1991, Rantanen 1992, Sarkisian 2001, Talbot 2002, Tiainen 2003 y Harris 2002).

En síntesis, muchos científicos están de acuerdo en que hay pérdida en el número de fibras musculares con

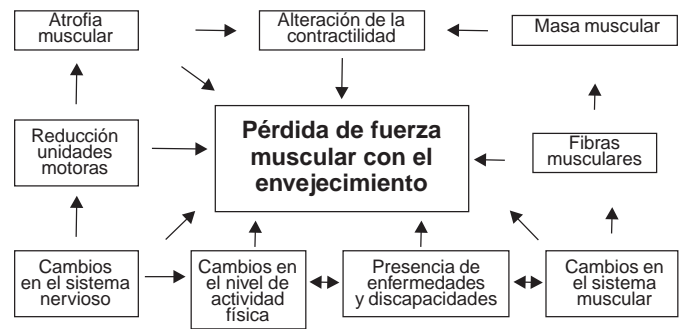


Figura 4.

*Mecanismos responsables de pérdida de fuerza muscular con el envejecimiento*

el aumento de la edad debido a la muerte de las moto neuronas (Metter y col., 1997), así como a la disminución de las células musculares por inactividad (Grimby y Saltin, 1983), a los cambios hormonales asociados con la disminución de masa muscular (Lambert y col., 1995) y a la comorbilidad (Basse y Harries, 1993). Ésta pérdida se hace más evidente después de los 70 años debido principalmente a la disminución en el tamaño y número de las fibras musculares y al desuso. Es decir, los mecanismos que explican la disminución de la fuerza pueden atribuirse al músculo mismo (reducción de la masa, disminución de la excitabilidad, aumento del periodo refractario y pérdida de fibras en cantidad y tamaño), al funcionamiento del sistema nervioso (reducción del número de unidades motoras funcionales, axones), la inactividad y el desuso, así como la presencia de enfermedades crónicas.

En cuanto al sexo, los hallazgos de las investigaciones son controvertidos: se ha reportado que la disminución de fuerza es mayor y más temprana en las mujeres (Asmussen y Nielsen, 1962; Harris y Basse, 1990; Frontera, 1991); sin embargo otros estudios no reportan diferencias por sexos, especialmente si las mujeres tienen tratamiento de reemplazo hormonal (Cauley, 1987) o si se controlan variables como la masa muscular (Frontera, 1991) y parece que la fuerza excéntrica se conserva en las mujeres de edad avanzada, no en los hombres, a diferencia de la concéntrica que se pierde a igual tasa en ambos sexos (Hurley 1995). En ancianos entre 73 y 100 años la fuerza de agarre declina significativamente a tasas similares en ambos sexos

(Bassey 1998). Otros estudios reportan que disminuye más en hombres (Desrosiers y col. 1999), o más en mujeres (Baumgartner y col., 1999). En un estudio realizado por Bera-Lebman y col. en 2003, se encontraron diferencias entre hombres y mujeres: desde el principio las mujeres tienen menos fuerza en todas las edades. Rice (1989) plantea que los hombres son más fuertes que las mujeres en fuerza absoluta, pero no hay diferencias cuando la fuerza se expresa en relación con el peso.

Al igual que en este estudio, Chilima (2001) y Syddall (2003) reportan mayor fuerza en hombres, que declina con la edad en ambos sexos y se correlaciona con el índice de masa corporal, la circunferencia y la masa muscular del brazo. Chilima (2001) y Hirsch (1997) plantean que la fuerza declina más rápidamente en hombres, al menos después de los 64 años, mostrando un resultado similar al presente estudio, pero es contrario a Bassey y Harris (1993) quienes encontraron mayor declinación en las mujeres. Estos hallazgos requieren más estudios longitudinales.

De otro lado Hirsch (1997) plantea que las variables antropométricas explican entre el 12.9 y el 17.4% de la variabilidad en la fuerza (altura, peso y circunferencia de la cintura). En este estudio sólo el peso se asoció con la pérdida de fuerza de agarre. De la misma forma Desrosiers (1996) plantea que el peso es la variable más frecuentemente relacionada con la fuerza.

En cuanto a la presencia de enfermedades y su relación con fuerza de agarre, el seguimiento de hombres japoneses americanos durante 27 años encontró una asociación entre la disminución de la fuerza de agarre, la mortalidad y condiciones como ECV, diabetes, artritis, enfermedad coronaria y EPOC (Rantanen 1998). A diferencia del anterior, en el estudio de Giraldo (2003) se encontró asociación con osteoartritis y fractura de cadera, condiciones que en su evolución natural claramente se relacionan con disminución de la fuerza muscular y el consiguiente deterioro de la movilidad. Previamente se identificó la asociación positiva entre mejor fuerza de agarre y mayor movilidad medida por las actividades básicas cotidianas, tanto en su nivel físico como instrumental (Rantanen 2003). En el presente estudio se encontró que aunque la fuerza de agarre se asocia con la presencia de osteoartritis y vérices, es la presencia de una o más enfermedades lo que predice disminución de la fuerza de agarre.

Aunque el estudio tiene limitaciones permite determinar que la edad *per se* explica poco de la variabilidad de la fuerza de agarre y es necesario hacer más estudios acerca de las relaciones entre las medidas antropométricas e incluir ancianos con discapacidades y fragilidad para determinar diferencias.

Debido a la naturaleza transversal y exploratoria del estudio, los resultados deben interpretarse con cautela, pues es posible que los promedios y percentiles en fuerza de agarre sean bajos por la mayor cantidad de mujeres, y además son personas completamente independientes y sin discapacidad.

En conclusión, la fuerza de agarre, que ha sido utilizada fundamentalmente en medios de rehabilitación, debe ser considerada como medición general de fuerza muscular en ancianos, especialmente para grupos de mayor edad, puesto que tiene un papel clave en la predicción de mortalidad y discapacidad a largo plazo (Rantanen 1998, 1999, 2000 y 2002). Por tanto se requieren estudios longitudinales para confirmar las asociaciones de fuerza de agarre con medidas de evaluación basadas en la ejecución, especialmente velocidad de la marcha. Además es importante definir posteriormente el papel de programas de ejercicio y actividad física constante, en ancianos con variaciones en la fuerza de agarre.

## Bibliografía

1. Aniannson A, Grimby G, Hedberg M. Compensatory muscle fiber hypertrophy in elderly men. *J Appl Physiol*. 1992. 73:812-16
2. Aniannson A, Hedberg M, Henning GB, Grimby G. Muscle morphology, enzymatic activity, and muscle strength in elderly men: a follow-up study. *Muscle-nerve*. 1986. 9:585-91
3. Aniannson A, Sperling L, Rundgren A, Lehnberg E. Muscle function in 75-year-old men and women: a longitudinal study. *Scand J rehab Suppl*. 1983. 9:92-102
4. Asmussen E, Heeboll-Nielsen K. Isometric muscle strength in relation to age in men and women. *Ergonomics*. 1962. 5: 167-69
5. Bassey EJ, Harries UJ. Normal values in hand grip strength in 920 men and women aged over 65 years, and longitudinal changes over 4 years in 620 survivors. *Clin Sci*. 1993. 84:331-37



6. Bassey EJ. Longitudinal changes in selected physical capabilities: muscle strength, flexibility and body size. *Age Ageing* 1998; 27:12-16
7. Bassey EJ. Measurement of muscle strength and power. *Muscle & Nerve* 1997 Suppl 5: S44-S46
8. Baumgartner RN, Waters DL, Gallagher B, Morley JE, Garry PJ. Predictors of skeletal muscle mass in elderly men and women. *Mech ageing Dev* 1999;107:123-136
9. Bera-Lebman J, Miller P, Adler M, Buonocore JM, Coles N, Kneafsey BS, Katz-Sillman F, Sherman-Ansel H. An exploration of hand strength and sensation in community elders. *Top Geriatr Rehabil* 2003;19(2):127-136
10. Cauley JA, Petrini AM, LaPorte RE, Sandler RB, Bayles CM, Robertson RJ, Slemenda CW. The decline of grip strength in menopause: relations to physical activity, estrogen use and anthropometrics factors. *J C Dis* 1987; 40:115-20
11. Chilima DM, Ismail SJ. Nutrition and handgrip strength of older adults in rural Malawi. *Public Health Nutr* 2001, 4;1:11-7
12. Clement FJ. Longitudinal and cross-sectional assessment of the age changes in physical strength as related to sex, social class and mental ability. *J Gerontol.* 1974. 29:423-29
13. Crosby CA, Webe MA, Mawr B. Hand strength: normative values. *J Hand Surg* 1994; 19: 665-670
14. Desrosiers J, Bravo G, Hebert R, Dutil E. Normative data for grip strength of elderly men and women. *Am J Occup Ther.* 1995. 49: 637-644
15. Desrosiers J, Bravo G, Hébert R. Isometric grip endurance of healthy elderly men and women. *Arch Gerontol Geriatr* 1997; 24: 75-85
16. Desrosiers J, Hebert R, Bravo G, Dutil E. Comparison of the Jamar dynamometer and the Martin vigorometer for the grip strength measurements in a healthy elderly population. *Scand J Rehab Med* 1995;27:137-143
17. Desrosiers J, Hebert R, Bravo G, Dutil E. H disability of healthy elderly people. *J AM Geriatr Soc* 1996;44:974-978
18. Desrosiers J, Hebert R, Bravo G, Rochette A. Age-related changes in upper extremity performance of elderly people: a longitudinal study. *Exp Gerontol* 1999;34:393-405
19. Evans W. Functional and metabolic consequences of sarcopenia. Symposium: Sarcopenia: Diagnosis and Mechanisms. *J Nutr* 1997; 1217: 998S-1003S
20. Frontera WR, Hughes VA, Lutz KJ, Evans WJ. A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45-78-year-old men and women. *J Appl Physiol* 1991: 71:644-50
21. Giampaoli S, Ferruchi L, Cechi F, Lo Noce C, Poce A, Dima F, et al. Handgrip strength predicts incident disability in non-disabled older men. *Age and Ageing.* 1999, 28:283-288
22. Giraldo JA, Giraldo DA, Suárez CM, Curcio CL. Fuerza de agarre en hombres ancianos ambulatorios. *Rev Asoc Colomb Gerontol Geriatr* 2003. 17,1:455-61
23. Grimby G, Saltin B. The ageing muscle. *Clin Physiol* 1983. 3:209-18
24. Harries UJ, Bassey EJ. Torque-velocity relationships for the knee extensors in women in their 3<sup>rd</sup> and 7<sup>th</sup> decades. *Eur J Appl Physiol.* 1990; 187-90
25. Harris T. Muscle mass and strength: relation to function in population studies. Symposium: Sarcopenia: Diagnosis and Mechanisms. 2002 *J Nutr* 127: 1004S-1006S
26. Hirsch CH, Fried LP, Harris T, Fitzpatrick A, Enright P, Schulz R. Correlates of performance based measures of muscle function in the elderly: The cardiovascular health study. *J gerontol* 1997;52A(4):M192-M200
27. Hurley B. Age, gender, and muscular strength. Symposium: Sarcopenia: Diagnosis and Mechanisms. *J gerontol* 1995. 50A: 41-48
28. Kallman DA, Plato CC, Tobin JD. The role of muscle strength loss in the age-related decline in grip strength: cross-sectional and longitudinal perspectives. *J Gerontol* 1990 45A: M82-M88
29. Kuzala EA, Vargo MC. The relationships between elbow position and grip strength. *Am J Occup Ther,* 46 (6): 509-512. 1992
30. Lamberts SW, Van Den Beld AW, Van Der Lely A. Endocrinology of aging. *Science* 1995. 278:419-24
31. Lexell J, Taylor T, Sjostrom M. What is the cause of the aging atrophy? Total number, size and

