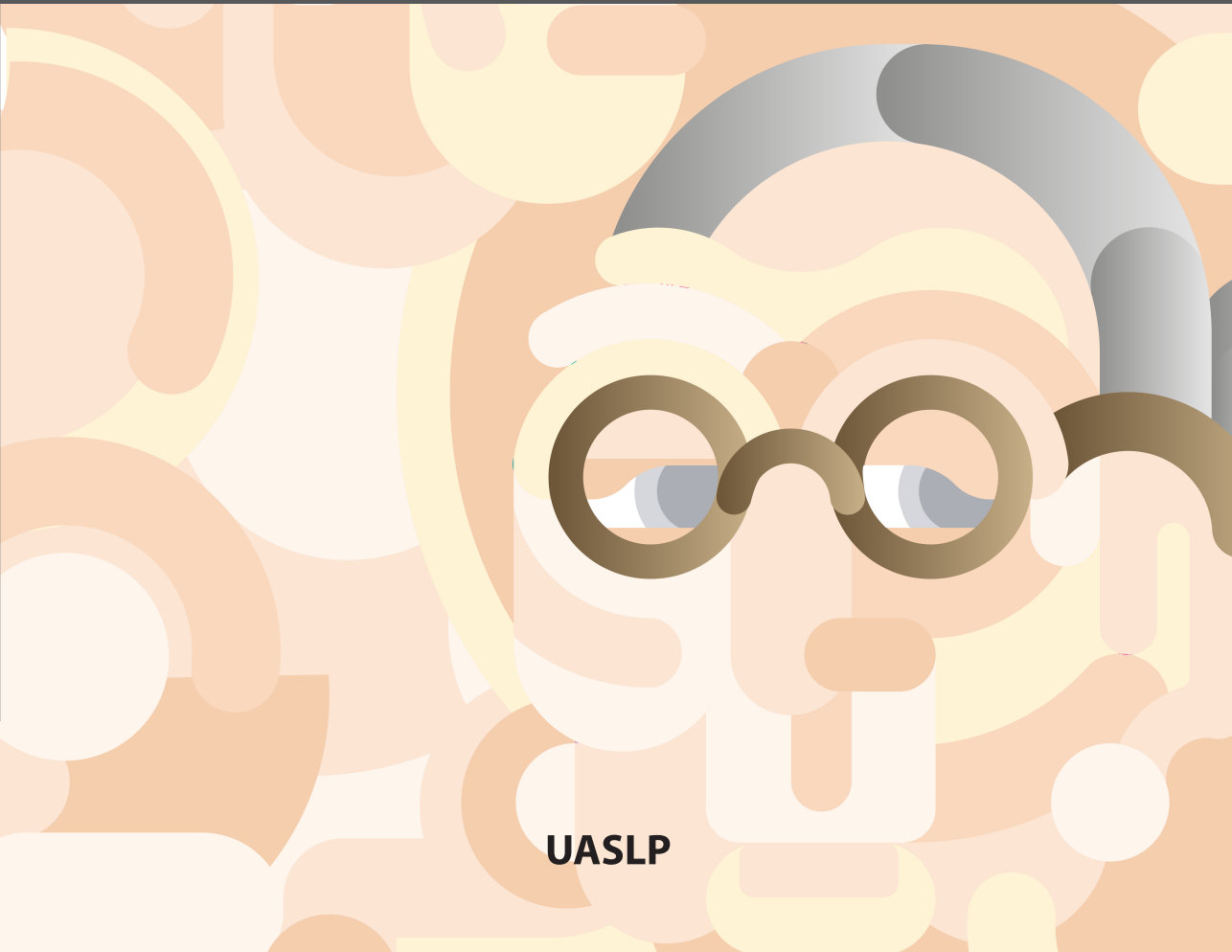


Visión panorámica de las enfermedades cardiometabólicas en el adulto mayor



UASLP

Visión panorámica de las
Enfermedades Cardiometabólicas
en el Adulto Mayor

*Visión panorámica de las Enfermedades Cardiometabólicas
en el Adulto Mayor*

EDITORES:

Lic. en Enf. María de Lourdes Reyna Carrizales

Maestra en Gerontología Social

Dr. Francisco Javier López Esqueda

Profesor Titular y Coordinador de la Especialidad de Geriatría

Dr. Marco Vinicio González Rubio

Profesor Titular de la Especialidad de Geriatría

Dr. Gonzalo Ramón González González

Profesor Titular de la Especialidad de Geriatría

Dr. Oscar Rosas Carrasco

Especialista en Medicina Interna y Geriatría

Diseño y formación:

Talleres Gráficos de la Editorial Universitaria

Ilustración de portada:

Isidro Ramírez Navarro y León Erubey Garcia

ISBN: 978-607-535-083-7

D. R. © Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Impreso en México

Todos los derechos reservados. Esta obra no puede ser reproducida en todo o en parte, ni registrada o transmitida por un sistema de recuperación de información, en ninguna forma y medio, sea mecánico, foto-químico, electrónico, magnético, electro óptico por fotocopia o cualquier otro, sin permiso previo del titular de los derechos patrimoniales.

Agradecimientos

Por cuarta ocasión el Comité Editorial ofrece una nueva publicación en temas de gran interés para la Geriátría y en este libro se ha tratado de concentrar la información más actual de uno de los temas de mayor trascendencia en el cuidado de los adultos mayores como son las Enfermedades Cardio-metabólicas.

Se han conjuntado datos y conocimientos que nos permiten tener una visión panorámica, y entendible para los lectores y enfocada a la atención en salud que se dispensa en el primer nivel de atención.

Reiteramos nuestro agradecimiento a todos los profesores participantes ya que gracias a su esfuerzo ha sido posible hacer realidad esta publicación y en especial nuestro agradecimiento al Dr. Alejandro Javier Zermeño Guerra, Director de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, quien de forma constante nos ha otorgado su valioso apoyo en todas las actividades realizadas por nuestro equipo de trabajo en favor de los adultos mayores y en esta ocasión mediante la publicación de este libro.

El Congreso Regional de Geriátría y Gerontología en su XVIII edición sirve nuevamente de marco para conjuntar los esfuerzos de cada uno de los autores de los diferentes capítulos y el entusiasmo de los asistentes por el conocimiento de este tema que ocupa la principal causa de muerte en nuestro país motivo de la realización de esta obra.

Esperamos que esta publicación pueda llegar a un gran número de lectores y sea un medio de divulgación del conocimiento entre los profesionales de la salud y sirva también como un instrumento de ayuda en la práctica clínica para el cuidado de los adultos mayores a fin de lograr un envejecimiento activo y saludable.

Autores

Dr. Amir Gómez León Mandujano.

Médico Cardiólogo con estudios de alta especialidad en Cardiología Geriátrica.
Hospital HMG Coyoacán.
amirgomezleon@yahoo.com

QFB. Alberto Jiménez Martínez

Químico Farmacéutico Biólogo, Universidad Autónoma de México (UNAM).
Maestro en Innovación para el Desarrollo Empresarial, Instituto Tecnológico
y de Estudios Superiores de Monterrey.
Asesor y consultor en la industria farmacéutica e instituciones de gobierno.

Dra. Ana Elena Macías Amezcua

Profesor de Pregrado y Posgrado
Centro Universitarios de Tonalá y Centro Universitario del Norte
Universidad de Guadalajara
Instituto Nacional para las Personas Adultas Mayores (INAPAM)

Dra. Dayana Gómez Córdova

Médico Residente de 4º año de especialidad en Geriátria
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” de la UASLP
days248@gmail.com

Dra. Edith Buendía Cornejo

Médica Cirujana, Universidad Autónoma de México (UNAM).
Especialista en Geriátria, Hospital General de Zona N.53,
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).
Jefa del servicio de Geriátria del Centro de Salud Integral del Hombre y la Mujer (CSIHM).

Dr. Francisco Javier López Esqueda

Especialista en Medicina Interna y Geriátria
Profesor titular y coordinador de Geriátria en pregrado y posgrado de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
jloes4@hotmail.com

Dra. Génesis Stephanie Escobedo Terrones

Especialista en Geriátria
Hospital General del ISSSTE de Aguascalientes
dra.morula@hotmail.com

Dr. Gonzalo Ramón González González

Especialista en Medicina Interna y Geriátría
Profesor titular de Geriátría en pregrado y posgrado de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
chaloglez@yahoo.com.mx

Dr. Héctor Iván Guerra Reyes

Médico Cirujano y Partero, Universidad Autónoma de México (UNAM).
Residente de la Especialidad de Medicina Interna del Hospital General
Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales
de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

Dr. Jaime Guillermo Rodríguez Rivera.

Jefe del Servicio de Endocrinología, Adscrito a la División de Medicina Interna
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”. Profesor Investigador Facultad
de Medicina, UASLP.
rodriguezriveraguillermo@gmail.com

Dra. Jazmín Legarreta Holgín

Médico Residente de 4º año de la especialidad de Geriátría de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
jazminleho@gmail.com

Dr. José Luis Huerta González

Presidente del Colegio Mexicano de Medicina Familiar, Miembro del Colegio Potosino
de Medicina Familiar y diplomado del Consejo Mexicano de Certificación en Medicina Familiar
Médico adscrito del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” de San Luis Potosí
Profesor de la Facultad de Medicina de la UASLP
Jose_luishuerta@hotmail.com

Dr. Juan Miguel Antonio García Lara

Especialista en Medicina Interna y Geriátría
Adscrito a la Clínica de Geriátría
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán
drjuangarcialara@icloud.com

M. en A.H. y S.P. Juana Zavala Ramírez

Jefa del Servicio de Rehabilitación Cardíaca, Instituto Nacional de Rehabilitación
“Luis Guillermo Ibarra Ibarra” (INR-LGII)
Médico Cirujano (UAM Xochimilco), Especialidad en Medicina de Rehabilitación
(CMN 20 de Noviembre / ISSSTE), Alta Especialidad en Rehabilitación Cardíaca
(UNAM), Maestría en administración de hospitales y salud pública (IESAP)
zavalar2008@yahoo.com.mx

Dr. Leonardo Josué Candelario Martínez

Médico Residente de 3er. año de la especialidad de Geriátria de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
lleonard.josh-7@hotmail.com

Dr. y MC Marco Vinicio González Rubio

Especialista en Medicina Interna y Geriátria
Profesor titular de Geriátria en pregrado y posgrado de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
marcovinicio62@hotmail.com

Dr. en CM. Miguel Flores Castro

Profesor Investigador Titular A
Centro Universitarios de Ciencias de la Salud
Universidad de Guadalajara
Servicio de Geriátria
Hospital Civil Fray Antonio Alcalde
drmiguelfc@hotmail.com

Dr. Óscar Rosas Carrasco.

Especialista en Medicina Interna y Geriátria, Investigador Nacional nivel I,
Instituto Nacional de Geriátria
oscar_rosas_c@hotmail.com

M. en C. Roberto Carlos Sahagún Olmos

Jefe de División del Servicio de Rehabilitación Geriátrica y Cardio-Respiratoria
“Carmen Gutierrez de Velasco de Ruiz de Chávez”, Instituto Nacional de Rehabilitación
“Luis Guillermo Ibarra Ibarra” (INR-LGII)
Médico Cirujano (UASLP), Especialidad en Medicina de Rehabilitación (INR-LGII / SS),
Alta Especialidad en Rehabilitación Cardíaca (UNAM)
rob_sahagun@hotmail.com

Dr. Rodolfo Emmanuel Albrecht Junghanns

Médico Cirujano por la Universidad La Salle
Maestría en Ciencias con Especialidad en Geriátria por el Instituto Politécnico Nacional
Fellow de la American Geriatrics Society
Médico Geriátra del Hospital Ángeles
Profesor de Asignatura de Geriátria de la Universidad de las Américas Puebla
dr.albrecht@hotmail.com

Dr. Sergio Armando Palacios Lee

Médico Residente de 3er. año de la especialidad de Geriátria de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
dr.palacioslee@gmail.com

L.N. Teresa López Teros Miriam.

Coordinadora de la Especialidad en Nutrición Gerontológica,
Universidad Iberoamericana, CDMX

Dra. Yajahaira Guadalupe Perales Ortega

Especialista en Medicina Interna y residente de 3er. año de la especialidad
de Geriátrica de la UASLP
Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”
yajahaira1230@hotmail.com

Dra. Zoraida Axtle Serrano

Médica Cirujana, Universidad Autónoma de México (UNAM).
Especialista en Nutrición Clínica y Metabolismo, Mtra. en Nutrición
Clínica Molecular y Metabolismo, Universidad Anáhuac Norte.
Jefa del servicio de Metabolismo y Nutrición Clínica del Centro de Salud Integral
del Hombre y la Mujer (CSIHM).
Encargada del servicio de Nutrición Clínica y Metabolismo de la Unidad
de Alta Especialidad en Geriátrica Clínica – Hospital Ángeles MOCEL.

Prólogo

Los cambios demográficos en México y el mundo muestran un incremento progresivo de personas adultas mayores, acompañando a éste fenómeno, los problemas de salud propios de éste grupo de edad, situación que hace de la Geriátría y la Gerontología, disciplinas pertinentes.

En San Luis Potosí, el Servicio de Geriátría del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, tiene un brillante equipo multidisciplinario, que, avalado por la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, espléndidamente han compartido un gran número de cursos de Geriátría y Gerontología, y como producto de éstos, nos han enriquecido con publicaciones sobre los principales temas de salud-enfermedad propios de la población de personas ancianas.

El presente libro, emanado de la última reunión académica que abordó como tema principal las enfermedades cardiovasculares del adulto mayor, se fundamenta en que estos problemas son principales causas asociadas a pérdida de funcionalidad, aparición de síndromes geriátricos, hospitalización y muerte. Hace referencia a los vínculos de los problemas cardiometabólicos con síndromes geriátricos tan relevantes como la demencia.

Encontramos capítulos que nos ayudan a comprender los factores de riesgo cardiometabólico y temas que resaltan la importancia de la prevención cardiovascular en el anciano. Aclara la relevante participación de sustancias como los polifenoles y los ácidos grasos omega-3 en la función endotelial y salud cardiovascular. De igual forma, encontramos un capítulo que nos muestra la relevancia de la actividad física para mantener la autonomía, evitando por lo mismo, discapacidad.

El texto, nos ayuda a comprender y mitigar dudas, cuando existe falta de claridad clínica en el comportamiento de los límites inferiores o superiores de enfermedad: la llamada “zona gris”, cuya relevancia es el impacto en el tratamiento, sobre todo en los pacientes considerados viejos-viejos.

Explica cómo abordar y encaminar el tratamiento de las dislipidemias, que dados los problemas particulares en nuestros pacientes, puede ser controversial. Analiza la importancia de los cambios en la coagulación en el envejecimiento y tiene un apartado que ayuda a entender los beneficios de la rehabilitación cardíaca en el adulto mayor.

El libro, nos obsequia un capítulo en el que se resume, que la importancia de la alimentación y el ejercicio personalizados, en conjunto con medidas preventivas y/o identificación y delimitación de factores de riesgo, así como un estrecho control de la comorbilidad, nos puede conducir por el camino adecuado para alcanzar como objetivo primordial de un envejecimiento activo y saludable.

Debemos agradecer a los autores, líderes generosos, que con ésta obra, han enriquecido nuestro acervo de conocimiento sobre la patología cardiovascular en el anciano.

Dr. Jorge Luis Torres Gutiérrez,

Índice

Prólogo	9
1. Evaluación Social del Adulto Mayor Dr. José Luis Huerta González	13
2. Factores de riesgo cardiometabólicos en el Adulto Mayor Dr. Amir Gómez León Mandujano	39
3. Enfermedades cardiovasculares, controversias en Geriátría Dr Jaime Guillermo Rodríguez Rivera.	55
4. La “zona gris” de algunos padecimientos cardiovasculares en el paciente anciano Dr. Gonzalo Ramón González González Dra. Dayana Gómez Córdova Dra. Yajahaira Guadalupe Perales Ortega Dr. Leonardo Josué Candelario Martínez	65
5. Polifenoles, Omega 3, Resveratrol y otros compuestos para prevención del Síndrome Cardiometabólico Dra. Zoraida Axtle Serrano QFB. Alberto Jimenez Martínez Dra. Edith Buendía Cornejo Dr. Héctor Iván Guerra Reyes	91
6. Importancia de los cambios en la coagulación durante el envejecimiento Dr. Amir Gómez León Mandujano	115
7. Ejercicio físico en la prevención de la enfermedad cardiometabólica en el adulto mayor Dr. Roberto Carlos Sahagún Olmos Dra. Juana Zavala Ramírez	121

8. Rehabilitación cardiaca post-infarto al miocardio 129
Dr. Roberto Carlos Sahagún Olmos
Dra. Juana Zavala Ramírez
9. Importancia de la detección del deterioro cognitivo en ancianos con Síndrome Cardiometabólico 143
L. N. López Teros Miriam Teresa.
Dr. Rosas Carrasco Óscar.
10. “Dislipidemias en Viejos Viejos, ¿Tratar o no tratar?” 161
Dr. Juan Miguel Antonio García Lara
11. Impacto de la medicina cardio metabólica en el envejecimiento activo y saludable 171
Dr. Rodolfo Emmanuel Albrecht Junghanns
12. Deterioro cognitivo en ancianos obesos metabólicamente sanos 187
Dr. Francisco Javier López Esqueda
Dra. Génesis Stephanie Escobedo Terrones
Dra. Jazmín Legarreta Holguín
Dr. Sergio Armando Palacios Lee
13. Prevención y tratamiento de la Enfermedad Cardiometabólica en el Adulto Mayor 201
Dr. en Cm. Miguel Flores Castro
Dra. Ana Elena Macias Amezcua

Evaluación Social del Adulto Mayor

Dr. José Luis Huerta González

El binomio salud-enfermedad debe ser comprendido como una expresión de todo el proceso vital con grados diversos de equilibrio entre el organismo y su ambiente; es decir, consta de una ecología.

