



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

---

**Vol. 17 No. 2 abril - junio de 2003**

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

# **Página de publicidad**



---

# REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

---

Vol. 17 No. 2 abril - junio de 2003

## CONTENIDO

<b>INDICACIONES A LOS AUTORES</b> _____	V
<b>EDITORIAL</b> _____	VII
<b>TRABAJOS ORIGINALES</b>	
Ulceras por presión en ancianos hospitalizados Gómez JF, Bernal MC, Botero AM, Chacón A, Curcio CL. _____	476
<b>ACTUALIZACIONES</b>	
Glutamato y demencia Rafael P. Alarcón Velandia _____	487
<b>PRESENTACIÓN DE CASOS</b>	
Estenosis aórtica en el anciano Leonilde Inés Morelo Negrete Jorge Luis Quintero Barrios _____	492
<b>Anotaciones sobre el “JNC 7 Report”</b>	
Francisco González López _____	497
<b>HISTORIA DEL ARTE</b>	
Lepra en el altar de San Sebastián Francisco González López _____	500
<b>EFEMÉRIDES</b> _____	503
<b>EVENTOS</b> _____	505
<b>DIRECTORIO DE RECURSOS</b> _____	507



---

# REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

---

Vol. 17 No. 2 abril - junio de 2003

**Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria  
Junta Directiva 2002 - 2004**

Presidente	<b>Germán Mauricio Guevara Farfán</b>
Vicepresidente	<b>Victoria Eugenia Arango Lopera</b>
Secretaria	<b>Nidia Aristizábal - Vallejo</b>
Tesorera	<b>Leonilde Morelo Negrete</b>
Vocales	<b>René Alejandro Manzur Calderón</b> <b>María Francisca Echeverri Harry</b> <b>Sergio Villamizar Sayago</b> <b>Augusto Aponte Sierra</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



Adpostal

Llegamos a todo el mundo!  
**CAMBIAMOS PARA SERVIRLE MEJOR  
A COLOMBIA Y AL MUNDO**



# REVISTA DE LA ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE GERONTOLOGÍA Y GERIATRÍA

Vol. 17 No. 2 abril - junio de 2003

## 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 arábica 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.

## Úlceras por presión

Quizá ningún aspecto del envejecimiento es tan obvio como el que ocurre en la piel, pero es menester no confundir los cambios propios de la vejez, con las alteraciones producidas por el acúmulo de noxas externas. En algunos de los estudios respecto al envejecer se ha establecido que más del 50% de los senescentes tiene patologías cutáneas, no queriendo con esto decir que las úlceras por presión sean propias de los viejos mas, junto con otros factores, la edad constituye un riesgo importante de padecerlas.

## Glutamato y demencia

La demencia se define como un síndrome adquirido, de origen orgánico, sin compromiso del estado de conciencia, con alteración de múltiples funciones cognoscitivas, lo cual trae como consecuencia alteración laboral, funcional y social. La Enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más común de deterioro progresivo de la función cognoscitiva en el anciano (60% del total de las demencias). Su prevalencia aumenta en forma proporcional con la edad. Ante el inexorable envejecimiento poblacional y la aparición de la demencia, casi en forma epidémica, cada día se pretende esclarecer un poco más su fisiopatología y no limitarnos únicamente al "agotamiento" de la acetilcolina, como se planteó inicialmente.

## Presentación de caso

El paciente anciano obliga al médico, además de los profundos conocimientos en el tema, a tener un alto grado de suspicacia: La meta es detectar a tiempo, diagnosticar con precisión y totalidad para evitar incapacidad prolongada, pérdidas definitivas y el descenso inexorable que determina la calidad de vida y la calidad de muerte. La presentación atípica de las enfermedades se produce a cualquier edad, aunque la frecuencia con la cual se presenta es mayor en los ancianos. Por tanto aunque en la mayoría de los pacientes ancianos las enfermedades se presentan de forma similar a como lo hacen en los pacientes más jóvenes, un grupo significativo de viejos las manifestará de forma inusual.

## Anotaciones sobre HTA

A partir del siglo XIX se fortalece la importancia de tomar la presión arterial, pero sólo un siglo después se inician los estudios referentes a sus características diagnósticas y letalidad. En 1977 se definió Hipertensión Arterial con cifras mayores a 160/95, criterio por demás bastante estricto. Actualmente la Hipertensión Arterial ha demostrado ser una de las patologías más prevalentes en los ancianos; siendo las cifras sistólicas, junto con la velocidad de la onda de pulso, los principales predictores de riesgo cardiovascular.

# ÚLCERAS POR PRESIÓN EN ANCIANOS HOSPITALIZADOS

Gómez JF, Bernal MC, Botero AM, Chacón A, Curcio CL.

Programa de Investigaciones en Gerontología y Geriatría

Facultad de Ciencias para la Salud

Universidad de Caldas, Manizales Colombia

---

## Resumen

**Objetivo:** establecer la incidencia de Úlceras por Presión (UP) en ancianos hospitalizados en unidades de cuidado agudo; describir las características demográficas, funcionales y epidemiológicas y determinar los factores de riesgo presentes para desarrollar UP.

**Diseño:** estudio de cohorte.

**Población:** 832 pacientes hospitalizados que habían permanecido al menos 72 horas en la institución.

**Sitio:** centro universitario de tercer nivel de atención.

**Materiales y métodos:** se incluyeron todos los pacientes mayores de 60 años, hospitalizados en un centro de tercer nivel de atención, durante 1 año sin UP al ingreso. En total 832 pacientes hospitalizados que ingresaron al estudio y habían permanecido al menos 72 horas en la institución. Los pacientes eran reevaluados cada 72 horas hasta que fueran dados de alta, fallecieran, desarrollaran UP o cumplieran tres semanas de hospitalización. Se evaluaron las variables demográficas y se clasificó el tipo de piel. Se aplicaron las escalas de Barthel para valorar el estado funcional en su nivel físico y la versión validada de la escala de Braden para predecir riesgo de UP. Se evaluaron además otros factores de riesgo informados previamente. Se hizo inicialmente un análisis bivariado y con aquellas variables significativas, se realizó un análisis multivariado para encontrar las variables independientes y el mejor modelo de predicción de UP.

**Medida de consecuencia principal:** Desarrollo de UP dentro del hospital de un estadio I o mayor.

**Resultados:** La incidencia encontrada fue de 8% con alrededor de tres cuartas partes durante la primera semana, especialmente tipo I y II. Topográficamente se distribuyeron 67% en el sacro, 15% en los glúteos y 6% en trocánteres y talones. Por análisis bivariado se encontraron asociadas 19 variables, aunque ya en el análisis multivariado, los siguientes factores permanecieron como predictores independientes para desarrollo de UP: la presencia de eritema no blanqueable, el diagnóstico de enfermedad osteoarticular que incluía fractura de cadera, un puntaje bajo en la escala de Braden y las características de fricción y deslizamiento como problema, humedad constante y movilidad limitada o completamente inmóvil. El modelo de predicción más ajustado para desarrollo de UP incluye la fricción y el deslizamiento, el eritema no blanqueable, la humedad constante y el diagnóstico de enfermedad osteoarticular.

**Conclusiones:** La incidencia y los factores de riesgo independientes son similares a los informados en estudios previos para ancianos hospitalizados, aunque puede haber diferencias si se trata de unidades de cuidado agudo o de otros medios clínicos. Se presenta un perfil de riesgo para desarrollo de UP en ancianos hospitalizados en el medio: anciano con fractura de cadera, con problemas de humedad, movilidad limitada, fricción y deslizamiento constantes, y con presencia de eritema no blanqueable al examen físico. Se deben tener en cuenta los ítems de valoración de las características de la escala de Braden y Barthel, no solamente el puntaje total, ya que predicen UP con mayor precisión. Además los factores de riesgo podrían ser diferentes dependiendo del tipo de población, tipo de UP y medio donde se desarrollen.



**Abstract**

**Objective:** to establish the incidence of ulceration by pressure in old age patients hospitalized in units of acute care, to describe the demographic, functional and epidemiological characteristics and determine the risk factors.

**Design:** Cohort study.

**Population:** 832 patients hospitalized for at least 72 hours at the institution.

**Place:** University center with third level attention.

**Materials and method:** 832 patients older than 60 years, hospitalized in a third level attention center for more than 72 hours, without ulceration at enter were included. Patients were re-evaluated each 72 hours until they left the hospital, died, developed ulcers, or staid for more than 3 weeks. Demographic variables were taken into account and the skin type was classified. The Barthell scale, to judge functional level, and the Braden scale, to predict ulcers, was used. Initially, a bivariate analysis was made and with the significant variables, a multivariate analysis was realized, in order to find the independent variables and the predictive model.

**Principal measure:** Development of ulceration by pressure.

**Results:** The incidence found was 8% approximately ¾ in the first week, especially type I and II Topographically, were distributed 67% in the sacrum, 15% in the gluteus and 6% in heels. Nineteen variables were found in the bivariate analysis, but in the multivariate analysis the factors that best predicted the ulcers were: The presence of non blanchable erythema, the diagnosis of osteoarticular disease, that includes fracture of the hip, a low level at the Braden scale and the characteristics of friction and slip, constant humidity, limited mobility or total immobility.

**Conclusions:** The incidence and independent risk factors are similar as those reported in previous studies in old age patients hospitalized in acute care units, which may be different from other clinical settings. A profile of risk to develop pressure ulcers is presented: Old age patients with hip fractures, with humidity problems, limited mobility and friction or with the presence of erythema at the physical examination. The items from the Braden and

Barthell scales, not only the totals, should be taken into account, because they predict ulcers with better precision. The risk factors could be different depending on the population, type of ulceration and place where they develop.

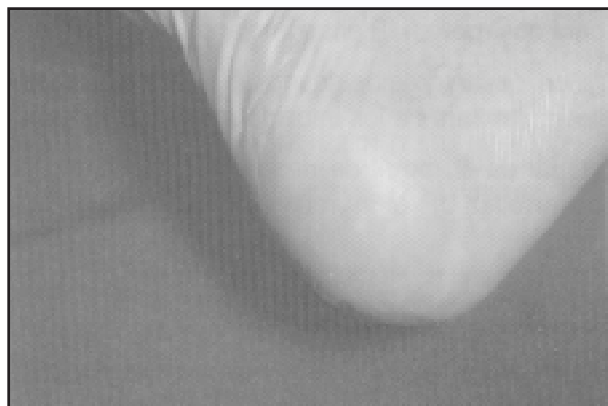
**Introducción**

Las Úlceras por Presión (UP) representan un problema de difícil manejo en el área de la Geriátría, situación en la cual la prevención es mucho más importante, dado el alto costo que representa su atención una vez se desarrollan<sup>1</sup>.

La incidencia de UP en el ámbito hospitalario en unidades de cuidado agudo, está entre el 1.2% y 2.7% cuando se considera a partir del estadio II. Cuando se incluye el estadio I, la incidencia aumenta a 5.4%<sup>2</sup>. Sin embargo, no son muchos los estudios de incidencia de UP y factores de riesgo en ancianos en unidades de cuidado agudo<sup>3-10</sup> y gran parte de ellos se han hecho en grupos de alto riesgo, como pacientes con fractura de cadera o inmóviles<sup>2</sup>.



*Úlceras por Presión, Estadio I*



*Úlceras por Presión, Estadio II*

En diferentes contextos, tales como unidades de cuidado agudo, hogares de ancianos y comunidad, se han identificado múltiples factores de riesgo para el desarrollo de UP, sin embargo, los informes son contradictorios. Mientras algunos investigadores no han demostrado que alguna característica única sea predictiva del desarrollo de UP, otros han encontrado una asociación significativa entre múltiples variables, mediante análisis bivariado o multivariado<sup>2</sup>.

Estos factores de riesgo están relacionados con condiciones intrínsecas de las personas como edad, movilidad y nutrición<sup>11</sup>, o con alguna de las condiciones extrínsecas, que actúan como mecanismos fisiopatogénicos para el desarrollo de úlceras, como presión, deslizamiento, fricción y humedad<sup>12</sup>, y dependiendo del grupo estudiado, adultos o ancianos, del contexto del estudio, en la comunidad, cuidados agudos u hogares de ancianos y del tipo de estudio realizado, transversales o de cohorte, los factores de riesgo para el desarrollo de UP aparecen con diferente fuerza de asociación<sup>13</sup>.

El objetivo de este estudio fue establecer la incidencia de UP en ancianos hospitalizados en unidades de cuidado agudo, describir las características demográficas, funcionales y epidemiológicas y determinar los factores de riesgo presentes para desarrollar UP.

### Preguntas de investigación

- ¿Cuál es la incidencia de UP en ancianos hospitalizados?
- ¿Son las características demográficas, como edad, género, tipo de piel y el diagnóstico primario diferentes entre ancianos que desarrollan o no UP?
- ¿Cuáles son los predictores independientes de riesgo para desarrollar UP entre ancianos hospitalizados?
- ¿Son los factores de riesgo detectados en este estudio, similares a los informados en la literatura?
- ¿Cuál es el perfil de riesgo de un anciano para desarrollar UP al ingreso a un hospital de tercer nivel?

### Materiales y métodos

Mediante un estudio de cohorte se incluyeron todos los pacientes mayores de 60 años, hospitalizados en un centro de tercer nivel, entre septiembre de 1998 y sep-

tiembre de 1999 sin UP al ingreso, para un total de 832 pacientes hospitalizados que ingresaron al estudio y habían permanecido al menos 72 horas en la institución. Los pacientes eran reevaluados cada 72 horas

Características demográficas y funcionales de acuerdo con el desarrollo de UP y su estadio				
Característica	Sin UP	Con UP	Estadio I	Estadio II
<b>Edad</b>				
n	764		39	28
Promedio	71.8	73.6	72.5	75
DE	8	8.1	8.2	8.1
Rango	65-77	68-79	65-80	70-78.5
F, p	(3.2, p= 0.07)		(1.42 p=0.24)	
<b>Sexo</b>				
% femenino	43.2	42.6	33.3	53.6
% masculino	56.8	57.4	66.7	46.4
	(NS)		(NS)	
<b>Tipo de piel</b>				
% I - II	52.2	61.8	48.7	82.1
% III - IV	47.7	38.2	51.3	17.9
<b>Escala de Barthel</b>				
Promedio	49.2	20.4	23.4	15.5
DE	31.3	18.1	20	13.2
Rango intercuartiles	(25,80)	(2.5, 30)	(5,35)	(0,27)
F, p	F, p		(3.3 p= 0.13)	
<b>Escala de Braden</b>				
Promedio	17.8	13.8	13.9	13.7
DE	3.8	2.8	2.9	2.9
Rango intercuartiles	(15,21)	(12, 15.5)	(12,16)	(12,15)
F, p	(71 p<0.01)		(0.076, p=0.78)	

Tabla 1

hasta que fueran dados de alta, fallecieran, desarrollaran UP o cumplieran tres semanas de hospitalización.