- proportions of different fibers types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci.* 1986. 84:275-94
32. Mathoiwest V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M. Grip and pinch strenght : Normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66:69-72
  33. Metter EJ, Conwit R, Tobin J, Fozard JL. Age-associated loss of power and strength in the upper extremities in women and men. *J Geront Biol Sci Med* 1997; 52A: B267-B276
  34. Metter EJ, Talbot LA, Schrager M, Conwit R. Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. *J Gerontol* 2002, 57A;10: B539-B365.
  35. Nitscheke JE, McMeeken JM, Burry HC, Matyas TA. When is a change a genuine change? A clinically meaningful interpretation of grip strength measurements in health and disables women. *J Hand Ther* 1999. 12;1:25-30
  36. Nybo H, Gaist D, Jeune B, McGue M, Vaupel JW y Christensen K. Functional status and self-rated health in 2.262 nonagenarians: The Danish 1905 cohort survey. *JAGS* 49:601-609, 2001
  37. Rantanen T, Avlund K, Suominen H, Schroll M, Fradin K, Pertti E. Muscle strength as a predictor of onset of ADL dependence in people aged 75 years. *Aging Clin Exp Res.* 2002. 14;3 suppl:10-5
  38. Rantanen T, Guralnik JM, Foley D, Masaki K, Leveill S, Curb JD, White L. Midlife hand grip strength as a predictor of old age disability *JAMA* 1999; 281: 558-560
  39. Rantanen T, Guralnik JM, Leveille S and cols. Racial differences in muscle strength in disabled older women. *Gerontol Biol Sci Med* 1998; 53A: B355-B361
  40. Rantanen T, Harris T, Leveille SG, Visser M, Foley D, Masaki K, Guralnik JM. Muscle strength and body mass index as long-term predictors of mortality in initially healthy men. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 2000; 55A: M168-173
  41. Rantanen T, Masaki K, Foley D, Izmirlian G, White L, Guralnik JM. Grip strength changes over 27 year in Japanese-American men. *J Appl Physiol* 1998; 85: 2047-53
  42. Rantanen T, Parkatti T, Heikkinen E. Muscle strength according to level of physical exercise and educational background in middle-aged women in Finland. *Eur J Appl Physiol* 1992; 65: 507- 512
  43. Rantanen T, Pertti E, Heikkinen E. Maximal isometric strength and mobility among 75-year-old men and women. *Age Ageing* 1994; 23: 132-137
  44. Rantanen T. Muscle strength, disability and mortality. *Scand J Med Sci Sports* 2003. 13;1:3-8
  45. Reed RL, Pearlmutter L, Yochum K, Meredith KE, Mooradian AD. The relationships between muscle mass and muscle strength in the elderly. *J Am Geriatr Soc.* 1991; 39:555-61
  46. Rice CL, Cunningham DA, Patterson DH, Rechnitzer A. Strength in an elderly population. *Arch Phys Med Rahabil* 1989;70:391-397
  47. Sarkisian CA, Liu H, Ensrud KE, Sone K and Mangione CM. Correlates of attributing new disability to old age. *JAGS* 49:134-141, 2001
  48. Shiffman LM. Effects of aging on adult hand function. *Am J Occup Ther* 1992; 46: 785 – 792
  49. Skelton DA, Greig CA, Davies JM, Young A. Strength, power and related functional ability of healthy people aged 65-89 years. *Age Ageing* 1994; 23: 371-377
  50. Syddall H, Cooper C, Martin F, Briggs R, Sayer AA. Is grip strength a useful single marker of fragility? *Age Ageing* 2003; 32(6):650-656
  51. Talbot LA, Schrager M, Conwit R. Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men. *J Gerontol* 2002, 57A;10: B539-B365
  52. Tiainen K, Sipil S, Alen M, Heikkinen E, Kaprio J, Koskenvuo M, Tolvanen A, Pajala S, Rantanen T. Heritability of maximal isometric muscle strength in older female twins. *J Appl Physiol* 2003 p S 8750-7587

# SÍNDROMES PARKINSON PLUS O PARKINSONISMOS ATÍPICOS

Diego Andrés Osorno - José Mauricio Ocampo  
Residentes IV año de Geriatría Clínica

Victoria Eugenia Arango  
Geriatra Clínica - Medicina Interna y Geriatría  
Universidad de Caldas - Pontificia Universidad Javeriana

---

## Aspectos generales

Los llamados síndromes Parkinson plus, son una serie de trastornos neurodegenerativos heterogéneos de causa desconocida, que comparten ciertas características clínicas con el Parkinsonismo Idiopático o Enfermedad de Parkinson, como son la rigidez, la bradikinesia y los trastornos de la marcha, pero que a la vez tienen características propias como la pobre respuesta a los medicamentos anti-Parkinsonianos como la Levodopa, la ausencia de temblor, el compromiso axial predominante, síntomas disautonómicos, manifestaciones pseudobulbares y deterioro cognoscitivo, que suele aparecer en estados tempranos o intermedios de la enfermedad, además de otros que suelen establecer las diferencias entre las distintas enfermedades que hacen parte de este complejo nosológico.

En este grupo de enfermedades se encuentran agrupadas las siguientes entidades:

- Parálisis Supranuclear Progresiva.
  - Atrofia de múltiples sistemas (degeneración olivopontocerebelosa esporádica, atrofia estriatonigral, Síndrome de Shy-Drager).
  - Degeneración corticobasal ganglionar.
  - Enfermedad por Cuerpos de Lewy difusa.
  - Complejo ELA – Parkinsonismo - Demencia o de Guam.
  - Demencia Frontotemporal con parkinsonismo asociada al cromosoma 17
  - Degeneración palidonigral esporádica.
  - Enfermedad de Wilson.
- Variante rígida de la Enfermedad de Huntington.
  - Neuroacantosis con parkinsonismo.
  - Enfermedad de Fahr.

A pesar de que todas estas enfermedades son de causa desconocida las últimas dos décadas del siglo pasado vieron nacer un sistema nosológico para clasificarlas derivado de su fisiopatología, lo que ha permitido mejorar el entendimiento del origen, basándose en estudios de biología molecular e inmunohistoquímica, permitiendo definir las enfermedades por depósitos fibrilares intraneuronales.

Se han clasificado en 2 grandes grupos así:

1. Las Tauopatías, entre las cuales se encuentran la Parálisis Supranuclear Progresiva, la Degeneración Corticobasal Ganglionar, el complejo de Guam y la Demencia Frontotemporal con parkinsonismo asociada al cromosoma 17, entre otras.
2. Las Alfa-Sinucleinopatías, entre las cuales se clasifican la atrofia de múltiples sistemas y la enfermedad por cuerpos de Lewy difusa, junto al parkinsonismo Idiopático.

Un porcentaje cercano al 85% de los pacientes que se presentan con parkinsonismo, corresponde a personas con Enfermedad de Parkinson, sólo 15 a 20% son síndromes atípicos llamados Parkinson plus y un porcentaje más pequeño equivale a los parkinsonismos secundarios tóxicos, infecciosos y medicamentosos. Cabe anotar que la Parálisis Supranuclear Progresiva es el más frecuentemente diagnosticado (6-12% de

todos los parkinsonismos) y el que con mayor frecuencia es confundido con la Enfermedad de Parkinson.

Los Parkinson plus son enfermedades progresivas que suelen generar discapacidad y minusvalía importantes en períodos promedio de 5 años. Además, las manifestaciones clínicas son heterogéneas, pero predominando los síntomas neurológicos, lo cual explica el deterioro progresivo de las actividades de la vida diaria a nivel avanzado, instrumental y físico, generando severa dependencia, llevando a los individuos a la espiral de la declinación funcional. Aunado a lo anterior, los síntomas de algunas de estas entidades son severos generando gran morbilidad, como en el caso de la Parálisis Supranuclear Progresiva, la degeneración corticobasal ganglionar y el Shy-Drager, que frecuentemente se asocian a caídas, o síncope, que pueden ocasionar fracturas de cadera y todas las complicaciones derivadas como el inmovilismo permanente, las úlceras por presión, el "Failure to Thrive" y la muerte.

## Las Tauopatías

La proteína Tau es una molécula de bajo peso que se encuentra asociada al citoesqueleto y los axones de las neuronas en los núcleos centrales, vías de asociación y nervios periféricos, además del músculo esquelético. Codificada a nivel del Cro 17, región q21, y existe en 2 isoformas básicas que son la 3R y la 4R y 2 haplotipos que son el H0 y el H1, cuyas modificaciones genéticas y moleculares determinan la forma de enfermedad a la que se encuentran asociadas.

La proteína Tau tiene como funciones estabilizar los microtúbulos del citoesqueleto y facilitar el transporte intraneuronal, condiciones básicas para la integridad de las neuronas. De lo anterior se explica el por qué las mutaciones asociadas, llevan a la producción de enfermedades degenerativas primarias: la Degeneración Corticobasal Ganglionar, la Parálisis Supranuclear Progresiva, la Enfermedad de Alzheimer, la Demencia con Cuerpos Argirófilos, la Demencia Frontotemporal, la Demencia Frontotemporal con parkinsonismo asociada al Cro 17, el Complejo de Guam, la Gliosis Subcortical Progresiva, la Enfermedad de Pick, la Afasia Progresiva Primaria, la Demencia Semántica, la Demencia Pugilística y la Miosistis por Cuerpos de Inclusión, son las enfermedades que tienen como fondo común la acumulación fibrilar, secundario a mutaciones en la proteína Tau.

## Las $\alpha$ -Sinucleinopatías

Las Sinucleínas son proteínas de transporte intraneuronal cuyas mutaciones, al igual que las de la proteína Tau, se asocian a enfermedad neurodegenerativa; la  $\alpha$ -Sinucleína es la más involucrada a nivel patológico, ya que es la que con más frecuencia se detecta en depósitos fibrilares asociada a la Ubiquitina (proteína de transporte intraneuronal que está relacionada con la fisiopatología de la Enfermedad de Parkinson y con la formación de los cuerpos de Lewy) en las enfermedades llamadas Sinucleinopatías. Es codificada en el Cro 4, región 21.3, y se encuentra asociada a las acumulaciones fibrilares de la Enfermedad de Parkinson, la atrofia de múltiples sistemas y la Enfermedad por Cuerpos de Lewy.

## Sustrato anatómico de los síndromes Parkinson plus

Debido a la expresión clínica, la localización anatómica de las enfermedades agrupadas en este capítulo es relativamente fácil de inferir:

1. La vía extrapiramidal se encuentra comprometida de modo variable en toda su extensión.
2. Los ganglios basales, los folículos cuadrigéminos superiores del mesencéfalo, el cuerpo calloso, algunas regiones de los lóbulos parietales y temporales, la sustancia nigra, los núcleos rojos, las olivas inferiores, los núcleos pontinos, los núcleos pigmentados del tallo, el núcleo intermediolateral de la médula, y algunos núcleos del cerebelo, se ven alterados de forma variable.

Lo común en ellas es el deterioro neuronal asociado a grados variables de gliosis y degeneración vacuolar, con depósitos fibrilares granulares a nivel intraneuronal, bien sea en el citoplasma o en el núcleo. En este último las coloraciones especiales y la inmunohistoquímica demuestran positividad para proteína Tau o para Sinucleína.

La clínica está en relación directa con grado de degeneración y el sitio anatómico enfermo, que es lo que define el nombre de la patología.

## Síndromes Parkinson plus familiares

Los últimos 30 años vieron nacer un gran número de entidades asociadas a parkinsonismo: cerca de 13 for-

mas genotípicas distintas de Demencia Frontotemporal, con parkinsonismo, se encontraron asociadas al Cro 17 con un patrón de herencia autosómico dominante. De igual manera un gran número de mutaciones del gen de la proteína Tau se ha identificado y a algunas de ellas se les ha verificado un patrón de agregación familiar, definiendo formas familiares para la Parálisis Supranuclear Progresiva, la Degeneración Corticobasal Ganglionar y la Gliosis subcortical progresiva de Neumann.

### Síndromes Parkinson plus esporádicos

Quizás es la forma clásica de aparición de la mayoría de las enfermedades enumeradas anteriormente, asociadas a mutaciones variadas de la Tau y de la Sinucleína, probablemente relacionadas con algunos factores ambientales.

A continuación se realizará una descripción breve de las principales entidades que hacen parte de los llamados parkinsonismos atípicos.