En la vejez, las personas son afectadas, más por la forma en que son estigmatizadas socialmente y por las presiones a que se ven sometidas, que por las limitaciones, dependencia física, discapacidad o enfermedades que presenten. Su calidad de vida está más relacionada con la capacidad funcional y las condiciones que le permiten participar en su propio autocuidado y en la vida familiar y social, ya que la gran mayoría de ellos son relativamente independientes y físicamente aptos y funcionales.

Sin embargo, es bien sabido que, en nuestro medio, los viejos tienen menor capacidad de ejercer su independencia, tienen menor eficiencia en su trabajo y son más vulnerables a las enfermedades. Es por ello, que la evaluación social de los Adultos Mayores a través del estudio de los factores de riesgo en su familia debe llevar como finalidad, que tanto el personal de salud como los integrantes de la familia, lleven a cabo los ajustes pertinentes que les permitan desarrollar sus potencialidades en busca de un envejecimiento exitoso. El envejecimiento exitoso está estrechamente relacionado con el estado de salud y el nivel de funcionalidad biológica y social que permita a los viejos, la plena integración en su grupo familiar, su principal sistema social.

En la evaluación del funcionamiento social de los Adultos Mayores se recopila información relacionada con las características de la familia con quien vive y del resto de las redes sociales con que cuenta, convivencia, apoyo asistencial formal (institucional) e informal (familiar), su situación económica y recursos financieros, características de la vivienda,

participación en actividades preventivas tanto de él, como del resto de sus familiares; todo lo cual, lleva implícito la identificación de los factores protectores con que cuentan las personas para mantener su bienestar, así como los factores de riesgo que deben ser jerarquizados para determinar las necesidades de atención y de cuidadores, así como el seguimiento y la vigilancia correspondiente.

El control de una enfermedad está condicionado en buena medida, por la aptitud social para reintegrar a la persona enferma a un sistema de vida que le permita resolver sus problemas ambientales y, sobre todo, la aptitud para adaptarse a un medio funcional y saludable. Esta aptitud varía según el individuo, pero en todos los casos se debe procurar que las personas en su vejez, conserven su independencia, libertad de acción y su iniciativa, de manera que sean capaces de elegir por sí mismos, las mejores y el mayor número de opciones en su vida.

El funcionamiento y los recursos sociales tienen un componente objetivo y otro subjetivo. El objetivo valora, por ejemplo, la frecuencia de contactos sociales y la existencia de redes sociales, se relaciona con el tamaño de la red familiar y social, los recursos financieros, características de la vivienda, convivencia, y necesidad y existencia de cuidador, entre otros. El componente subjetivo consta de la evaluación de la situación social del propio individuo, se relaciona con el apoyo emocional, con el afecto familiar, confidentes, satisfacción con la familia, sentimientos de utilidad y de soledad, etc.

Aunque una gran cantidad de adultos mayores no requieren una evaluación geriátrica exhaustiva, existe un grupo con factores de riesgo en quienes una detección precoz es necesaria para prevenir o evitar mayor deterioro.

La familia es el grupo social primario, cuyos integrantes están unidos por matrimonio, unión libre o parentesco, interactúan y conviven permanentemente, mantienen relaciones personales directas, satisfacen necesidades mutuas y de crianza y comparten factores biopsicosociales y culturales que influyen en su salud individual y colectiva (Huerta). El parentesco es el lazo o unión que se establece a través de la consanguinidad (vínculo de sangre), afinidad (entre la pareja y los familiares consanguíneos del otro) y civil (personas que conviven bajo una misma patria potestad). Se trata, por lo tanto, de uniones que pueden formarse por factores biológicos o no y que se organizan con base a relaciones que reconocen múltiples grados.

Existen escalas y estrategias para la evaluación social del Adulto Mayor, cada una de las cuales tienen sus propias indicaciones y cuyos resultados determinan las acciones a seguir.

El estudio de la familia en este caso es el mejor recurso para evaluar los factores de riesgo que ameritan atención y permite, además, una visión integral del contexto en el que viven, no sólo los Adultos Mayores, sino también, las demás personas que conforman su familia.

Evaluación familiar

La enfermedad que sufre un individuo puede afectar dramáticamente el funcionamiento de la unidad familiar, del mismo modo que el grupo familiar influye en la salud de sus integrantes. Por ello, ante la enfermedad del paciente en el contexto de sus características físicas, emocionales y sociales, éstas no deben ser consideradas separadamente, ya que no existen estados patológicos que carezcan de implicaciones emocionales y sociales en su etiología o repercusiones en su manejo. Así mismo son muy raros los trastornos sociales que no afecten de algún modo el funcionamiento orgánico del individuo. En ocasiones una de estas áreas es dominante, por lo que se debe poner mayor énfasis en ella; en otros casos, sin embargo, se debe prestar la misma atención a todas ellas en cada uno de los pacientes.¹

El Estudio de la Salud Familiar¹ se efectúa en el transcurso de las sesiones o entrevistas, que se efectúan en el consultorio o mediante visitas domiciliarias, las cuales son útiles para complementar la evaluación, atender las necesidades del paciente incapacitado, detectar factores de riesgo y efectuar el seguimiento de casos. Es un marco de referencia para la investigación del estado de salud de la familia e intervenir en él y se elabora incluyendo los elementos señalados a continuación:

Ficha de identificación:

- Fecha de elaboración, apellidos de la familia, número de registro de Seguridad social (IMSS, ISSSTE, Seguro Popular, otro).
- Teléfono, domicilio, tiempo de residencia en la vivienda actual. Estado, Municipio.
- Integrantes del grupo doméstico. Anotar en orden cronológico descendente, luego otros parientes y finalmente aquellos que no tengan parentesco y formen parte del grupo doméstico. De cada uno, señalar los siguientes datos:
 - o Nombre, sexo, edad, fecha de nacimiento
 - o Vínculo o parentesco con el jefe de familia: Esposos, pareja, padre, madre, hijo, abuelo, tío, primo, sobrino, otro.
 - o Edad
 - o Estado civil: Soltero, casado, unión libre, viudo, divorciado, separado.
 - o Lugar y fecha de nacimiento

- o Escolaridad: Ninguna, sabe leer y escribir, primaria, secundaria, preparatoria, técnico, profesional.
- o Ocupación
- o Religión

Vivienda:

- Tipo: Casa, vecindad, departamento, choza, otra.
- Tenencia: Propia, rentada, prestada, otra.
- Condiciones sanitarias.
- Número de habitaciones y dormitorios
- Número de convivientes
- Hacinamiento, índice de hacinamiento
- Disposición de excretas: Baño, letrina, fosa séptica, otro.
- Agua: Entubada, pozo, pipa, aljibe, acarreada, otro
- Promiscuidad habitacional: Funcional, Étarea, Filogenética, Sexual

Hábitos dietéticos hábitos y características de la dieta

MASCOTAS: Cantidad, tipos de animal, nombre (s), ¿Desde cuándo las tiene? ¿Tienen espacio propio? ¿Convive con ellas? Vacunados, desparasitados.

CARACTERÍSTICAS SOCIOECONÓMICAS: Nombre de quienes aportan, cantidad aportada, periodicidad (diario, semanal, quincenal, mensual), nombre de quien administra el gasto familiar.

Situación actual de la vida familiar

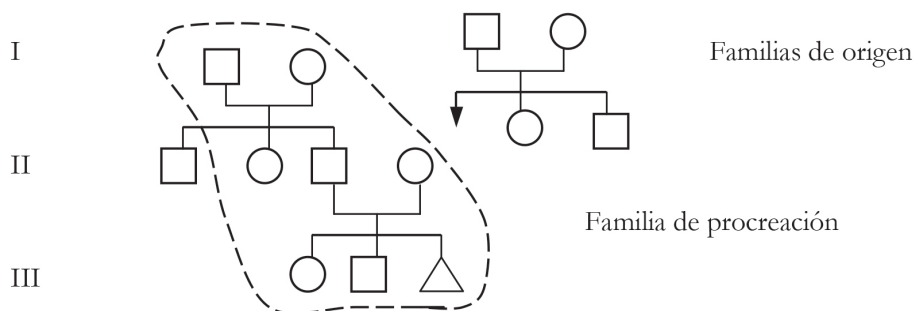
FAMILIOGRAMA: Es útil para representar gráficamente la información referente a las principales características e interrelaciones del grupo familiar, así como datos sobre la composición familiar, organización y dinámica de la familia, antecedentes hereditarios familiares y problemas potenciales de salud en cada uno de los miembros del grupo. No necesariamente debe contener toda la información del caso, ya que al saturarse puede resultar confuso e impreciso.

Requiere de una simbología específica que pueda consignar, entre otra, la siguiente información:

- Tiempo de unión de la pareja, estado civil y lugar que ocuparon en sus respectivas familias de origen
- Integrantes de la familia, sexo, edad, ocupación, escolaridad, roles, alianzas, conflictos
- Presencia de otros familiares en el mismo hogar
- Nombre del paciente identificado
- Defunciones
- Orden de nacimiento de los hijos
- Condiciones hereditarias, sociales o del medio ambiente que tengan importancia en el desarrollo de problemas en los miembros de la familia.

Constituye un marco de referencia para realizar el análisis crítico de la funcionalidad familiar; muestra además la conformación de este sistema al delimitar claramente a sus subsistemas, unidades y elementos, así como el tipo de relación y vínculos presentes. También sirve para identificar debilidades y fortalezas del grupo, momentos de mayor susceptibilidad, así como áreas de oportunidad. Su elaboración debe ser simple y breve, de manera que brinde información a primera vista.

Mediante el esquema de tres o más generaciones se representa a todos los miembros de ambas familias de origen de la pareja, la cual debe ser considerada como el eje que integra a los miembros del hogar en estudio. Cada generación es identificada con un número romano que corresponde a: (I) Los padres de la pareja, tanto paternos como maternos (familias de origen), (II) Hermanos de cada pareja y (III) Hijos de la pareja (familia de procreación).













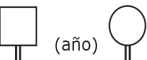


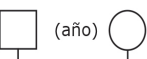

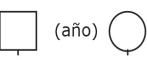


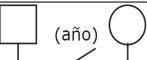





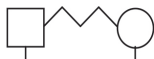


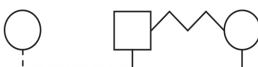
El familiograma debe contemplar los siguientes elementos:

- Tres o más generaciones
- El señalamiento de los que viven juntos en la misma vivienda
- Los nombres de los miembros del grupo doméstico
- Edad o año de nacimiento de cada uno
- Fechas de matrimonio, unión, separación o divorcio
- Principales enfermedades o problemas de salud
- Cualquier defunción debe incluir edad o fecha del fallecimiento y la causa
- Símbolos simples y de fácil visibilidad
- Una clave al pie de página que describa los símbolos empleados
- Los señalamientos de separación o divorcio aparecerán más cerca de quien se encuentre fuera del grupo doméstico.
- Se debe señalar mediante los dos últimos dígitos, el año en que ocurrieron eventos tales como el matrimonio, divorcio, separación, fallecimientos, etc.
- El lugar que ocupa el padre y la madre de la familia de procreación en sus respectivas familias de origen se señala mediante una flecha.
- En el subsistema de los padres, el símbolo de la figura paterna se coloca del lado izquierdo y el de la materna a la derecha.
- Los hijos se señalan en orden cronológico, de mayor a menor, de izquierda a derecha.
- Una línea continua o punteada delimita a los miembros de la familia que, al vivir bajo el mismo techo, conforman el grupo doméstico.
- No se considera necesario el empleo de símbolos para cada entidad nosológica, sólo se recomienda escribir el nombre del problema de salud a un lado de la figura que representa a la persona afectada, a fin de evitar la saturación de figuras.

La técnica y simbología empleada será la que se considere más significativa y con la cual se esté familiarizado.

De su elaboración se obtienen los fundamentos para identificar factores de riesgo y establecer un diagnóstico estructural familiar.

Simbología sugerida para la elaboración de un famiograma:

Estructura familiar		Asociación con problemas de salud	
Sexo	   Masculino Femenino Indefinido	Aborto	  Espontáneo Inducido
Adopción		Muerte	 
Matrimonio		Embarazo	
Matrimonio entre consanguíneos		Paciente identificado	 
Matrimonio sin embarazos ni hijos		Óbito	
Unión libre		Relaciones interpersonales afectivas	
Divorcio		Relaciones conflictivas	
Separación		Relaciones cerradas	
Vínculo ascendente		Relaciones a) distantes b) dominantes	a)  b) 
Vínculo descendente		Disfunción marital	
Gemelos a) heterocigotos b) homocigotos	a)  b) 	Disfunción marital y amante	

DIVERSIDAD FAMILIAR. Es el estudio de la multiplicidad de los tipos o modelos de familias, para clasificarlas de acuerdo con sus características, las cuales constituyen factores de riesgo. Su conocimiento permite clasificar a la familia de acuerdo con los siguientes parámetros:

- Nuclear: La pareja con o sin hijos.
- Seminuclear: Por elección cuando por ejemplo, una mujer decide tener hijos sin implicar una unión con su pareja; por contracción ocasionada por divorcio, separación o viudez y la seminuclear forzada que ocurre en situaciones de abuso sexual.
- Extensa: Ascendente, cuando miembros de la familia de procreación de uno de los hijos van a vivir al hogar de su familia de origen; o descendente, en donde miembros de la familia de origen van a habitar la vivienda de la familia de procreación de uno de los hijos.
- Reconstituída: Conformada por una pareja en la que uno o ambos, han tenido una familia anteriormente y se han divorciado o quedado viudos. Pueden haber tenido hijos y estos vivir con la nueva pareja, en cuyo caso se conforman parentescos como padrastros, hijastros, medios hermanos y hermanastros.
- Otras: Compuesta (cualquiera de los tipos de familia descritos, incluyendo además a otros miembros sin nexos consanguíneos ni de filiación, tales como trabajadores domésticos, compadres, ahijados, amigos, huéspedes, etc.), múltiple (dos o más familias que viven bajo el mismo techo. Pueden ser extensas o compuestas según haya o no parentesco), no parental (familia sin padres).
- Hogar unipersonal: Personas que viven solas (neosolteros, viudos, separados, divorciados, etc.)

Otros parámetros útiles serían, en base a su desarrollo (moderna, tradicional o indígena); ocupación del jefe de familia (campesina, profesionista, obrera, etc.); demografía (urbana o rural).

ETAPA ACTUAL DEL CICLO DE VIDA FAMILIAR: Está distribuido para su estudio, en cuatro etapas, conformadas a su vez, por varias fases que explican el desarrollo del grupo familiar:

CICLO VITAL DE LA FAMILIA		
Etapas:	Fase:	Características:
Constitutiva	Preliminar	<ul style="list-style-type: none"> – Noviazgo – Tiempo de duración indefinido
	Unión	<ul style="list-style-type: none"> – Sin hijos – Hasta el nacimiento del primer hijo
Procreativa	Expansión	<ul style="list-style-type: none"> – Nacimiento del 1er hijo – Socialización primaria y secundaria (consolidación y apertura) – Hijos en edad preescolar
Dispersión	Desprendimiento	<ul style="list-style-type: none"> – Inicia con la salida del hogar del primer hijo – Termina con la separación del último de los hijos
Final	Independencia	<ul style="list-style-type: none"> – Cónyuges nuevamente solos por la salida de todos los hijos del hogar – Fin de la actividad laboral de la pareja por jubilación o retiro
	Disolución	<ul style="list-style-type: none"> – Vejez de la pareja – Inicia con el fallecimiento de la pareja (viudez) – Termina con la del miembro restante

No obstante que el estudio de cada una de las etapas es importante en la evaluación social del Adulto Mayor, la etapa familiar final reviste particular importancia ya que, ante la salida de los hijos, la pareja debe aprender a ser independiente nuevamente y a renegociar sus funciones dentro del subsistema de pareja, recurriendo el uno al otro para sobreponerse a los eventos críticos propios de esta etapa. Sin embargo, si previamente las funciones parentales superaron o nulificaron a las maritales por la excesiva atención centrada en los hijos, la ausencia de éstos puede ocasionar crisis individuales o de pareja importantes. Estas crisis también pueden conducirlos al fortalecimiento de su unión si logran resolverlas favorablemente, o llevarlos a una separación mayor o a una intolerable relación, si se percatan de que ahora, ya nada tienen en común. En esta etapa adquiere gran relevancia el estimular e incrementar la convivencia y la comunicación entre la pareja por medio de la práctica de actividades conjuntas, así como el mantener vigentes los vínculos familiares con las generaciones más jóvenes y más viejas. Igual importancia tiene la promoción de cambios en los estilos de vida que prevengan o retarden la aparición de enfermedades crónicas y degenerativas.