Se tomaron de la historia clínica las variables demográficas como edad, sexo y procedencia. Se determinó el tipo de piel de acuerdo con la clasificación de Fitzpatrick que se basa en la reactividad al sol: de I a IV<sup>14</sup>. Se aplicó la escala de Barthel para valorar el estado funcional en su nivel físico<sup>15</sup> y la versión validada de la escala de Braden para predecir riesgo de UP<sup>16</sup>.

La escala de Braden está compuesta de 6 subescalas: percepción sensorial, actividad, movilidad, humedad, fricción/deslizamiento y nutrición. Cada subescala tiene un puntaje de 1 a 4, con excepción del componente fricción/deslizamiento que tiene un puntaje de 3. El rango de puntajes potenciales va de 6 a 23. Se considera que un puntaje menor de 16 indica riesgo para desarrollarlas<sup>17</sup>. Aunque la escala de Braden se aplicó en cada evaluación, para el análisis se tuvo en cuenta el puntaje previo a la aparición de la úlcera.

Se consideró el diagnóstico primario consignado en la historia clínica al ingreso a las salas de hospitalización y para el análisis de la información se agruparon las patologías por sistemas. Además, se consignó si existía consumo actual de medicamentos relacionados con el desarrollo de UP tales como neurolépticos, diuréticos, ansiolíticos y antidepresivos<sup>2</sup>.

Las UP se clasificaron en estadios de acuerdo a la propuesta de Clasificación Uniforme de la Conferencia de Consenso de 1989<sup>18</sup> que las gradúa de I a IV teniendo en cuenta la profundidad del compromiso. Para cada UP se estableció la ubicación topográfica y el área. También se evaluaron temperatura, presión arterial, peso y talla, que han sido considerados factores de riesgo<sup>2</sup>.

**Análisis de los datos**

En una primera etapa se utilizó el Chi cuadrado para las asociaciones entre úlceras por presión 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 desarrollar UP, se realizó una regresión logística paso a paso (stepwise) con las variables que mostraron significancia estadística en el análisis bivariado y posteriormente se construyó un modelo de predicción de UP.

Análisis multivariado de la escala de Braden			
Característica	No. (%) de UP	OR (IC <sub>95%</sub> )*	P
<b>Percepción</b>			
Sin alteración	43 (63.2)	1.0 (Referencia)	0.59
Limitada	25 (36.7)	1.17 (0.65 - 2.10)	
<b>Humedad</b>			
Rara vez húmeda	25 (36.7)	1.0 (Referencia)	< 0.01
Presencia de Humedad	43 (63.2)	2.50 (1.43 - 4.39)	
<b>Actividad</b>			
Camina	6 (8.9%)	1.0 (Referencia)	0.62
En cama o silla	62 (91.1%)	1.36 (0.39 - 4.70)	
<b>Movilidad</b>			
Sin limitaciones	3 (4.5)	1.0 (Referencia)	< 0.01
Limitada o inmóvil	65 (95.5)	2.93 (1.30 - 6.60)	
<b>Nutrición</b>			
Excelente	14 (20.5)	1.0 (Referencia)	0.77
Inadecuada	54 (79.5)	1.10 (0.56 - 2.15)	
<b>Fricción y deslizamiento</b>			
Sin problema	3 (4.5)	1.0 (Referencia)	< 0.01
Es un problema	65 (95.5)	1.95 (1.04 - 3.68)	
<b>Total escala</b>			
19 - 23	4 (5.9)	1.0 (Referencia)	<0.01
16 - 18	13 (19.1)	6.09 (1.96 - 18.95)	
12 - 15	30 (44.1)	22.01 (7.69 - 62.94)	
6 - 12	21 (30.9)	22.25 (7.14 - 69.29)	
* Ajustado para todas las variables			

Tabla 2

Los datos fueron procesados en el programa EPI INFO 6.04d, versión 2000.

## Resultados

La incidencia de primera úlcera en los 832 pacientes evaluados fue del 8.05%, correspondiente a sesenta y ocho pacientes. De ellos, 48 pacientes (71.6%) la desarrollaron durante la primera semana, 14 pacientes (20.8%) en la segunda y cinco pacientes (7.5%) durante la tercera. Las UP se localizaron principalmente en sacro (67.2%), seguido de glúteos (14.9%), tro-

Predictores independientes de UP durante la hospitalización		
Variable	RR (IC <sub>95%</sub> )	Modelo ajustado OR (IC <sub>95%</sub> )*
Total Braden		0.92 (0.79 - 1.07)
Movilidad	6.63 (3.68 - 11.94)	1.50 (0.64 - 3.54)
Fricción y deslizamiento	17.1 (5.42 - 53.97)	4.35 (1.07 - 17.58)
Humedad	2.1 (1.16 - 3.82)	1.90 (0.94 - 3.86)
Total Barthel		0.99 (0.96 - 1.02)
Micción	4.23 (2.48 - 7.21)	1.03 (0.42 - 2.49)
Deambulaci3n	6.56 (1.63 - 26.47)	6.56 (0.69 - 62.26)
Diagn3stico osteoarticular	2.74 (1.66 - 4.53)	1.97 (1.04 - 3.71)
Diagn3stico neurol3gico	1.93 (1.04 - 3.62)	1.25 (0.55 - 2.83)
Eritema no blanqueable	5.10 (3.30 - 7.90)	2.89 (1.58 - 5.26)
Consumo neurol3pticos	2.38 (1.04 - 5.45)	1.08 (0.34 - 3.46)
* Para todas las variables enumeradas		

Tabla 3

c3nter y tal3n con 6% cada uno. Las dem3s aparecieron en codos, mal3olos, omoplastos y crestas il3acas con 1.5% cada sitio. No se encontraron UP en las tuberosidades isqui3ticas. De las UP el 58% se detect3 en estadi3 I y 42% en estadi3 II. No se encontraron estadi3s III y IV. Un 30% de los que desarrollaron UP present3 una segunda úlcera, especialmente en el sacro y los glúteos y 7%, una tercera, especialmente en el tal3n. Las segundas y terceras UP fueron estadi3s I y II.

En la tabla 1 se muestran las características demográficas y funcionales de la poblaci3n estudiada, de acuerdo con el desarrollo de UP y su estadi3. Los ancianos que desarrollaron UP ten3an mayor edad que el promedio general (73.6 vs. 71.8 a3os), especialmente los que desarrollaron estadi3 II, pero no se encontr3 significancia estadística. Un porcentaje mayor de hombres desarroll3 UP (57.4% vs. 42.6%); sin embargo las UP estadi3 II fueron m3s frecuentes entre mujeres. Respecto al tipo de piel, desarrollaron UP principalmente estadi3 II con mayor frecuencia los pacientes con piel clara (Tipos I y II), sin significaci3n estadística.

Modelo de an3lisis multivariado para predicci3n de UP		
Variable	OR (IC <sub>95%</sub> )*	P
Fricci3n y deslizamiento	9.05 (2.69 - 30.41)	< 0.01
Eritema no blanqueable	3.33 (1.86 - 5.96)	< 0.01
Humedad constante	2.57 (1.47 - 4.50)	< 0.01
Dx. osteoarticular	1.97 (1.07 - 3.64)	< 0.01
* Ajustado para edad, sexo, y todas las variables de la tabla 3		

Tabla 4

El puntaje promedio en la escala de Barthel fue significativamente m3s bajo para los sujetos que desarrollaron UP: el 32% de los pacientes que desarrollaron UP estadi3 II ten3a puntaje de 0. La calificaci3n total de la escala de Braden fue significativamente menor en los que desarrollaron UP, con un puntaje promedio menor de 16, que representa el punto de corte como predictor de riesgo para el desarrollo de UP. Tanto en la escala de Barthel como en la de Braden se encontr3 relaci3n estadísticamente significativa entre puntajes bajos con la aparici3n de UP, pero no con la severidad de las mismas. Dadas las condiciones cl3nicas de los pacientes, s3lo se pudo registrar el peso en el 16% de ancianos que desarrollaron UP, cuyo promedio fue de 58.4 Kg, con un rango de 27-110 Kg y no se encontr3 asociaci3n alguna con UP. En quienes desarrollaron UP, el promedio de tensi3n arterial fue de 130/75 y tampoco se encontraron diferencias significativas.

En cuanto a los diagn3sticos primarios de los pacientes que desarrollaron UP, los m3s frecuentes fueron:



procesos osteoarticulares incluida fractura de cadera, 29.4%; cardiovasculares 20.6%, problemas neurológicos, incluida enfermedad cerebro vascular, 13.2%, problemas gastrointestinales y respiratorios 8.8% cada uno y neoplasias e infecciones 7.4% cada uno. Solamente los problemas osteoarticulares se asociaron de manera significativa con el desarrollo de UP (RR 2.74 IC<sub>95%</sub> 1.66- 4.53 p<0.01). Los diagnósticos secundarios más frecuentes fueron en su orden, enfermedades cardiovasculares, 26.5%, infecciosas, 16.2%, y neurológicas, 14.7%. Entre los diagnósticos secundarios, solamente la enfermedad neurológica se asoció en forma significativa con el desarrollo de UP (RR 1.93 IC<sub>95%</sub> 1.04 – 3.62 p<0.01). De otro lado, el 91.2% de los ancianos que desarrollaron UP tenía al menos dos diagnósticos, 75% tres, 42.6% cuatro y el 4.4% presentaba seis diagnósticos.

La presencia de eritema no blanqueable en el área, se relacionó con la aparición de UP (RR: 5.10 IC<sub>95%</sub> 3.30 – 7.90 p < 0.01). Respecto a los medicamentos utilizados, solamente el consumo de neurolépticos se relacionó significativamente con el desarrollo de UP (RR 2.38 IC<sub>95%</sub> 1.04-5.45).

En la escala de Barthel por análisis bivariado con desarrollo de UP se encontró una relación significativa con los siguientes aspectos: alimentación (RR 3.51 IC<sub>95%</sub> 2.24 – 5.50 p < 0.01), baño (RR 6.07 IC<sub>95%</sub> 2.59 – 17.42 p< 0.01), micción (RR 4.23 IC<sub>95%</sub> 2.48 – 7.21 p< 0.01), deposición (RR 2.84 IC<sub>95%</sub> 1.80 – 4.50 p< 0.01), ir al sanitario (RR 14.36 IC<sub>95%</sub> 4.47 – 46.13 p< 0.01), traslados (RR 15.28 IC<sub>95%</sub> 3.71 – 62.92 p< 0.01) y deambulación (RR 6.56 IC<sub>95%</sub> 1.63 – 26.47 p< 0.01). Ninguno de los ancianos que desarrollaron UP subía escalones. Posteriormente se hizo un análisis multivariado con todos los aspectos de la escala de Barthel y fueron significativos solamente micción (OR 2.45 IC<sub>95%</sub> 1.18 – 5.07 p < 0.01) y deambulación (OR 2.45 IC<sub>95%</sub> 1.26 – 15.67 p< 0.01), los cuales fueron incluidos en el modelo final para predicción de UP.

En cuanto a la escala de Braden, todos los ítems se asociaron, por análisis bivariado, con desarrollo de UP en el siguiente orden: fricción y deslizamiento, movilidad, actividad, humedad, nutrición y percepción. En la tabla 2 se muestran los resultados del análisis multivariado de la escala de Braden y sus componentes analizados de manera dicotómica (presencia o ausencia del factor de riesgo). También se hizo un análisis del pun-

taje de cada subescala y los resultados fueron similares al análisis dicotómico. Las calificaciones de la escala de Braden que tuvieron mayor significación estadística fueron: en actividad 1 y 2 (confinado en cama o silla), en fricción y deslizamiento 1 (requiere asistencia de moderada a máxima al movilizarlo), en movilidad 1 (estar completamente inmóvil) y en humedad 1 y 2 (la piel permanece constante o frecuentemente húmeda). Además se analizó el puntaje total en la escala de Braden y es evidente que a medida que disminuye el puntaje hay mayor riesgo, especialmente por debajo de 16 puntos.

Se hizo una regresión logística paso a paso, tomando todas las variables significativas del análisis anterior, que incluyen: el puntaje total de las escalas de Braden y Barthel, humedad, movilidad, fricción y deslizamiento, micción, deambulación, patología osteoarticular, patología neurológica, uso de neurolépticos y eritema no blanqueable. La tabla 3 muestra el modelo de regresión logística resultante.

Solamente fricción y deslizamiento, eritema no blanqueable y diagnóstico de enfermedad osteoarticular, incluyendo fractura de cadera, se constituyen en factores independientes para desarrollar UP.

Posteriormente se hizo una segunda regresión logística paso a paso para buscar las características predictoras de desarrollo de UP. En la tabla 4 se muestra el modelo multivariado más ajustado, resultante después de la evaluación de interacciones y confusiones de los resultados de la primera regresión logística.

## Discusión

La incidencia de UP del 8.05% encontrada en este estudio, está dentro del rango (7 a 13%) informado en los estudios de incidencia realizados en ancianos hospitalizados en unidades de cuidado agudo. Gosnell y cols., en 1320 adultos en un hospital comunitario, encontraron una incidencia del 8.4%<sup>4</sup>, en otro estudio reciente de Whittington y col., realizado en 116 unidades de cuidado agudo en 17.560 pacientes, encontraron una incidencia de 7%<sup>10</sup> y Allman y col. en 634 ancianos encontraron una incidencia de 7.7% en tres semanas de seguimiento<sup>3</sup>. El mismo autor en otro estudio realizado en 286 ancianos con actividad limitada a cama o silla, encontró una incidencia de 12.9%<sup>5</sup> así como Pernerger y col. en Suiza, en 2.373 pacientes hospitaliza-

dos, encontraron una incidencia de 10.3%<sup>9</sup>. Además, una incidencia del 8.5% fue reportada por Bergstrom y Braden en unidades de cuidado terciario en 306 pacientes<sup>7</sup>.