### Atrofia de múltiples sistemas

Representa un grupo de trastornos degenerativos primarios esporádicos, de etiología desconocida, caracterizados por ser  $\alpha$ -Sinucleinopatías con manifestaciones clínicas de parkinsonismo, síntomas cerebelosos, corticoespinales y autonómicos. Descrita por primera vez en 1960 por Adams, Van Bogaert y Vander Ecken, en un pequeño número de pacientes que fueron diagnosticados como Parkinsonismo idiopático, pero en quienes la evolución de la enfermedad se salía de lo clásico.

La enfermedad suele iniciar hacia los 50 años, con una duración promedio de 6 a 9, se presenta de forma variada y abarca 3 fenotipos diferentes relacionados con compromiso anatómico de la degeneración neuronal, descritos a continuación:

1. **La Degeneración Estriatonigral:** es la forma clínica más común y con frecuencia se confunde con la Enfermedad de Parkinson. Se caracteriza por parkinsonismo rígido akinético, simétrico con o sin temblor, que no tiene respuesta a la levodopa. Se asocia a espasticidad de miembros inferiores como manifestación corticoespinal, mioclonus, parálisis pseudobulbar y signos de disfunción autonómica leve, con moderado a severo compromiso de la

función cognitiva de patrón subcortical, de aparición variable

2. **La Atrofia Olivo-Ponto-Cerebelosa Esporádica** (para diferenciarla de la familiar o Enfermedad de Joseph Machado): se define por la presencia de síndrome cerebeloso atáxico, asociado a espasticidad, sordera, neuropatía periférica, rigidez parkinsoniana, espasticidad de miembros inferiores, parálisis pseudobulbar y demencia subcortical de inicio tardío y grados leves de disfunción autonómica.
3. **El síndrome de Shy-Drager:** se caracteriza por parkinsonismo simétrico, rígido, akinético, con severas manifestaciones de disfunción autonómica, expresadas clínicamente con severas hipotensiones posturales, síncope y caídas a repetición, con demencia subcortical leve que puede no existir.

La disfunción eréctil suele ser en los hombres el inicio de las tres formas de la enfermedad y aparece mucho tiempo antes de que la enfermedad tome su característica expresión. El putamen, el caudado, el puente, el cerebelo y los núcleos intermedio laterales de la médula son los sitios de afección degenerativa en esta forma de enfermedad.

### Degeneración Corticobasal Ganglionar

Es un trastorno neurodegenerativo primario que puede tener agregación familiar, pero que con mayor frecuencia es esporádico. Pertenece a las Tauopatías y fue descrita por primera vez en 1960 por Revéís. Suele iniciar a los 50 años, con una duración promedio de 5 a 10.

Clínicamente se caracteriza por parkinsonismo asociado a pérdida de la sensibilidad cortical con apraxia de extremidades y mioclonias, junto a manifestaciones neuropsiquiátricas de tipo depresión y trastorno obsesivo compulsivo que incluso pueden ser las primeras expresiones de la condición; adicionalmente una demencia de inicio tardío, de patrón frontotemporal, lo que ha hecho que se clasifique dentro del complejo Demencia Frontotemporal-Pick. La mano Alien y el Antecolis desproporcionado son signos altamente sugestivos de la enfermedad junto a la apraxia de la marcha y asociada a apraxia de los párpados. Las manifestaciones de agrafestesia, astereognosia e hipoestesia son tempranas en la evolución de la enfermedad y ayudan al diag-

nóstico. La enfermedad es progresiva y discapacitante, al punto que en estados finales el individuo está inmóvil con afasia progresiva y paraplejía en flexión.

El daño anatómico se ubica en las cortezas frontales y parietales, prerolándica y perisilviana, predominando en el hemisferio dominante, junto a la sustancia nigra, tálamo y caudado; la entidad puede ocurrir incluso sin evidencia de daño a nivel de ganglios basales.

### **Enfermedad difusa por cuerpos de Lewy**

El primer reporte fue hecho por Okasaki en 1961, quien describió la presencia de los típicos cuerpos de Lewy en 2 pacientes con demencia temprana asociada a Parkinsonismo y extenso compromiso histológico cortical. A partir de allí la enfermedad ha sido altamente reconocida, incluso al punto de ser considerada en algunas zonas geográficas como la segunda causa más frecuente de demencia.

La enfermedad es un trastorno por depósito fibrilar de Sinucleína alfa asociada a Ubiquitina, las cuales son los constituyentes principales de los cuerpos de Lewy. Afecta la corteza en forma difusa, la amígdala, la sustancia nigra, el núcleo basal de Meynert (lo que explica el profundo déficit colinérgico y la severa alteración cognitiva presente) y el locus ceruleus.

Tiene un curso rápido, caracterizada por demencia, parkinsonismo, síncope, caídas a repetición, desautonomía, parálisis pseudobulbar, manifestaciones sensorio-perceptivas, hipersensibilidad a la levodopa y a las reacciones adversas de los neurolepticos, incluso a dosis bajas. Las manifestaciones neuropsiquiátricas son altamente prevalentes encontrándose: depresión, ansiedad, alucinosis, delirio de Capgras, trastorno del sueño MOR y síndrome de movimiento periódico de las piernas (piernas inquietas).

### **Parálisis Supranuclear Progresiva**

Posey en 1904 y Spiller en 1905 hicieron la descripción clásica de la Parálisis Supranuclear Progresiva, pero fueron Richardson-Steele-Olsewsky quienes la definieron como entidad nosológica a mitad del siglo pasado.

Es el parkinsonismo más frecuentemente confundido con la Enfermedad de Parkinson Idiopática y hay quienes sugieren que incluso es más frecuente que ésta; es una Tauopatía y se presenta tanto con agregación

familiar, como en forma esporádica. Se inicia entre los 50 y 60 años, y es de evolución rápida, con duración entre 5 y 10 años. En la forma esporádica se ha asociado a trauma craneal, enfermedad vascular cerebral, exposición dietaria a sustancias como las benzyl-tetrahydro-isoquinolinas, la reticulina y las beta-carbolinas.

Anatómicamente se correlaciona con alteraciones a nivel de folículos cuadrigéminos superiores, estriado y tallo cerebral. Clínicamente se presenta como un parkinsonismo simétrico, rígido de predominio axial, con posición distónica en extensión del eje vertebral, asociado a parálisis pseudobulbar, parálisis supranuclear de la mirada (que puede o no aparecer), caídas a repetición, y demencia de tipo frontotemporal y subcortical de aparición en estados intermedio y tardíos de la evolución.

### **Causas menos frecuentes de parkinsonismo atípico**

1. Demencia Frontotemporal con Parkinsonismo asociada a Cro 17.
2. Complejo de Guam.
3. Gliosis subcortical progresiva.
4. Enfermedad de Huntington, variedad rígida.
5. Enfermedad de Wilson.
6. Degeneración palidal esporádica.
7. Calcinosi estriato-pálido-dental o Enfermedad de Fahr.
8. Parkinsonismo con Acantosis y Corea.

### **Panorama terapéutico de los síndromes Parkinson plus**

El abordaje terapéutico de los síndromes parkinsonianos atípicos es difícil dado que no hay una etiología específica que pueda intervenir directamente. El enfoque general comprende las medidas preventivas de las complicaciones derivadas de algunos componentes clínicos, como sería el caso de los trastornos de la marcha, las caídas y los síncope. Quizás aquellas formas de enfermedad que se manifiestan con alteraciones de tipo disautonómicas son las que requieren de mayor intervención debido a lo discapacitantes que pueden llegar a ser.

Síntoma / Signo	Enfermedad de Parkinson	Parálisis supranuclear progresiva	Shy Drager	Degeneración Estriato-nigral	Atrofia Olivoponto-cerebelosa	Degeneración corticobasal ganglionar	Enf. por cuerpos de Lewy Difusa
Bradikinesia	+	+	+	+	+/-	+	+
Rigidez	+	+	+	+	+	+	+
Temblo	+	-	-	-	-	-	-
Ataxia	-	-	-	-	+	-	-
Disautonomía	+/-	+/-	+++	+/-	+/-	+/-	+/-
Demencia	+/-	+	+/-	+	+/-	+	+
Disartría	-	+	-	-	-	-	-
Disfagia	+	+	+	+	+	+	-
Distonía	-	+	-	+	+	+	-
Apraxia ocular	-	+	-	-	-	-	-
Apraxia de miembros	-	-	-	-	-	+	-
Miclonus	-	-	-	-	-	+	-
Neuropatía	-	-	+	-	+	-	-
Ortostatismo	+/-	+/-	+++	+/-	+/-	-	-
Simetría	-	+	+	+	+	-	+/-
Respuesta a levodopa	+++	-	-	+/-	-	-	+
Disfonía	+	-	-	+	-	-	-
Trastornos sueño	+	+	-	+	+	-	-
Trastornos marcha	+	+	-	+/-	+	+	+
Piramidalismo	-	-	-	+	+	+	-

*Tabla de diagnóstico diferencial de los Síndromes Parkinson Plus frecuentes y Parkinson Idiopático*

Por definición la respuesta a las drogas antiparkinsonianas es mínima y si la hay es al inicio de la enfermedad y rápidamente se extingue y aparecen las reacciones adversas medicamentosas del fármaco utilizado, de las cuales las más severas son las asociadas al uso de la levodopa.

En general las intervenciones farmacológicas aplicadas para la rigidez tienen pobres resultados, incluyendo el zolpidem en el esquema de terapia de la Parálisis Supranuclear Progresiva.

Se han usado medidas desesperadas para el manejo de las posiciones distónicas presentadas en algunas de estas patologías como en el caso de la atrofia de múltiples sistemas, la Parálisis Supranuclear Progresiva y la degeneración corticobasal ganglionar. Se han usado fármacos como la toxina botulínica, pero las tasas de respuestas son variables por lo que no se puede generalizar su uso.

Quizás el enfoque grande en los trastornos de la marcha y las alteraciones motoras como la rigidez y las

posiciones distónicas, corresponde a la fisioterapia con orientación en reeducación postural y de la marcha, pero el avance inexorable de las condiciones con su carácter discapacitante limita mucho su uso en estados avanzados de la enfermedad.

La terapia de estimulación cognitiva, asociada a la terapia ocupacional, puede mejorar las destrezas intelectuales y manuales y disminuir o enlentecer el grado de deterioro de las praxias y otras funciones mentales superiores, pero en algunos casos, el deterioro de la memoria procedimental impide un adecuado ajuste a los programas de este tipo por lo que su uso tiene limitados resultados.

Las manifestaciones de disautonomía pueden ser manejadas con el uso de fármacos como los agonistas colinérgicos, los agonistas simpáticos alfa y los expansores de volumen como la fludrocortisona y la midodrina, pero el progreso de la enfermedad se asocia a pobre respuesta y agotamiento de los efectos benéficos.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas pueden, y deben, ser manejadas de modo convencional con ansiolíticos, antidepresivos y neurolépticos, pero se debe tener como consideración con estos últimos que la elección deberá relacionarse con el mejor perfil farmacológico disponible, garantizando al mínimo las reacciones adversas ya que en principio son entidades clínicas que tienen mayor propensión a los efectos adversos inducidos por el bloqueo alfa, muscarínico y dopaminérgico; por lo anterior las drogas que más se recomiendan son la quetiapina, el aripiprazol y la olanzapina.

Los anticolinesterásicos y la memantina, tienen poca indicación en el deterioro cognitivo asociado a estas enfermedades debido a la fisiopatología y la ubicación anatómica relacionada al déficit cognitivo. Pero quizás sea en la Enfermedad por Cuerpos de Lewy, debido al compromiso de la neurotransmisión colinérgica, donde mayor efecto y beneficio han tenido los anticolinesterásicos con buenos resultados en una mejoría de la función intelectual y los trastornos comportamentales.

## Conclusiones

Los síndromes Parkinsonianos atípicos representan un grupo importante de enfermedades neurodegenerativas primarias por depósitos intraneuronales fibrilares que comprometen las funciones motoras y cognitivas y que frecuentemente se diagnostican erróneamente como Enfermedad de Parkinson Idiopática, cuyas manifestaciones clínicas son variadas y que tienen pronóstico intrínseco malo, empeorado por la comorbilidad y la pobre respuesta a las intervenciones terapéuticas disponibles; deben ser consideradas dentro del esquema

de estudio de enfermedad manifestada como rigidez simétrica asociada a bradiquinesia y trastornos de la marcha e inestabilidad postural, con el objeto de prevenir complicaciones derivadas de la misma enfermedad y de las intervenciones farmacológicas.