Esta etapa comprende dos fases:

- **INDEPENDENCIA:** Inicia cuando la pareja queda nuevamente sola y termina con el fallecimiento de la pareja de uno de ellos
- **DISOLUCIÓN:** Comienza con la viudez de uno de ellos y termina con el fallecimiento del miembro restante.

En general, la enfermedad del viejo trasciende más profundamente en el núcleo familiar que cuando se presenta en otros grupos de edad. Las características de mayor fragilidad, el mayor riesgo de presentar enfermedades crónicas no susceptibles de curación y de secuelas invalidantes, ponen en peligro al individuo ante la amenaza de dependencia y muerte. El grado de dependencia física, mental o ambas, será determinante en el funcionamiento familiar por las nuevas obligaciones, a veces de manera permanente, que deben enfrentar las personas que rodean al viejo.

El buen funcionamiento de la pareja en esta etapa debe ser mantenido de acuerdo a su declinación fisiológica mediante la exploración de nuevas opciones en los roles familiares y sociales. La limitación física, la aparición de enfermedades crónicas o las propias de la edad, además de otros eventos críticos como el síndrome del nido vacío, la jubilación o la muerte, son situaciones que deben ser oportunamente abordadas por el equipo de salud, ya que por su trascendencia en la familia, requieren de una adecuada programación de actividades para la óptima atención integral al paciente en su vejez.

La planeación para el final de la vida familiar resulta tan difícil como planear el principio, por ello, los conflictos encontrados en esta etapa son habitualmente exacerbados por la escasa preparación y capacidad para ajustarse a un nuevo patrón familiar, así como a la dificultad para aceptar la pérdida del cónyuge y hacer frente a la soledad y a la inseguridad en esta última etapa de la vida.

Este lapso de la familia anciana termina con el fallecimiento de uno de los cónyuges, en tanto que, en su viudez, el restante se enfrenta entonces a diferentes alternativas como el continuar viviendo solo, casarse nuevamente, mudarse al hogar de alguno de sus hijos o recluirse en un asilo hasta el final de sus días, cerrándose así el ciclo vital de su familia, cuando el reemplazo ya está dado por las nuevas familias formadas.

ESTRUCTURA FAMILIAR: Se debe en este apartado, señalar la forma de organización e interacción, así como las funciones y roles de los miembros de la familia; las actividades de ésta como grupo y como subsistemas, así como los niveles y complementariedad de

autoridad (jerarquía). Mencionar cómo se da la diferencia entre los individuos y entre los subsistemas (límites); así como el espacio que cada cual ocupa en un determinado contexto (centralidad o territorio). Describir de manera gráfica y sencilla la organización de las actividades cotidianas del grupo (geografía) e identificar la presencia de asociaciones abiertas o encubiertas entre dos o más miembros (alianzas y coaliciones).

DETECCIÓN DE PROBLEMAS EMOCIONALES: Mediante el Esquema de las Categorías Familiares, se puede efectuar una investigación consistente y progresiva de los siguientes aspectos: Solución de problemas (Instrumentales y afectivos); comunicación (Tipo y patrones); roles familiares (Tradicionales e idiosincráticos); expresión e involucramiento afectivo (Emociones de bienestar y de emergencia); autonomía; métodos de control de la conducta; áreas de psicopatología.

Ya sea en la familia o en sus subsistemas, se debe investigar y observar la forma en que sus miembros abordan la solución de problemas; la forma en que expresan sus sentimientos; el tipo y patrones de comunicación; cómo asumen o asignan los diferentes roles operativos tradicionales o idiosincráticos; su capacidad para otorgar autonomía a sus integrantes; el control de la conducta, cuyos patrones pueden ser rígidos, flexibles, permisivo-negligentes o caóticos; y finalmente identificar las áreas psicopatológicas o del funcionamiento familiar contrarias al óptimo desarrollo de sus miembros.

FUNCIONES FAMILIARES QUE AMERITAN ATENCIÓN: Se habrán de indicar las características de las funciones familiares que se llevan a cabo, con especial énfasis en las que requieren mayor atención y que constituyen factores de riesgo: Socialización, reproducción, estatus, cuidado y afecto.

Evaluación del nivel socio-economico:

El Índice Simplificado de Pobreza Familiar (ISPF) es un instrumento breve, sencillo en su aplicación, confiable y válido para evaluar con fines exploratorios la pobreza familiar en la práctica de la medicina familiar. Considera cuatro variables que se miden en un rango de 0 a 3 puntos según las condiciones óptimas o peores de las categorías de respuesta.

Índice Simplificado de Pobreza Familiar (ISPF)			
Dimensión	Indicador	Categorías de respuesta	Puntuación
Economía	Ingreso económico familiar	<1 salario mínimo	3
		1-2 salarios mínimos	2

Visión panorámica de las **Enfermedades Cardiometabólicas en el Adulto Mayor**

		3-4 salarios mínimos >5 salarios mínimos	1 0
Economía	Número de hijos dependientes	>3 hijos 2 hijos 1 hijo Ningún hijo	3 2 1 0
Educación	Escolaridad materna	Sin instrucción Primaria incompleta Primaria completa Post-primaria	3 2 1 0
Vivienda	Número de personas por dormitorio	>5 personas 4 personas 3 personas 1 a 2 personas	3 2 1 0

Los intervalos de puntuación para evaluar el nivel de pobreza familiar son los siguientes:

- 0-03 Sin evidencia de pobreza familiar
- 04-06 Pobreza familiar baja
- 07-09 Pobreza familiar media
- 10-12 Pobreza familiar alta

El Método de Graffar permite determinar el nivel socioeconómico familiar.

En la parte superior del cuadro las letras señalan las cuatro variables en que se basa el método; el puntaje va de 1 a 5 y se indican los diferentes niveles en que se subdivide cada variable.

Para clasificar el estrato socioeconómico, se suman las cantidades señaladas en cada variable, según la siguiente tabla:

	A	B	C	D
1				
2				
3				
4				
5				

- 04-06: Alto
- 07-09: Medio alto
- 10-12: Medio bajo
- 13-16: Obrero
- 17-20: Marginal

Las 4 variables y su correspondiente puntaje son las siguientes:

Profesión del jefe de familia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Universitario, gran comerciante, gerente, ejecutivo de grandes empresas, etc. 2. Profesionista técnico, mediano comerciante o de la pequeña industria, etc. 3. Empleado sin profesión técnica definida o universidad inconclusa. 4. Obrero especializado: tractoristas, taxistas, etc. 5. Obrero no especializado, servicio doméstico, etc.
Nivel de instrucción de la madre:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Universitaria o su equivalente. 2. Enseñanza técnica superior y/o secundaria completa. 3. Secundaria incompleta o técnico inferior (cursos cortos). 4. Educación primaria completa. 5. Primaria incompleta, analfabeta.
Principal fuente de ingresos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fortuna heredada o adquirida repentinamente (grandes negocios, juegos de azar). 2. Ingresos provenientes de una empresa privada, negocios, honorarios profesionales (médicos, abogados, etc.), deportistas profesionales. 3. Sueldo quincenal o mensual. 4. Salario diario o semanal. 5. Ingresos de origen público o privado (subsidios).
Condiciones de la vivienda	<ol style="list-style-type: none"> 1. Amplia, lujosa y con óptimas condiciones sanitarias. 2. Amplia, sin lujos, pero con excelentes condiciones sanitarias. 3. Espacios reducidos pero confortable y buenas condiciones sanitarias. 4. Espacios amplios o reducidos, pero con deficientes condiciones sanitarias. 5. Improvisada, construida con materiales de desecho, o de construcción relativamente sólida, pero con deficientes condiciones sanitarias.

Evaluación del ámbito social familiar:

Evaluación del ambiente social familiar			
I	Ocupación e ingreso	No	Si
	a) El trabajo del proveedor es acorde con su preparación	0	10
	b) Los ingresos cubren las necesidades básicas (alimentación, vestido, vivienda, recreación, salud, etc.) de la familia	0	20

Visión panorámica de las **Enfermedades Cardiometabólicas en el Adulto Mayor**

II	Escolaridad	No	Si	
	a) La escolaridad de los hijos es acorde con la edad	0	10	
	b) El rendimiento escolar de los hijos es en promedio	bajo 0	medio 10	alto 10
		0	5	10
c) La escolaridad promedio de la familia es superior a los 9 años escolares	0	10		
III	Vivienda	No	Si	
	a) Es adecuada en relación a dormitorios y personas	0	10	
	b) Se dispone de agua potable y luz eléctrica	0	10	
	c) La basura se almacena y elimina adecuadamente	0	10	
	d) Las excretas se eliminan de manera adecuada	0	10	
e) La fauna doméstica no afecta la salud familiar	0	10		
IV	Acceso a servicios de salud	No	Si	
	a) La familia es derechohabiente de alguna institución de salud	0	10	
	b) El hogar está accesiblemente situado a servicios de salud	0	10	
c) El horario de trabajo de los padres permite acudir regularmente al servicio de salud	0	10		
V	Alimentación	No	Si	
	a) La alimentación es suficiente en cantidad	0	10	
	b) La alimentación es suficiente en calidad (balanceada)	0	10	
c) Los hábitos alimenticios son adecuados a las necesidades (desnutrición u obesidad)	0	10		
VI	Recreación	No	Si	
	a) La familia tiene actividades recreativas en forma regular	0	10	
	b) Las actividades recreativas fomentan la salud	0	10	
c) Los integrantes de la familia realizan algún deporte	0	10		
VII	Cooperación con la comunidad	No	Si	
	a) La familia forma parte de algún comité comunitario o social	0	10	
	b) La familia coopera con los proyectos comunitarios	0	10	
c) La familia tiene reconocimiento social por su labor comunitaria	0	10		

VIII	Autogestión en salud	No	Si
	a) La familia participa activamente en la conservación de la salud comunitaria	0	20
	b) La familia favorece la organización de la comunidad para mantener la salud	0	20
	c) La familia promueve la participación de otras familias en el fomento a la salud	0	20

De acuerdo con la evaluación anterior, se clasifica a la familia según su puntuación, de la siguiente forma:

- Familia socialmente integrada: 171-290 puntos
- Familia socialmente marginada: 121-170 puntos
- Familia con deprivación social: 0-120 puntos

Evaluación de la funcionalidad familiar:

Para la evaluación de la conformación estructural se puede utilizar la clasificación de la familia, la identificación de la etapa de su ciclo vital y el diseño de su genograma. De esta manera, el conocimiento de la estructura familiar contribuye a la obtención de datos como los roles intrafamiliares, características generales de cada uno de los integrantes del grupo familiar, relaciones afectivas y enfermedades que padecen.

La evaluación de la funcionalidad familiar requiere, por su parte, del empleo de instrumentos que pueden ser observacionales o de auto aplicación, los cuales tienen las siguientes características:40

- Los métodos observacionales proveen, según Gómez-Clavelina e Irigoyen-Coria, una visión externa del fenómeno y requieren de la participación de terapeutas cuya experiencia les permita valorar los patrones de interacción familiar. Los procedimientos para la aplicación de estos métodos son la entrevista, las escalas de evaluación clínica y los esquemas de codificación.
- Los instrumentos de autoaplicación proporcionan una perspectiva interna de la funcionalidad a través de cuestionarios estandarizados. De esta forma se obtiene información individual de cada uno de los integrantes de una familia, incluyendo percepciones sobre sí mismo, acerca de los demás miembros de la familia, actitudes, roles, valores, etc.

Es posible obtener considerable información acerca de las funciones familiares cuando el paciente, al reportar un evento crítico, describe cómo es la comunicación entre los miembros de su familia, cómo se distribuyen al comer, dormir, salir de casa y compartir otras tareas. Ante esta circunstancia y cuando es evidente la disfunción familiar, es necesario llevar a cabo una adecuada evaluación de la funcionalidad familiar. El problema surge ante la escasez de instrumentos para efectuar dicha actividad, no obstante que en la práctica médica se cuenta con toda una gama de pruebas para valorar la función de un órgano o tejido enfermo. Aunque existen varios métodos e instrumentos para evaluar el grado de funcionalidad familiar, son pocos los que tienen un valor práctico, dada la complejidad, extensión, limitación o dudosa confiabilidad y validez de la mayoría de los instrumentos existentes. Entre los que se han utilizado se encuentran los siguientes:

- Índice de función familiar (Pless & Satterwhite)
- Escala de Evaluación Familiar (Beavers & Timberlawn)
- Clasificación Triaxial de la Familia (Tseng & McDermott)
- Modelo de McMaster
- Escala de eventos críticos (Thomas Holmes)
- Modelo psicodinámico-sistémico de Evaluación Familiar (Salinas y col.)
- Escala de Funcionamiento Familiar (Espejel y col.)
- Apgar Familiar (Gabriel Smilkstein)
- Círculo familiar (Thrower, Bruce & Walton)
- FACES (David H. Olson)
- Evaluación del subsistema conyugal (Chávez y Velazco)

El Índice de Funcionamiento Familiar de Pless y Satterwhite, fue ideado para distinguir familias que requerían de apoyo terapéutico de las que no. Estima la función familiar por áreas como la satisfacción marital, frecuencia de desacuerdos, solución de problemas, comunicación y sentimientos de felicidad e infelicidad. Ha sido útil en el estudio del núcleo familiar del niño con trastornos psicológicos crónicos pero limitado para su uso generalizado.

Otro modelo que estudia el grado de interacción familiar es la **Escala de Evaluación Familiar de Beavers-Timberlawn**, que incluye las siguientes variables: Estructura del poder familiar (poder, coaliciones, cercanía); Mitología familiar: (percepción de la realidad); Habilidad de negociación; Promoción de la autonomía (claridad, responsabilidad, invasividad, permeabilidad); Afecto familiar (expresividad, humor, conflictos, empatía).

La **Clasificación Triaxial** de la Familia es un sistema basado en tres fuentes de información, en cada una de las cuales se agrupan las disfunciones del grupo familiar de la siguiente forma:

En el PRIMER EJE (aspectos del desarrollo familiar) las disfunciones giran alrededor de la dimensión histórica de la familia, son aquellas alteraciones que ocurren como resultado de la incapacidad familiar para manejar adecuadamente las situaciones difíciles en cada una de las etapas de su ciclo vital. En la fase de recién casados la disfunción familiar primaria puede darse por la incapacidad de la pareja para establecer un compromiso marital o por la existencia de expectativas poco realistas en cada uno de ellos que les dificulta adaptarse al proceso de acomodación mutua y a la reorganización que implica el vivir en unión.

En el SEGUNDO EJE se analizan las relaciones disfuncionales entre dos o más miembros de la familia. Es un enfoque a los problemas en los subsistemas familiares (conyugal, paternofilial y fraterno)

La disfunción de la familia como sistema queda comprendida en el TERCER EJE, en el cual el grupo es analizado tanto en los aspectos estructurales y funcionales (disfunciones en su organización, integración, límites entre individuos y entre subsistemas, división de roles, comunicación, desempeño de tareas cotidianas y atmósfera emocional), como en los sociales (la disfunción familiar es vista como la manifestación del estilo de la familia con relación a otras).

El **Modelo de McMaster** provee una visión global de la familia que permite comprender su estructura, organización y patrones transaccionales. Consta de la investigación de seis dimensiones: solución de problemas, comunicación, roles familiares, expresión afectiva, involucramiento afectivo y control de la conducta.

En 1976, en el Journal of Psychosomatic Research, Thomas Holmes presentó un test donde daba un determinado valor a eventos en la vida del hombre que eran causa de estrés y cuya gravedad, en orden decreciente, era inversamente proporcional al valor dado. Esta **Escala de Eventos Críticos** debe realizarse en función a las situaciones que hayan ocurrido seis a ocho meses antes, ya que el factor tiempo es básico en la resolución de problemas.

La aplicación del instrumento denominado **“Modelo psicodinámico-sistémico de evaluación familiar”** evalúa la estructura de las relaciones intrafamiliares desde una

perspectiva trigeracional, dado que los patrones interaccionales se van aprendiendo y transmitiendo de una generación a otra.

El **Apgar familiar** es un instrumento de evaluación familiar elaborado por Smilkstein en 1978, para obtener información con relación a la situación funcional de la familia. Consta de cinco reactivos, aplicables mediante una breve entrevista a diferentes miembros de una familia y en distintos momentos para percibir variaciones. Mide el funcionamiento familiar a través de la satisfacción del entrevistado con su vida en familia y constituye un instrumento válido y fiable, de utilidad para determinar si la familia representa un recurso para el paciente o si por el contrario, contribuye a su enfermedad.

El cuestionario está elaborado de tal modo que puede ser contestado por todo tipo de familias, y mientras mayor sea el número de individuos a quienes se aplique, más completa será la visión que se pueda tener del funcionamiento del sistema familiar. Sin embargo, como cada persona contribuye al total, incluso la respuesta de una sola de ellas puede ser de valor.