En este estudio la mayoría de las UP se desarrolló principalmente en la primera semana de hospitalización, en menor proporción en la segunda y con menor frecuencia en la tercera, lo cual corrobora la aparición de dos terceras partes de las UP en las primeras tres semanas en ancianos hospitalizados, y que tiene importantes implicaciones en las medidas de prevención al ingreso de ancianos con riesgo en unidades de cuidado agudo. Todas las UP se detectaron en estadios I y II, coincidiendo con los resultados de Bergstrom y Braden, y de Olson y col<sup>6</sup>, quienes no encontraron UP estadios III y IV.



**Úlceras por Presión, Estadío II**



**Úlceras por Presión, Estadío III**

Como en los demás estudios publicados, la localización más frecuente fue el área sacrocoxígea seguida de glúteos, trocánter y talón, pero a diferencia de ellos



**Úlceras por Presión, Estadío IV**

no se encontraron UP en tuberosidades isquiáticas, lo que puede sugerir que los pacientes de este estudio permanecían poco tiempo sentados, como suele ocurrir en las unidades de cuidado agudo.

En el estudio de Gosnell y col., que reportaron, al igual que en éste, el 56% de las UP en estadio I y el 36% en estadio II, los sitios más frecuentes fueron área sacrocoxígea, talones y codos<sup>4</sup>, y Whittington y col. encontraron el 90% en estadios I y II con los sitios más comunes en sacro (26%) y cóccix en el 31%<sup>10</sup>.

Además, el hallazgo de un 30% de los pacientes con segundas y terceras úlceras, principalmente en sacro, glúteo y talón, coincide con Perneger y col. quienes reportaron 23% de los pacientes con más de una UP, en sacro (33.9%) y talones (21%) principalmente<sup>9</sup>. La aparición de una segunda y tercera UP y el encontrarlas en sitios poco usuales en este estudio, está revelando la necesidad de revisar las medidas de prevención de UP en los hospitales de cuidado agudo.

En este estudio, por análisis bivariado, se encontraron 19 características relacionadas con el desarrollo de UP, entre cuyos factores intrínsecos están: puntaje total de la escala de Barthel y específicamente algunos de sus componentes: dependencia en alimentación, baño, uso del sanitario, traslados y deambulacion. Además, la presencia de eritema no blanqueable, el uso de neurolépticos y los diagnósticos de enfermedad osteoarticular y de enfermedad neurológica, que han sido reportados previamente. Los extrínsecos, factores fisiopatogénicos para el desarrollo de UP fueron: puntaje total de la escala de Braden y todos sus componentes en el siguiente orden de mayor a menor riesgo relativo: fricción y

deslizamiento, movilidad, actividad, humedad, percepción sensorial y nutrición<sup>2</sup>.

Sin embargo, en el análisis multivariado fueron predictores independientes para el desarrollo de UP solamente la presencia de eritema no blanqueable, el diagnóstico de enfermedad osteoarticular, un puntaje total bajo en la escala de Braden y las subescalas de fricción y deslizamiento, movilidad y humedad.

Al igual que estudios anteriores, éste encontró factores de riesgo, tanto intrínsecos como extrínsecos, diferentes según el tipo de análisis. En el estudio de Allman y col. en ancianos con actividad limitada, los factores de riesgo en el análisis univariado fueron edad mayor de 75 años, piel seca, eritema no blanqueable, historia previa de UP, inmovilidad, incontinencia fecal, linfopenia y peso menor de 58 kilogramos. Después de un análisis multivariado permanecieron significativos el eritema no blanqueable, como el más importante, la linfopenia, la inmovilidad, la piel seca y la disminución del peso corporal<sup>5</sup>. En otro estudio de Allman y col. los factores de riesgo por análisis univariado fueron incontinencia urinaria, diarrea, fracturas, uso de catéteres y demencia. Después de un análisis de regresión logística, la hipoalbuminemia, la incontinencia fecal y las fracturas, permanecieron significativa e independientemente relacionadas con el desarrollo de UP<sup>3</sup>.

En este estudio, a pesar de tener un promedio de edad mayor que estudios anteriores de incidencia de UP en ancianos hospitalizados, no se encontró asociación estadística de la edad con el desarrollo de UP en el análisis multivariado. A pesar de ser las UP más frecuentes a mayor edad, en la literatura ésta no se reporta como un factor de riesgo consistente. Algunos estudios la refieren, especialmente en mayores de 75 años<sup>5,7,9</sup> y otros no han encontrado asociación con edad<sup>3,6,13,19</sup>.

La edad *per se* podría no ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de UP, sino estar relacionada con otros factores de riesgo, como los ítems fricción y deslizamiento, movilidad o presencia de humedad de la escala de Braden, o con tener patologías que contribuyen a menores puntajes en estos aspectos como son la fractura de cadera y ECV que son más frecuentes a mayor edad. La edad tendría un carácter de predisponente a situaciones que son generadoras de factor de riesgo. Por tanto son la comorbilidad y la

limitación funcional más que la edad, las que generan mayor probabilidad de desarrollar UP cuando se envejece. Van Marum y col. encontraron que la presencia de enfermedad cardiovascular, ECV, pobre condición nutricional y elevación de la úrea sérica, se asocian con disminución del flujo sanguíneo en el ingreso a hogares de ancianos, en personas con promedio de edad de 81 años, que los hacen susceptibles de desarrollar UP, más que la edad en sí<sup>20</sup>.

La edad podría estar relacionada con la severidad de la UP (estadío II o más) y con mayor deterioro en los aspectos de las escalas de Barthel y Braden, ya que los cambios en piel asociados con el envejecimiento la harían más susceptible a las fuerzas externas que generan presión, fricción y deslizamiento<sup>17</sup>.

La relación entre género y desarrollo de UP no es clara. En la mayoría de estudios las UP son más frecuentes en mujeres<sup>7,9</sup>. En este estudio, el total de las UP fueron más frecuentes en hombres, pero en estadío II, se presentaron en mayor proporción en mujeres; sin embargo, el género no se encontró como factor de riesgo predictor del desarrollo de UP. En un estudio reciente se encontró que ser hombre conlleva mayor riesgo de disminución de flujo sanguíneo, pero no se logró explicar la relación con UP<sup>20</sup>. En los estudios realizados en hogares de ancianos se ha encontrado que ser hombre sí predice el desarrollo de UP<sup>21</sup>.

Las inconsistencias con el tipo de piel y el desarrollo de UP son mayores. Solamente un estudio prospectivo en ancianos hospitalizados encontró la raza caucásica como predictor para su desarrollo<sup>7</sup>. En este estudio los sujetos de piel blanca desarrollaron UP con mayor frecuencia, especialmente estadío II, igual que lo referido por Bergstrom y Braden, pero a diferencia de ellos, el tipo de piel no fue un factor de riesgo predictor de UP<sup>7</sup>.

Este estudio confirma la predisposición de ancianos con patología que deteriora la movilidad, como la osteoarticular que incluye fractura de cadera, a desarrollar UP, lo cual ha sido bien documentado en hospitales de cuidado agudo<sup>3,9,22</sup>, pero al igual que en otros estudios, no se encontró relación con otras condiciones médicas como diabetes o enfermedad cardiovascular<sup>3,9</sup>.

De otro lado, es importante comparar estos resultados con estudios de prevalencia en unidades de cuidado agudo en el medio colombiano. En un estudio realiza-

do por los investigadores, se encontró que la prevalencia de UP al ingreso es 9.5%, con mayor frecuencia corresponden a estadio II y tienen una distribución similar a las desarrolladas durante la hospitalización. Se relacionan significativamente con edad mayor de 75 años, tipo de piel clara y con diagnósticos primarios neurológicos, diabetes y osteoarticulares, que incluye fractura de cadera<sup>23</sup>. En este estudio solamente el diagnóstico osteoarticular permanece como significativo para predicción de UP, lo que indica que las patologías que deterioran movilidad, humedad, fricción y deslizamiento, estarían relacionadas con su desarrollo. Por tanto, al igual que la edad, el diagnóstico de enfermedad se convierte en un factor de riesgo al influir sobre las subescalas de la escala de Braden, especialmente movilidad y humedad o sobre las subescalas de Barthel y no a través de una disminución de la tensión arterial y disminución de la perfusión como se ha descrito<sup>7</sup>, especialmente para enfermedades cardiovasculares y diabetes, que en este estudio no fueron encontradas como predictoras de UP. Además sería



**Úlceras por Presión, Estadio IV con trayecto fistuloso**



**Úlceras por Presión, Estadio IV con candidiasis**



**Úlceras cubiertas por escara**

necesario estudiar la relación entre diagnósticos en diferentes medios clínicos y analizarlos según el contexto de procedencia del anciano.

Así pues, se corrobora el concepto de Berlowitz de tener en cuenta los resultados de los estudios dependiendo de si son transversales o de cohorte, puesto que en varios de ellos, unos factores de riesgo desaparecen cuando se hace este tipo de estudios, a la vez que recomienda su uso<sup>13</sup>.

Al igual que el estudio de Allman y col., el eritema no blanqueable se constituye no sólo en uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de UP, sino en uno de sus predictores más fuertes, cuando se tiene alteración marcada de la movilidad<sup>5</sup>. Este hallazgo hace necesario que se entrene el personal de salud en su detección temprana, para iniciar los correctivos necesarios.

En este estudio, tal como lo reportan Bergstrom y Braden, bajos puntajes de la escala de Braden predicen el desarrollo de UP<sup>7</sup>. Además se corrobora el punto de corte de 16 como de riesgo para desarrollarlas, puesto que tres cuartas partes de quienes las desarrollaron tenían puntajes inferiores a 16, con OR que se aumentan considerablemente a partir de este punto de corte, haciendo de la escala de Braden una excelente herramienta para identificación de pacientes con riesgo de desarrollo de UP<sup>16</sup>.

Todos los componentes de la escala de Braden se relacionan con el desarrollo de UP, pero los puntajes más bajos en movilidad, fricción y deslizamiento y humedad, son predictores de su desarrollo. Además, la micción y la deambulacion, aspectos incluidos en la escala



de Barthel, colaboran en la predicción. El estar inmóvil o incontinente son factores sugeridos para el desarrollo de UP y son los que con mayor frecuencia se informan en análisis bivariados y multivariados de factores de riesgo para desarrollar UP<sup>2</sup>. En este estudio fueron la fricción y deslizamiento, y la humedad, los factores que predijeron con mayor fuerza el desarrollo de UP. En un estudio realizado en un medio hospitalario con 291 pacientes, se encontraron la fricción y deslizamiento y la humedad como los factores asociados al desarrollo de UP en talones<sup>10</sup>.

### Fortalezas

La principal fortaleza de este estudio, es haber sido realizado en la totalidad de ancianos admitidos a una unidad de atención terciaria y no en un grupo específico de riesgo, que hace que los factores de riesgo puedan ser diferentes. Podría ser que para cada población específica, el peso de la importancia de cada característica fuera diferente, a pesar de estar presentes en el mismo paciente. Lo que estaría explicando el encontrar pacientes que sin tener riesgos intrínsecos, desarrollan UP por humedad constante o fricción permanente, sin otros factores fisiopatogénicos. Esta sería la razón por la cual la escala de Braden falla en predecir el 25% de las UP, que fueron desarrolladas en quienes tenían puntajes de 16 y más, que tal como se informó en un estudio anterior, se señala la necesidad de tener en cuenta la edad y el estado funcional como factores que alteran su validez<sup>16</sup>.

Además, este estudio muestra que los factores de riesgo, al igual que sucede con otros síndromes geriátricos, deben ser analizados dependiendo del medio clínico donde se evalúen, puesto que podrían ser diferentes los riesgos para un anciano procedente de un hogar de ancianos que para uno hospitalizado o que proviene de la comunidad. Al igual que podrían ser diferentes los factores de riesgo cuando se toman UP estadio I o II o mayores. Todos los estudios anteriores muestran que los factores relacionados con limitación de la movilidad y los nutricionales son los más consistentes para el desarrollo de UP. Las diferencias en la literatura podrían ser debidas a razones relacionadas con el medio donde se analizan, el tipo de UP que se considera, el sitio de desarrollo o el tipo de estudio que se realiza y los niveles de corte de los ítems para los análisis<sup>24</sup>. Además se deberían tener en cuenta facto-

res relacionados con la geografía y el clima, puesto que en una ciudad como Manizales, con una humedad relativa mayor al 80%, como situación constante, sería un factor de riesgo clave para el desarrollo de UP.

Otra fortaleza de este estudio es el establecer un perfil de riesgo para desarrollar UP en hospitales de cuidado agudo: ancianos con fractura de cadera, que tengan eritema no blanqueable, con humedad constante y donde la fricción y el deslizamiento son frecuentes, deben ser incluidos en programas de atención extrema de prevención de UP.

### Limitaciones

No se analizaron parámetros nutricionales para corroborar los factores relacionados con nutrición para el desarrollo de UP o como elementos predictores de su desarrollo. Además, no se evaluaron otros factores de riesgo en ancianos hospitalizados como linfopenia, hipalbuminemia<sup>5</sup> o hemoglobina disminuida<sup>6</sup> los cuales deberían ser incluidos en un estudio posterior.

En conclusión, son necesarios más estudios en ancianos hospitalizados, para lograr definir con certeza cuáles factores de riesgo son más importantes en circunstancias específicas.