## Lecturas recomendadas

1. DeLong Mahlon R, Juncos Jorge L. Other Parkinsonian disorders. *Harrisons Principles of Internal Medicine* 16<sup>th</sup> Ed McGraw Hill. 2005; 2413-2415.
2. Hou Craig E, Carlin Danielle, Miller Bruce L. Non-Alzheimer's Disease Dementias: Anatomic, Clinical, and Molecular Correlates. *Canadian Journal of Psychiatry* 2004; 49: 164-171.
3. Fahn Stanley. Parkinson's Disease and Related Disorders. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology* 5<sup>th</sup> Ed. Ed McGraw Hill. 2003; 1401-1408.
4. Burke James. Other Neurodegenerative Disorders. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology* 5<sup>th</sup> Ed. Ed McGraw Hill. 2003; 1409-1419.
5. Mitra K, Gangopadhaya PK, Das SK. Parkinsonism plus syndrome – A review. *Neurol India* 2003;51:183-188.
6. Chiasson Guylaine, Gugas Michel. Parkinsonian Syndromes. *Journal of Canadian Medical Education* 2002; July: 37-48.
7. Feany MB, Dickson DW. Neurodegenerative disorders with extensive tau pathology: a comparative study and review. *Ann Neurol* 1996;40:139-48.
8. Stacy M, Jankovic J. Differential diagnosis of Parkinson's disease and the Parkinsonism plus syndromes. *Neurol Clinic* 1992;10:341-59.



# DEMENCIA ASOCIADA A SIDA EN ANCIANOS

Diego Andrés Osorno  
 José Mauricio Ocampo  
 Leonilde Inés Morelo  
 Victoria Eugenia Arango

---

## Presentación de caso

Hombre de 64 años de edad, residente en la zona urbana de la ciudad de Bogotá; natural de Quinchía, Risaralda; zapatero de profesión pero actualmente desempleado; separado, viviendo con 3 hijas.

Con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 sin tratamiento, enfermedad ácido péptica, tabaquismo pesado (no puede precisarse), alcoholismo, poli toxicomanía por más de 40 años y promiscuidad sexual.

Completamente funcional, conservando la capacidad para sus Actividades Cotidianas (ABC) físicas, instrumentales y avanzadas, hasta noviembre de 2004, fecha en la cual empieza a presentar cuadro progresivo de fatigabilidad y debilidad de predominio inferior, y además presenta pérdida gradual de peso asociada a fiebre y sudoración nocturnas, para lo cual consultó en varias ocasiones recibiendo tratamientos sintomáticos.

Para enero de 2005 había perdido aproximadamente 20 kg. En forma adicional tiene mayor deterioro de las actividades instrumentales asociado a pérdida de la valoración del entorno, irritabilidad, deterioro del autocuidado, con negligencia personal, aislamiento y dificultades en las memorias episódica y de trabajo.

Un mes después la debilidad se hace mayor y aparece cefalea frontal asociada a sensación de inestabilidad postural y temblor de miembros superiores; consulta y se le hace diagnóstico de temblor esencial asociado a vértigo. Es dado de alta con manejo sintomático.

Posteriormente se incrementa la debilidad y aparece dificultad para la marcha que obliga al paciente a per-

manecer en cama y perder su independencia para las ABC físicas. Aunado a lo anterior se asocian episodios de incontinencia urinaria y fecal con mayor retraimiento. Al mismo tiempo se limita la expresión verbal con pobre fluidez. Refieren además la presencia de episodios de agresividad y alteración en el ciclo sueño vigilia, así como hiporexia. Para ese momento la escala de Barthel del paciente era de 0/100.

En mayo de 2005, el paciente es llevado al servicio de urgencias, por cuadro agudo de síntomas respiratorios, diarrea, fiebre, orinas fétidas y colúricas. Los exámenes de ingreso son compatibles con infección urinaria y proteinuria; anemia macrocítica y bicitopenia (ver tablas 1 y 2).

Al examen clínico de ingreso se le encontró en regular estado general, febril, emaciado, desorientado, cuadriparético, hiporrefléxico, somnoliento, sin signos de irritación meníngea y sin otros hallazgos al examen físico. Se hospitaliza con diagnósticos de: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Neumonía Adquirida en la Comunidad, síndrome diarreico agudo, anemia megaloblástica y deterioro cognoscitivo a estudio.

Durante la estancia hospitalaria hay mayor compromiso del estado de conciencia y aparición de úlceras por presión sacras, maleolares y talares. Es manejado conjuntamente por hematología, medicina interna, neurología y geriatría. Se adicionan entonces los siguientes diagnósticos: síndrome constitucional, con severo compromiso de su funcionalidad; deterioro cognoscitivo de rápida evolución, compatible con demencia frontotemporal. Todo lo anterior dentro del contexto de

una enfermedad inmunosupresora y neumonía por *P. Jiroveci*.

Se continúa el estudio del paciente: mielograma no conclusivo; el VDRL positivo en 0 díes para lo cual se solicitó FTA-ABS el cual fue positivo; ELISA para VIH positivo; DHL fue normal; LCR que evidencia hipoglicorraquia e hiperproteorraquia, sin pleiocitosis, VDRL negativo, así como el látex para criptococo. Finalmente la RMN cerebral muestra severa atrofia cerebral difusa (ver figura 1). Resultado de transaminasas, THS, nivel de vitamina B12 sérica y fosfatasa alcalina fueron normales, con hipoalbuminemia. Se solicitó prueba confirmatoria para VIH (encontrando positividad para gp160, gp120, p66, gp41, p24, p17), pero por el deterioro progresivo en el estado general del paciente no se consideró candidato para otros procedimientos.

Para este momento se hace diagnóstico de síndrome constitucional secundario a infección por VIH, complejo Demencia-SIDA, enfermedad hematológica secundaria a infección por VIH y Sífilis.

Se pasa a programa de cuidado paliativo y se maneja en casa, donde finalmente fallece.

Variable	AI ingreso	AI 3° día	AI 5° día	AI 10°
Hematocrito (%)	25.9	27.1	23.4	23
Hemoglobina (gr/dl)	8.8	9.1	8	7.8
VCM ( $\mu\text{m}^3$ )	100	100	100	100
Conteo de leucocitos (por $\text{mm}^3$ )	3000	3000	2900	2600
Conteo diferencial (%)				
Neutrófilos	61	64.9	69.8	67
Linfocitos	30.8	27.4	22.4	25
Eosinófilos	1.6	1.1	1.2	1
Monolitos	6.6	5.8	6.2	6.6
Plaquetas (por $\text{mm}^3$ )	95.000	110.000	122.000	113.000
PT (s)	12.8			
TPT (s)	38.7			
VSG (mm/h)	46	62	42	77

Tabla 1.  
Valores hematológicos de laboratorio

Variable	AI ingreso	AI 3° día	AI 5° día	AI 10°
Nitrógeno ureico (mg/dl.)	24	22	18	
Creatinina (mg/dL)	1.5	1.5	1.21	
Glucosa (mg/dl)	101			101
Sodio (meq/L)	143	141	129	131
Potasio (meq/L)	3.3	3.3	2.7	3.65
Cloro (meq/L)	111	108	100	101.7
Calcio (mg/dl)	7.5	7.5	7	7.4
Bilirrubina total (mg/dL)	0.71			
Bilirrubina directa (mg/dL)	0.12			

Tabla 2.  
Valores de bioquímica sanguínea

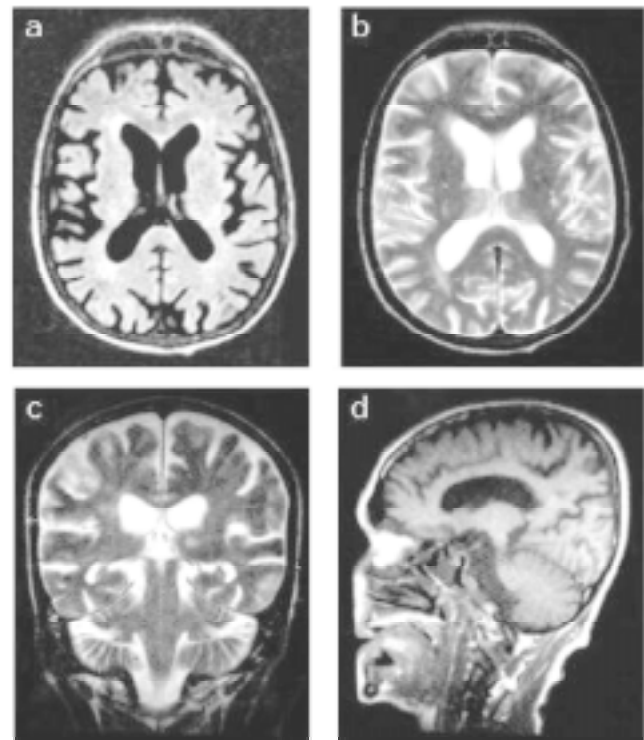


Figura 1.  
Resonancia Magnética Cerebral

## Resumen

El número de personas mayores de 65 años con diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se ha incrementado, representando aproximadamente el 11.3 % de los casos nuevos. La presentación clínica en esta población es difícil de reconocer

debido a que puede ser confundida con otras patologías de mayor prevalencia, tales como la enfermedad cerebrovascular, la Enfermedad de Alzheimer (EA), neumonías o neoplasia oculta.

El Complejo Demencia-SIDA (CDS) es una entidad producida por los efectos directos del virus sobre el sistema nervioso central. Dentro de su fisiopatología se plantean la participación de radicales de oxígeno, citoquinas y otras sustancias tóxicas originadas en los macrófagos y glías infectadas por el virus. Sus manifestaciones clínicas corresponden a una demencia subcortical.

Aunque la expectativa de vida se ha incrementado debido a la aparición de la Terapia Antirretroviral Altamente Efectiva (HAART), es probable que las consecuencias a largo plazo de la infección, el uso de medicamentos de forma crónica y la gran prevalencia de alteraciones cardiovasculares, neurológicas y cognitivas asociadas con el envejecimiento, incrementen el riesgo de CDS en este grupo etáreo.

Es necesario efectuar mayores investigaciones en la población de ancianos, debido a que la mayoría de estudios se han realizado en menores de 50 años. Permitiría conocer mejor la presentación y evolución clínica de la enfermedad y ayudaría en la implementación de guías de manejo específico concernientes a terapia antirretroviral, profilaxis e infecciones oportunistas.

### **Complejo Demencia – Sida (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) en Ancianos**

Esta es una revisión sobre demencia secundaria a SIDA en ancianos. La entidad actualmente es un problema de salud mundial debido al incremento en la incidencia, y a una mayor sobrevivencia de los pacientes que reciben manejo con antirretrovirales.

#### **Epidemiología**

Con el incremento de la población anciana hay aumento en la prevalencia de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) en estos individuos. El número de personas mayores de 65 años con diagnóstico de SIDA ha incrementado 10 veces, en la última década (1).

Actualmente las personas que tienen la enfermedad por VIH están viviendo más y por ende envejeciendo

con ésta, debido a la aparición de la Terapia Antirretroviral Altamente Efectiva (HAART) y al fenómeno de reconstitución inmune asociado. Lo anterior ha permitido modificar la historia natural de la enfermedad: de ser considerada, hace unos años, una condición aguda o subaguda, a una enfermedad crónica debido al retraso en su progresión y a disminución en la incidencia de infecciones oportunistas (2)

En cuanto a la vía de transmisión de la enfermedad, ha tenido modificaciones en los últimos años, debido a cambios en los patrones de conducta de riesgo para su transmisión, demostrados por una disminución en la frecuencia producida por transfusiones y hemoderivados, así como también en las personas que utilizan drogas por vía intravenosa, pero no en la relacionada con la transmisión sexual (3). Otro de los factores de riesgo asociado a la transmisión del VIH es la presencia de enfermedad psiquiátrica: se ha encontrado que personas con enfermedad mental severa tienen mayor tasa de infección. Este incremento en el riesgo se asocia con mayores trastornos del comportamiento tales como la hipersexualidad, pobre control de impulsos, comportamientos autodestructivos, falta de conciencia del riesgo y abuso de sustancias (4)

A pesar del aumento en el número de casos de SIDA, los estudios sobre la prevalencia e incidencia del CDS son escasos: algunos autores han sugerido una frecuencia del 8 al 16%, aunque otros trabajos señalan una incidencia de encefalopatía de hasta el 20,7% (5).