Definición de los componentes del apgar familiar:

- a) **ADAPTABILIDAD** (adaptation) o apoyo y solidaridad: Capacidad de utilizar recursos intra y extrafamiliares para resolver situaciones de crisis.
- b) **PARTICIPACION** (partnership) o compañerismo: Capacidad de compartir los problemas y de comunicarse para la toma de decisiones.
- c) **CRECIMIENTO** (growth): Capacidad de cursar las etapas del ciclo vital familiar en forma madura permitiendo la individualización y separación de los miembros de la familia.
- d) **AFECTO** (affection): Capacidad de expresar cariño y preocupación por cada miembro de la familia y de demostrar distintas emociones, tanto de bienestar como de emergencia.
- e) **RESOLUCION** (resolve): Capacidad de aplicar los elementos anteriores compartiendo tiempo y recursos especiales y materiales de cada miembro de la familia.

APGAR FAMILIAR	Casi siempre (2)	Algunas veces (1)	Casi nunca (0)
Adaptabilidad: ¿Está satisfecho con el apoyo que recibe de su familia cuando tiene algún problema o pasa por alguna situación crítica?			

Participación: ¿Le satisface la manera e interés cómo su familia discute sus problemas y la forma en que participa con Ud. en la resolución de ellos?			
Crecimiento: ¿Su familia respeta sus decisiones y acepta sus deseos de efectuar nuevas actividades o hacer cambios en su estilo de vida?			
Afecto: ¿Está satisfecho cómo su familia expresa el afecto y responde a sus sentimientos, ya sean de bienestar o malestar?			
Resolución: ¿Le satisface la cantidad de tiempo que Ud. y su familia pasan juntos?			

Cada uno de los miembros de la familia, generalmente los mayores de 15 años, eligen por separado una de las tres opciones de cada una de las preguntas: casi siempre, algunas veces o casi nunca. Con la suma de la puntuación obtenida se pueden hacer las siguientes inferencias:

PUNTOS	EVALUACIÓN
0 a 3	Familia altamente disfuncional
4 a 6	Moderada disfunción familiar
7 a 10	Familia funcional

Si la funcionalidad o disfuncionalidad se encuentra en más de un miembro de la familia, el calificativo se otorga a todo el grupo.

Existen otros cuestionarios que analizan la función familiar probablemente con una mayor validez y confiabilidad, pero suelen constar de un número tan elevado de reactivos o requieren de un alto grado de capacitación técnica, que los hacen de difícil aplicación en la práctica diaria del médico familiar.

El Apgar familiar tiene considerables ventajas como instrumento de medición del funcionamiento familiar por su sencillez, rapidez y facilidad de aplicación, sin olvidar que no es una medida objetiva de la función familiar, aunque sí del grado de satisfacción que percibe el paciente al evaluar la función de su sistema familiar. Además, no pretende sustituir la información que se obtendría de una entrevista familiar más extensa y especializada, que no es precisamente la labor del médico familiar.

Escalas de evaluación de adaptabilidad y cohesión familiar III (**FACES III**): FACES III es la tercera versión de “the Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales”, instrumento desarrollado por David H. Olson y cols. en 1985 y basado conceptualmente en el Modelo Circunflejo de Sistemas Maritales y Familiares, concebido por los mismos autores. Fue desarrollado con la finalidad de facilitar el enlace entre la práctica clínica, la teoría y la investigación con familias. Integra tres dimensiones de la funcionalidad familiar:

- Adaptabilidad: Habilidad de un sistema familiar para cambiar su estructura de poder, sus roles y sus reglas de relaciones en respuesta al estrés situacional o de desarrollo.
- Cohesión: Grado de vinculación emocional que tienen los miembros de los sistemas familiares entre sí; grado de autonomía individual que puede experimentar una persona dentro de la familia.
- Comunicación: La cohesión y la adaptabilidad son las dimensiones principales, en tanto que la comunicación favorece el mantenimiento óptimo de las otras dos.

El Modelo Circunflejo dio lugar a un paquete de instrumentos de evaluación, dentro de los cuales se incluye FACES III, que es un instrumento de autoaplicación que evalúa las dos principales funciones a través de 20 reactivos (diez para adaptabilidad y diez para cohesión). La versión en español de Gómez-Clavelina y cols. es de fácil aplicación e interpretación, tiene un alto nivel de confiabilidad y se ha constituido en un instrumento con excelentes perspectivas de aplicación tanto en la práctica clínica, como en proyectos de investigación. Cuenta con una escala que incluye cinco opciones (nunca, casi nunca, algunas veces, casi siempre, siempre) con valores del 1 al 5, como se señala a continuación:

Describa su familia:

- _____ 1. Los miembros de nuestra familia se dan apoyo entre sí
- _____ 2. En nuestra familia, se toman en cuenta las sugerencias de los hijos para resolver los problemas
- _____ 3. Aceptamos las amistades de los demás miembros de la familia
- _____ 4. Los hijos pueden opinar en cuanto a su disciplina
- _____ 5. Nos gusta convivir solamente con los familiares más cercanos
- _____ 6. Cualquier miembro de la familia puede tomar la autoridad
- _____ 7. Nos sentimos más unidos entre nosotros que con personas que no son de nuestra familia
- _____ 8. Nuestra familia cambia el modo de hacer sus cosas

- _____ 9. Nos gusta pasar el tiempo libre en familia
- _____ 10. Padres e hijos se ponen de acuerdo en relación con los castigos
- _____ 11. Nos sentimos muy unidos
- _____ 12. En nuestra familia los hijos toman las decisiones
- _____ 13. Cuando se toma una decisión importante, toda la familia está presente
- _____ 14. En nuestra familia las reglas cambian
- _____ 15. Con facilidad podemos planear actividades en familia
- _____ 16. Intercambiamos los quehaceres del hogar entre nosotros
- _____ 17. Consultamos unos con otros para tomar decisiones
- _____ 18. En nuestra familia es difícil identificar quién tiene la autoridad
- _____ 19. La unión familiar es muy importante
- _____ 20. Es difícil decir quién hace las labores del hogar

1 Nunca, Casi Nunca 2, Algunas Veces 3, Casi Siempre 4, Siempre 5

Aplicación: El cuestionario se aplica a personas mayores de 10 años, que sean miembros de familias con hijos y que sepa leer y escribir. Se pide al entrevistado que responda las preguntas de acuerdo con la escala de calificación que aparece en la parte superior del cuestionario (de 1 a 5), considerando cada aseveración con relación a su familia. Se debe contestar el cuestionario en cuanto a la forma en que el entrevistado considera que su familia reacciona en forma habitual, no de la manera en que piensa que debería reaccionar. El encuestador se abstendrá de dar lectura al cuestionario, permitiendo que la persona entrevistada lo haga por sí misma. No obstante, podrá aclarar las dudas que surjan con relación al significado de palabras o aseveraciones, evitando sugerir respuestas.

Calificación: La calificación en cohesión es igual a la suma de los puntajes obtenidos en los ítems nones. La de adaptabilidad lo es a la de los ítems pares. Una vez hecha la suma correspondiente a las dos dimensiones, se buscan las calificaciones en cada una de las amplitudes de clase que aparecen en las tablas 1 y 2, con lo cual puede obtenerse la clasificación de la familia con relación al esquema del Modelo Circunflejo.

TABLA 1

Cohesión	Amplitud de clase
No relacionada	10-34
Semirrelacionada	35-40
Relacionada	41-45
Aglutinada	46-50

TABLA 2

Adaptabilidad	Amplitud de clase
Rígida	10-19
Estructurada	20-24
Flexible	25-28
Caótica	29-50

Un modelo que evalúa exclusivamente la funcionalidad de la pareja, es el **instrumento de evaluación del subsistema conyugal**. Aborda las principales funciones que dicho subsistema debe llevar a cabo. A cada función se agrega un criterio cuantitativo de evaluación a través de algunos indicadores:

FUNCIONES	Nunca	Ocasional	Siempre
I. COMUNICACIÓN:			
a) Se comunica directamente con su pareja	0	5	10
b) La pareja expresa claramente los mensajes que intercambia	0	5	10
c) Existe congruencia entre la comunicación verbal y la analógica	0	5	10
II. ADJUDICACION Y ASUNCION DE ROLES			
a) La pareja cumple los roles que mutuamente se adjudican	0	2.5	5
b) Son satisfactorios los roles que asume la pareja	0	2.5	5
c) Se propicia el intercambio de roles entre la pareja	0	2.5	5
III. SATISFACCION SEXUAL			
a) Es satisfactoria la frecuencia de las relaciones sexuales	0	5	10
b) Es satisfactoria la calidad de la actividad sexual	0	5	10
IV. AFECTO			
a) Existen manifestaciones físicas de afecto en la pareja	0	2.5	5
b) El tiempo que se dedica la pareja es gratificante	0	2.5	5
c) Se interesan por el desarrollo y superación de la pareja	0	2.5	5
d) Perciben que son queridos por su pareja	0	2.5	5
V. TOMA DE DECISIONES			
a) Las decisiones importantes para la pareja se toman conjuntamente	0	7.5	15

Sumando el puntaje total, las disfunciones se califican de la siguiente forma:

0-40: Pareja severamente disfuncional

41-70: Pareja con disfunción moderada

71-100 Pareja funcional

RECURSOS FAMILIARES: Los recursos familiares son las fuentes de apoyo intra o extrafamiliares que la familia utiliza en la solución de los problemas que se presentan en la familia. Pueden ser de tipo social, cultural, religioso, económico, educativo y médico. La capacidad de la familia para adaptarse o hacer frente a los eventos críticos, depende grandemente de dichos recursos, los cuales se consideran efectivos si cuentan con las siguientes características:

- Interacción social evidente de los miembros de la familia con grupos de amigos, centros sociales o deportivos, vecinos, grupos de alcohólicos anónimos, asociaciones de padres, guarderías, asilos, etc.
- Satisfacción cultural reconocida, especialmente en grupos étnicos bien definidos.
- Creencias religiosas que permitan experiencias espirituales satisfactorias.
- Adecuada educación de los miembros de la familia que les ayude a solucionar o comprender mejor los problemas que surgen por el estilo de vida establecido.
- Estabilidad económica suficiente para proveer una razonable satisfacción financiera y poder hacer frente a las demandas económicas de la vida diaria.
- Cuidados médicos disponibles a través de canales accesibles y que previamente hayan sido utilizados satisfactoriamente.

Se sabe que las familias con escasos recursos suelen ser disfuncionales y difícilmente logran salir de sus crisis. Por otro lado, es posible que una familia pueda contar con recursos, pero no hacer uso de ellos, por lo que en el manejo integral de las familias, el médico familiar debe ser capaz de identificar dichos recursos y facilitar su utilización en el manejo de los problemas. La lista y características de estos recursos debe elaborarse en función de los problemas detectados, los eventos críticos y los riesgos identificados en la familia, con la finalidad de que puedan ser sugeridos como alternativas de solución, de manejo o de apoyo para la misma familia.

REDES SOCIALES DE APOYO: Investigar la utilización de los servicios de salud y sociales.

ACTIVIDADES MÉDICO-PREVENTIVAS:

- Alcoholismo (Cerveza, vino, licor, pulque, otro), frecuencia, cantidad ¿Desde cuándo?

- Tabaquismo: Índice tabáquico
- Otras adicciones
- Sedentarismo y práctica de ejercicio
- Detecciones pendientes: Cáncer cervicouterino, mamario, prostático, obesidad, desnutrición, tuberculosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, infecciones de transmisión sexual, otras
- Esquema de inmunizaciones: BCG, Triple viral – SRP, Sabin, Hepatitis B, Neumococo, Influenza, Pentavalente acelular, Td, Tdpa, Rotavirus, DPT, Varicela, Doble viral – SR, VPH, otras.
- Planificación familiar: DIU cobre, Implante, DIU medicado, Parche transdérmico, Inyectable, Preservativo, Oral, Vasectomía, OTB, Ninguno, Tiempo de utilización
- Participación comunitaria: En grupos sociales de la comunidad, utilización de servicios de salud y sociales, actividades recreativas (individuales, conjuntas)

FACTORES DE RIESGO Y PROTECCIÓN PARA LA SALUD FAMILIAR: Los factores de riesgo son características o circunstancias detectables en individuos o grupos, asociadas con una probabilidad mayor de experimentar una enfermedad o accidente. Pueden ser los antecedentes o las condiciones actuales del paciente o su familia, que sin ser o formar parte del padecimiento actual, se asocian o pueden asociarse con una evolución desfavorable del estado de salud del paciente o de su familia. Estos factores son la característica cualitativa y/o cuantitativa del agente, huésped y ambiente dentro del concepto ecológico de la enfermedad.

Pueden ser biológicos (edad y sexo), ambientales (calidad del agua, contaminación, etc.), socioculturales (educación, cultura, hábitos), económicos (ingresos, empleo) o estar relacionados con el estilo de vida (tabaquismo, actividad física) o con los servicios de salud (oportunidad y calidad de la atención médica). Los factores de riesgo son observables e identificables antes de que ocurra el hecho que predicen; son específicos a un daño; cuando son modificables, esta característica es inversamente proporcional a la ocurrencia del daño; son sinérgicos entre sí, ya que la unión de dos o más factores ocasiona mayor perjuicio que el que se esperaría con cada uno por separado. Un daño es la consecuencia de la interacción multifactorial de varios factores de riesgo, se requiere de la conjugación de otros factores, tanto del individuo como del ambiente y del agente para causar daño.

Los factores de riesgo son tanto los problemas que la familia identifica como aquellos que el equipo de salud detecta, incluyendo los eventos críticos y los fenómenos que pueden significar un riesgo para otro problema asociado. Por ejemplo: la hipertensión arterial es un factor de riesgo para la enfermedad isquémica del miocardio, la cual es factor de riesgo para el infarto y éste a su vez, para la muerte del paciente. Todos estos son factores de riesgo para la salud integral familiar. Algunos de los más poderosos factores de riesgo están relacionados con la conducta, algunos ejemplos los constituyen el tabaquismo, el consumo excesivo de bebidas alcohólicas, el manejo de vehículos sin cinturón de seguridad y la práctica de relaciones sexuales inseguras, entre otros.

Luego de ser identificados se procede a jerarquizarlos mediante la fórmula de Hanlon: $(M + T) (V \times F)$, donde M es la magnitud, T la trascendencia, V la vulnerabilidad y F la factibilidad.

DIAGNÓSTICO: El diagnóstico integral de la familia surge del conocimiento del tipo y estructura familiar, fase del ciclo vital en que se encuentre, complicaciones del desarrollo, funciones, eventos críticos, recursos familiares y características de la funcionalidad familiar, entre otros. De la investigación de estos hechos es posible reconocer los factores de riesgo de la familia, alrededor de los cuales girará el trabajo del equipo de salud.

PLAN INTEGRAL DE ACTIVIDADES: Relacionado con el diagnóstico integral biopsicosocial, se consideran los factores de riesgo encontrados, el resultado de la aplicación de los instrumentos de evaluación de la funcionalidad familiar, y se jerarquizan los problemas identificados, se menciona la participación de la familia, del médico familiar y del equipo de salud en acciones concretas y compromisos específicos de cada uno de ellos. Se menciona la utilización de los recursos para lograr las metas a corto, mediano y largo plazo, se prioriza el enfoque preventivo y las acciones de educación para la salud.

- Actividades médico-preventivas: Promoción de la salud, control del niño sano, control prenatal, saneamiento de la vivienda, odontología preventiva, enfermedades transmisibles.
- Actividades médico-asistenciales:
- Actividades de orientación familiar: Pronóstico. Predecir la evolución de las situaciones establecidas hasta la fecha, estimando los factores de riesgo y protección, los problemas que podrían presentarse, situaciones resueltas y compromisos no cum-

plidos, con relación al contexto y a los recursos individuales, familiares y sociales, y hacer énfasis en dicho pronóstico a corto, mediano y largo plazo.

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO. Deberá relatarse la evolución a partir de la realización de las acciones diagnósticas o terapéuticas. Se partirá de la situación encontrada en la primera sesión para describir, analizar y evaluar cada una de las modificaciones, se aclararán las aportaciones de cada uno de los elementos de la familia, el médico familiar y el equipo de salud.

La fragilidad, el mayor riesgo de presentar enfermedades crónicas no susceptibles de curación y de secuelas invalidantes, ponen en peligro al individuo en su vejez, ante la amenaza de dependencia y muerte. El grado de dependencia física, mental o ambas, será determinante en el funcionamiento familiar por las nuevas obligaciones, a veces de manera permanente, que deben enfrentar las personas que rodean al adulto mayor. La limitación física, la aparición de enfermedades crónicas o las propias de la edad, además de otros eventos críticos como el síndrome del nido vacío, la jubilación o la muerte, son situaciones que deben ser oportunamente evaluadas por el equipo de salud, ya que, por su trascendencia, requieren de una adecuada programación de actividades para la óptima atención integral al paciente en su vejez.

Factores de riesgo cardiometabólicos en el Adulto Mayor

Dr. Amir Gómez León Mandujano

Es bien conocido que al ser la edad el factor de riesgo más importante para el desarrollo de enfermedad aterosclerosa, aún en los pacientes en los cuales no se haya manifestado la enfermedad vascular clínicamente, existirá enfermedad significativa en sus arterias coronarias para el final de su vida, tal como ha sido demostrado en estudios necrológicos.