### Referencias

1. Bernal MC. Úlceras por presión. Rev Asoc Col Gerontol Geriatr Vol XI 1: 17-25, 1997
2. Allman RM. Pressure ulcer, prevalence e incidence, risk factors and impact. Clin in Geriatr Med 1997; 13: 421-436
3. Allman RM, Laprade CA, Noel LB, Walker JM, Morer CA, Dear MR. Pressure sores among hospitalized patients. Ann Intern Med 1986; 105: 337-342
4. Gosnell DJ, Johannsen J, Ayres M. Pressure ulcer incidence and severity in a community hospital. Decubitus 1992; 5:56-58
5. Allman RM, Goode PS, Patrick MM, Burst N, Bartolucci AA. Pressure ulcers risk factor among hospitalized patients with activity limitation. JAMA 1995; 273: 865-870
6. Olson B, Langemo D, Burd C, Hanson D, Hunter S, Catheart-Silberberg T. Pressure ulcer incidence in an acute care setting. J Wound Ostomy Continence Nurs 1996; 23:15-22
7. Bergstrom N, Braden B, Kemp M, Champagne M, Ruby E. Multi-site study of incidence of pres-

- sure ulcers and the relationship between risk level, demographic characteristics, diagnoses, and prescription of preventive intervention. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 22-30
8. Tourtual DM, Riesenbergr LA, Korutz CJ y cols. Predictors of hospital acquired heel pressure ulcers. *Ostomy Wound Manage* 1997; 43: 24-28
  9. Perneger TN, Heliot C, Rae AC, Borst F, Gaspoz JM. Hospital-acquired pressure ulcers: risk factors and use of preventive devices. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1940-1945
  10. Whittington K, Patrick M, Roberts JL. A national study of pressure ulcer prevalence and incidence in acute care hospitals. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2000; 27: 209-15
  11. Patterson JA, Bennett RG. Prevention and treatment of pressure sores. *J Am Geriatr Soc* 1995, 43; 8: 919-927
  12. Evans JM, Andrews KL, Chutka DS, Fleming KC and Games SL. Pressure ulcers: prevention and management. *Mayo Clin Proc* 1995 70: 789-799
  13. Berlowitz DR, Wilking SB. Risk factors for pressure sores. A comparison of cross-sectional and cohort-derived data. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 1043-1050
  14. Fitzpatrick TB. Soleil et peau. *Journal of Medicine Esthétique* 1975; 2: 33
  15. Baztán JJ, Pérez de Molino J, Alarcón T, San Cristóbal E, Izquierdo G, Manzarbeitia J. Índice de Barthel: instrumento válido para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cerebro-vascular. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993; 28: 32-40
  16. Bernal MC, Curcio CL, Chacón JA, Gómez JF y Botero AM. Validez y fiabilidad de la escala de Braden para predecir riesgo de úlceras por presión en ancianos. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2001; 36: 281-286.
  17. Braden B, Bergstrom N. Predictive validity of Braden scale for pressure sore risk in a nursing home population. *Res Nurs Health* 1994; 17: 459-470
  18. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcers: prevalence, cost and risk assessment. Consensus Development Conference Statement. *Decubitus* 1989; 2: 24-30
  19. Bianchetti A, Zanetti O, Rozzini R and cols. Risk factors for the development of pressure sores in hospitalized elderly patients: Results of a prospective study. *Arch of Gerontol and Geriatr* 1993; 16: 225-228
  20. Van Marum RJ, Meijer JH, Ooms ME, Costéense PJ, van Eijik JT, Ribbe MW. Relationship between internal risk factors for development of decubitus ulcers and the blood flow response following pressure load. *Angiology* 2001; 52: 409-416
  21. Brandeis GH, Ooi WL, Hossain M, Morris JN, Lipsitz LA. A longitudinal study of risk factors associated with the formation of pressure ulcers in nursing homes. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 388-393
  22. Stotts NA, Deseoransignhg K, Roll J, Newman J. Underutilization of pressure ulcer risk assessment in hip fracture patients. *Adv Wound Care* 1998; 11: 32-38
  23. Botero AM, Gómez F, Bernal MC, Curcio CL, Chacón A. Prevalencia y características de las úlceras por presión en ancianos al ingreso a una unidad de cuidado agudo. *Acta Med Colomb* 2000; 25: 328-332
  24. Perneguer TV, Gaspoz JM, Rae AC, Borst F, Héliot C. Contribution of individual ítems to the performance of the Norton pressure ulcer prediction scale. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1282 -1286

# **Página de publicidad**

# GLUTAMATO Y DEMENCIA

**Rafael P. Alarcón Velandia**

Médico Psiquiatra, MSP

Profesor Titular

Clínica de la Memoria, las Demencias y el Envejecimiento Normal

Facultad de Ciencias de la Salud

Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia

## Resumen

Se realiza una revisión de los principales conceptos de la neurotransmisión glutamérgica, de sus receptores y del potencial de acción, así como de su relación con el aprendizaje y la memoria.

Se relacionan algunos de los estudios llevados a cabo hasta el momento regulando la acción del glutamato a nivel celular.

## Abstract

Glutamatergic neurotransmission and its relation with Memantine HCL. A new possibility in the treatment of dementia.

A review of the principal concepts related to glutamatergic neurotransmission, receptors and action potential is elaborated, in connection with its relation with learning and memory functions. Studies using Memantine, a molecule that regulates glutamate action at the cellular level, are analyzed.

**Palabras clave:** glutamato, neurotransmisión, potencial de acción, memantina.

Durante el proceso de envejecimiento y en estados demenciales se ha observado aumento en los neurotransmisores excitatorios **glutamato y aspartato**. El primero es considerado como el principal neurotransmisor excitatorio rápido del cerebro (corteza e hipocampo) el cual actúa sobre diferentes subtipos de receptores (ver Tablas 1 y 2).

Receptores ionotrópicos		
<i>Clase Funcional</i>	<i>Agonistas</i>	<i>Antagonistas</i>
<b>NMDA</b> (N-Metil-D-Aspartato) NMDA	Glutamato	d-AP5, d-APV
	Aspartato	2R-CPPene
	MK-801	
	Ketamine	
Fenilciclidina		
<b>AMPA</b> (A-Amino-3-Hidroxi-5-Metil-Isoxazol-ácido Epropiónico)	Glutamato	CNQX
	AMPA	NBQX
	Kainate 5-fluorowillardine	GYK153655
<b>Kainato</b> Kainato APTA	Glutamato	CNQX
	LY294486	

Tabla 1

El receptor AMPA regula la entrada de sodio a la neurona. La unión de glutamato a estos hace que se abran los canales iónicos asociados y al entrar el sodio eleva el potencial postsináptico excitatorio (PPSE, Figura 1). Los receptores NMDA regulan la entrada de calcio a la neurona. Con deficiencia de glutamato los canales iónicos asociados a los receptores NMDA son bloquea-

dos por el magnesio y no se abren, imposibilitando la entrada de calcio (Figura 1).

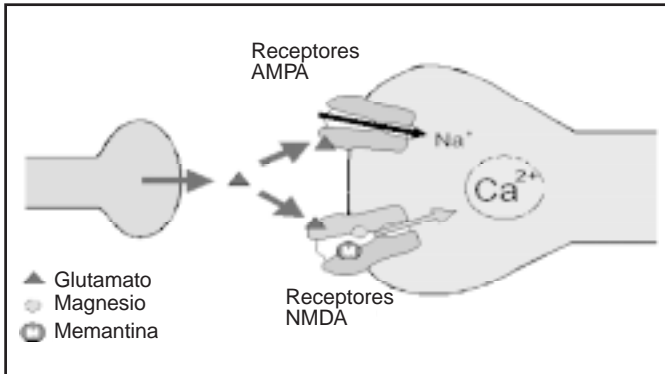


Figura 1

Receptores metabotrópicos		
Clase funcional	Agonistas	Antagonistas
Grupo I	IS, 3R-ACPD	AIDA
DHPG	CBPG	
Grupo II	IS, 3R-ACPD	EGLU
DCG, IV	PCCG-4	
APDC		
Grupo III	LAP-4	MAP-4
IS, 3R-ACPD	MPPG	

*Tomado de Nestler E, Hyman S and Malenka R. Neurofarmacología molecular edit. McGraw-Hill Companies, Inc USA, 2001*

Tabla 2

La neurotransmisión glutamatérgica fisiológica es la llamada "Potenciación de Largo plazo" (LTP). La inducción de LTP interviene como un mecanismo de la memoria y del aprendizaje, así como en el desarrollo de la plasticidad sináptica del cerebro e involucra a los receptores NMDA y AMPA, pero su mantenimiento parece ser mediado solamente por los últimos.

El flujo de calcio a través de los canales del receptor NMDA potencializa la LTP. La sobreexcitación de la neurona por la estimulación de los receptores NMDA

acompañada de excesivas concentraciones de calcio activa la proteasa C produciendo cambios enzimáticos importantes a nivel celular, como la fosforilación anormal de la proteína Tau, la cual se convierte en neurofibrillas helicoidales dobles, rompiendo el citoesqueleto y destruyendo la membrana neuronal, llevando a deterioro funcional y muerte celular retardada. Este proceso está acentuado en áreas subcorticales, hipocampo y en áreas asociativas del neocórtex, especialmente en las capas III y V. Los antagonistas del receptor NMDA deberían interferir con este proceso y detener, o hacer más lento, el progreso de la enfermedad (Figura 2).

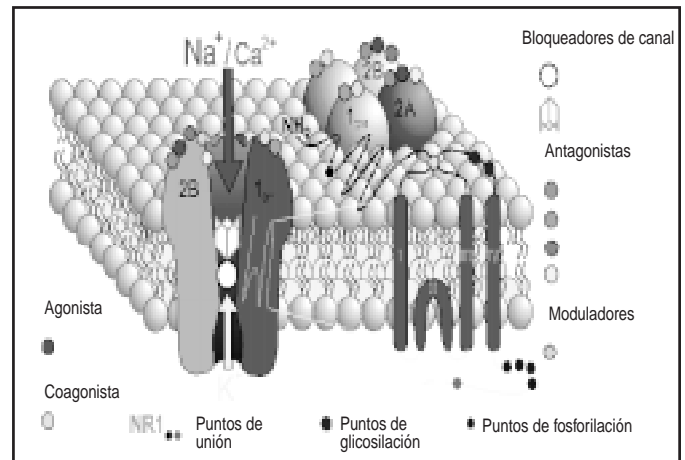


Figura 2

El glutamato se ha relacionado con los procesos de deterioro cognoscitivo, especialmente de tipo demencial, por las siguientes consideraciones:

- Es el principal neurotransmisor excitatorio en el hipocampo y corteza cerebral.
- Actúa como excitotóxica cuando se libera en cantidades abundantes y de manera prolongada, llegando a producir daño y muerte neuronal.
- Hay correlación entre los daños de neuronas glutamatérgicas y el déficit cognoscitivo y de memoria observados en la demencia.

Los trastornos de la función cerebral conllevan a alteración de la neurotransmisión glutamatérgica. Los agentes que bloqueen la estimulación patológica de los receptores NMDA protegen contra la neurotoxicidad por el glutamato y al mismo tiempo restauran la función fisiológica de las neuronas siguientes.

La memantina es un modulador del glutamato, antagonista específico, de afinidad moderada, no competi-

tivo del receptor NMDA, con potente dependencia al voltaje y una rápida cinética bloqueo/desbloqueo. Actúa sobre la neurotransmisión glutamatergica alterada así: Si la liberación del glutamato es excesiva, como ocurre en los estados isquémicos o hipóxicos, la memantina actúa como antagonista no competitivo NMDA, utilización y voltaje dependiente, bloquea el canal de calcio asociado al glutamato, inhibiendo la acción excitotóxica del mismo. Si el daño neuronal producido significa que se libere insuficiente glutamato, memantina funciona como agonista AMPA, activando el canal de sodio y mejorando los déficits neurológicos. En patologías subcorticales los antagonistas de NMDA funcionan como neuroprotectores y, sintomáticamente, como dopaminomiméticos funcionales.

Los estudios electrofisiológicos nos brindan información sobre la formación de la memoria a través del Potencial de Largo Término (LTP): Al estimular la neurona presináptica se aumenta la cantidad de glutamato liberado. Su unión a los receptores AMPA induce a una despolarización adicional repetitiva. Como resultado del cambio prolongado en el potencial celular, se levanta el bloqueo voltaje-dependiente de los canales asociados al NMDA que era mantenido por el magnesio, lo cual permite que el calcio pueda entrar a la neurona e induzca procesos calcio-dependientes, incluyendo la transcripción y translación del ADN en el ARNm y proteínas. Como resultado de los cambios prolongados en la sensibilidad de los receptores AMPA, se puede “recordar” el acontecimiento en un momento posterior (Figura 3).

La liberación sináptica de glutamato a corto plazo determina procesos importantes como la memoria y el aprendizaje; una liberación prolongada de glutamato origina enfermedades neurodegenerativas, agudas y crónicas, como la hipoxia, isquemia, Evento Cerebrovascular y demencias de tipo Alzheimer y vascular.

La elevación del glutamato anula el bloqueo de los receptores NMDA, lo que produce un aumento de la entrada de calcio a la neurona, produciendo efectos neurotóxicos y neurodegeneración. Como resultado del daño neuronal, la cantidad de glutamato liberado por las neuronas afectadas disminuye con lo que se reduce la entrada de sodio en las neuronas subsiguientes, deteriorándose la información y produciendo trastornos de tipo cognoscitivo, falta de impulso vital y disfunción motora.

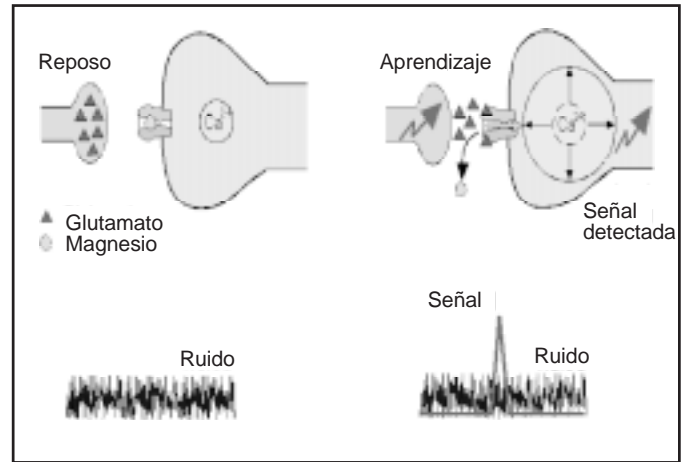


Figura 3

En el estudio de Francis y colaboradores se refiere que en demencias avanzadas los lugares de unión del glutamato en el hipocampo, prácticamente, han desaparecido. Reportes de estudios de Greenamyre, y de Palmer y sus colaboradores, han apoyado estas observaciones.

Los trastornos de la función cerebral se han asociado, en parte, con los problemas de la neurotransmisión glutamatergica de la siguiente forma:

El bloqueo por el magnesio del canal receptor NMDA produce una protección fisiológica contra la excitotoxicidad del glutamato. Esta protección se pierde en presencia de altas y prolongadas concentraciones del neurotransmisor, puesto que anula el bloqueo por el magnesio a través de la despolarización celular. Como consecuencia, la pérdida del bloqueo por el magnesio lleva a deterioro de la función neuronal. La pérdida de fibras de asociación mediadas por el glutamato se ha correlacionado con la clínica de la demencia.

A través de la sustitución del magnesio, la memantina actúa como un rápido bloqueante del canal de los receptores NMDA voltaje-dependiente, con un efecto funcionalmente sintomático y neuroprotector. La acción de la memantina sobre la neurotransmisión glutamatergica depende del estado funcional de las neuronas pre y postsinápticas; de las sinapsis glutamatergicas y de la concentración de glutamato en la hendidura sináptica.