Vitiello et al., encontraron una prevalencia del 47% y una incidencia anual cercana al 7%. Además plantearon que un tercio de los adultos y la mitad de los niños con SIDA desarrollarán, eventualmente, algún tipo de deterioro neurocognoscitivo (6).

### **Fisiopatología de las alteraciones neurocognoscitivas en ancianos con la enfermedad por HIV**

Todavía se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto de la demencia durante el curso del SIDA. Aunque el VIH puede ingresar al sistema nervioso desde las fases iniciales de la seroconversión, el cuadro del CDS se presenta por lo general en las etapas tardías de la enfermedad, momento en el cual es importante el estado inmunológico del paciente.

Se han encontrado algunos factores de riesgo asociados con una mayor probabilidad de desarrollar el CDS:

1. Recuento de linfocitos CD4
2. Anemia
3. Síntomas constitucionales
4. Infecciones definidoras de SIDA
5. Cáncer
6. Alta carga viral en el líquido cefalorraquídeo

Cabe resaltar que la presencia del CDS se ha considerado factor predictor para una progresión más rápida del SIDA, y por ende mayor mortalidad (7).

Dentro de los mecanismos fisiopatológicos postulados en la génesis del CDS está la activación de los macrófagos perivasculares (células diana infectadas primariamente por el VIH) y la microglia, con su posterior activación y liberación de mediadores inflamatorios y de toxinas que producen alteración y muerte de astrocitos y neuronas. Finalmente atrofia en regiones de la corteza frontal, temporal y de los ganglios de la base (8).

Los receptores de citoquinas actúan como co-receptores para que el VIH infecte y active a las células de la microglia produciendo apoptosis neuronal, inducida por diferentes proteínas del virus. Por ejemplo, los efectos neurotóxicos exitatorios de la proteína viral gp120 de la cápsula del VIH, están mediados por citoquinas que incluyen el Factor de Necrosis Tumoral alfa (FNT- $\alpha$ ) y la Interleuquina 1 (IL-1), los cuales son liberados durante la activación de los astrocitos y la microglia (9).

Es importante anotar que también la activación de la microglía se presenta en otros procesos neuroinmunológicos e inflamatorios (estrés oxidativo, liberación de óxido nítrico y radicales libres, homeostasis del calcio y daño de la membrana mitocondrial) tales como las enfermedades neurodegenerativas tipo demencias y Enfermedad de Parkinson (EP). Lo anterior, en asociación con menor reserva cerebral producida por el envejecimiento (mayor respuesta inflamatoria por la microglía y menor actividad protectora y reparadora de neuronas y astrocitos), podría incrementar la susceptibilidad de la neurodegeneración producida por el VIH (10).

Otro de los factores fisiopatológicos que se han relacionado en la génesis del CDS en pacientes ancianos con VIH es la Enfermedad Cerebrovascular (ECV): es conocido que al avanzar la edad los factores de riesgo

para ECV se incrementan (hipertensión, diabetes, dislipidemia y tabaquismo), pese a que estos son similares en individuos VIH negativos y positivos (11), aunque la ECV puede ser una complicación de la infección por VIH. Lo anterior ha sido demostrado en estudios de autopsia realizados en pacientes con SIDA, que han mostrado una prevalencia de infartos cerebrales entre el 4% y el 29% (12) y se ha relacionado con complicaciones secundarias del VIH o con el uso de medicamentos antiretrovirales. Dentro de estos últimos, los inhibidores de proteasa pueden tener un efecto pro-aterogénico al incrementar los valores de las Lipoproteínas de Alta Densidad (LDL) y los triglicéridos (13).

### Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de la infección por VIH en ancianos es difícil debido a la comorbilidad, lo que con frecuencia se presta a confusión. Sabin ha descrito al SIDA como el nuevo gran imitador, similar a la sífilis en años anteriores, ya que puede aparentar otras patologías (14). Aunque los ancianos con SIDA pueden debutar con las mismas enfermedades oportunistas que los jóvenes, en ellos se pueden diagnosticar de forma inicial otras entidades que son más frecuentes como: ECV, EA, neumonía bacteriana o neoplasia de origen desconocido (15). Debido a lo anterior en muchas ocasiones el diagnóstico de infección por VIH se realiza en un estado avanzado de la enfermedad. Además de lo anterior, los viejos pueden presentar manifestaciones atípicas de la enfermedad tales como trombocitopenia idiopática, pancitopenia y sepsis por *Mycobacterium tuberculosis*.

Aunque en la época previa a la aparición de la HAART el deterioro inmunológico y clínico se presentaba tempranamente en la enfermedad en todos los grupos etáreos, aún hoy la mayoría de ancianos son diagnosticados al presentar una infección sintomática por VIH o cuando debutan con una enfermedad definidora de SIDA (16).

La presentación clínica de la enfermedad en los ancianos se caracteriza por ser más rápida y severa, por un mayor número de infecciones oportunistas y aparición de neoplasias tempranas, lo cual lleva a menor sobrevida y a mayor dificultad para su diagnóstico clínico. Esto último se explica por la presencia de comorbilidad (cardiovascular, cerebrovascular y endocrino-metabólica) y predisposición al desarrollo de reacciones adversas medicamentosas, así como por el

fenómeno de la inmunosenescencia especialmente la disminución en el número de los CD4, que podría estar implicado en el deterioro cognoscitivo asociado con el VIH (17).

En los ancianos la enfermedad por VIH puede simular un amplio espectro de enfermedades neurológicas: en el caso del CDS por ejemplo, se requiere excluir otras entidades neurológicas tales como la EA, la demencia vascular y la EP (18). De otro lado en los déficit transitorios relacionados con el VIH, es importante realizar diagnóstico diferencial con ECV, ya que esta puede estar acelerada por las alteraciones metabólicas originadas por el VIH y los antirretrovirales (19).

En cuanto a la neuropatía periférica, ésta puede ser ocasionada por el propio VIH, los antirretrovirales o las enfermedades oportunistas, pero debe ser diferenciada de otras entidades que pudiera tener el paciente como la diabetes mellitus y el herpes zóster. Esta última entidad es frecuente en la población de ancianos, aunque también podría ser una enfermedad que ayudaría a identificar una infección oculta por VIH.

### **Alteraciones neurocognoscitivas en la enfermedad por VIH**

La mayoría de las investigaciones sobre las alteraciones neurocognoscitivas relacionadas con el VIH se han realizado en personas menores de 50 años, aunque el 11.3% de los casos nuevos se presentan en ancianos (20). A pesar de lo anterior las manifestaciones neurocognoscitivas de la infección han sido reconocidas como un factor importante en el manejo, la sobrevida y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Conocer el mecanismo de las alteraciones cognoscitivas asociadas al VIH en ancianos, permitiría comprender la relación entre esta entidad y el envejecimiento, y entre el desarrollo del deterioro neurocognoscitivo con otros factores de alta prevalencia como son los vasculares, los inmunológicos, los inflamatorios, los neurodegenerativos y los endocrino-metabólicos. De hecho, Janssen et al. encontraron que la Demencia Vascular (DV) se presentó con más frecuencia, y mayor severidad, en ancianos que en jóvenes, como enfermedad definitoria de SIDA (21).

Las alteraciones cognoscitivas asociadas con la infección por el VIH se han dividido en dos entidades:

1. Complejo Motor Cognoscitivo (CMC)
2. Complejo Demencia-SIDA (CDS) (22)

El CMC se presenta en las fases iniciales de la enfermedad y, sólo ocasiona trastorno funcional en el trabajo y en otras actividades diarias, pero no cumple los criterios diagnósticos para demencia (5).

El CDS es de inicio subagudo, con trastornos de la memoria, confusión mental aguda, agitación, apatía y pérdida de la atención. Sus características clínicas son similares a las presentadas en personas con demencia subcortical (por ejemplo, sujetos con EP más demencia) entre las que se tienen enlentecimiento psicomotor, bradicinesia, hipertonía, hiperreflexia generalizada, temblor, mioclonía, alteración postural y de la marcha y apatía; además estos pacientes tienen gran sensibilidad a los bloqueadores de receptores dopaminérgicos, lo cual sugiere anomalía de los sistemas dopaminérgicos del estriado. Lo anterior fue demostrado en investigaciones electrofisiológicas, patológicas, víricas, metabólicas y radiológicas que mostraron como las células de los ganglios basales son un lugar clave para la infección por VIH, debido a la pérdida de las neuronas dopaminérgicas (23) (24).

Las funciones cognoscitivas comprometidas en estos pacientes son: déficit atencional, alteraciones en memorias episódica y de trabajo, deterioro en el lenguaje (básicamente disminución de la fluidez verbal) y en las funciones ejecutivas (5). La sintomatología inicial se describe en la tabla 3.

El avance de las alteraciones cognoscitivas y motoras lleva a que el enfermo presente gran deterioro en su funciones intelectual, motora y social. La sintomatología de la fase avanzada del CDS se describe en la tabla 4.

En un pequeño porcentaje de los pacientes, la enfermedad inicia de forma atípica, como un trastorno afectivo, psicosis o crisis epiléptica. Se han registrado trastornos psicóticos agudos con alucinaciones, delirios de persecución, de grandiosidad y somáticos.

La psicosis de inicio reciente, en pacientes con SIDA, se presenta en estados avanzados de la enfermedad y se asocia con mayor morbi-mortalidad en comparación con pacientes no psicóticos. La prevalencia de esta entidad se encuentra en rangos del 0.23 al 15.2%, lo cual puede reflejar el amplio espectro de presentación

Cognoscitivas	Motoras	Conductuales
Déficit atencional	Trastorno en la coordinación	Modificación de la personalidad
Compromiso en la memoria episódica	Alteración en el balance y la marcha	Apatía
Compromiso en la memoria de trabajo	Bradíinesia	Aislamiento social
Disminución en la fluidez verbal	Temblor	Labilidad emocional
Alteración en la capacidad visuoespacial	Disartria	Aespontaneidad
Alteración en la capacidad visuomotora	Trastorno en los movimientos oculares	Alteración de la libido

*Tabla 3.*  
*Manifestaciones clínicas iniciales del Complejo Demencia-SIDA*

Cognoscitivas	Motoras	Conductuales
Retraso psicomotor	Bradíinesia grave	Indiferencia global
Disminución del lenguaje espontáneo	Dificultad marcada para la marcha	Conductas inapropiadas
Mutismo	Ataxia global	Deterioro del autocuidado
Ausencia de afasia, apraxia o agnosia	Paraparesia espástica	Estados psicóticos
Sin alteraciones de la conciencia	Incontinencia de esfínteres	Estados maniáticos

*Tabla 4.*  
*Manifestaciones clínicas avanzadas del Complejo Demencia-SIDA*

sintomática (25), y los factores que se han visto asociados con su desarrollo son: antecedente de enfermedad psiquiátrica, infección por VIH sin tratamiento, deterioro cognoscitivo y abuso de sustancias.

### Diagnóstico del CDS

Básicamente es clínico: se hace por exclusión y se debe considerar en pacientes VIH positivos con deterioro importante de su estado inmunológico y la presencia de un cuadro compatible.

En cuanto al estado inmunológico, es importante considerar que con la introducción de la HAART se ha cam-

biado el momento diagnóstico para el CDS:

1. Antes de su aparición el promedio de linfocitos CD4 al momento del diagnóstico del CDS estaba entre 50 - 100 células/mm<sup>3</sup>, dependiendo de las series estudiadas (26).
2. Actualmente el número de linfocitos CD4 se ha incrementado de forma significativa, reportándose valores superiores a 160 células/mm<sup>3</sup> (27).