La presencia de comorbilidades, tan frecuente en el grupo de los adultos mayores, empeoran el pronóstico (enfermedad renal, enfermedad pulmonar o enfermedad cerebro-vascular); también pueden resultar en contraindicaciones para determinados tratamientos y casi siempre dictan la necesidad de reducir las dosis de los medicamentos o modificar sus intervalos de administración. A continuación, realizaremos un breve recorrido por los factores de riesgo cardiometabólicos más importantes en el adulto mayor.

Tabaquismo

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

La duración e intensidad del tabaquismo (cajetillas día/años de fumar) influyen directamente en el grado de riesgo. Aproximadamente 15% de las personas que fuman una cajetilla al día (20 cigarrillos) desarrollarán EPOC, mientras que, si fuman más de una cajetilla, el 25% de ellos desarrollará la enfermedad.

En Estados Unidos, el 80% de los casos de EPOC se asocian a la exposición del humo de tabaco. Esta frecuencia es mucho menor en no fumadores como fue demostrado en

diversos estudios en donde se encontró que el riesgo de EPOC es 11.7 veces más alto en hombres fumadores que en no fumadores y es 12.8 veces mayor en mujeres fumadoras que en no fumadoras. La producción masiva de cigarrillos, su fácil acceso, la falta de legislación al respecto y el desconocimiento en la población de los efectos del tabaco, generaron una gigantesca expansión de la epidemia, que se inició a finales del siglo XIX, se difundió de una manera exponencial en el siglo XX y a la fecha continúa afectando a millones de personas en mundo, produciendo serios efectos en los patrones de enfermedad y de muerte por los padecimientos que esta dependencia genera.

Cardiopatías

Para determinar la magnitud de la reducción del riesgo con la suspensión del tabaquismo en pacientes con enfermedad coronaria, Julia Critchley y Simon Capewell realizaron una revisión sistemática de la literatura e incluyeron 20 estudios prospectivos, de cohortes, con un mínimo de 2 años de seguimiento y que además reportaron mortalidad por todas las causas. Ellos determinaron que existe un 36% en la reducción del riesgo relativo para mortalidad en aquellos pacientes que dejaron de fumar (RR, 0.64; 95% intervalo de confianza [CI], 0.58-0.71). La reducción del riesgo observada resultó ser consistente independientemente de la edad, el sexo, el diagnóstico de cardiopatía, el país y/o el año de ingreso a cada uno de los estudios incluidos en su análisis.

Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una enfermedad del sistema cardiovascular que afecta alrededor de un tercio de los adultos de la población mundial. Es la enfermedad crónica más frecuente encontrada en el primer nivel de atención de salud.

En sus orígenes el sistema cardiovascular humano evolucionó en los campos de África, en donde la obesidad era un fenómeno raro, el consumo de sodio y grasa moderado, y la actividad física muy intensa; entre estas personas, a la fecha, la presión arterial casi no aumenta con la edad y la aterosclerosis es desconocida. Es inquietante reconocer que cambios modestos en estas condiciones basales conducen a modificaciones notables en el riesgo de desarrollar hipertensión. Los seres humanos evolucionaron con una dieta baja en sodio y los riñones desarrollaron una gran capacidad para retenerlo. Al filtrar sangre, el riñón es capaz de retener el 98% del sodio y reintroducirlo al torrente sanguíneo. Si la ingestión de sodio es muy alta, el riñón enviará de vuelta grandes cantidades de sodio a la sangre. El consumo abundante de sodio puede alterar los mecanismos de filtración del riñón conduciendo a un aumento sostenido de la

presión arterial. Otro de los mecanismos que explican la elevación de la presión arterial es el aumento de la rigidez arterial, fenómeno que sucede de manera progresiva con el envejecimiento.

Con la edad se requiere un mayor cambio en las cifras de presión arterial para activar una respuesta compensatoria apropiada y mantener cifras de presión estables independientemente de los cambios de posición (por ejemplo, de estar acostado en posición horizontal, levantarse y empezar a caminar) o los requerimientos del cuerpo (por ejemplo, estar cómodamente sentado, leyendo, o subir deprisa las escaleras).

La HAS se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial sistólica (PAS) >140 mmHg, de la presión arterial diastólica (PAD) >90 mmHg, o ambas. Cuando solamente la presión sistólica es la que se encuentra alterada, se define como hipertensión sistólica aislada y es precisamente ésta la que se diagnostica con mayor frecuencia en los adultos mayores de 60 años como consecuencia del endurecimiento de las capas íntima y media de las arterias de grande y mediano calibre, debido al aumento y modificación del colágeno y la elastina vascular. Diversos factores de crecimiento vascular se encuentran implicados en este proceso dependiente de la edad, lo que clínicamente puede apreciarse por el aumento de la onda y velocidad del pulso. En México, de acuerdo a la información más reciente de nuestras encuestas oficiales y, al igual que sucede en los países industrializados, la PAS y la PAD tienden a incrementarse progresivamente hasta la 6ª década de la vida. A partir de entonces, la presión arterial sistólica continúa aumentando mientras que la diastólica se estabiliza e incluso tiende a disminuir después de un periodo en el que hace una meseta y se mantiene estable. Ambos tipos de hipertensión arterial incrementan la mortalidad por cualquier causa, pero particularmente la hipertensión sistólica es un predictor importante de complicaciones cardiovasculares, y para cualquier nivel de hipertensión sistólica la mortalidad es progresivamente mayor que una elevación similar de la presión arterial diastólica.

La HAS puede ser primaria (idiopática o esencial) o secundaria a enfermedades de otros órganos o sistemas (renal, vascular, endócrino, nervioso, agentes físicos, inducido por medicamentos o tóxicos, embarazo). Del 15 al 30% de las personas, presentan cifras de presión arterial (PA) mayores en un entorno médico y/o por la presencia de personal médico, fenómeno denominado efecto de “bata blanca” o hipertensión clínica aislada, la cual es provocada por un componente emocional que se traduce en un factor de estrés para los pacientes ya que relacionan el entorno médico con enfermedad o dolor. También existe un efecto paradójico en donde la PA puede ser normal en consulta y

anormalmente alta fuera del ambiente médico, a este tipo de HAS se le denomina HAS enmascarada ambulatoria aislada.

En pacientes de raza negra la enfermedad ocurre a más temprana edad y los niveles de PA se encuentran en cifras que reflejan mayor severidad de la enfermedad. Además, tienen mayor sensibilidad al aumento de TA con el consumo de sal, y son especialmente vulnerables a complicaciones como evento vascular cerebral (EVC) y enfermedad renal (riesgo de 3 a 5 veces mayor para presentar complicaciones renales o enfermedad renal terminal que los pacientes de raza blanca).

La prevalencia mundial de la HAS es del 33.5% en pacientes de raza negra, del 28.9% en pacientes de raza blanca no hispánicos, y a nivel nacional del 31.5% para nuestra población según los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT). Es importante mencionar que esta prevalencia incrementa con la edad y que el segmento de los adultos mayores es el que la padece con mayor frecuencia, alcanzando hasta el 50% en los varones de 60 años o mayores e incluso superando el 60% para las mujeres mayores de 60 años. La elevada prevalencia de esta enfermedad a nivel mundial se relaciona con dos fenómenos: el incremento progresivo en la esperanza de vida de la población y el aumento en la prevalencia de la obesidad. En algunas poblaciones, como la raza negra, el incremento en el consumo de sal como consecuencia de modificaciones dietéticas y culturales también constituye un factor importante.

La HAS predispone a múltiples complicaciones graves como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, eventos vasculares cerebrales, cardiopatía isquémica y enfermedad arterial periférica; además de la muerte prematura. El tratamiento antihipertensivo disminuye el riesgo de desarrollar estas graves alteraciones por lo que el primer paso fundamental es el adecuado reconocimiento de que existe la enfermedad mediante la determinación de las cifras de presión arterial.

Según la Norma Oficial Mexicana para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica (NOM-030-SSA2-2009), la HAS se puede dividir por sus niveles de PA (ver tabla 1) en:

- PA óptima = PA < 120 / < 80 mmHg.
- PA normal = PA de 120-129 / 80-84 mmHg.
- PA fronteriza = PA de 130-139 / 85-89 mmHg.
- HAS grado 1 = PA de 140-159 / 90-99 mmHg.

- HAS grado 2 = PA de 160-179 / 100-109 mmHg.
- HAS grado 3 = PA \geq 180 / \geq 110 mmHg.

Sin embargo, recientemente el colegio americano de corazón (ACC) y la sociedad americana del corazón (AHA) han propuesto una clasificación más estricta de la HAS en donde los niveles de PA son:

- PA normal = PA < 120 / 80 mmHg.
- PA fronteriza = PA de 120-129 / 80-84 mmHg.
- HAS grado 1 = PA de 130-139 / 85-89 mmHg.
- HAS grado 2 = PA \geq 140 / \geq 90 mmHg.

La norma oficial mexicana aún no ha dictaminado un cambio en su clasificación, por lo que, a la fecha de envío del presente manuscrito, para fines oficiales continuaremos utilizando las cifras establecidas por la NOM-030-SSA2-2009.

Dislipidemia

Entre las principales causas para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares se encuentra la aterosclerosis, la cual está estrechamente relacionada con las dislipidemias, cuyas presentaciones clínicas pueden ser: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipofalipoproteinemia e hiperlipidemia mixta.

La disminución en los niveles de lípidos séricos se asocia con una reducción en la incidencia de cardiopatía isquémica independientemente de la edad. El tratamiento deberá incluir desde el inicio de una prescripción dietética individualizada y modificación del estilo de vida que siguen siendo la piedra angular en la promoción a la salud. Cuando esto no sea suficiente para lograr los niveles deseados de lípidos, el tratamiento de elección es la administración de estatinas. Cuando los triglicéridos están elevados y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) se encuentran disminuidas, la indicación será para fibratos. El beneficio absoluto es mayor en los enfermos de edad más avanzada, reduciendo el riesgo de eventos cardiovasculares que puedan afectar su independencia y disminuir su calidad de vida.

Las estatinas siguen siendo la opción para la prevención primaria y secundaria de enfermedad cardiovascular (excepto pacientes en hemodiálisis y pacientes con cardiopatía con clase funcional NYHA III y IV, en los que hay poco o nulo beneficio a pesar de su alto

riesgo cardiovascular). Existen 4 grupos que se benefician con el uso de estatinas con tratamiento de moderada intensidad: reducción del LDL del 30-49% o de alta intensidad con una reducción >49%:

- Grupo 1: Paciente con enfermedad cardiovascular clínica.
- Grupo 2: Paciente con LDL >190 mg/dl.
- Grupo 3: Pacientes diabéticos entre 40-75 años con LDL 70-189 mg/dl sin enfermedad cardiovascular clínica.
- Grupo 4: Pacientes sin diabetes y sin enfermedad cardiovascular clínica, con LDL entre 70-189 mg/dl, pero con riesgo estimado a 10 años >7.5%.

El riesgo de enfermedad cardiovascular a 10 años se define como: Infarto del miocardio no fatal, muerte de origen cardiovascular y Enfermedad cerebro-vascular fatal y no fatal. Recomiendan medir el riesgo con “The Pooled Cohort Equations” (Disponible para iOS y Android). Si el paciente tiene enfermedad cardiovascular clínica o LDL >190mg/dl, no es apropiado medir el riesgo cardiovascular a 10 años. En > 75 años con enfermedad cardiovascular clínica que ya venían tomando una estatina es razonable continuarla, y preferir tratamiento de moderada intensidad.

Son claros los beneficios de los tratamientos dietéticos y farmacológicos para disminuir el colesterol en suero. Un meta análisis de 14 pruebas aleatorias con 90,056 participantes realizado en 2005, mostró que la terapia de estatinas puede, de manera segura, reducir la incidencia de eventos coronarios mayores, revascularización coronaria y eventos vasculares cerebrales alrededor de 20% por cada mmol/litro de reducción en el nivel de lipoproteínas de baja densidad (LDL), independientemente del nivel de pre tratamiento del colesterol, edad, género, o enfermedad preexistente y sin ningún incremento en la incidencia de cáncer. Hay una relación lineal entre el grado de disminución de lípidos y la reducción en el riesgo de enfermedad coronaria y enfermedad cardiovascular.

En prevención primaria, continua la controversia respecto a las determinaciones. Algunos recomiendan revisiones de rutina en adultos mayores de 20 años, en tanto que otros en hombres de 35 a 65 años o en mujeres mayores de 45. Debido a que los niveles de HDL y la proporción de colesterol total a colesterol HDL pronostican riesgo y ayudan en la detección de individuos con niveles elevados de LDL, pese a mostrar niveles bajos de colesterol total, es necesario medir las lipoproteínas junto con el colesterol total.

La disminución en los niveles de lípidos séricos en los pacientes adultos mayores se asocia con una reducción en la incidencia de cardiopatía isquémica similar a la observada

en pacientes de edad media. Puesto que el riesgo es mayor en la población senescente, el beneficio absoluto será mayor en dicho grupo etario. En los pacientes mayores, la reducción del riesgo de eventos cardiovasculares que puedan afectar su independencia y su calidad de vida es, por lo menos de igual importancia que el aumento de longevidad. La decisión de implementar la prevención primaria en los ancianos sin cardiopatía demostrable debe individualizarse y se basa en la valoración del riesgo para desarrollar aterosclerosis, en la presencia de comorbilidad y en la aceptación por parte del paciente. La prevención secundaria es prioritaria en los pacientes con cardiopatía isquémica, enfermedad cerebro vascular o en aquellos con enfermedad subclínica.

Diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus y sus complicaciones son una de las principales causas de muerte en los adultos mayores en México y el mundo. El riesgo de desarrollar diabetes está latente a lo largo de la vida por lo que es indispensable continuar su tamizaje en los adultos mayores, entendiendo que la mejor herramienta contra esta enfermedad es su detección y tratamiento oportuno para evitar las temidas complicaciones. Las complicaciones secundarias a la diabetes como la neuropatía periférica, insuficiencia renal, insuficiencia arterial periférica y coronaria entre otras, son causas importantes de discapacidad y dependencia funcional en el adulto mayor. Por ello es indispensable que en los adultos mayores con diagnóstico previo o reciente de diabetes mellitus se establezca una terapéutica con metas específicas por el bien no solo de los pacientes sino de los sistemas de salud, dados los altos costos que la atención de esta enfermedad y sus complicaciones representan.

La diabetes es una condición de salud importante en la población que envejece. Por lo menos 20% de los pacientes mayores de 65 años tienen diabetes y se espera que este número aumente rápidamente en las próximas décadas. Los adultos mayores con diabetes tienen mayores índices de muerte prematura, discapacidad funcional y enfermedades coexistentes, como hipertensión arterial sistémica, enfermedad coronaria y enfermedad vascular cerebral. Tienen también mayor riesgo de desarrollar síndromes geriátricos como la polifarmacia, depresión, deterioro cognitivo, incontinencia urinaria, síndrome de caídas y dolor crónico.

El cuidado del adulto mayor diabético es complicado por su heterogeneidad clínica y funcional. Algunos individuos desarrollan diabetes años antes y pueden no tener complicaciones significativas; otros pueden tener diabetes de larga evolución y presentar complicaciones avanzadas. Algunos adultos mayores además son frágiles y tienen otras

condiciones comórbidas. En contraste, otros pueden tener pocas comorbilidades y ser funcionalmente activos. La expectativa de vida también es altamente variable. Se debe tomar en consideración esta heterogeneidad al momento de establecer metas y priorizar el tratamiento para cada paciente.

El tamizaje de las complicaciones crónicas de la diabetes debe ser individualizado en los adultos mayores y se debe poner especial atención en las complicaciones que podrían conducir al deterioro funcional.

Enfermedad cardiovascular:

Es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en individuos con diabetes y la que más contribuye a los costos directos e indirectos de la diabetes. Las condiciones comunes coexistentes con la diabetes tipo 2 (hipertensión y dislipidemia) son factores de riesgo claros para enfermedad cardiovascular y la diabetes por sí sola es un factor de riesgo independiente. El hecho de ser diabético confiere un riesgo que puede compararse al de un sujeto no diabético, pero 10 años mayor. La prevalencia de enfermedad coronaria es importante, alrededor de 20% en los pacientes diabéticos de 65-74 años y cerca del 28% en mayores de 85 años. La insuficiencia coronaria se manifiesta como infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca e incluso muerte súbita; sin embargo, es muy frecuente que la sintomatología clínica se encuentre atenuada.

Nefropatía diabética:

La nefropatía diabética ocurre en 20-40% de los pacientes con diabetes y es la principal causa de enfermedad renal terminal. Está acompañada de un aumento de la morbimortalidad cardiovascular y puede conducir a la insuficiencia renal terminal. Se considera como microalbuminuria un rango de 30-299 mg/24hrs y como macroalbuminuria ≥ 300 mg/24hrs. La microalbuminuria ha mostrado ser la etapa más temprana de la nefropatía diabética en la diabetes tipo 1 y un marcador de desarrollo de nefropatía en la diabetes tipo 2; es además un marcador muy bien establecido de riesgo cardiovascular. Los pacientes con microalbuminuria que progresan a macroalbuminuria muy probablemente progresen a enfermedad renal terminal.