La memantina intensifica la transmisión sináptica normal y se hace cargo del bloqueo fisiológico de los receptores NMDA por el magnesio, previniendo la entrada



Estudios sobre la acción neuroprotectora de la mementina		
Investigador	Año	Investigación
Misztal et al.	1986	In vivo (animales)
Seif	1990	In vivo (isquemia cerebral animales)
Wulfrot	1992	In vivo (isquemia cerebral animales)
Backhaus et al.	1992	In vivo (isquemia cerebral animales)
Ditzler	1991	Demencias
Gortelmeyer et al.	1992	Demencias
Pantev et al.	1993	Demencias

Tabla 3

masiva de calcio a la neurona y la subsiguiente excitotoxicidad del glutamato. Parece actuar de forma neuroprotectora frente a la activación excitotóxica de los receptores del glutamato, preservando su activación fisiológica.

Estudios sobre la acción neuroprotectora de la mementina		
Investigador	Año	Investigación
Chen et al.	1992	In vitro
Parsons et al.	1993	In vitro
Bisaga et al.	1994	In vitro
Neugebauer et al.	1993	In vivo (animales)
Keilhoff y Wolf	1992	In vivo (animales)
Herrero et al.	1994	En neuronas cultivadas
Wenk et al.	1995	In vivo (memantina previene déficit colinérgico inducido por NMDA causado por degeneración del núcleo basal de Meyner)

Tabla 4

Estudios sobre la acción neuroprotectora de la mementina		
Investigador	Año	Investigación
Parsons et al.	1994	Demencias
Dimpfel	1994	Demencias
Ambrozi y Danielczyk	1988	Demencias ensayos clínicos
Tempel.	1988	Demencias ensayos clínicos
Coper y Kanowsky	1976	Ensayos clínicos
Amaduci et al.	1990	Ensayos clínicos
Reisberg et al.	1997	Ensayos clínicos
Whitehouse	1997	Ensayos clínicos

Tabla 5

La acción de la memantina se ha valorado con tratamientos de fase corta (de 4 a 6 semanas) y tratamientos en fase prolongada (12 a 14 meses) observando efectos sobre las funciones cognoscitivas (memoria y atención), estado de ánimo y trastornos emocionales, actividad motora, comportamiento social y autonomía, así como sobre la apatía y la pérdida de la iniciativa.

### Conclusión

Se está revelando la asociación entre la acción del glutamato y los procesos cognoscitivos, especialmente los relacionados con la memoria, y su acción tanto fisiológica como patológica. El impacto de la participación del glutamato en los procesos de deterioro cognitivo de tipo demencial puede ser disminuido y en parte controlado por la acción de los antagonistas no competitivos del NMDA. Además, parece tener implicaciones en el control de los síntomas afectivos y comportamentales.

### Lecturas recomendadas

1. Gortelmeyer R, Pantev M, Parsons C y Quack G. El Tratamiento del Déficit Cognitivo con memantina, un modulador del sistema glutamatérgico. K Von Wild, Spektrum der Neurorehabilitation, Munchen, 1993.

2. Muñoz Mario. La Disfunción Cognoscitiva de Origen Vascular, conferencia Clínica Shaio, Bogotá, 2001.
3. Nestler E, Imán S and Malenka R. Molecular Neuropharmacology, edits. McGraw-Hill Companies, Inc, USA, 2001.
4. Erbler Hans. El Sistema Glutamatérgico con Memantina como Blanco Terapéutico con Especial Énfasis en el Antagonismo de los Receptores NMDA. Conferencia en Simposio sobre Demencias en Cartagena, 2001.
5. 6th International Conference on Alzheimer's disease and Related Disorders. Clinical improvement in placebo controlled trial with memantine in care dependent patients with severe dementia, Amsterdam, 1998.
6. Francis PT, Simms NR, Proctor AW and Bowen DM. Cortical pyramidal neuron loss may cause glutamatergic hypo activity and cognitive impairment in Alzheimer's disease. *J. Neurochem*, 1993, 60, 1589:1604.
7. Greenamyre JT, Maragos EF, Albin RL et al. Glutamate transmission of toxicity in Alzheimer's disease. *Prog Neuro-Psych. Biol. Psych*, 1988, 12, 421.430.
8. Winblad B, Poritis N. Memantina en la demencia grave: resultados del Estudio M-Best. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*, 1999, 14, 135:146.
9. Medina MA, Escobar BM. Sistema glutamatérgico, primera parte: sinaptología, homeostasis y muerte celular. *Rev Colombiana de Psiquiatría*, Vol XXXI, 2002, 3: 103-118.
10. Zajaczkowski W, Frankiewicz T, Parsons C and Danysz W. Uncompetitive NMDA receptor antagonists attenuate NMDA induced impairment of passive avoidance learning and LTP. *Neuropharmacology*, 1997, 36, 961-971.



# **Página de publicidad**

## ESTENOSIS AÓRTICA EN EL ANCIANO

**Leonilde Inés Morelo Negrete**

Geriatra

Pontificia Universidad Javeriana

**Jorge Luis Quintero Barrios**

Residente de Medicina Interna

Pontificia Universidad Javeriana

---

### Caso clínico

Varón de 76 años quien es llevado por urgencias ante cuadro de tres días de evolución de deposiciones diarreicas (más de 7 episodios por día), de características líquidas, amarillas, sin moco ni sangre, asociado a fiebre cuantificada de 38.5°C, somnolencia, hiporexia, disminución en la actividad y confusión mental, además de poca emisión urinaria. No refieren vómitos ni otra sintomatología.

Como antecedentes personales importantes HTA crónica de 3 años de evolución, bien controlada, sin repercusión de órganos blanco recibiendo tratamiento con Captopril 25 mg C/12h; Hipertrofia Prostática Benigna, con incontinencia urinaria de urgencia, ocasional; Demencia Tipo Alzheimer en estadio leve, con independencia en actividades básicas de la vida diaria pero precisa supervisión en algunas actividades instrumentales. Tiene adecuado soporte familiar y social. Al examen físico se encuentra paciente en regulares condiciones generales, poco colaborador, somnoliento, hipotenso (100/50), taquicárdico, febril, peso 78 kgs, talla 1.78 mts. Disminución en la turgencia ocular, prótesis dental total, axilas secas; a la auscultación cardiopulmonar ruidos cardíacos taquicárdicos velados, difícil evidenciar soplos o sobreagregados; abdomen con hipersensibilidad generalizada a la palpación profunda, peristalsis aumentada, no masas ni visceromegalias; al examen neurológico se encuentra paciente somnoliento, sin focalizaciones, reflejos presentes, no hay cambios en tono, ni fuerza y sin otros hallazgos. Se realizaron estudios complementarios resaltando un cuadro hemático con hemoconcentración y leucocito-

sis, con desviación a la izquierda; sodio: 128 mgs/dl, potasio: 2.3 mgs/dl; nitrógeno uréico: 52; creatinina sérica de 2.4. Parcial de orina a las 12 horas no hay muestra debido a que el paciente está oligo-anúrico; Coprológico: enfermedad diarreica bacteriana; EKG: taquicardia sinusal, eje con desviación izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo. A los Rx. de Torax hay cardiomegalia, a expensas del ventrículo izquierdo, ateromatosis del botón y del cayado aórtico. En los campos pulmonares no hay hallazgos anormales.

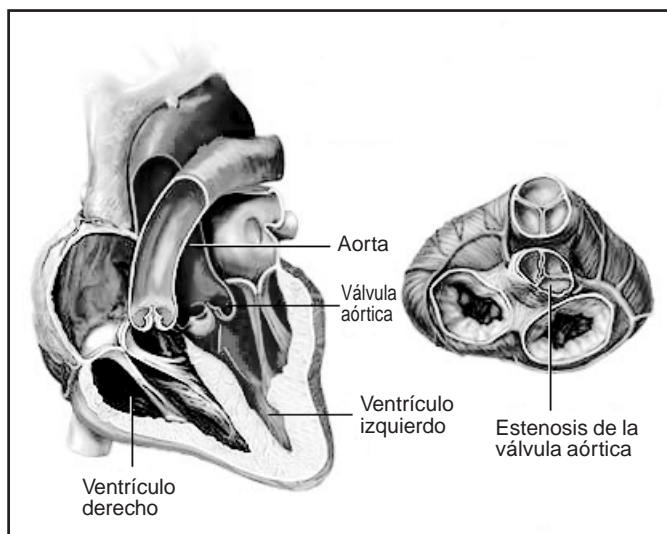
Los diagnósticos iniciales son enfermedad diarreica bacteriana y desequilibrio hidroelectrolítico, con insuficiencia renal asociada. Se maneja con reposición de líquidos y electrolitos, a 120 cc/h, obteniéndose a las 14 horas diuresis inicial por sonda vesical. El uroanálisis reporta infección por E. Coli, sensible a Sulfas y se inicia el tratamiento; a las 72 horas con este manejo el paciente muestra mejoría de su descompensación hidroelectrolítica, e incluso se inicia movilización asistida, pero manifiesta signos de dificultad respiratoria progresiva, taquicardia, elevación de presión venosa yugular y a la auscultación cardiopulmonar se encuentran crépitos generalizados en campos pulmonares y soplo sistodiastólico en base, grado IV/VI, además de edemas en miembros inferiores. Ante estos hallazgos se plantean nuevos diagnósticos: evento coronario agudo, ICC, TEP (?) se realizan EKG, Rx. de tórax, medición de troponina, ecocardiograma transtorácico, gammagrafía ventilación perfusión, medición de electrolitos y cuadro hemático. Estos exámenes mostraron resultados dentro de los límites de la normalidad, excepto los Rx. de tórax los cuales mostraron aumento

de la silueta cardiaca, engrosamiento hilar, líneas B de Kerley, redistribución hacia los ápices y derrame basal bilateral. En el EKG había taquicardia sinusal y sobrecarga sistólica. El ecocardiograma mostró estenosis valvular aórtica severa de 0.5 cms de diámetro, insuficiencia valvular aórtica severa con gradiente de 65 mmHg; insuficiencia mitral y tricuspídea leves; hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección del 60%.

Ante los resultados descritos el paciente es manejado como una ICC, asociada a estenosis valvular aórtica severa, respondiendo satisfactoriamente al tratamiento médico. Durante su evolución se planteó la pertinencia de una intervención agresiva definitiva para su patología valvular: previa realización de cateterismo cardíaco (con resultados normales) se realizó reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica. Evolucionó favorablemente con manejo inicial en unidad de cuidado intensivo y alta hospitalaria cinco días después del procedimiento quirúrgico.

## Revisión

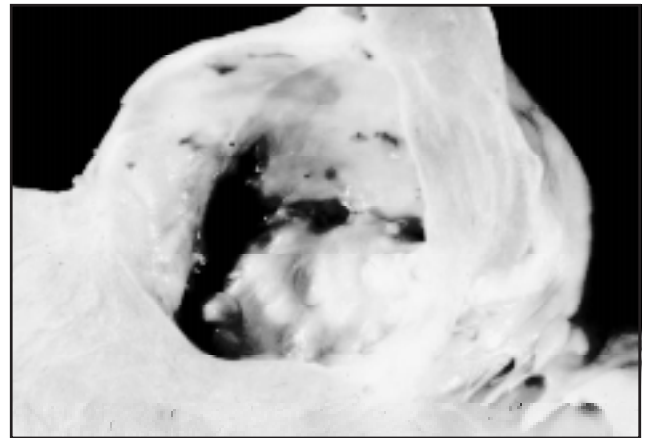
La válvula aórtica, o semilunar, posee tres valvas en forma de medialuna, insertadas en la raíz de la aorta, en forma de nido de golondrinas. En el sitio de inserción la arteria sufre un abombamiento hacia fuera, dejando una dilatación llamada Seno de Valsalva. Los bordes libres de cada valva forman un ángulo libre, en cuyo vértice se encuentra el cuerpo de Arancio. El área valvular aórtica es de 2.5 a 3.5 cm<sup>2</sup>. En el seno de Valsalva anterior se origina la coronaria derecha, del



**Esquema valvular**

seno de Valsalva anterior izquierdo se origina la coronaria izquierda y existe un tercer seno, posterior o no coronario.

La estenosis calcificada de la aorta es la enfermedad valvular más común encontrada en el anciano y es responsable del 60 al 70% de la cirugía valvular en este grupo etáreo. En estudios poblacionales se encontró estenosis aórtica significativa en un 2.9% de las personas entre 75 y 86 años, seleccionadas aleatoriamente, de los cuales aproximadamente la mitad desarrolló síntomas.



**Válvula estenosada**

La patología puede ser similar a la de una placa ateriosclerótica por lo cual se asocia a entidades como la dislipoproteinemia, la Diabetes Mellitus, y hasta en el 50% de los pacientes con enfermedad coronaria. La estenosis aórtica congénita tiene síntomas iniciales en la juventud; sin embargo, la válvula aórtica defectuosa bicúspide puede tener cambios degenerativos para manifestarse en estadios más tardíos de la vida, particularmente pasada la cuarta década. La etiología reumática sigue siendo frecuente en todo el mundo, aunque el control de la fiebre del mismo nombre ha tenido una influencia favorable para su disminución.

La estenosis aórtica ocasiona sobrecarga sistólica, pero no diastólica, del ventrículo izquierdo, cuando éste se hace insuficiente, aumentando la presión diastólica ventricular; esta falla se transmite a la aurícula izquierda incrementando su presión, lo que repercute en la vasculatura venosa pulmonar favoreciendo la aparición del edema agudo. Existe un gradiente sistólico entre el ventrículo izquierdo y la aorta que determina la severidad

de la estenosis valvular: valores menores de 25 mmHg corresponden a estenosis leves; entre 25 y 50 mmHg, moderada y mayor de 50 mmHg se considera severa.

Los síntomas pueden estar ausentes cuando la estenosis es de leve a moderada. En presencia de lesiones severas hay mareos frecuentes o pérdidas del estado de conciencia durante el ejercicio, que con el progreso del cuadro pueden presentarse durante el reposo. El *angor pectis* se puede presentar de manera similar con la evolución del cuadro. La triada de síncope de esfuerzo, ángor y falla ventricular izquierda, son signos de mal pronóstico.