En la valoración neuropsicológica de estos pacientes se evidencia la lentificación, pero lo más relevante es la ausencia de compromiso en el lenguaje, a pesar de presen-

tar alteraciones en las pruebas de atención, concentración, fluidez verbal, memoria visual y funciones psicomotoras, sin que exista compromiso del lenguaje (28).

La realización de estudios complementarios es necesaria para descartar otras entidades, aunque en general los resultados son inespecíficos. Las pruebas bioquímicas, la imagenología cerebral y el estudio del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) son fundamentales para la exclusión de otras enfermedades que pueden cursar con alteración del estado de conciencia, psicosis o demencia en individuos con SIDA. Tales entidades serían: infecciones, tumores, efectos adversos por medicamentos, enfermedades sistémicas y déficit vitamínicos, entre otras (5).

El diagnóstico de demencia en ancianos en el contexto de la enfermedad por VIH es problemático debido a que estos pacientes tienen mayor frecuencia de comorbilidad no relacionada con la entidad. Por ejemplo en el escenario clínico de un anciano con deterioro cognoscitivo previo e infección por VIH, resulta difícil diagnosticar como primera posibilidad una demencia secundaria al virus, ya que se deben descartar otras causas posibles de demencia más prevalentes en esta edad, tales como la EA. En la tabla 5, se describen las diferencias entre la EA y el CDS.

El diagnóstico diferencial en los pacientes donde no se conoce de forma previa su estado de portador de infección por VIH, se hará con enfermedades desmielinizantes, otras posibles causas de demencia y enfermedades psiquiátricas. Debido a lo anterior, y en especial en ancianos donde su presentación es atípica, es importante considerar el diagnóstico de SIDA en aquellos donde se sospeche un cuadro de CDS, aunque no existan factores de riesgo evidentes. En los enfermos con SIDA ya diagnosticados se descartarán patologías como la encefalopatía metabólica, enfermedades infecciosas (meningitis subaguda, leucoencefalopatía multifocal progresiva, encefalitis vírica, toxoplasmosis cerebral) y procesos tumorales (linfoma primario del sistema nervioso central y la meningitis linfomatosa) (29).

### Tratamiento

En cuanto al manejo de personas ancianas VIH positivas, es conocido que tienen mayores estresores psicosociales dados por menores redes de apoyo y de ayuda institucional y familiar, lo que los hace objeto de mayor estigmatización que a los jóvenes con la misma enfermedad. Lo anterior repercute de forma negativa en la disponibilidad, adherencia y éxito en el manejo (30).

En el momento no se dispone de una terapia

Característica	Enfermedad de Alzheimer	Complejo Demencia-SIDA
Tipo de demencia	Degenerativa primaria	Secundaria infecciosa (reversible)
Localización anatómica	Predominio cortical	Predominio subcortical
Curso y evolución clínica	Lento y progresivo	Subagudo o rápido, y acelerado
Síntomas cognoscitivos	Amnesia, afasia, apraxia, agnosia	Atención disminuida, apatía
Síntomas motores	Ausentes al inicio	Bradicinesia, alteración postural y de la marcha
Líquido cefalorraquídeo	Normal	Elevación de proteínas y pleocitosis mononuclear
Sensibilidad a antipsicóticos	Normal a baja	Alta

Tabla 5.  
Diferencias entre la Enfermedad de Alzheimer y el Complejo Demencia-SIDA

inmunológica o genética para el manejo de pacientes con enfermedad por VIH, como tampoco de agentes antirretrovirales ideales que combinen una eficacia prolongada, bajo desarrollo de resistencia, fácil adherencia y adecuada tolerabilidad. Debido a lo anterior el tratamiento debe enfocarse a realizar una combinación adecuada y un uso correcto de estos medicamentos, donde se considere su potencia antiviral, beneficio clínico y seguridad a corto y largo plazo (17).

La terapia antirretroviral está indicada en pacientes con infección por VIH sintomática o avanzada (expresada por un diagnóstico de SIDA y/o un conteo de linfocitos CD4+ menor de 200 células/mm<sup>3</sup>). El inicio de la terapia también debe ser considerado en pacientes con enfermedad asintomática y linfocitos CD4+ entre 200 y 350 células/mm<sup>3</sup> o una carga viral mayor de 30000 HIV ARN copias/mm<sup>3</sup>. A pesar de estas indicaciones no existen guías de manejo específico para la población de ancianos, por lo cual las recomendaciones para su tratamiento se basan en la experiencia del médico tratante (31) (32).

El objetivo del tratamiento es conseguir la máxima supresión viral posible y prolongada, para mantener o mejorar el sistema inmune, permitiéndole ser competente y así reducir la morbi-mortalidad asociada con el VIH. Adicionalmente se busca mejorar la calidad de vida del paciente, para lo cual se requiere optimizar la adherencia al tratamiento y usar racionalmente los medicamentos, permitiendo así preservar diferentes opciones terapéuticas futuras y previniendo las potenciales reacciones adversas medicamentosas (33). Los dos últimos factores son de vital importancia en ancianos por su mayor predisposición a presentar estos eventos debido a los cambios en la farmacodinamia y farmacocinética, así como por la mayor comorbilidad y polifarmacia (34).

En cuanto a la adherencia al tratamiento farmacológico, se ha visto que es mayor en los ancianos en comparación con los jóvenes, aunque se debe tener en cuenta que sujetos con compromiso cognoscitivo tienen mayor dificultad para cumplir con los regímenes terapéuticos instaurados (35).

El esquema HAART incluye tres medicamentos que combinen al menos dos de las diferentes clases de fármacos disponibles (análogos de nucleósidos, inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósidos o inhibidores de proteasa) que ha sido el estándar de

tratamiento para la enfermedad por VIH desde 1996. Aunque el HAART ha demostrado efectos benéficos en cuanto a la disminución en la mortalidad y morbilidad en especial por infecciones oportunistas, no aplica de forma total para las enfermedades que comprometen el Sistema Nervioso Central (SNC) y síntomas psiquiátricos relacionadas con el VIH, debido a la pobre penetración de algunos agentes antirretrovirales al SNC (36). En el tratamiento de pacientes con psicosis de aparición reciente se deben considerar las posibles reacciones adversas e interacciones medicamentosas entre los antipsicóticos y los agentes antirretrovirales. Por ejemplo la inhibición enzimática observada con los inhibidores de proteasa puede llevar a incremento en los niveles séricos de los antipsicóticos. De igual manera estos dos tipos de medicamentos pueden generar ganancia de peso y lipodistrofia, lo cual a largo plazo está asociado a diabetes mellitus, dislipidemia y enfermedad cardiovascular. Las anteriores consideraciones son importantes debido a la mayor expectativa de vida observada con el advenimiento de la HAART.

El manejo de estos pacientes incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas. Dentro de las farmacológicas los antipsicóticos atípicos son los medicamentos de elección teniendo en consideración la susceptibilidad mayor a los efectos adversos: un riesgo de 2,5 veces mayor de presentar efectos extrapiramidales en comparación con la población general. Dentro de estos, la risperidona, tiene el mayor número de estudios, además de tener una baja probabilidad de generar efectos adversos como parkinsonismo y discinesia tardía, como fue demostrado por Belzie en su investigación, donde la risperidona resultó efectiva para el manejo de la agitación psicomotora, agresividad, aislamiento social o síntomas psicóticos (37).

### Prevención

La prevención del HIV en ancianos es difícil ya que muchos profesionales de la salud consideran de forma errónea, que estas personas no tienen vida sexual activa y por ende la posibilidad de presentar una Enfermedad de Transmisión Sexual (ETS) sería mínima. Es conocido que con el envejecimiento, aunque la frecuencia de coitos disminuye, se continúa teniendo relaciones sexuales, y mucho más ahora con la disponibilidad de medicamentos para el manejo de la disfunción eréctil. Aunado a lo anterior, los ancianos no son concientes



de la práctica de medidas preventivas como el uso del condón. Lo anterior fue demostrado en el estudio de Schable et al., donde se encontró que en una cohorte de mujeres mayores de 50 años con SIDA, el 86% reportaron que durante los cinco años posteriores a su diagnóstico no habían usado condón durante sus relaciones sexuales (38). Otro factor que hace que las mujeres ancianas no utilicen el condón, es que se encuentran en la etapa posmenopáusica, donde la posibilidad de embarazo es mínima, lo cual incrementa el riesgo de ETS y de VIH. Adicionalmente se encuentran los cambios atróficos que se dan en la mucosa del tracto genitourinario.

### Bibliografía

- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for HIV, STD, and TB Prevention, Division of HIV/AIDS Prevention-Surveillance and Epidemiology. AIDS surveillance, special data run; 2001. <http://www.cdc.gov/hiv/dhap.htm> [Accessed September 2002]
- Landefeld CS, Justice AC. HIV infection as a chronic disease: understanding the role of aging, drug toxicity and comorbidity. *J Clin Epidemiol* 2001;54: S1–S99
- Centers for Disease Control and Prevention. AIDS among persons aged = 50 years—United States, 1991–1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:21–27
- Hinkin CH, Castellon SA, Atkinson JH, Goodkin K. Neuropsychiatric aspects of HIV infection among older adults. *J Clin Epidemiol* 2001;54: S44–S52
- Casanova P, Casanova P, Casanova C. Demencia asociada al sida. *Rev Neurol* 2002;34: 781-787
- Vitiello B, Vitkovic L. The link between infections and psychiatric diseases. *Mental Health* 1977; 2: 21-32
- Stern Y, McDermott S, Albert MP, Palumbo D, Selnes OA, McArthur J, et al. Factors associated with incident human immunodeficiency virus dementia. *Arch Neurol* 2001; 58: 473-479
- Kaul M, Garden GA, Lipton SA. Pathways to neuronal injury and apoptosis in HIV-associated dementia. *Nature* 2001; 410: 988–994
- Yeung MC, Pulliam L, Lau A. The HIV envelope protein gp 120 is toxic to human brain culture through the induction of interleukin-6 and tumor necrosis factor-[alpha]. *AIDS* 1995; 9: 137–143
- Valcour VG, Shikuma CM, Watters MR, Sacktor N. Cognitive impairment in older HIV-1-seropositive individuals: prevalence and potential mechanisms. *AIDS* 2004; 18: S79–S86
- Kilbourne AM, Justice AC, Rabeneck L, Rodriguez-Barradas M, Weissman S. General medical and psychiatric comorbidity among HIV-infected veterans in the post-HAART era. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: S22–S28
- Connor MD, Lammie GA, Bell JE, Warlow CP, Simmonds P, Brettle RD. Cerebral infarction in adult AIDS patients: observations from the Edinburgh HIV Autopsy Cohort. *Stroke* 2000; 31: 2117–2126
- Goodkin K, Wilkie FL, Concha M, Hinkin CH, Symes S, Baldewicz TT, et al. Aging and neuro-AIDS conditions and the changing spectrum of HIV-1- associated morbidity and mortality. *J Clin Epidemiol* 2001; 54: S35–S43
- Sabin TD. AIDS: the new “great imitator”. *J Am Geriatr Soc* 1987;35: 460-464
- McCormick W, Wood R. Clinical decisions in the care of elderly persons with AIDS. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 917–921
- Woolery WA. Occult HIV infection: diagnosis and treatment of older patients. *Geriatrics* 1997; 52: 51-61
- Manfredi R. HIV Disease and Advanced Age. An Increasing Therapeutic Challenge. *Drugs Aging* 2002; 19: 647-669
- Adler WH, Nagel JE. Acquired immunodeficiency syndrome in the elderly. *Drugs Aging* 1994; 4: 410-416
- Manfredi R. Management of dyslipidemia in patients with HIV disease. *Clin Microbiol Infect* 2000; 6: 579-584
- Becker JT, Lopez OL, Dew MA, Aizenstein HJ. Prevalence of cognitive disorders differs as a function of age in human immunodeficiency virus infection. *AIDS* 2004; 18: S11–S18
- Janssen RS, Nwanyanwu OC, Selik RM, Stehr-Green JK. Epidemiology of human