Para reducir el riesgo o enlentecer la progresión de la nefropatía, se recomienda optimizar el control glucémico e hipertenso. En la práctica, para la estimación del índice de filtración glomerular se utiliza la fórmula del estudio MDRD o la de Cockcroft y Gault. Cerca de la cuarta parte de los adultos de más de 65 años y la tercera parte de los diabéticos de 75 años o más tienen un aclaramiento de la creatinina inferior a 60 ml/min/m². Las etapas de la nefropatía diabética son las siguientes:

- Daño renal (anormalidades en las pruebas de imagen, orina, sangre) con índice de filtrado glomerular normal o aumentado (IFG) $[\geq 90 \text{ ml/min por } 1.73 \text{ m}^2 \text{ de superficie corporal}]$.
- Daño renal con disminución leve de IFG $[60-89 \text{ ml/min}]$.
- Disminución del IFG moderada $[30-59 \text{ ml/min}]$.
- Disminución severa del IFG $[15-29 \text{ ml/min}]$.
- Falla renal $[\text{IFG} < 15 \text{ ml/min o diálisis}]$.

Se recomienda una prueba anual de albuminuria si el paciente sufre de diabetes tipo 1 de ≥ 5 años de evolución y en todos los diabéticos tipo 2 desde el diagnóstico. Medición de la creatinina sérica anual. Se recomienda el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina en aquellos con micro-macroalbuminuria. Reducir la ingesta de proteínas de $0.8-1.0 \text{ gr/kg/día}$ en individuos con diabetes y etapas tempranas de nefropatía diabética; y reducirla a 0.8 gr/kg/día en etapas posteriores ha mostrado mejoría de la función renal.

La prevención de la nefrotoxicidad de los medicamentos (principalmente los antiinflamatorios no esteroideos) y productos de contraste yodados es primordial. Se requiere monitorización continua de la excreción de albúmina urinaria para valorar la respuesta al tratamiento y la progresión de la enfermedad. Se debe considerar envío al nefrólogo en caso de la enfermedad renal de etiología dudosa o desconocida, dificultad para el manejo o enfermedad renal avanzada. A partir de una depuración de creatinina inferior a 60 ml/min/m^2 , la insuficiencia renal necesita adaptación del tratamiento antidiabético debido a los riesgos aumentados de hipoglucemia con las sulfonamidas y del riesgo de acidosis láctica a causa de la metformina. En el diabético adulto mayor con insuficiencia renal debe utilizarse insulina. La edad por sí sola no es un obstáculo para la diálisis. El inicio de la diálisis habitualmente se considera a partir del momento en que el aclaramiento de la creatinina es inferior a $15 \text{ ml/min/1.75 m}^2$. En todos los estadios de afección renal en el diabético adulto mayor, es imprescindible una estrecha colaboración de los diferentes profesionales: nefrólogo, diabetólogo, geriatra, cardiólogo, con el fin de optimizar los cuidados y de mejorar el pronóstico de los pacientes.

Retinopatía diabética:

La diabetes es la cuarta causa de disminución de la agudeza visual en el adulto mayor, después de la degeneración macular de la retina asociada a la edad, las cataratas y el glaucoma. Los trastornos visuales de los adultos mayores son factores de morbimortalidad, de un aumento de la fragilidad y de depresión.

La retinopatía diabética es una complicación vascular altamente específica de la diabetes, con una prevalencia fuertemente asociada a la duración de la diabetes. Es la causa más frecuente de ceguera en los adultos de 20-74 años. En los adultos mayores se caracteriza por una menor capacidad de evolución. Otros factores que aumentan el riesgo son la presencia de nefropatía e hipertensión arterial sistémica.

El tratamiento diabético intensivo con una meta cercana a la normoglucemia ha mostrado prevenir y/o retrasar el inicio y progresión de la retinopatía diabética. Se ha mostrado que la disminución de la presión arterial retrasa la progresión de la retinopatía. Se estima que toma 5 años para desarrollarse después del inicio de la hiperglucemia. La complicación más frecuente es el edema macular.

Se recomienda optimizar el control glucémico, hipertensión y dislipidemia, para reducir el riesgo o disminuir la progresión de la retinopatía. Se recomienda una evaluación de la agudeza visual y de la retina por dilatación pupilar a todos los adultos con diabetes tipo 1 de forma inicial y a los 5 años. Para el paciente con diabetes tipo 2 se recomienda un examen inicial y poco después del diagnóstico. Se recomiendan exámenes subsecuentes en forma anual; si se detecta retinopatía, los exámenes serán más frecuentes.

Neuropatía diabética

Las neuropatías diabéticas son heterogéneas con diversas manifestaciones clínicas. Pueden ser focales o difusas. Las más comunes son la polineuropatía simétrica distal (PSD) sensitivo-motora y la neuropatía autonómica (NA). La PSD es un diagnóstico de exclusión, sin embargo, raramente se requieren investigaciones complejas para descartar otras condiciones. Se recomienda tamizaje a todos los pacientes para detección de polineuropatía simétrica distal en el momento del diagnóstico y por lo menos de forma anual; usando pruebas como la sensibilidad toca-pica, percepción vibratoria (diapasón 128 Hz), sensación de monofilamento de 10-g en la región distal plantar en los ortejos gruesos y uniones metatarsales, así como los reflejos aquíleos. El examen electrofisiológico se necesita raramente.

Los síntomas y signos de la neuropatía diabética autonómica deben de interrogarse en la historia clínica y buscarse en la exploración física. Las manifestaciones clínicas mayores incluyen: taquicardia en reposo, intolerancia al ejercicio, hipotensión ortostática, constipación, gastroparesia, disfunción eréctil, función neurovascular alterada y falla autonómica hipoglucémica. La neuropatía autonómica cardiovascular puede presentarse con taquicardia en reposo (>100 lpm), ortostasis (caída de la presión arterial sistólica > 20 mmHg al adoptar el ortostatismo sin una respuesta apropiada de la frecuencia cardiaca).

El buscar signos y síntomas de neuropatía autonómica cardiovascular se debe realizar al momento del diagnóstico del diabético tipo 2 y después de 5 años para el diabético tipo 1. Se recomienda usar medicamentos para aliviar los síntomas específicos con la neuropatía distal, ya que mejoran la calidad de vida. Los medicamentos recomendados para la neuropatía dolorosa son la gabapentina, carbamacepina, pregabalina, duloxetina.

Los síntomas gastrointestinales pueden mejorar con cambios dietéticos y agentes procinéticos (sin embargo, en los adultos mayores no es recomendable el uso de metoclopramida por sus efectos adversos: delirium, extrapiramidalismo, entre otros).

Pie diabético:

La amputación y las úlceras de los pies son consecuencia de la neuropatía diabética y/o enfermedad arterial periférica (EAP); son causas comunes y mayores de morbilidad y discapacidad en pacientes con diabetes. Pueden conducir a ulceración, infección y necrosis de los miembros pélvicos y amputación de la extremidad. Después de los 80 años, el riesgo de amputación puede llegar a ser de 0.5% por paciente y por año. Más de tres cuartas partes de las amputaciones en los diabéticos se realizan después de los 65 años. Una identificación temprana y manejo de los factores de riesgo puede prevenir o retrasar los desenlaces adversos. Toda lesión en el pie en un diabético debe muy rápidamente someterse a una opinión especializada y a un manejo activo y adaptado. Los factores de riesgo para úlceras o amputaciones son los siguientes: amputación previa, previa historia de úlceras en pies, neuropatía periférica, deformidad del pie, enfermedad periférica vascular, deterioro visual, nefropatía diabética (especialmente aquellos en diálisis), control glucémico pobre y tabaquismo; así como calzado inadecuado, incapacidad para el autocuidado.

Para todos los pacientes con diabetes se recomienda un examen anual completo del pie, para identificar factores de riesgo predictivos de úlceras y amputaciones. El examen del pie debe incluir la inspección, la evaluación de los pulsos pedios, así como la evaluación de la pérdida de la sensibilidad protectora (monofilamento de 10-g más una de las siguientes: vibración usando un diapasón de 128 Hz, sensibilidad toca-pica, reflejos aquíleos y percepción del umbral de vibración). Se debe de brindar educación sobre el autocuidado del pie, las implicaciones de la pérdida de la sensación protectora, la importancia del monitoreo del pie diariamente, el cuidado adecuado del pie, incluyendo las uñas y piel.

Se recomienda un abordaje multidisciplinario para individuos con úlceras del pie o pies con alto riesgo, especialmente aquellos con historia de una úlcera previa o amputación. Se debe de referir a los pacientes con tabaquismo, pérdida de la sensibilidad protectora

o historia de complicaciones de las extremidades pélvicas previas, a especialistas del cuidado de los pies para cuidados preventivos. Las úlceras y heridas del pie pueden requerir cuidados por un podólogo, ortopedista o angiólogo, así como un especialista en rehabilitación con experiencia en el manejo de los pacientes con diabetes.

Se recomienda un tamizaje inicial para enfermedad arterial periférica, debe incluir historia de claudicación y valoración de los pulsos pedios, considerar obtener el índice brazo/tobillo (IBT; un índice de presión sistólica brazo/tobillo inferior a 0.9 indica una arteriopatía ocliterante de las extremidades pélvicas), ya que muchos pacientes con EAP son asintomáticos. Se debe de referir a los pacientes con claudicación significativa o un IBT para una evaluación vascular, considerar ejercicio, medicamentos y opciones quirúrgicas.

La prevención debe incluir información sobre: inspección diaria de los pies, identificando cualquier alteración de la piel (ampolla, herida, fisura...); evitar caminar descalzo o con calzado sin calcetines, incluso en el domicilio; verificar regularmente el estado del zapato, pasando la mano por su interior (identificando repliegues, hendiduras, objetos); evitar el uso de calcetines con costuras; lavarse diariamente los pies y secarlos cuidadosamente, sobre todo entre los dedos; evitar el uso de agua demasiado caliente; cortar las uñas con un corte recto, sin redondeado en los bordes; evitar la “pedicura silvestre”: hacerse cuidar la hiperqueratosis u otras lesiones por un profesional; utilizar calzado adecuado: amplio, evitando puntos de fricción o roce; suela elástica; evitar vendajes voluminosos (crean sitios de compresión cutánea).

Sedentarismo

La falta de actividad física se ha identificado como uno de los principales factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular y aterosclerosis. Es por esto que los programas de ejercicio que se enfocan en actividades aeróbicas de resistencia se han sugerido como medios para reducir los niveles de incidencia de estas condiciones. Además, este tipo de ejercicio ejerce influencia significativa en el perfil de lípidos séricos, el cuál al igual que la presión arterial, es uno de los principales factores de riesgo.

El estado de salud está estrechamente influenciado por la predisposición hereditaria y los estilos de vida, particularmente la actividad física adecuada y una dieta de alta calidad. La condición física relacionada con la salud incluye no sólo el peso y composición corporal saludable sino también la capacidad cardiovascular-respiratoria, fuerza y resistencia muscular adecuadas, y flexibilidad.

La actividad física involucra cualquier movimiento corporal causado por contracción muscular que da como resultado un gasto de energía. La actividad física no estructurada incluye todas aquellas actividades diarias, en cambio, la estructurada es aquella en la cual se planean actividades físicas para mejorar la condición física.

Hoy en día el ejercicio se está volviendo cada vez más importante como método para prevenir enfermedades crónicas que afligen a las sociedades desarrolladas como enfermedad coronaria, obesidad, depresión, artritis, hipertensión, entre otras. La actividad física regular, se utiliza como una herramienta para prevenir las enfermedades crónicas y mejorar la salud.

Conclusiones

Hay grandes beneficios cuando se manejan los múltiples factores de riesgo en forma global. Las metas de tratamiento para diabéticos con hipertensión son: presión sistólica menor de 130 y diastólica menor de 80 mmHg. Las metas de tratamiento lipídico para individuos sin enfermedad cardiovascular son: LDL <100 mg/dl y para aquellos con enfermedad cardiovascular es LDL <70 mg/dl. Las metas de tratamiento para triglicéridos son <150 mg/dl y colesterol HDL >40 mg/dl en hombres y >50 mg/dl en mujeres. Se recomienda la terapia con aspirina (75-162 mg/día) como una estrategia de prevención primaria en diabéticos con riesgo cardiovascular aumentado, incluyendo aquellos mayores de 40 años o con factores de riesgo adicionales (historia familiar de enfermedad cardiovascular, hipertensión, tabaquismo, dislipidemia o albuminuria). Se recomienda como estrategia de prevención secundaria para todos aquellos pacientes con diabetes e historia de enfermedad cardiovascular. En todos los casos se recomienda suspender el tabaquismo e iniciar un programa de ejercicio físico como parte de la modificación de los hábitos de la vida cotidiana.

Bibliografía

- Feinleib M, Kannel WB, Tedeschi CG, Landau TK, Garrison RJ. The relation of antemortem characteristics to cardiovascular findings at necropsy: The Framingham Study. *Atherosclerosis* 1979; 34(2): 145-157.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2018. www.goldcopd.org

- Critchley J & Capewell S. Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease: A Systematic Review. *JAMA* 2003; 290: 86-97.
- Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2 2009, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
- Rosas M, Pastelín G, Lomelí C, Mendoza-González C, Méndez A, Lorenzo JA, et al. Abordaje clínico terapéutico del paciente adulto mayor con hipertensión arterial sistémica: Recomendaciones para la práctica clínica. *Arch Cardiol Mex.* 2008;78: S2,94-7.
- 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Paul K. Whelton, Robert M. Carey, Wilbert S. Aronow, Donald E. Casey, Karen J. Collins, Cheryl Dennison Himmelfarb, Sondra M. DePalma, Samuel Gidding, Kenneth A. Jamerson, Daniel W. Jones, Eric J. MacLaughlin, Paul Muntner, Bruce Ovbiagele, Sidney C. Smith, Crystal C. Spencer, Randall S. Stafford, Sandra J. Taler, Randal J. Thomas, Kim A. Williams, Jeff D. Williamson, Jackson T. Wright. *Journal of the American College of Cardiology* Nov 2017, 24430; DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
- Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
- Ducharme N, Radhama R. Hyperlipidemia in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2008; 24: 271-487.
- Stone NJ et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013 Nov 12.
- Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.
- Hornick Thomas. Managing diabetes in the elderly: Go easy, individualize. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2008; 75(1): 70-78

Tabla 1

Categoría	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	120 a 129	80 a 84
Fronteriza	130 a 139	85 a 89
Hipertensión 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensión 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión 3	≥ 180	≥ 110

Enfermedades cardiovasculares, controversias en Geriatría

Dr Jaime Guillermo Rodríguez Rivera

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera como enfermedades cardiovasculares (ECV) la cardiopatía coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la arteriopatía periférica, la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar(1).

De acuerdo a la OMS, las ECV son la principal causa global de muerte. En 2012 causaron 17.5 millones de defunciones (31%), de las cuales 7.4 millones fueron por cardiopatía y 6.7 millones por eventos vasculares cerebrales, cifras cada vez más similares entre sí por el incremento de éstos (1).

Las ECV tienen factores de riesgo definidos, que pueden prevenirse y tratarse en forma compartimental: obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, tabaquismo y estilo de vida sedentaria. Son de prevalencia progresiva en países en desarrollo como México. Su incidencia en la población adolescente y adulta con el impacto en la morbilidad y discapacidad permanente en nuestra población es tarea específica de las autoridades sanitarias, la tarea de inducir motivación para el manejo específico de cada compartimiento corresponde al clínico.

Las siguientes preguntas y sus reflexiones son controvertidas, pero significativas para lograr que el adulto joven tenga un panorama de calidad de vida como adulto mayor.

Una de las controversias cardiovasculares en geriatría se refiere al empleo oportuno y suficiente de estatinas frente a sus potenciales efectos adversos.

Los efectos secundarios adversos de las estatinas se clasifican en:

- Efectos adversos musculares
- Efectos adversos hepáticos
- Diabetes mellitus de novo
- Efectos adversos cognitivos

¿Existe mayor riesgo de síntomas o efectos adversos musculares con estatinas en el paciente geriátrico?

Las últimas guías del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (2013), buscan que los médicos prescriban estatinas en base al perfil del riesgo cardiovascular como contexto y en forma crónica y no solo por un nivel específico de lípidos ni por mediciones repetidas de éstos. Para lo cual se diseñó un nuevo calculador de riesgo con un umbral bajo (7.5 %) para indicación de estatinas. Las dosis se clasificaron como altas (Ej. Rosuvastatina 20-40 mg/d, Atorvastatina 40-80 mg/d), moderadas (Ej. Rosuvastatina 5-10 mg/d, Atorvastatina 10-20 mg/d) y bajas (Ej. Pravastatina 10-20 mg/d, pitavastatina 1-2 mg/d), dependiendo de si el objetivo es reducir más del 50%, entre 50 y 30 % o menos del 30%(2).

Los efectos adversos musculares se clasifican en **mialgias** (dolor, debilidad, punzadas o rigidez musculares sin elevación de creatincinasa [CK]), **miopatía** (con elevación de CK > 10 veces LSN) y **rabdomiolisis** (CK > 10,000 UI/L o CK > 10 veces LSN más elevación de creatinina sérica o requerimiento de hidratación intravenosa). La incidencia promedio de estos efectos en meta-análisis de 180.000 pacientes durante tres años, fue de 1.5 a 3.0 % para mialgias, 5/100.000 para miopatía y 1.6/100.000 para rabdomiolisis (3). La miopatía fue más frecuente cuando se alcanzó $\geq 50\%$ de disminución del colesterol-LDL y fue menor con rosuvastatina y atorvastatina(4).