Al examen físico existe un soplo sistólico de expulsión (diamante o romboidal), audible en foco aórtico con irradiación al foco accesorio y vasos del cuello. En la protosístole es menos intenso obteniendo su máxima intensidad durante la mesosístole, luego de lo cual disminuye. Su intensidad es generalmente entre III – IV/VI. El soplo se acompaña de *trill*, y en algunas ocasiones se irradia hacia ápex (o en banda presidencial). Según la etiología podemos encontrar algunos hallazgos sugerentes en la auscultación (Tabla 1).

El EKG puede mostrar hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica. El ST se encuentra infra-desnivelado y en algunos casos la onda T puede ser negativa aunque asimétrica. El índice de Sokolow – Lyon

Auscultación cardíaca en estenosis aórtica			
Tipos	Ritmo	Ruidos cardíacos	Soplos
Reumática	Fibrilación	S2 normal	Sistólico eyectivo y diastólico
Congénita	Sinusal	Ausente eyección aórtica	Eyectivo aórtico y diastólico
Calcificada	Sinusal	S2 normal	Eyección aórtica sistólica

Tabla 1

generalmente es mayor de 40; el eje puede presentar desviación izquierda con anomalías en la aurícula izquierda, asociada, hasta en un 10%, con bloqueo de rama izquierda.

El estudio radiográfico muestra un ventrículo izquierdo hipertrófico con punta levantada y borde posterior que sobrepasa la columna vertebral. En la parte derecha de la silueta cardíaca sobresale la dilatación post-estenótica de la aorta que pudiese en algunos casos indicar la presencia de aneurisma.

Los pacientes ancianos con enfermedad valvular generalmente tienen comorbilidad (Tabla 2), como también reducción de sus capacidades adaptativas y de defensa. El proceso de envejecimiento, así como la aterosclerosis, minan la reserva funcional de muchos órganos que usualmente sufren de disfunción postoperatoria, y más aún, la afección aterosclerótica de la aórtica predispone a que durante cualquier manipulación transoperatoria se pueda producir la fragmentación de una placa induciendo embolización.

La mala perfusión cerebral es otra complicación de la aterosclerosis difusa que puede ocurrir durante el *bypass* cardiopulmonar; la tardanza en el despertar, agitación y el retorno incompleto de la función cognoscitiva son posibles consecuencias de lo anterior. En total entre un 15 y un 20% de los pacientes ancianos llevados a cirugía cardíaca presentan déficit de tipo focal o difuso.

Comorbilidad en ancianos con enfermedad valvular	
Enfermedad coronaria	40 a 60%
Hipertensión	20 a 50%
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	15 a 25%
Diabetes	10 a 20%
Enfermedad Cerebro Vascular	5 a 25%
Enfermedad vascular periférica	2 a 10%
Enfermedad renal crónica	5 a 10%

Tabla 2

El reemplazo de una válvula aórtica estenótica (y revascularización miocárdica limitada a los troncos coronarios), en los pacientes ancianos debe ser considerado cuando ocurren los síntomas; sin embargo, el inicio de los mismos es a menudo insidioso y puede pasar desapercibido por el paciente o el médico a menos que se realice una historia clínica cuidadosa y dirigida buscán-

dolos. Muchos cirujanos consideran el reemplazo valvular para las lesiones moderadas (con un área de 1 a 1,2 cm<sup>2</sup>) en pacientes a los que se les realiza revascularización coronaria.

Factores de riesgo en reemplazo valvular	
<b>A. CARDÍACOS</b>	Enfermedad coronaria
	Enfermedad valvular Mitral asociada
	Alteración en función ventricular izquierda
<b>B. CALCIFICACIÓN DE AORTA ASCENDENTE</b>	
<b>C. NO CARDÍACOS</b>	Malnutrición
	Albúmina menor de 3.0
	Colesterol menor de 120
	FEVI menor de 1 L/min
	Demencia
	Historia de ECV
	Estado funcional

Tabla 3

Debido a la menor expectativa de vida, el tipo de prótesis usada es a menudo tisular, aunque el riesgo tromboembólico de una válvula mecánica en posición aórtica puede ser controlado con bajas dosis de anticoagulación. El riesgo de sangrado sigue siendo una preocupación en el paciente mayor. Las tasas de mortalidad están reportadas en 5 a 10% (ligeramente mayor del 2 al 3% en la población más joven), cuando se trata de un reemplazo aislado subiendo hasta 20% cuando se requiere revascularización coronaria. Luego de una cirugía exitosa la sobrevida es similar a la de la población control 95%, 80%, 70% a 1, 3 y 5 años respectivamente. En la población anciana se expresan algunos factores que pueden en forma significativa incrementar los riesgos de mortalidad para este tipo de intervención quirúrgica (Tabla 3).

## Discusión

Los síntomas en general aparecen tardíamente en el caso de una estenosis aórtica; sin embargo, la ausencia de éstos no significa que no exista una lesión valvu-

lar severa. En general se dice que la aparición de los síntomas referidos en la tríada (angina, síncope o insuficiencia ventricular izquierda) pueden considerarse como un ominoso reflejo de lo grave de la estenosis; cada uno de ellos refleja las consecuencias fisiopatológicas de la obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo, con repercusiones importantes en la expectativa de vida.

Se considera la angina como el más común de los síntomas, con una incidencia que oscila entre el 50 y el 70% de los casos, sin evidencia de enfermedad coronaria asociada. El síncope aparece entre el 15 y el 30% de los pacientes sintomáticos. La insuficiencia del ventrículo izquierdo se manifiesta en los jóvenes como disnea de esfuerzo y ortopnea en personas sedentarias.

En el caso relatado, el hallazgo de la enfermedad fue coincidental ante la necesidad de hidratación manifestándose como una ICC de novo: hasta ese momento el paciente había permanecido asintomático a pesar de evidenciarse en la ecocardiografía una estenosis aórtica severa.

El cateterismo cardíaco está indicado en pacientes sintomáticos con lesión aórtica o en pacientes asintomáticos con estenosis severa; por tanto, en el presente caso estaba claramente indicado para aclarar manejo definitivo y descartar patología coronaria asociada. El deterioro cognoscitivo del paciente, aunque se considera como un factor negativo en cuanto a pronóstico quirúrgico, no es una contraindicación para darle el beneficio de solución a su problema, y se constituye en el único factor presente, de los referidos, para aumentar el riesgo de presencia de complicaciones quirúrgicas.

En la estenosis valvular aórtica existen tres momentos clínicos importante dados por el tiempo preoperatorio: idealmente ha de hacerse el procedimiento programado con un paciente estable clínicamente y con cateterismo previo.

El segundo momento es si la patología es sintomática, manejándose en forma adecuada con los medicamentos pertinentes, sin olvidar la presentación de arritmias, en casos de calcificaciones en la raíz de la aorta o por hipertrofia severa del ventrículo izquierdo, ameritando en ciertos pacientes el uso de antiarrítmicos e incluso implantación de marcapasos. En estos casos la cirugía es la mejor opción. Para la población anciana, la pre-

sencia de comorbilidad suele dificultar la toma de decisiones, así como las situaciones cognoscitiva y funcional. La dilatación valvular mediante uso de balón, se ha asociado en este grupo con aumento en la mortalidad, presentación de complicaciones y reestenosis temprana.

El tercer grupo esta conformado por los pacientes con soplos compatibles con estenosis aórtica, asintomáticos en quienes el ecocardiograma muestra un importante gradiente con función ventricular normal. Para ellos se recomienda manejo farmacológico y seguimiento con conducta quirúrgica expectante, dependiendo de la evolución.

En el paciente anciano la presentación atípica de enfermedades, o su descubrimiento luego de un cuadro agudo con descompensación de su situación basal, nos recuerda que debemos estar atentos a la realización de una excelente evaluación clínica con una historia detallada. La hidratación ha de realizarse con cautela y controlando los volúmenes con rigurosidad. La patología valvular aórtica debe ser abordada de forma individual, brindado la posibilidad de una corrección definitiva, asegurando realizar la intervención en el momento oportuno.

## Lecturas recomendadas

1. Aranki SF, Rizzo RJ, Couper GS et al. Aortic valve replacement in the elderly. Effect of gender and coronary artery disease on operative mortality. *Circulation* 1993; 88(suppl II): 17-23.
2. Bergus BO, Feng WC, Bert AA & Singh AK. Aortic valve replacement (AVR): influence of age on operative morbidity and mortality. *European Journal Cardiothorac surgery* 1992; 6: 118-21.
3. Elayda MA, Hall RJ, Reul RM et al. Aortic valve replacement in patients 80 years and older: operative risks and long term results. *Circulation* 1993; 88 (suppl II): 11-16.
4. Logeais Y et al. Surgery for aortic stenosis in elderly patients: a study of surgical risk and predictive factor. *Circulation* 90: 2891, 1994.
5. Otto CM et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic and exercise predictors of outcome. *Circulation* 95: 2262, 1997.
6. Santinga J. Valvular Heart Disease. Hazzard, Blass, Ettinger et al. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. Fourth Edition. I, Chapter 48 pags. 669-677. McGraw-Hill.



# HIPERTENSION ARTERIAL EN ANCIANOS

Anotaciones sobre el «JNC 7 Report»

**Francisco González López**

Geriatra Clínico. Profesor de Medicina Interna  
Universidad de Caldas, Manizales

---

Desde hace varios años se ha establecido plenamente que la Hipertensión Arterial constituye un modelo de envejecimiento acelerado y que, para todas las edades, su hallazgo determina un riesgo para enfermedad cardiovascular, de carácter continuo, consistente e independiente de otros factores de riesgo. La frecuencia de sus complicaciones, que incluyen infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, eventos cerebrales vasculares e insuficiencia renal crónica es evidentemente más alta que en la población normotensa. Para los individuos entre los 40 y 70 años de edad, un aumento de 20 mm Hg en la presión sistólica, o de 10 mm Hg en la diastólica, incrementará dos veces el riesgo para eventos cardiovasculares. Una enfermedad con esas características, que por demás afecta al 14% de la población mundial, cuya morbilidad altera la economía de todos los países, requiere el establecimiento de políticas oficiales en su detección y manejo para lograr un impacto epidemiológico en la situación de salud de los seres humanos.

Por más de tres décadas, el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón, y de Sangre (NHLBI) de los Estados Unidos de Norteamérica ha administrado el Programa de Educación de Hipertensión Arterial (NHBPEP) mediante la coordinación del Comité de Consenso (JNC por sus siglas en inglés) para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión, cuyo último reporte, el séptimo publicado el pasado 21 de mayo (**Jama, Mayo 21 2003. Vol. 289 (19) 2560-2572**), define las pautas de 39 entidades públicas, organizaciones voluntarias y siete agencias federales que lo constituyen. En su comunicación provee nuevas guías de clasificación y de manejo:

En las personas mayores de 50 años la tensión sistólica mayor de 140 mm Hg constituye un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular más determinante que la diastólica. A partir de valores de 115/75 mm Hg el riesgo de enfermedad cardiovascular se incrementa dos veces con cada aumento de 20/10 mm Hg; y los individuos normotensos de 55 años de edad tienen un 90% de riesgo para desarrollar hipertensión verdadera.

Se introduce un nuevo concepto para las personas con un rango sistólico de 120 a 139 mm Hg o el diastólico de 80 a 89 mm Hg denominado **Prehipertensión** que requiere modificación en el estilo de vida para la prevención de enfermedad cardíaca. Los diuréticos tiazídicos constituyen la primera línea del tratamiento farmacológico para la mayoría de los pacientes con la hipertensión no complicada, solo o en combinación con medicamentos de otras clases.

En ciertas condiciones asociadas o derivadas de la hipertensión que generen alto riesgo está indicado el uso inicial de otros medicamentos (los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (Iecas), los bloqueadores del receptor de angiotensina II (Ara II), y los calcioantagonistas. Un número alto de pacientes con hipertensión requerirá dos o más medicamentos antihipertensivos para lograr unas cifras óptimas inferiores a 140/90 mm Hg o 130/80 mm Hg para los pacientes con diabetes o enfermedad renal crónica. En los casos en los que la tensión arterial sobrepase en 20/10 mm Hg la meta propuesta, debe considerarse el inicio de la terapia con dos agentes que incluya un diurético tiazídico.

Clasificación de la Hipertensión Arterial para los adultos mayores de 18 años*			
	T. Sistólica (mm Hg)		T. Diastólica (mm Hg)
<b>Normal</b>	<120	o	<80
Prehipertensión	120-139	o	80-89
<b>Hipertensión</b>			
Estado 1	140-159	o	90-99
Estado 2	>160	o	>100

\*Jama, Mayo 21 2003. Vol. 289 (19) 2561

Tal como sucedió en el VI Consenso, no se determinaron las cifras para la clasificación de la hipertensión sistólica aislada, la forma más prevalente en los mayores de 60 años, aunque como se anotó al inicio, fue calificada de predictor de mayor riesgo que la diastólica para enfermedad cardiovascular.

En lo concerniente a la evaluación del paciente hipertenso se definen estrategias que orientarán a evaluar el estilo de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovasculares, y los desórdenes concomitantes que pudieran afectar el pronóstico y el tratamiento. A determinar las causas identificables de Hipertensión Arterial y a evaluar la presencia o ausencia de daño de órgano blanco. A pesar de que no se menciona de manera explícita la búsqueda de hipertensión secundaria en ancianos, se señala la importancia del hallazgo de un soplo abdominal aórtico y su relación con hipertensión diagnosticada después de los 55 años. Se resalta la lista de causas identificables de Hipertensión:

- Apnea del sueño
- Hipertensión inducida o relacionada con fármacos
- Nefropatía crónica
- Aldosteronismo primario
- Enfermedad renovascular
- Terapia crónica con esteroides y S. de Cushing
- Feocromocitoma
- Coartación de la aorta
- Enfermedad de tiroides o paratiroides

Sin establecer diferencias en los grupos de edad, en el comportamiento y manejo de algunas situaciones especiales, se sugieren pautas de manejo en la enferme-

dad cardiaca isquémica, la complicación más común de la hipertensión, y cuya primera elección la constituyen los bloqueadores Beta, o como alternativa, los calcioantagonistas de larga acción. En los pacientes con síndromes coronarios agudos (angina inestable o infarto del miocardio) la hipertensión debe tratarse inicialmente con bloqueadores Beta e inhibidores de la enzima convertidora (lecas), con la adición de otras drogas según lo requiera el control de la hipertensión.