- immunodeficiency virus encephalopathy in the United States. *Neurology* 1992; 42:1472–1476
22. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. Report of a Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. *Neurology* 1991; 41: 778–785
  23. Berger JR, Arendt G. HIV dementia: the role of the basal ganglia and dopaminergic systems. *J Psychopharmacol* 2000; 14: 214-221
  24. Nath A, Anderson C, Jones M, Maragos W, Booze R, Mactutus C, et al. Neurotoxicity and dysfunction of dopaminergic systems associated with AIDS dementia. *J Psychopharmacol* 2000; 14: 222-227
  25. Sewell DD. Schizophrenia and HIV. *Schizophr Bull* 1996; 22: 465–473
  26. Brew BJ. AIDS dementia complex. In: *HIV Neurology*. Oxford: Oxford University Press; 2001. pp. 53–90
  27. Dore G, Correll P, Kaldor J, Brew BJ. Changes to the natural history of AIDS dementia complex in the era of HAART. *AIDS* 1999; 13: 1249–1253
  28. Suárez SV, Stankoff B, Conquy L, Rosenblum O, Seilhean D, Arvanitakis Z, et al. Similar subcortical pattern of cognitive impairment in AIDS patients with and without dementia. *Eur J Neurol* 2000; 7: 151-158
  29. Ferrando SJ. Diagnosis and treatment of HIV associated neurocognitive disorders. *New Dir Ment Health Serv* 2000; 87: 25-35
  30. Heckman T, Kochman A, Sikkema K, Kalichman S, Masten J, Bergholte J, Catz S. A pilot coping improvement intervention for late middle-aged and older adults living with HIV/AIDS in the USA. *AIDS Care* 2001; 13: 129–139
  31. Carpenter CJ, Cooper DA, Fischl MA, et al. Antiretroviral therapy in adults: updated recommendations of the International AIDS Society-USA Panel. *JAMA* 2000; 283: 381-390
  32. Chesney MA. Factors affecting adherence to antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2000; 30: S171-176
  33. Friedland GH, Williams A. Attaining higher goals in HIV treatment: the central importance of adherence. *AIDS* 1999; 13: S61-72
  34. Bressler R, Bahl JJ. Principles of drug therapy for the elderly patient. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1564-1577
  35. Hinkin CH, Hardy DJ, Mason KI, Castellon SA, Durvasula RS, Lam MN, Stefaniak M. Medication adherence in HIV-infected adults: effect of patient age, cognitive status, and substance abuse. *AIDS* 2004; 18: S19–S25
  36. Flexner C. HIV-protease inhibitors. *N Engl J Med* 1998;338:1281–1292
  37. Belzie LR. Risperidone for AIDS associated dementia: a case series. *AIDS Patient Care STDS* 1996; 10: 246-249
  38. Schable B, Chu S, Diaz T. Characteristics of women 50 years of age or older with heterosexually acquired AIDS. *Am J Public Health* 1996; 86: 1616–1618

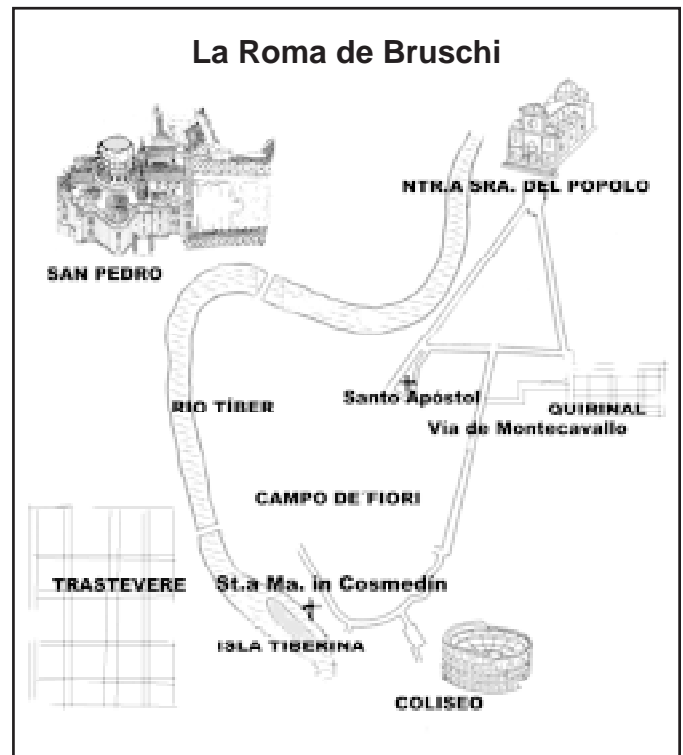
## DESCUBRIENDO A MIGUEL ÁNGEL - 2a. Parte

Francisco González López  
Geriatra Clínico. Profesor de Historia de la Medicina  
Universidad de Caldas - Manizales

Las bajas temperaturas del invierno romano de 1564 habían quedado atrás y la primavera se adelantaba en las flores de cada balcón del barrio Trastevere. La preparación de las exequias del *divino* Miguel Ángel copaban toda la atención del pueblo y con gran diligencia las autoridades vaticanas, encabezadas por el papa Pío IV, proyectaban un mausoleo en San Pedro para el artista, una reliquia de Roma tras casi 30 años de vida creadora en esa ciudad. Los florentinos a su vez, esperaban realizar pomposamente los funerales de su hijo predilecto, pero todo ese empeño estaba en las manos de un desconocido toscano integrante de la delegación enviada por el duque Cosme de Médicis y dirigida por Lionardo, el pariente más cercano a los afectos de Miguel Ángel.

Dos semanas antes, el agonizante Buonarrotti expresaba sus últimos deseos de devolver su alma a la mano divina, su cuerpo a la tierra florentina y su patrimonio a los parientes más próximos; sin embargo, la segunda cláusula poco interesaba a los romanos, empeñados en impedir a toda costa la salida del artista de los muros de la Ciudad Eterna.

Los días pasaban y hasta el momento Pico Bruschi, sólo había logrado conocer como cualquier visitante las obras que Miguel Ángel diseñó y dirigió después de los setenta años desde su cargo de arquitecto director de los trabajos de ornato en Roma; conciente del peligro que su misión representaba para las tirantes relaciones entre Florencia y el Vaticano y del poco tiempo que disponía para llevarla a cabo, la noticia del sepelio lo obligó a planificar una estrategia que, sin tardanza, retornara donde los suyos el cuerpo del artista. Para él



sólo importaba el reconocimiento del Duque y en tal empeño no se necesitaba saber de historias en mármol ni de pasajes bíblicos en lienzos.

Le resultaba imposible creer que el paradero de un muerto de tal importancia pasara desapercibido para las gentes de la calle, y convencido ahora sí, del éxito de la empresa, abandonó el sigilo y se dedicó a pregonar su origen y la intención de rendir honores a su compatriota. En medio de un grupo de penitentes reunidos

en la iglesia de Santa María in Cosmedín, quiso la Providencia que se encontrara una dama dispuesta a ayudarle pese a la prohibición oficial de indagar acerca de la velación; su figura evocaba las mujeres pintadas en la bóveda de la Sixtina, de rostro amable y de finísimas manos que apenas si revelaban sus cuarenta y tantos años, se presentó ante Pico como la ama de Vittoria Colonna, la viuda que veinte años atrás había conquistado el corazón de Miguel Ángel, inspiración de dulces versos y amiga sensible con quien compartió la esperanza del regreso de la espiritualidad al seno del cristianismo. Una relación ambigua que a los setenta años llevó a escribir al maestro florentino:



*¡Alma bendita que, con tu ternura, haces latir mi corazón, tan viejo, y vuelves a mí sólo tu consejo, que buscan otros de mayor altura! Como mi vista bendecir solías, ahora mi mente consolar, procuras. Viene tu alivio a la memoria mía, que en sus deseos se creó torturas. Ya que tu gracia por mi bien protesta, ya que a mi pena tu dolor contesta, del que esto dice la humildad recibe. Sería loca y criminal usura mandarte viles muestras de pintura por el primor que en tu alma se concibe.*

A partir de ese momento la encomienda de Pico se tornó placentera, junto a Giulia Gaeta, su nueva amistad, empezó su búsqueda ya no desde los callejones sino desde los palazzos contiguos al Campo de' Fiori; las familias romanas más prestantes lo recibieron en sus casas y la promesa de hallar el cuerpo de Miguel Ángel se tornó en cruzada. En alguna de esas veladas conoció de primera fuente una historia que él había escuchado sin comprender su significado, la *Tragedia del Sepulcro*; durante más de cuatro décadas persiguió al artista el requerimiento del papa Julio II y de sus descendientes para la construcción de una tumba con cuarenta estatuas y varias historias en bajorrelieve ins-

piradas en los hechos del pontífice. Después de muchas acciones legales y a los 75 años de edad, Buonarrotti redujo el proyecto original a una pared con siete estatuas, y solo una, la de Moisés, presidiendo la tumba del papa en la iglesia San Pedro Encadenado en Roma, y las seis restantes, conocidas como los esclavos se dispusieron cuatro en Florencia y dos, que tras múltiples intercambios comerciales, terminaron convertidos en tesoro de la corte francesa.

Los romanos admiraban la tenacidad de Miguel Ángel y era voz popular que, de no haber sido por las dolorosas inflamaciones de sus manos, la muerte lo hubiese sorprendido esculpiendo; en medio de ataques del *mal de piedra* y de episodios de gran irrita-

bilidad, cinceló en su ancianidad, una estatua de Baco, una del coloso de Florencia en una renovada referencia del David, y otra del Cristo de Minerva. *Tenía más de sesenta años, y a pesar de que no era muy robusto, extraía más guijarros de un pesado bloque de mármol en un cuarto de hora que tres jóvenes picapedreros en el doble o el triple de tiempo. Quien no lo haya visto con sus propios ojos no lo podrá creer. Se ponía a trabajar con tal ímpetu y fogosidad que parecía que iba a destrozarse la obra. De un solo golpe extraía cascotes de tres y cuatro dedos de espesor, justo hasta el punto donde, si hubiese hecho saltar un solo fragmento de mármol más, corría el peligro de dar al traste con toda la escultura.*

La mayoría de sus obras después de cumplir 70 años eran reconocidas en todos los círculos y la gratitud del pueblo se mantendría durante mucho tiempo en las fortificaciones de Roma ante el asedio de los ejércitos franceses diseñadas por él; a los 71 años se ocupó de la remodelación del palacio de la familia Farnese, introduciendo novedosas soluciones que reemplazarían los



conceptos clásicos en los que aún se basaba la arquitectura renacentista. De 75 años concluyó los frescos monumentales que decoraron la capilla privada del papa Pablo III: la Conversión de san Pablo y la Crucifixión de san Pedro, dispuestos uno frente al otro en las paredes laterales de la capi-

lla Paulina como sería reconocida a partir del nombre de su creador; proyectó la sepultura del marqués de Marignano, hermano del pontífice; adelantó la restauración del puente de Santa María de Roma y de las termas de Diocleciano para su transformación en la iglesia de Santa María de los Ángeles; y presentó el dibujo para la puerta Pía, considerada su última escenografía urbana, una portada al final de la vía Pía construida por mandato de Pío IV. En la primavera de 1559, cumplidos los 84 años de vida, dibujó la Planta de San Giovanni dei Fiorentini, un proyecto de la iglesia para la comunidad florentina residente en Roma.

La celebración del primer día de cuaresma acabó de golpe con el *carnavale* partiendo en dos el mes de marzo, el sonido de las campanas rasgaron inconvenientemente la noche romana y la procesión de creyentes de negro riguroso en una plegaria única se dirigió por la vía di Ripetta hacia la iglesia de Nuestra Señora del Popolo; haciendo parte del cortejo, Giulia y Pico acudían presurosos en medio de la multitud a una cita con el también florentino Tiberio Calcagni, discípulo de Miguel Ángel, y a quien había conmovido la noticia de la repatriación del cuerpo de su maestro hasta el punto de unirse a la misión toscana. El encuentro se había programado con el mayor sigilo puesto que las autoridades romanas escuchaban insistentemente rumores acerca de un complot destinado a robar el cadáver del artista; la fiesta era la ocasión esperada por Pico ya que volcaría todo el pueblo a las calles sin despertar sospechas de tres personas que asumían el papel de suplicantes del *mercoledì delle ceneri* entonando el *indulgentiam postulamus*.