Los factores que aumentan el riesgo de miopatía por estatinas son:

- Mayor edad
- Género femenino
- Insuficiencia renal
- Disfunción hepática
- Hipotiroidismo
- Dieta (jugo de toronja con estatinas metabolizadas por CYP3A4)
- Polifarmacia y enfermedades crónicas
- Exposición sistémica alta (dosis de alta potencia, biodisponibilidad alta)

- Potencial para interacción fármaco –fármaco por las vías CYP (y vías de conjugación y transporte comunes)
- Abuso de alcohol
- Remedios herbolarios
- Pacientes con síntomas musculares (5).

Se recomienda medir CK basal en pacientes con esos riesgos. El consumo concomitante de jugo de toronja afecta el metabolismo de las estatinas metabolizadas por CYP4A4 (atorvastatina, simvastatina y lovastatina), 200 ml pueden aumentar 12 veces los niveles séricos de 40 mg de simvastatina, el efecto se disipa a 3-7 días de suspender la toronja (6). Pitastatina se metaboliza por una vía alterna

La Asociación Nacional de Lipidología de EUA (NLA), recomienda en los casos de efectos adversos musculares no tolerables, suspender estatina y reanudarla cuando el paciente esté asintomático; en los casos de molestias tolerables con elevación discreta de CK, continuar la estatina y utilizar la intensidad de los síntomas como indicador para continuar o suspenderla; cuando la elevación de CK sea moderada, suspender estatina y evaluar riesgos vs beneficios; en los casos de elevación concomitante de CK y creatinina sérica, suspender estatina (7).

El manejo recomendado para síntomas musculares no tolerables incluye:

- Dosis bajas (5 mg/día)
- Días alternos (ej.: rosuvastatina 5 a 10 mg c/3er día)
- Estatina hidrofílica (rosu, prava)
- Fluvastatina
- Terapia sin estatinas (ezetimida, niacina, fijadores de sales biliares)
- Esteroles vegetales
- Fibras solubles/dietas de portafolio (reducción C-LDL 5-25%)
- Suplementación con vitamina D (requiere ECC's)
- Coenzima Q (requiere ECC's) (8).

Antes de suspenderlas definitivamente, deben descartarse otras causas médicas para los síntomas musculares y analizar la posibilidad de interacción de otros fármacos. Es probable que el paciente intolerante a una estatina tolere otra.

¿Existe mayor riesgo de efectos adversos hepáticos con estatinas en el paciente geriátrico?

La incidencia de elevación de transaminasas clínicamente significativa a dosis bajas y moderadas es menor de 0.4% con atorvastatina y rosuvastatina y menor de 2 % con las dosis altas en la población adulta. No hay un estudio específico para el grupo de mayor ≥ 60 años. El riesgo es $< 1\%$ con atorvastatina y rosuvastatina cuando se alcanza 50% de reducción del C-LDL y sube a 2.3% con atorvastatina cuando la reducción es $\geq 60\%$ (9).

Para considerar que las alteraciones de las pruebas de función hepática son producidas directamente por estatinas, se deben de cumplir tres criterios:

- Elevación de alanina y/o aspartato aminotransferasa a ≥ 3 veces el LSN
- Elevación de bilirrubinas totales a ≥ 2 veces el LSN
- Haber descartado cualquier otro tipo de causa como colestasis (que puede ser sugerida por elevación de fosfatasa alcalina); hepatitis viral A, B o C; enfermedad hepato-biliar preexistente (como esteato hepatitis no alcohólica o alcohólica o por algún otro fármaco). Estos criterios se conoce como la ley de Hy (10,11).

La FDA recomienda que las transaminasas sean medidas en el paciente exclusivamente antes de iniciar estatinas, si son normales no recomienda monitorear los niveles séricos después ya que no sirven para detectar efectos adversos hepáticos significativos, que son raros e impredecibles en el paciente individual (12).

¿Existe mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus por estatinas en el paciente geriátrico?

Aunque el estudio Woscops que comprobó la hipótesis de lípidos para enfermedad cardiovascular con estatinas, encontró un HR de 0.70 (0.50-0.98) para incidencia de nuevos casos de diabetes, los estudios PROSPER y JUPITER reportaron HR de 1.34 (1.06 – 1.68) y 1.25 (1.05-1.54) respectivamente, con un HR combinado de 1.12 (1.04-1.30) (12). Posteriormente un metaanálisis demostró que el incremento de riesgo para diabetes mellitus era de 9% después de cuatro años, siendo el riesgo más alto para los pacientes mayores de 60 años (13). El estudio JUPITER demostró que la incidencia de diabetes era mayor en los pacientes con glucemia de ayuno anormal (100-125 mg/dl), con sobrepeso y/o con hipertrigliceridemia que en los pacientes con normogluccemia(14).

Por otra parte, diferentes estudios han demostrado que las estatinas son muy eficaces para la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares en grado similar entre los pacientes con glucemia de ayuno anormal, diabetes mellitus o normogluccemia (14,15).

En conclusión, el riesgo de diabetes mellitus por empleo de estatinas es 10-12% en pacientes ≥ 60 años, cuando tienen sobrepeso, glucemia de ayuno anormal, hipertrigliceridemia o combinaciones de éstas; sin embargo, la eficiencia en prevención primaria y secundaria de ECV es tan alta, que se recomienda su empleo aún en presencia de estos factores o diabetes franca (HbA1c incrementa sólo 0.16 %).

**¿Existe riesgo de efectos adversos cognitivos por estatinas en el adulto mayor?
¿Cuál es su incidencia? ¿Qué estrategias se recomiendan para evaluarlo?**

En febrero de 2012, la FDA publicó una alerta de seguridad para estatinas. Informó que después del mercadeo algunos individuos > 50 años experimentaron “Pérdida o disminución de memoria, reversible al suspender las estatinas”. El período de latencia fue variable, desde 1 día hasta años. Los casos no se asociaron a demencia progresiva, un tipo específico de estatina, dosis, edad ni medicación concomitante”(16).

Los casos asociados a estatinas son disfunción cognitiva temprana, afectando solo 1 de los grandes dominios de la cognición (función ejecutiva, memoria, lenguaje o habilidad visuoespacial), sin interferencia significativa con la calidad de vida (17,18).

Algunos estudios han reportado en población altamente seleccionada efectos adversos cognitivos con estatinas durante su participación en protocolos previos, uno de ellos incluyó a 171 pacientes de 34 a 86 años, de los que 128 pacientes (75%), tuvieron un evento adverso cognitivo definitivo; 128 (90%) reportaron mejoría en los síntomas a unos días de la suspensión (2.5 semanas en promedio); en algunos casos con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA), el diagnóstico fue “revertido”; y solo 19 pacientes con remisión de los efectos, volvieron a presentarlos después de un nuevo reto(19). Cinco estudios observacionales encontraron un menor riesgo de demencia entre los pacientes que recibieron estatinas (20).

Dos estudios clínicos controlados (ECC) han estudiado el efecto de estatinas sobre la función cognitiva como desenlace secundario. El PROSPER, (pravastatina en el anciano con riesgo cardiovascular), comparó 40 mg de pravastatina con placebo en 5804 pacientes con edad promedio de 75 años (70-82 años), con seguimiento de 42 meses y 6 evaluaciones neuropsicológicas, se observó deterioro significativo en ambos grupos pero sin diferencia entre pravastatina y placebo (21). El segundo, HPS (Estudio de Protección del Corazón), comparó simvastatina (40 mg diarios) contra placebo, incluyó 20,546 pacientes, entre 40 y 80 años de edad, de los cuales 5806 eran > 70 años; encontró un desarrollo de demencia similar en ambos grupos(0.3 %) después de 5.3 años de tratamiento (22).

El efecto de estatinas sobre la evolución de la EA se exploró en 2 estudios aleatorizados y controlados; el estudio LEADe (Lipitor en EA), incluyó 640 pacientes con EA leve a moderada, aleatorizados para recibir 80 mg de atorvastatina o placebo durante 72 semanas; no encontró diferencias con los instrumentos de medición en desenlaces primarios ni secundarios (23); el segundo estudio incluyó 406 pacientes con EA leve a moderada, aleatorizados para recibir 40 mg de simvastatina o placebo, el cual tampoco encontró diferencias (24).

Están en desarrollo ECC con subestudios de neurocognición en pacientes que alcanzan niveles muy bajos de colesterol con los nuevos fármacos inhibidores de PCSK9 (ODYSSEY Outcomes, clinicaltrials.gov no. NCT01663402; FOURIER, NCT01764633 y SPIRE 1 y 2, NCT01975376 y NCT01975389).

La Asociación Nacional de Lipidología de EUA, establece las siguientes recomendaciones: no se requiere evaluación cognitiva previa al empleo de estatinas; si se detectan alteraciones cognitivas después de iniciarlas, se sugiere suspenderlas por 1 a 2 meses, si no hay mejoría cognitiva, el clínico puede optar por enfocarse a buscar causas alternativas de daño cognitivo o proponer reiniciar estatinas (17, 18). El argumento es la eficiente prevención de morbimortalidad cardiovascular en este grupo de edad, sobrepasando los riesgos cognitivos raros, leves y temporales.

¿Tiene la demencia en México factores de riesgo similares a los reportados a nivel global? ¿Requiere el país estrategias específicas para disminuir su incidencia y gravedad en adultos mayores?

Para la OMS la demencia es un síndrome que afecta a 50 millones de personas, con 10 millones de casos nuevos al año y que la EA explica el 60-70% de los casos; que es la principal causa de dependencia en las personas mayores y entre sus principales factores de riesgo considera al sedentarismo, obesidad, dieta inadecuada, tabaco, abuso de alcohol, hipertensión y la diabetes mellitus (25). Los factores de riesgo sociales modificables incluyen baja escolaridad, aislamiento social e inactividad cognitiva atribuibles al nivel de pobreza. Los factores modificables con la intervención médica incluyen la depresión, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia y obesidad. El costo de la demencia, fluctúa entre 0.2 % del producto interno bruto (PIB) en los países de ingresos bajos y medios, hasta 1.4 % del PIB en los países de ingresos altos (25); la prevalencia es mayor en países de ingresos bajos y medios que en los de altos ingresos, porque los factores reversibles son más prevalentes. México tiene una de las mayores tasas de obesidad, diabetes y síndrome metabólico en el mundo.

En México, la prevalencia de demencia se conoce por tres estudios: el primero es la Encuesta Nacional Sobre Envejecimiento en México (ENASEM) realizada en 2001 y 2003, el segundo, el Grupo Internacional de Investigación en Demencia 10/66 del 2008 y el tercero la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) 2012, que reportaron prevalencias de 3.3 (2001), 6.1 (2003), 7.4 y 7.9 % respectivamente; y de daño cognitivo no demencia de 7.1 (2001), 28.7 (2003), 2.8 y 7.3 % respectivamente (26), (figura 1).

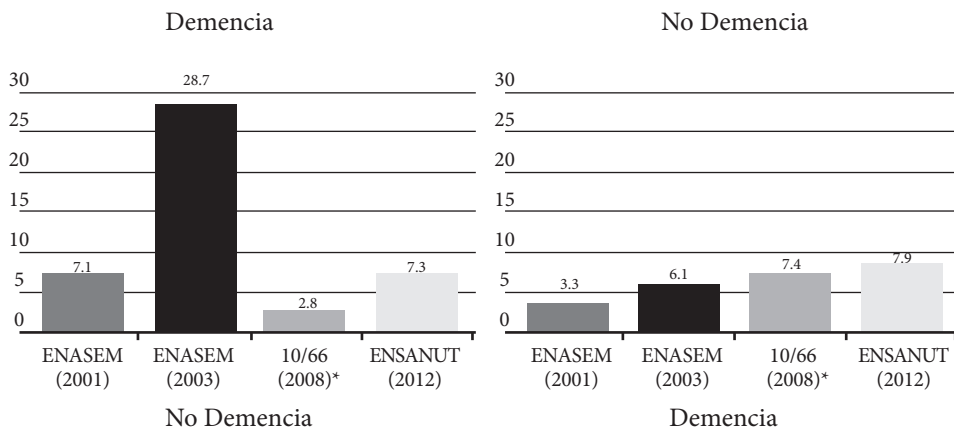


Figura 1.

En el informe ENASEM 2011, el riesgo relativo de demencia en población ≥ 50 años es de 2.71 (1.73 – 4.24) en población diabetica, 2.0 (1.0-3.98) en diabeticos y obesos, 2.75 (1.86-4.7) en hipertensos, 2.80 (1.09-7.21) en obesidad más hipertensión y de 3.78 (2.37-6.4) en diabetes más depresión (26). La asociación de diabetes y depresión definen el riesgo más alto de todas las combinaciones.

Los factores de riesgo potencialmente tratables y reversibles como diabetes, obesidad, hipertensión y depresión son factores prioritarios en la salud del adulto mayor, pero más prioritario es que sean abordados en el adulto joven y medio, donde las estrategias tienen el mayor impacto para el adulto mayor.

El informe ENASEM del 2011, sugiere fuertemente que el tipo de demencia más prevalente en la población estudiada (7,166 individuos, ≥ 50 años, representando a 13 millones de mexicanos) es de origen vascular y no EA a juzgar por los factores de riesgo asociados y el tipo de disfunción en las pruebas empleadas (27).

Estudios longitudinales, han encontrado asociación entre descontrol metabólico y deterioro cognitivo progresivo. El Estudio Inglés Longitudinal de Envejecimiento (ELSA), encontró que la función cognitiva global, memoria y función ejecutiva (score-z), eran afectados significativamente por el descontrol metabólico en un seguimiento a 10 años y demostró daño cognitivo asociado al nivel de HbA1c tanto en pacientes con prediabetes ($HbA1c \leq 6.4\%$) como en los diabéticos; los datos fueron ajustados para edad, género, grado escolar, depresión, IMC, lípidos, PCR, alcoholismo, tabaquismo, enfermedad cardiovascular, EPOC y cáncer(28).

La evidencia apoya que las políticas de salud deben retardar el inicio de la diabetes y controlar la glucosa en forma intensiva y sostenida para reducir la progresión de daño cognitivo a demencia incapacitante en el largo plazo.

Conclusión: México debe implementar políticas de manejo intensivo (no convencional), de los factores metabólicos y hemodinámicos para prevenir y mantener estable la demencia vascular, deben ser estrategias prioritarias en el adulto joven para la prevenir la demencia más importante por volumen y su discapacidad en el país.

Referencias

- 1) www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es. Consultado: Marzo 30, 2018.
- 2) 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. <http://circ.ahajournals.org/content/2013/11/1101.circ0000437738.63853.7a>
- 3) Law M, Rutnicka AR. Statin Safety: A Systematic Review. *Am J Cardiol.* 97(suppl 1):S52-S60,2006.
- 4) McKenney JM, Davidson MA, Jacobson TA, Guyton JR. Final Conclusions and Recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force. *Am J Cardiol* 97(suppl 1): S89-S94,2006.
- 5) Rosenson RS. Current Overview of statin-induced myopathy. *Am J Med.* 116(6):408-416, 2004.
- 6) Lilja JJ, Kivistö KT, Neuvonen PJ. Duration of effect of grapefruit juice on the pharmacokinetics of the CYP3A4 substrate simvastatin. *Clin Pharmacol Ther.* 68: 384-390, 2000.
- 7) www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/dementia. Consultado en mayo 12, 2018.
- 8) Jacobson TA. Toward “pain-free” statin prescribing: clinical algorithm for diagnosis and management of myalgia. *Mayo Clin Proc* 83:687-700, 2008.

- 9) Jacobson TA. Statin Safety: Lessons from New Drug Applications for Marketed Statins. *Am J Cardiol.* 97(suppl 8 A):S44-S51,2006.
- 10) Bays H, MD, Cohen DE, Chalasani N, Harrison SA. An assessment by the Statin Liver Safety Task Force: 2014 update. *J Clin Lipidol.* 8 (suppl 3): S47-S57, 2014.
- 11) Stein EA, Bays H, O'Brien D, et al. Lapaquistat acetate: development of a squalene synthase inhibitor for the treatment of hypercholesterolemia. *Circulation.* 123:1974-85, 2011.
- 12) Rajpathak SN, MD, Kumbhani, DJ, et al. Statin Therapy and Risk of Developing Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. *Diabetes Care* 32: 1924-29, 2009.
- 13) Sattar PN, Preiss D, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials *Lancet.* 375:735-742, 2010.
- 14) Ridker PM, Pradhan A, et al. Cardiovascular benefits and diabetes risks of statin therapy in primary prevention: an analysis from the JUPITER trial. *Lancet* 380:565-571, 2012.
- 15) Koskinen P, MD, Mänttari M, et al. Coronary Heart Disease Incidence in NIDDM Patients In The Helsinki Heart Study. *Diabetes Care.* 15:820-825, 1992.
- 16) FDA Drug Safety Communication: important safety label changes to cholesterol-lowering statin drugs [article online], 2012. Available from <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm293101.htm#hcp>
- 17) Rojas-Fernandez CH, Goldstein LV, et al. The National Lipid Association Safety Task Force. An assesment by The Statin Cognitive Safety Task Force. *J Clin Lipidol.* 8(suppl 3): S5-S16, 2014.
- 18) Bays HE, Jones PH, et al. National Lipid Association Annual Summary of Clinical Lipidology. *J Clin Lipidol* 10(suppl 1): S1-S43, 2016.
- 19) Evans, MA, Golomb, BA. Statin-Associated Adverse Cognitive Effects: Survey Results from 171 Patiens. *Pharmacology.* 29(7):800-811,2009.
- 20) Wagstaff, LR, Mitton, MW, Arvik, BM and Doraiswamy PM. (2003), Stati-Associated Memory Loss: Analysis of 60 case Report and Rewiew of the literature. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, 23: 871-880. doi: 10.1592/phco.23.871,32720
- 21) Trompet S, van Vliet P, de Craen AJ, et al. Pravastatin and cognitive function in the elderly. Results of the PROSPER study. *J Neurol.* 257:85–90, 2010.
- 22) Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R; Heart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other highrisk conditions. *Lancet.* 363:757–767, 2004.
- 23) Feldman HH, Doody RS, Kivipelto M, et al.; LEADe Investigators. Randomized controlled trial of atorvastatin in mild to moderate Alzheimer disease: LEADe. *Neurology* 74:956–964, 2010.