En la insuficiencia cardíaca, secundaria a enfermedad hipertensiva sistólica o isquémica, en los individuos asintomáticos con trastorno ventricular demostrable, se recomiendan los lecas y los bloqueadores Beta. Para aquellos con trastorno ventricular sintomático o enfermedad terminal, los lecas y los Ara II, bloqueadores de aldosterona, sin descartar la opción de los diuréticos de asa.

En los pacientes con enfermedad vascular cerebral los riesgos y beneficios de disminuir las cifras tensionales aún son inciertos; el control de la TA a niveles "intermedios" (aproximadamente 160/100 mm Hg) es apropiado hasta que la condición se haya estabilizado. Los eventos recurrentes pueden mejorar con la prescripción de lecas y de un diurético tiazídico.

La consideración puntual de la hipertensión en ancianos (en el aparte de "poblaciones minoritarias") incluye datos fragmentarios como la concerniente a la hipertensión sistólica aislada en más de los dos tercios de los mayores de 65 años y la dificultad en el adecuado control de la enfermedad. Se agrega que en general, se "deben seguir los mismos principios señalados para el cuidado general de hipertensión". De resaltar la recomendación de iniciar los medicamentos a bajas dosis y con intervalos de incrementos más prolongados que en los adultos jóvenes, y de ser necesario, utilizar terapias combinadas para un adecuado control de la hipertensión. Se anota el riesgo potencial de la hipotensión postural aun con disminuciones de 10 mm Hg asociados a cuadros de vértigo y síncope. Su frecuencia es más alta en los afectados por hipertensión sistólica aislada, diabetes mellitus, y en los pacientes que reciben diuréticos, dilatadores venosos, bloqueadores Beta, sildenafil, y algunas sustancias psicotrópicas.

Contraria a las recomendaciones precedentes acerca del paciente hipertenso con demencia cuya justificación de disminuir las cifras de hipertensión pasa a un



segundo plano, el VII consenso favorece la continuación de la «terapia eficaz antihipertensiva ya que la progresión y el deterioro cognitivo pueden reducirse en su evolución». En este sentido es necesario anotar que en todos los tratados se afirma que «más allá de reducir las cifras tensionales, el tratamiento se dirigirá a retrasar la aparición de las complicaciones de la hipertensión arterial, la demencia vascular una de ellas». Existe evidencia que muestra deterioro cognitivo en los pacientes dementes cuando se disminuyen los niveles de TA aun a niveles de seguridad.

Se introduce el concepto de consideraciones adicionales de los medicamentos antihipertensivos con efectos favorables o desfavorables en otras patologías, como el caso de las tiazidas que retardan la pérdida de la matriz ósea en los individuos con osteoporosis; los bloqueadores beta y su efecto sobre las taquiarritmias auriculares, en la migraña, en el temblor esencial y en la hipertensión perioperatoria. Los calcioantagonistas han mostrado beneficio en el síndrome de Raynaud y en ciertas arritmias y el prazosin en el prostatismo.

Abandonado en algunos textos hace varios años, el término «Hipertensión Resistente» ocupa de nuevo la atención del Consenso, y la define como la falla en alcanzar un adecuado control de la TA con un régimen de tres medicamentos a dosis máximas efectivas y que

incluya un tiazídico. Se anotan algunas causas de la resistencia:

- Toma inadecuada de la TA
- Alta ingesta de sodio
- Retención de volumen por enfermedad renal
- Inducida por drogas u otras causas
- Sin adherencia a la terapia
- Dosis inadecuadas
- Combinaciones de medicamentos inadecuadas
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Simpaticomiméticos
- Obesidad
- Exceso de consumo de alcohol

Por último se recalca que la motivación del paciente constituye la piedra angular en el control de la Hipertensión Arterial. Las expectativas positivas y la confianza en el terapeuta, basadas en una adecuada relación del médico y del enfermo, son fundamentales para conseguir los objetivos trazados. El Comité enfatiza que sus pautas son un complemento para el juicio del médico ante las consideraciones diagnósticas y terapéuticas frente a cada uno de sus pacientes hipertensos.

# LEPRA EN EL ALTAR DE SAN SEBASTIÁN

**Francisco González López**

Geriatra Clínico. Profesor de Medicina Interna e Historia de la Medicina  
Facultad de Ciencias para la Salud  
Universidad de Caldas, Manizales

---

También llamada Enfermedad de Hansen, la lepra es una infección de progresión lenta causada por *Mycobacterium leprae*, que afecta a la piel y nervios periféricos y produce deformidades incapacitantes. La Biblia le acuña el nombre de Zaraat que significa insensible, una de las características de la infección. Sus descripciones en el éxodo y en el levítico demuestran claramente la influencia que tuvo entre los judíos y que determinaron la disposición de leyes de aislamiento a los enfermos. Se les separaba de sus familias, se les prohibía vivir en centros poblados y eran obligados a permanecer con la cabeza rapada. Con la boca cubierta debían dar aviso de su presencia con panderetas o carracas.

La difusión que la lepra alcanzó en la Europa medieval es tan enigmática como su retroceso en los siglos XIV y XV. La explicación quizás se deba buscar en el auge de otras enfermedades infecciosas (peste negra, entre otras)<sup>1</sup> que provocaron la muerte de muchos leprosos con lo que su número disminuyó notoriamente. La lepra es una enfermedad bipolar determinada por la respuesta inmunitaria celular del huésped: si éste es capaz de elaborar una respuesta de inmunidad mediada por células T se desarrollará la forma tuberculoide, y si es anérgico se presentará la forma lepromatosa, más contagiosa que la primera.

La lepra tuberculoide debuta con lesiones cutáneas, en un comienzo planas y eritematosas que a medida que crecen adoptan formas irregulares de bordes elevados, hiperpigmentados con las zonas centrales pálidas y deprimidas. En la forma lepromatosa se comprometen

principalmente los nervios periféricos con anestesia de la piel y atrofia muscular y cutánea, afección que puede degenerar en úlceras cutáneas indoloras, parálisis y amputación espontánea de los dedos de manos y pies.

Una característica notable es el ensanchamiento del puente nasal, luego aparecen dilatados los lóbulos de las orejas y «por todo el cuerpo aparecen unas manchas de color rojo, violeta, marrón o rosa pálido. Las cejas desaparecen y el rostro se vuelve tumefacto, con pesadas arrugas en las mejillas y en la frente y poco a poco aparece el rostro leonino de la lepra.»<sup>2</sup>

La lepra es citada frecuentemente en los textos bíblicos, tal vez demasiado, por una probable confusión ante otras enfermedades cutáneas. Sin embargo, su referencia en el Levítico es tan exacta que identifica y otorga valor pronóstico a sus dos variedades cientos de siglos antes de que fuera descrita en 1874 por Armauer Hansen.

*“... Cuando en un hombre se manifieste una llaga como la lepra, lo llevarán al sacerdote. Él lo examinará y, si observa un tumor blanco en la piel, si ha cambiado el color del pelo en blanco y se nota una úlcera en la hinchazón, se trata de una lepra arraigada en su piel, el sacerdote lo declarará impuro...”*

*Pero si la lepra echa granos por la piel hasta cubrir todo de la cabeza hasta los pies, por cuanto el sacerdote alcance a verlo, éste lo examinará y declarará pura la llaga, la lepra echa granos por toda la carne y todo se ha vuelto blanco, el hombre es puro... Cuando un hom-*

*bre o una mujer tengan en su piel manchas brillantes blancas, el sacerdote las examinará; si comprueba que las manchas de la piel son de color blanco, se trata de un eczema que ha brotado de la piel, esta persona es pura...”*

*Levítico. 13.9-16<sup>3</sup>*

Hans Holbein “El Viejo” nacido en Augsburg en 1465 y muerto en el Alto Rin en 1524, miembro de una notable familia de pintores alemanes de los siglos XV y



XVI, elaboró en 1516 el Altar de San Sebastián para la Iglesia de San Salvador de su ciudad natal. En 1809 durante la secularización alemana la pintura pasó a la Antigua Pinacoteca de Munich su propietaria actual, que constituye con la Nueva y la Moderna Pinacotecas, el conjunto artístico más importante del sur de Alemania.

El panel central del tríptico muestra la ejecución del ex capitán de la guardia pretoriana del emperador Diocleciano condenado a morir por su decisión de seguir la doctrina cristiana. En la tabla izquierda Santa Bárbara y en el de la derecha, Santa Isabel hija del rey Andrés II de Hungría y esposa de Luis IV de Turingia, protectora de los pobres y de los enfermos y fundadora de un hospital en Marburgo y canonizada tres años después de su muerte. En una clara demostración de la devoción por esta santa es notable el autorretrato del pintor quien aparece de barba postrado tras la figura protectora de Isabel.

Sin embargo, el motivo principal de la presente referencia, es la enfermedad que afecta a dos personajes,



un muchacho y un anciano que imploran a los pies de la patrona de Hungría. Al parecer se trata de un cuadro infeccioso por la simultaneidad de las lesiones de la cara, los brazos y lo visible de la pierna del más joven: zonas necróticas rodeadas de eritemas.

Es posible observar además en el anciano la pérdida de la cola de las cejas y algunos cambios del puente nasal y las arrugas en la frente y en las mejillas que evocan la descripción de la facies leonina. Los segmentos distales de los tres primeros dedos de su mano derecha presentan apariencia necrótica y describen en forma fiel el fenómeno de Lucio, producido por vasculitis necrotizante. Estos hallazgos, sumados a una posible ceguera, una complicación descrita, conforman sin lugar a dudas el diagnóstico de lepra lepromatosa.

## Referencias

1. MOLLAT M. Pobres, humildes y miserables en la Edad Media. México, Fondo de cultura económica. 1988. 177.
2. BARON. A .L. Hombres contra gérmenes. Barcelona, Círculo de lectores, S.A. 1975. 64-65.
3. LA BIBLIA. Sociedad Bíblica Católica Internacional de Roma. Madrid, Ed. Paulinas. 1972.

## Otras lecturas recomendadas

1. ACHENBAUM WA. Images of old age and aging: the state of the art. Reviews in Clin Gerontology. Institute of Gerontology. Ann Arbor. 1993;3: 295-300.
2. ADAMS G. Essentials of Geriatric Medicine. Oxford, Oxford University Press. 1977.

3. BARON AL. Hombres contra gérmenes. Barcelona, Círculo de Lectores. 1975.
4. BRAUNWALD E. (Edit) Harrison's Principles of Internal Medicine. New York, McGraw-Hill. 15th Edition. 2001.
5. CARMICHAEL A, RATZAN R. Medicine In Literature and Art. Köln, Koneman. 1991.
6. CHAMPION RH, BURTON JL. Textbook of Dermatology. Oxford, Rook/Wilkinson/Ebling. Blackwell Scientific Publications. 1994. Vol. 2.
7. COPLEY J, ELSHEIMER A. Historia Universal del Arte. Barcelona, Editorial Rombo. 1995. Vol.18.
8. DIAZ SOTO de MAZZEI ML. La Historia de la Medicina y el Arte. Buenos Aires El Ateneo. 1976.
9. ELSEN A. Los propósitos del arte. Madrid, Aguilar. 1969.
10. GOMBRICH E. Historia del Arte. Barcelona, Ediciones Garriga, S.A. 1995.
11. GOMBRICH E, ERIBON D. Lo que nos dice la imagen. Conversaciones sobre el arte y la ciencia. Bogotá, Editorial Norma. 1993.
12. GONZÁLEZ F. De Santos y Medicina. Revista Medicina de Caldas. 1990; 11. (3) 64-67.
13. GOWING L. Historia Universal del Arte. Barcelona, Editorial Rombo. 1995.
14. GWILT J. Biblical ills and remedies. Journal of the Royal Society of Medicine. 1986. 79: 738-741.
15. LA BIBLIA. Sociedad Bíblica Católica Internacional de Roma. Madrid, Ed. Paulinas. 1972.
16. LANGE F. El Lenguaje del rostro. Barcelona, Luis Miracle – Editor. 1951.
17. LYONS A, PETRUCELLI J. Historia de la Medicina. Barcelona, Doyma Libros. 1994.
18. MÉNDEZ R. Vidas legendarias de los santos patronos. Bogotá, Intermedio Editores. 1995.
19. MINOIS G. Historia de la vejez. De la antigüedad al renacimiento. Madrid, Nerea, 1987.
20. MOLLAT M. Pobres, humildes y miserables en la Edad Media. México, Fondo de cultura económica. 1988.
21. PRENTICE P. El Hambre en la Historia. Buenos Aires, Espasa – Calpe Argentina, S.A. 1946.
22. ROBINS S, COTRAN R, KUMAR V. Patología Estructural y Funcional. 5ª. Ed. Madrid, McGraw – Hill. 1999.
23. SANDBLOM Ph. Enfermedad y Creación. México, Fondo de Cultura Económica. 1995.
24. SCHAWWE M. Alte Pinakothek Munich. Munich, Prestel. 1999.
25. SCHNEIDER N. El arte del Retrato. Las principales obras del retrato europeo. Köln, Taschen. 1999.
26. WALTHER I. Masterpieces of Western Art. A history of art in 900 individuals studies. Köln, Taschen. 1996. Vol.1.

## EFEMÉRIDES

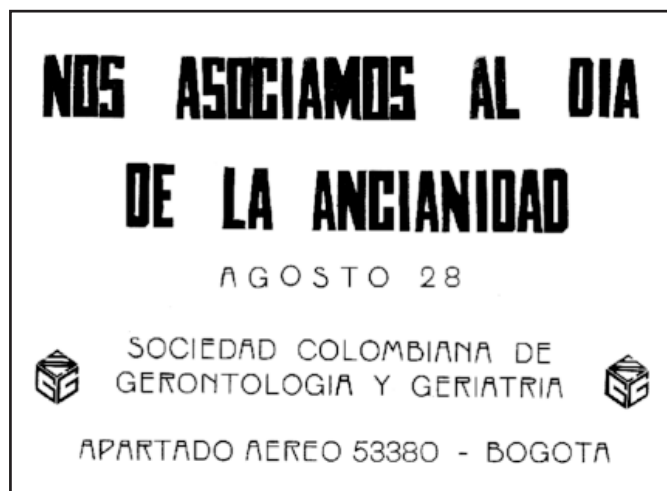
Publicamos la segunda parte de la Semblanza del doctor Guillermo Marroquín Sánchez, elaborada por el doctor Raúl Ramírez Forero.