Calcagni fue directo al tema, había sido alumno de Buonarrotti por 15 años y desde el comienzo exageró sobre su cercanía y alardeó con la terminación de muchas de las esculturas del maestro; debido a esa especialísima relación, una de sus últimas obras podría ser la clave para dar con el cuerpo de Miguel Ángel, se refería a una Piedad y a unos amigos que la habían recibido de manos del *divino*: Francesco Bandini y su hijo Pierantonio.

El relato fue minucioso, a pocos metros del lugar donde ahora se hallaban, en la via della Croce, una zona conocida después como el barrio de los artistas y en plena convalecencia de uno de los ataques de gota, Miguel Ángel dispuso de un bloque de mármol de dos y medio metros de altura, cuyo origen y calidad le generaron desconfianza con solo una mirada a pesar de los juramentos del carretero sobre su procedencia; conocía a la perfección los mármoles de Saverizza pues ocasionalmente él mismo había dirigido los cortes en las propias canteras de Pietrasanta. Sin recuperar aún el vigor minado por la enfermedad y lleno de terror ante la ociosidad, distante de la práctica de la pintura y pensando en la muerte como en una amistad posible, imaginó su propia tumba adornada con una escena del descendimiento de la cruz con la cual había debutado en Roma medio siglo atrás y que ahora se exhibía como uno de los iconos de San Pedro. Tenía 75 años y la aflicción copaba su ser tras la muerte de Vittoria Colonna en 1547.

En su narración Tiberio parecía vivir de nuevo ese episodio de la vida de Miguel Ángel, y Pico y Giulia lo escuchaban sin perder detalle, distantes a los cánticos y a la luz del día que se estrenaba a través de los vitrales; *el maestro empezó a tallar tres figuras de bulto entero y tamaño mayor que el natural formando una piedad, lo hizo para pasar el tiempo y según decía, porque el ejercicio del martillo lo mantenía sano del cuerpo*. Pasaron varios meses antes de que surgieran de la piedra, el cuerpo inanimado de Jesús sostenido por Nuestra Madre de los Dolores y detrás de él, de pie, denotando su esfuerzo, Nicodemo. Sin dejarle acabar la frase Giulia corrigió: *-La tradición siempre situó a Nicodemo en la escena del Calvario por su papel en la parábola de renacer para alcanzar la vida eterna y sus dudas acerca de la posibilidad, de que un viejo como él, pudiera lograr un renacimiento-*. La marquesa Colonna y el maestro lo habían discutido largamente en su presencia, el

personaje presente al pie de la Cruz era José de Arimatea quien ungió el cuerpo de Cristo para el entierro, pero las formas artísticas siempre habían simbolizado en un anciano a los dos actores y el nombre de Nicodemo había permanecido unido a la circunstancia.

A la pregunta de Pico sobre la relación de la historia de esa escultura y el lugar de velación de Miguel Ángel, Calcagni, sin interrumpir el relato, lo conminó a callar con su mirada: *-Los aprendices de Buonarrotti veíamos día a día cómo la piedra se convertía en vida y muerte, en dolor y en esperanza, una obra difícil, excepcional en escultura y verdaderamente divina que quedó sin terminar y tuvo muchas adversidades. Buonarrotti entretuvo su tiempo en la estatua pero la rompió en la pierna izquierda de Cristo porque la piedra tenía muchos defectos y era tan dura que a menudo el cincel le sacaba chispa; además el juicio de ese hombre era tan severo que nunca se conformaba con lo que hacía. Al quedar rota, la regaló a los Bandini de la vía de Montecavallo, con la promesa de que se ocuparan después de su muerte, de regresar sus cenizas a Florencia.-*

A pesar de las solicitudes de Francesco, el mayor de los Bandini, Miguel Ángel se negó a concluir la obra pero a cambio instruyó a su aprendiz Calcagni sobre la adición de un cuarto personaje al conjunto, el de María Magdalena. A partir de este punto del relato la vanidad se apoderó del joven escultor y asumió sin pudor el protagonismo: *-Para la figura de la amiga de Jesús evocé sentimientos de arrepentimiento, dolor y sobre todo de auxilio, cuyo modelo fue sugerido por Buonarrotti...después sólo seguí su concepto de un movimiento descendente a partir de la cabeza reclinada de Nicodemo formado por cuerpos contorsionados, cambiando el canon de la forma piramidal de las obras precedentes-*. Las miradas de Giulia y Tiberio se encontraron y Pico comenzó a comprender.

Con el último suspiro del artista un mes antes, Messer



Federico Donati, médico personal, siguiendo instrucciones del Vaticano, ordenó al barbero el embalsamamiento del cuerpo y su posterior traslado a la iglesia del Santo Apóstol para sus exequias, pero los Bandini, presentes en todos los momentos del proceso y con la venia de Antonio Seristorri, el legado florentino en Roma, trasladaron el cuerpo a Montecavallo en vecindades de la colina ancestral del Quirinal a poca distancia del destino dispuesto por el papa, mientras se repasaban las honras fúnebres. Y como por obra de otro destino se reunieron en la residencia Bandini los personajes del descendimiento y su autor en una conjunción eterna de carne y piedra. Se corría el velo del misterio. Pico exultante descubrió a Leonardo Buonarrotti muy cerca de ellos y su gesto fue suficiente para entender que el sobrino ya estaba al tanto de la historia.

Había que actuar sin más esperas, al grupo inicial de Pico, Giulia y Calcagni, se unieron Leonardo y sus compañeros Pietro Paisano, Antonio Mini, Ascanio Condivi y Daniello da Volterra, alumnos de Miguel Ángel, en dirección a la villa de Montecavallo; Pierantonio, el menor de los Bandini los esperaba y tal como si temiera ser descubierto en su propia casa por alguna autoridad, los condujo sigilosamente hasta la sala, ahora convertida en oratorio fúnebre. La escena no podía ser más dramática, el cuerpo expuesto de Miguel Ángel yacía al pie de la estatua de la Piedad Bandini. Pico se estremeció, a la luz de las velas pudo apreciar el rostro del divino que se repetía en el Nicodemo de mármol, el Cristo inerte tenía las facciones de Leonardo, la Magdalena de Calcagni era... Giulia y sin duda pensó, Nuestra Señora era Vittoria Colonna. Por un instante las figuras se movieron y descubrió a Magdalena pasando el cuerpo de Cristo a María, la vida a la derecha, la muerte a la izquierda y en lo alto, Nicodemo o José de Arimatea, creando el movimiento. *Los rostros superaban el dolor en un estado de goce espiritual por el más allá. Una obra inacabada en donde las imágenes es-*

*beltas, casi esqueléticas, dibujaban un trance sobrenatural. Madre e hijo apoyando sus cabezas el uno en el otro, subrayando los lazos. Partes sin pulir y partes pulidas, estas últimas más claras recalcando el contenido espiritual.*

Ante sus ojos, Miguel Ángel expresaba el conflicto con la muerte y su profunda religiosidad: la figura de Cristo situada verticalmente en un movimiento de caída se constituía en el eje emocional del conjunto; un hombre joven emergiendo de un cuerpo envejecido en clara respuesta al interrogante de Nicodemo expuesto en el evangelio de san Juan; *un dominio incomparable del artista develado en el descubrimiento del torso de Jesús; una religiosidad austera acorde con las recomendaciones del Consejo de Trento. Con sus propios rasgos Miguel Ángel anuló toda especulación sobre la Belleza. Sólo el abandono en Dios garantizaba la Salvación.*

Ya estaba bien de revelaciones y de espiritualidad, se había logrado la primera parte de la misión y ahora la totalidad del grupo se disponía al traslado de los restos del artista a su soñada Toscana. Pero, ¿cómo burlar a las autoridades romanas? Pico había observado que mientras los florentinos en sus ritos funerarios guardaban celosamente el muerto en un féretro, los romanos exponían permanentemente el cadáver a la vista de los dolientes en *cappella ardente* y esa anotación bastó para perfeccionar el plan: como florentinos podían demandar un ataúd a pesar de que las exequias se celebraran en Roma.

Paralelas a las acciones secretas de Pico, Lionardo y el delegado Seristorri habían iniciado una maniobra diplomática al presentar a los romanos la pretensión del ducado de Florencia y el deseo último de Miguel Ángel de retornar sus cenizas a su tierra; desde el inicio las reuniones con los romanos y con los delegados papales fueron improductivas ya que desde su perspectiva las honras fúnebres eran asunto del Vaticano sin discusión alguna; por su parte, la mediación de los Bandini alcanzó todos los matices y en su empeño legarían al Papa su más preciado tesoro, la Piedad. En un giro inesperado los romanos plantearon guardar el cuerpo de Buonarrotti y en compensación enviarían a Florencia la susodicha escultura, expresando su conformidad de celebrar las exequias a la usanza florentina en *cassa di muorto*. Las negociaciones habían sido inútiles; en adelante el plan de Pico era la única opción a seguir.

En principio se aceptó el regalo de los Bandini a Florencia y para hacerlo efectivo se construyó una caja de madera lo suficientemente segura para un viaje de varias semanas; entre tanto, y de acuerdo con los convenios, los mismos carpinteros construían el catafalco para Miguel Ángel; en una ocasión en la cual la vigilancia romana se descuidó, Tiberio Calcagni guardó en la segunda de las cajas la pierna izquierda del Cristo destrozada por su maestro y todos los fragmentos del bloque de mármol original de la Piedad; al llegar los guardas las dos arcas estaban debidamente selladas, sólo que en la primera, el artista acompañaba a su sueño de piedra. Sin embargo, el desenlace alcanzaba niveles de tragedia: para permitir la salida de la escultura, la delegación florentina debería entregar a las autoridades romanas a Pico Bruschi, hallado culpable de planear y dirigir el robo del cadáver de Miguel Ángel Buonarrotti, arquitecto en jefe del *ornamento vaticano*.

El féretro fue conducido a la iglesia del Santo Apóstol en Roma, siendo depositado bajo el altar mayor a los pies de la Asunción. La voluntad del pontífice Pío IV había sido obedecida.

El 25 de junio de 1564 fue recibida por el pueblo florentino la caja que portaba la Piedad Bandini, regalo de los romanos como testimonio de condolencia por la muerte de su artista máspreciado; un compendio de arte y de espiritualidad que sólo podía exhibirse en el museo de las Obras del Duomo, la catedral de Nuestra Señora de las flores. El 14 de julio siguiente, con asistencia de los notables de Florencia, el cuerpo de Miguel Ángel fue depositado en el sepulcro de la iglesia franciscana de la Santa Cruz, una obra dirigida por Giorgio Vasari, artista y biógrafo de *los más excelentes pintores, escultores y arquitectos*.

De frente al Tíber y en medio de Campo de Fiori, cerca de su primer domicilio en Roma, Pico Bruschi paralizado por el bochorno estival, esperaba tras las rejas de la cárcel de Corte Savella el reconocimiento del Duque, repitiendo como rogativa su *visión sublime del universo*.

### Lecturas recomendadas

1. BARTOLINI, Roberto. Florencia y sus colinas. Beccocci. Milán. 1989.
2. CARVAJAL, Isidoro: Miguel Ángel. Editora Cinco. Bogotá. 1985.

3. CEYSSON, B; BRESC-BAUTIER, G et al: Sculpture. The triumph of Michelangelo. Taschen. 1987. Köln. 80-89.
4. GRÖMLING, Alexandra. Miguel Ángel Buonarrotti. Vida y Obra. Köneman. Köln. 1999.
5. PECCATORI, S y ZUFFI, S: Miguel Ángel. El desafío del hombre a la materia. Art. Book. Elemond Editori Associatti. Milán. 2000.
6. SANTINI, Loretta. Roma y Vaticano. Plurigraf. Narni. 1988.
7. SUKALE, R; WUNDRAM, M et al: From the Gothic to neoclassicism. Masterpieces of Western Art. Taschen. 1996. Köln. 166-169.
8. VASARI, Giorgio: Miguel Ángel Buonarrotti, pintor, escultor y arquitecto florentino. Vidas de los más excelentes pintores, escultores y arquitectos. W.M. Jackson INC. Editores. México. 1968. 274-325.
9. VENTURI, Lionello. Italian Painting. Skira. Geneva. 1950.