Guillermo fue el primer Geriatra que abrió un consultorio privado. Difícil terreno para ejercer esta novedosa rama de la Medicina en el País y a la vez hacer figurar ingeniosamente la especialidad en la esfera gubernamental. En 1955 ocupa el cargo de Asesor de la Presidencia para Asuntos de la Tercera Edad. No se queda solamente en el campo de la práctica profesional. Su inquietud científica despliega una tarea diversificada y comienza su divulgación permanente empleando todos los medios a su alcance y escribe el primer artículo sobre la materia en una revista notable titulada *"La vejez desde el punto de vista médico"*. Organiza el primer curso de asistencia a la vejez y hace proclamar los derechos del anciano.



La presidencia de la República lo delegó como representante al primer congreso Panamericano de Gerontología y Geriatria celebrado en México en 1956. Contaba con 31 años de edad y allí empieza a figurar internacionalmente, al proponer que la fecha 28 de agosto, fuera proclamada como *"Día Panamericano de*

*la Ancianidad"*. Ratificó esta fecha para Colombia en el primer seminario sobre el anciano patrocinado por el Ministerio de Salud, Instituto de Bienestar Familiar y

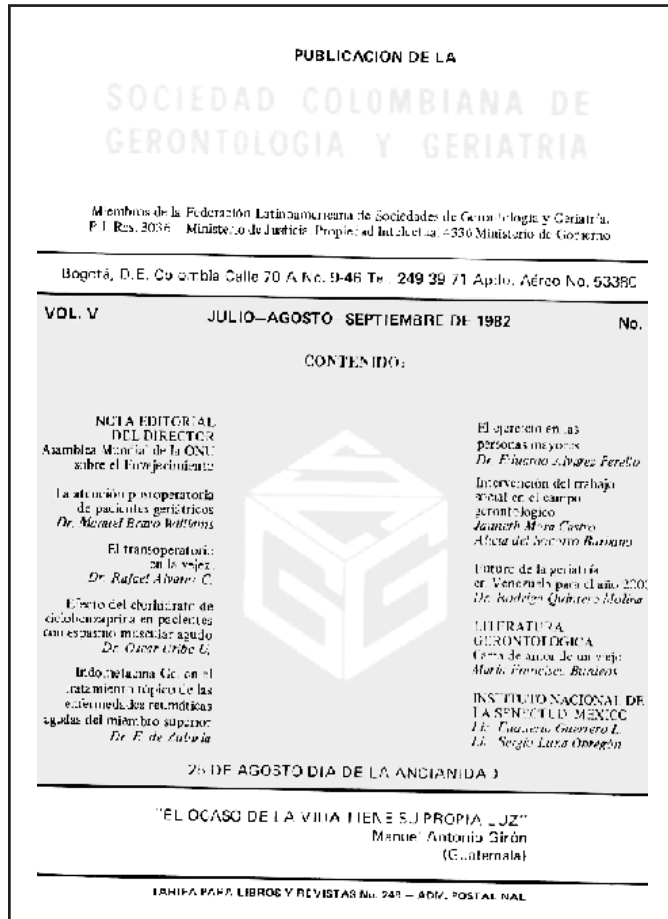


Cruz Roja Colombiana. Sobre este hecho escribía más tarde en editorial de la revista *"Es para dar y recibir la sonrisa del hijo a los padres y del nieto a los abuelos; para reforzar los vínculos de la familia que en nuestra sociedad carece de coherencia. Para enaltecer la figura señera del viejo que enseñó a manejar el arado y abrir el surco campesino"*.

Entre 1956 y 1958, fue profesor de administración de asilos en la escuela de enfermería de la Universidad Javeriana. Obedeciendo a su constante afán por dar a conocer todo lo que tuviera relación con los problemas de la vejez encontró una oportunidad en la Radiodifusora Nacional de Colombia en el programa *"Cuide su salud"* y a partir de 1960 dedicaba una tarde por semana para atender a estudiantes y organizar tertulias de Gerontología con ellos. Crea los cursos de Gerocultura en múltiples Instituciones.

Vio la necesidad de integrar las diversas actividades y constituir una Unidad Rectora, y en 1973, un domingo de octubre, invitó a almorzar en su residencia a los doctores Jaime Márquez de Manizales, Ruben Grimberg de Cali, Jaime Vélez de Medellín y Santiago Perdomo de Bogotá, para que lo acompañaran en la creación de





la **Sociedad Colombiana de Geriatria y Gerontología**. Expuesto el motivo de la convocatoria, fue recibida con entusiasmo y fue elegido presidente, honroso y merecido cargo que desempeñó hasta el día de su muerte. Hoy 29 años después de este memorable acontecimiento, recordamos su nombre con viva emoción. Vemos una Asociación pujante, vigorosa, optimista y con la decisión inquebrantable de continuar la obra de su fundador y maestro. Meses después, en representación de la recién constituida sociedad asiste como delegado del Ministerio de Salud al Primer Congreso

Latinoamericano en la República de Argentina; aprovechó la ocasión para solicitar el ingreso de Colombia a la Federación Latinoamericana.

Para llenar un vacío de información, de hechos, sucesos y eventos próximos a realizarse, publica en 1975 el primer número de la revista de la Sociedad Colombiana de Gerontología y Geriatria de la que también fue director hasta su fallecimiento.

Producto de sus disquisiciones investigativas expone en el siguiente año, basándose en la involución y evolución del envejecimiento humano, la "*Escala Biosocial del envejecimiento*" que describe el proceso permanente, natural e irreversible. Fue publicada en la revista de la Sociedad Española y la expone en la conferencia que dicta en el X Congreso de Valencia en España.

Por último, cabe aquí mencionar un episodio personal que me brindó la oportunidad de conocer al doctor Marroquín. Varios años atrás fundé un hogar geriátrico atendiendo una necesidad sentida en el Municipio de Sopó, institución sin ánimo de lucro, que alberga a 54 ancianos y funciona hace 25 años y de la cual, hasta la fecha, soy director. Visité al doctor Marroquín para hacerle conocer la entidad. Me recibió con su habitual bondad y amplitud, y de inmediato me motivó para que hiciera la especialización en geriatría. A pesar de mis 55 años, hice maletas y partí a España con una carta de presentación para su amigo y presidente de la Sociedad Española, profesor Alberto Salgado Alba que siendo yo mayor que él, fue mi maestro de Geriatria. Relato esta anécdota para mostrar el interés que tenía para que otros profesionales se contagiaran por esta disciplina, siguieran sus pasos, pensando quizás en que se convertirían más tarde en un soporte y ayuda para aliviar la pesada carga de tantos años de lucha y de trabajo.

## EVENTOS

### Eventos a realizarse en el año 2003

Quinto Congreso Europeo de Gerontología. Barcelona, España. Julio 1 al 6 de 2003. Informes en esta dirección de correo [segg@segg.org](mailto:segg@segg.org) y en [www.eriag.com/barcelona2003](http://www.eriag.com/barcelona2003).

Tercer Simposio de Geriatria Clínica a realizarse los días 12 y 13 de septiembre en el Auditorio del Teatro 8 de Junio. Invitan Universidad de Caldas, Hospital Geriátrico San Isidro y la Secretaría de Salud Municipal de Manizales. Mayores informes en los teléfonos 8 851317 - 8 861210 - 8 862700 ext. 370, Departamento de Medicina Interna, Hospital de Caldas.

Segundo Congreso de la Sociedad de Medicina Geriátrica de la Unión Europea. Agosto 27 al 30 de 2003. Pallazzo dei Congressi, Florencia, Italia. Mayores informes en esta página en Internet [www.mfgroupe.com](http://www.mfgroupe.com) o en esta dirección de correo electrónico [congres@mfgroupe.com](mailto:congres@mfgroupe.com)

Congreso Internacional de Geriatria y Gerontología (COMLAT – IAG) Sociedad de Geriatria y Gerontología de Chile, Comité Latinoamericano de Geriatria –COMLAT, Asociación Mundial de Gerontología – IAG. 3 – 6 Septiembre de 2003 Hotel Crowne Plaza, Santiago – CHILE. Contacto:

Tajamar Congresos y Eventos Sra. Luisa Martinez.  
Mail: [lmartinez@tajamar.cl](mailto:lmartinez@tajamar.cl) Fono: (56 2) – 336 8165,  
fax: (56 2) – 233 2996.

14th Annual Meeting of the North American Menopause Society (NAMS). Miami, FI, 18 al 20 de septiembre de 2003. Informes en [www.menopause.org](http://www.menopause.org) o en este correo electrónico [asbmr@dc.sba.com](mailto:asbmr@dc.sba.com) y en el teléfono 1 4404427550, fax 1 4404422660.

### Eventos a realizarse en el año 2004

4th Congress on the Aging Male. Praga, República Checa, 26 al 29 de febrero de 2004. Mayores informes en [www.kenes.com](http://www.kenes.com) y en el teléfono 41 229080488, fax 41 227322850 y en este correo electrónico [aging@kenes.com](mailto:aging@kenes.com)

IOF World Congress on Osteoporosis. Rio de Janeiro, 14 al 18 de mayo de 2004. Informes en Internet en [www.osteofound.org](http://www.osteofound.org) y en este correo electrónico [info@ioflyon.org](mailto:info@ioflyon.org) o en el teléfono 33 472914177, fax 33 472369052.

15th Annual Meeting of the North American Menopause Society (NAMS). Wasington D.C. 7 al 9 de octubre de 2004. Informes en Internet [www.menopause.org](http://www.menopause.org) o solicitar información a [info@menopause.org](mailto:info@menopause.org) y en el teléfono 1 4404427550, fax 1 4404422660.

## **Página de publicidad**



# DIRECTORIO DE RECURSOS GERONTOLÓGICOS EN INTERNET

## **Asociaciones Científicas**

*Asociación Internacional de Gerontología – IAG*  
[www.cas.flinders.edu.au/iag/](http://www.cas.flinders.edu.au/iag/)  
*Región Europea de la IAG*  
[www.eriag.org/](http://www.eriag.org/)  
*British Society of Gerontology*  
[www.soc.surrey.ac.uk/bsg/](http://www.soc.surrey.ac.uk/bsg/)  
*British Geriatrics Society*  
[www.bgs.org.uk/](http://www.bgs.org.uk/)  
*Sociedad Española de Geriatria y Gerontología*  
[www.segg.org/](http://www.segg.org/)  
*American Geriatrics Society*  
[www.americangeriatrics.org/](http://www.americangeriatrics.org/)  
*The Gerontological Society of America*  
[www.geron.org/](http://www.geron.org/)  
*Canadian Association of Gerontology*  
[www.cagacg.ca](http://www.cagacg.ca)  
*Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia*  
[www.sbgg.com.br/](http://www.sbgg.com.br/)  
*Sociedad Argentina de Gerontología y Geriatria*  
[www.sagg.org.ar/](http://www.sagg.org.ar/)  
*IAG Member Organizations*  
[www.cas.flinders.edu.au/iag/orgs.htm/](http://www.cas.flinders.edu.au/iag/orgs.htm/)

## **Universidades e Institutos de Investigación**

*Centro de Estudos do Envelhecimento*  
[www.epm.br/medicina/geriatria/](http://www.epm.br/medicina/geriatria/)  
*Pontificia Universidad Católica de Chile – Geriatria*  
<http://escuela.med.puc.cl/udas/Geriatria/Geriatria02.html>  
*Instituto de Envejecimiento de la Pontificia Universidad Javeriana de Bogotá*  
<http://med.javeriana.edu.co/envejecimiento>  
*Institute on Aging & Environment School of Architecture and Urban Planning. University of Wisconsin – Milwaukee*  
[www.uwm.edu/dept/IAE/](http://www.uwm.edu/dept/IAE/)  
*Center on Aging. University of California System*  
[www.socrates.berkeley.edu/aging](http://www.socrates.berkeley.edu/aging)  
*Center on Aging at the University of Texas Medicine Branch*  
[www.utmb.edu/aging/](http://www.utmb.edu/aging/)  
*Institute on Aging at the University of Pennsylvania*  
[www.med.upenn.edu/aging/](http://www.med.upenn.edu/aging/)  
*National Institute on Aging*  
[www.nih.gov/nia](http://www.nih.gov/nia)  
*American Federation for Aging Research*  
[www.afar.org/](http://www.afar.org/)

*Administration on Aging*  
[www.aoa.dhhs.gov/](http://www.aoa.dhhs.gov/)  
*Aging Research Centre*  
[www.arclab.org/](http://www.arclab.org/)  
*Huffington Center on Aging*  
[www.hcoa.org/](http://www.hcoa.org/)  
*Institute for Advanced Studies in Immunology and Aging*  
[www.iasia.org/index.html](http://www.iasia.org/index.html)  
*National Policy and Resource Center on Nutrition and Aging*  
[www.fiu.edu/nutrelldr/](http://www.fiu.edu/nutrelldr/)  
*Los Angeles Gerontological Research Group*  
[www.grg.org/](http://www.grg.org/)  
*Geroweb*  
<http://iog.wayne.edu/geroweb.html/>  
*Canadian Medical Association. Clinical Practice Guidelines: Geriatric Medicine/ Gériatrie*  
[www.cma.ca/cpgs/index.asp/](http://www.cma.ca/cpgs/index.asp/)  
*British Society for Research on Aging*  
[www.bsra.org.uk/](http://www.bsra.org.uk/)  
*Università di Modena*  
[www.geriatria.unimo.it/](http://www.geriatria.unimo.it/)  
*Biblioteca Centrale dell'Area Biomédica*  
<http://pacs.unica.it/biblio/geriatr.htm/>  
*Netherlands Institute of Gerontology*  
[www.nig.nl/](http://www.nig.nl/)  
*Infoaging*  
[www.infoaging.org/](http://www.infoaging.org/)  
*The German Centre for Research on Ageing*  
[www.dzfa.uni-heidelberg.de/index\\_e.html](http://www.dzfa.uni-heidelberg.de/index_e.html)

## **Publicaciones**

*Revista Española de Geriatria y Gerontología*  
<http://segg.org/revista.htm>  
*Geriatrinet*  
[www.geriatrinet.com/](http://www.geriatrinet.com/)  
*Age and Aging*  
<http://ageing.oupjournals.org/>  
*Geriatrics*  
[www.geri.com/](http://www.geri.com/)  
*Gerontology*  
[www.karger.com/journals/ger/ger\\_jh.htm](http://www.karger.com/journals/ger/ger_jh.htm)  
*Journal of Anti - Aging Medicine*  
[www.liebertpub.com/JAA/default1.asp/](http://www.liebertpub.com/JAA/default1.asp/)  
*Geriatric Nursing*  
<http://www1.mosby.com/Mosby/Periodicals/Nursing/GN/gn.html/>