- 24) SanoM, Bell KL, Galasko D, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of simvastatin to treat Alzheimer disease. *Neurology* 77:556–563, 2011.
- 25) <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
Consultado en marzo 2018.
- 26) Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012. <https://ensanut.insp.mx>
- 27) Mejía-Arango S, Zúñiga-Gil C. Diabetes mellitus como factor de riesgo de demencia en la población adulta mayor mexicana. *Rev Neurol.* 1; 53(7): 397–405, 2011.

La “zona gris” de algunos padecimientos cardiovasculares en el paciente anciano

Dr. Gonzalo Ramón González González

Dra. Dayana Gómez Córdova

Dra. Yajahaira Guadalupe Perales Ortega

Dr. Leonardo Josué Candelario Martínez

Introducción

Se sabe que en la medicina geriátrica tratar los padecimientos de los ancianos es de por sí una empresa difícil de llevar a cabo por diversas razones, entre las que destacan las siguientes: dificultad para comunicarse con los ancianos con deterioro cognoscitivo o privación sensorial, presentan exposición vaga de síntomas, variabilidad y atipicidad en la manifestación de la enfermedad, frecuentemente cursan con multimorbilidad que dificulta sopesar el padecimiento más importante, aparición de síndromes geriátricos y otros muchos problemas entre los que, además, hay falta de evidencia científica para determinar metas para el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos crónicos, teniendo que trasladar la evidencia encontrada en población mas joven para dar, con todos los riesgos que ello implica, sustento al manejo de ese grupo poblacional. Ello da origen a lo que se ha denominado “zona gris” que es un área de incertidumbre que surge al no tener claros los límites inferiores o superiores específicos para cada enfermedad, en especial para aquellos pacientes considerados muy ancianos que son los mayores de 80 años. En tanto la investigación científica avanza y la medicina basada en evidencia acumula datos, se tendrá que confiar en el conocimiento médico y la experiencia clínica de los médicos en general y los geriatras en particular para tratar muchos de los padecimientos crónicos entre los que destacan los problemas cardio metabólicos que serán abordados en este texto, desde una perspectiva panorámica.

Cuando determinados resultados en el paciente anciano nos ponen en duda sobre qué hacer, son considerados como una “Zona gris”, ya que se torna difícil su manejo porque se tiene que demostrar que esa situación puede no ser normal, pero pudiera permanecer sin tratar o poner en riesgo su salud futura y que el tratamiento no siempre se corresponde con lo indicado en las guías, lo cual suele ser más complicado en ancianos mayores de 80 años por la falta de evidencia científica que se ha comentado anteriormente. Son aquellos pacientes que están en el límite de todo: El que tiene ligero sobrepeso, tensión arterial que no es normal pero tampoco anormal, glicemia elevada sin criterios para diabetes, colesterol alto pero que no necesita medicación, y, lo peor, sin un cuadro clínico clásico.

En geriatría, la medicina basada en evidencia la “Barrera de la edad” se convierte en un problema, pues muchos de los estudios clínicos incluyen solo pacientes de entre 18 y máximo 75 años de edad, siendo este límite superior demasiado bajo, cuando en la realidad los participantes en los ensayos deberían ser representativos de la población que recibe atención en la práctica médica diaria, es decir la población anciana. Por tanto, las conclusiones alcanzadas por los estudios realizados en adultos más jóvenes no pueden ni deben extrapolarse a los ancianos mayores de 75 años.

Se sabe que las personas mayores de 65 años constituyen la mayoría de los pacientes que reciben medicamentos para tratar enfermedades crónicas y que ese segmento de personas es el de más rápido crecimiento en el mundo. Para el año 2050, el número de personas mayores de 65 será el 16 % del total mundial, cuando en 1950 era de apenas un 5%. En México se espera sea alrededor del 24% para esas mismas fechas.

Por todo lo anterior, en la atención geriátrica surgen preguntas para las cuales todavía no se tienen las respuestas científicas adecuadas, específicamente en lo que respecta a las enfermedades cardiometabólicas en el grupo poblacional en comento como son: ¿debe el síndrome metabólico ser considerado y diagnosticado con los mismos componentes del adulto joven? ¿En qué momento la tensión arterial alta se vuelve hipertensión o el colesterol elevado se considera hipercolesterolemia?, ¿Cuánta grasa corporal debe tener un individuo para ser obeso y cuáles son las consecuencias en un determinado periodo de tiempo?, ¿Cuál es el punto de corte para considerar a una persona diabética? ¿en esas patologías cuándo es necesario iniciar tratamiento y cuando no?

En todo caso para el abordaje médico de los pacientes viejos-viejos que son los mayores de 80 años con enfermedades de tipo cardiometabólico, deberá tomarse en cuenta la esperanza de vida, la calidad de vida y la funcionalidad para evitar exponerlos innecesariamente a una mala prescripción, para lo cual se requiere además de conocer la ciencia

de la medicina, manejar el arte de la misma, manifestado por: sentido común, empatía, sensibilidad y obviamente la experiencia clínica del médico.

Dentro de este encuadre, se analizarán por separado 6 entidades que por su impacto epidemiológico requieren especial atención como son: síndrome metabólico, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y dislipidemia.

Para concluir, y haciendo una analogía entre los colores que dan origen al término de “zona gris”, se puede decir que el blanco o el negro con todos sus matices, siempre seguirá siendo un color, al igual que el anciano, sano o enfermo, seguirá siendo una persona, y que es ella la más importante en la que debe girar la atención médica.

Síndrome metabólico (SM)

El SM es un constructo basado en hallazgos epidemiológicos que plantean que la combinación de algunos factores de riesgo tiene un efecto final multiplicativo respecto a cada uno de ellos considerado individualmente.^{1,2}

El consenso actual es que dicho síndrome está integrado por la combinación de obesidad, hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes según distintas organizaciones.³ La resistencia a la insulina suele ser el tronco común entre estas entidades que habitualmente se encuentran asociadas.⁴ La definición más aceptada hasta la actualidad considera paciente con síndrome metabólico a aquel que tiene tres o más de las siguientes cinco características.⁵

- Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura de ≥ 102 cm para hombres o ≥ 88 cm para mujeres);
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl;
- HDL-C < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres;
- Presión arterial sistólica ≥ 130 mm Hg o Presión arterial diastólica de ≥ 85 mm Hg o en tratamiento con alguna droga antihipertensiva en un sujeto con antecedentes de hipertensión;
- Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dl o en tratamiento farmacológico para elevación glucosa

Por otra parte, en algunos casos se incluyen en el síndrome, factores de riesgo emergentes, para los que existe un menor consenso (presencia de marcadores bioquímicos de inflamación o de estado protrombótico) pero que en el envejecimiento juegan un papel trascendente.^{6,7}

La importancia del síndrome metabólico en la población general, y en la población geriátrica en particular, además de ser considerado un factor de riesgo para contraer diabetes y enfermedad cardiovascular, tiene importante relación con el riesgo de desarrollo de insuficiencia cardíaca, apnea del sueño, fractura de la cadera, cáncer endometrial, síndrome depresivo y deterioro cognitivo, disfunción ventilatoria restrictiva, trombosis venosa, osteoporosis, reducción de la fuerza muscular y, lo que es aún más interesante, aparición de incapacidad, todo lo cual dependerá de la edad en que se presenta, la esperanza de vida que se espera y la calidad de vida de que cada paciente tiene. Por otro lado, las semejanzas fisiopatológicas entre el envejecimiento y el síndrome metabólico han dado origen a que se le considere a este último como un modelo de envejecimiento acelerado.⁸

Todo parece estar bien mientras se trate de adultos jóvenes o ancianos no tan viejos, pero la incertidumbre del problema es cuando se trata de un paciente de edades por encima de los 80 años, donde es común que exista de manera fisiológica aumento de la grasa abdominal, elevación de la presión sistólica, sedentarismo, disminución de la masa magra y en consecuencia elevación de la resistencia a la insulina que determina a su vez elevación de la glicemia, factores todos que pudieran encontrarse dentro del rango, que de acuerdo a las guías debiera ser considerado como síndrome metabólico, y que sin embargo, al no haber un impacto claro en la funcionalidad nos lleva a la pregunta: ¿Cuál intervención está indicada en éste grupo etario?, ¿debiera iniciarse tratamiento? o definitivamente la ventana terapéutica ha quedado atrás.

Con el paciente adulto mayor en la categoría de viejo-viejo que cursa, quizá de manera fisiológica, con 3 o más características para el síndrome metabólico, toda intervención médica debiera individualizarse ya que, si se trata de un anciano menor de 80 años en el que el envejecimiento solo es cronológico sin poder categorizarse como frágil o como paciente geriátrico, el manejo debiera hacerse como indican las guías. Pero si el paciente es muy anciano, generalmente mayor a los 80 años, y tiene alguna comorbilidad física, mental o social que afecte la esperanza o la calidad de vida, el diagnóstico de SM debiera ser diferenciado y el tratamiento quedar supeditado a ofrecer el mayor beneficio sobre el riesgo, y es allí donde el arte de la medicina juega su mayor papel.

Conclusiones: Con la evidencia que se tiene hasta el momento en torno a la promoción de un envejecimiento activo y saludable, la mejor manera consiste en las bases de una buena alimentación, una dieta balanceada y un entorno social que permita la convivencia y el apoyo en todo el ciclo de vida, exactamente las mismas intervenciones que son necesarias para prevenir el síndrome metabólico y sus consecuencias.

Diabetes Mellitus tipo 2

La Diabetes Mellitus es un problema de salud a nivel mundial, cuya prevalencia se ha incrementado en los últimos años, esto es esperable por su relación directa con la modificación en el estilo de vida y, por otra parte, el aumento de la esperanza de vida. En México se ha referido que la prevalencia en personas mayores de 60 años se sitúa entre el 20 y el 22.4%, con una elevación importante entre los 64 y los 75 años. Este dato cobra relevancia por su impacto en las complicaciones cardiovasculares: 80% de las muertes de origen cardiovascular ocurren en la población geriátrica; el 66%-75% de esa población presenta aterosclerosis subclínica y dislipidemias lo que incrementa aún más el riesgo de morbimortalidad.⁹

Hay múltiples razones etiológicas que explican el aumento de la prevalencia en los ancianos, pero quizá los factores más importantes son la pérdida de sensibilidad a la insulina en múltiples órganos, el estilo de vida sedentario, dieta rica en grasas saturadas y carbohidratos complejos que predisponen el sobrepeso y la obesidad¹⁰, disfunción de la secreción pancreática secundaria a la disminución de la proliferación y función en las células beta, reducción de la capacidad metabólica hepática, alteraciones a nivel musculoesquelético que conllevan al desarrollo de obesidad sarcopénica y fragilidad, cambios en la distribución de la grasa a nivel central, incremento del estrés oxidativo, aumento de uso de medicamentos que interfieren en el metabolismo de la glucosa y alteraciones del sueño.^{9,10,12,14,18} En consecuencia se debe de intensificar la sospecha de DM en esta población, tomando ciertas variaciones en la semiología y en las pruebas diagnósticas. El curso clínico suele ser asintomático y la expresión clínica es a menudo insidiosa y atípica. Los cambios relacionados con la edad como la función renal y en la percepción de la sed pueden amortiguar los síntomas cardinales de la hiperglucemia como la polidipsia o la poliuria. Además, la presencia de múltiples comorbilidades puede demorar el diagnóstico de la diabetes. A medida que progresa la evolución de la diabetes y se afectan múltiples órganos, la manifestación clínica más habitual es el deterioro funcional, especialmente en la población más frágil, contribuyendo a la aparición o agravamiento de síndromes geriátricos (caídas, demencias, incontinencia urinaria, depresión, demencia, dolor) y conlleva una mayor vulnerabilidad para padecer otras comorbilidades, que a su vez impactan en la independencia funcional y la calidad de vida. Este impacto sobre la función, muy superior al impacto sobre la expectativa de vida, resulta de importancia crítica para decidir los objetivos terapéuticos a conseguir.^{10,11}

Previamente los criterios diagnósticos para DM por la Asociación Americana de Diabetes (ADA), eran aplicados a todos por igual, tal es el caso de realizar el diagnóstico de

DM mediante una glicemia en ayuno > 125 y una HbA1c $> 6.5\%$, sin tomar en cuenta que en los ancianos esas cifras son susceptibles de ajuste debido a varios factores que podrían alterar el valor, como la insuficiencia renal, la anemia y las infecciones agudas entre otros.¹¹ La evidencia ha demostrado que los tratamientos intensivos para obtener un control glucémico estricto se asociaban a un mayor riesgo de hipoglucemia grave. Los estudios ACCORD y VADT demostraron que la hipoglucemia grave era un predictor de mortalidad independiente, concluyendo que la prevención de la misma tenía mayor potencial para mejorar la calidad de vida. Actualmente las guías y consensos sobre DM2 en el anciano insisten en aplicar un enfoque individualizado en esta población mediante un abordaje integral,^{11,13,15,16,17,18} con la finalidad de considerar las diferencias extremas existentes que hay en el estatus funcional, composición del cuerpo y comorbilidades, para proveer una mejor calidad de vida, un mejor confort y evitar las complicaciones agudas. Por otro lado aunque la evidencia médica en esta población es escasa, existen estudios que respaldan la flexibilidad para considerar las metas glucémicas dependiendo de las características de los pacientes ancianos, es decir, existe un rango indeterminado para el control que podríamos llamar “zona gris” de la diabetes.

Un estudio retrospectivo realizado por Kaiser examina la relación del control glucémico, complicaciones diabéticas o mortalidad en una cohorte de 71092 pacientes mayores de 60 años con DM2. El riesgo de complicaciones no fatales en este estudio se incrementó con niveles de HbA1c $> 6\%$ pero el incremento de mortalidad también aumenta con niveles de HbA1c $< 6\%$,²⁰ entonces surge la pregunta: ¿cuál es el rango adecuado donde debo tener a mi paciente? Colectivamente los resultados sugieren que los niveles $< 7.0\%$ se deberían reservar a pacientes con pocas comorbilidades y con una expectativa de vida mayor a 10 años, en comparación con un paciente con DM2 de larga evolución, historia de hipoglucemias, aterosclerosis, fragilidad, expectativa de vida limitada, en el que se debe de valorar los riesgos de implementar un tratamiento intensivo sobre los beneficios.^{19,20} En la tabla 1 se plasman las metas terapéuticas de acuerdo a las guías de la ADA considerando el estado de salud del paciente anciano con DM2.

Hay coincidencia que la clave para lidiar con un grupo tan heterogéneo como lo es este, el manejo individualizado es imperativo, sin olvidar que nuestra meta más importante es mejorar o al menos mantener la calidad de vida al momento del diagnóstico, aunque esto signifique mantener niveles de glucosa elevados, evitando hipoglucemias.²¹ Nutricionalmente se deben de evitar las dietas restrictivas en mayores de 70 años y valorar si hay desnutrición. La Actividad física se debe individualizar dependiendo de las habilidades con las que cuente el paciente, enfocándonos en actividades cardiovasculares y de resistencia. El tratamiento médico debe mantenerse simple y aun cuando en estos días existe

una alta gama de hipoglucemiantes, la metformina debe considerarse como primera línea de terapia y los DPP4 como segunda opción en aquellos que no han alcanzado las metas glucémicas o que tienen intolerancia a otros agentes hipoglucemiantes. En pacientes ancianos con hipoglucemias, las sulfonilureas deben evitarse.^{15,16,21}

Tabla 1.

Metas terapéuticas de acuerdo a las guías de la ADA considerando el estado de salud del paciente anciano con DM2			
Categoría	1	2	3
Estado de salud	Bueno	Intermedio	Pobre
Retos de salud	Poco	Complejo	Muy complejo
Riesgo de hipoglucemia	Bajo	Intermedio	Alto
Comorbilidades	Pocas	>3	Etapa final de enfermedades crónicas
Estado cognitivo	Conservado	Deterioro leve	Deterioro severo
Expectativa de vida	Larga	Intermedia	Limitada
Autoestima	Bueno	Intermedio	Pobre
Apoyo social	Bueno	Intermedio	Pobre
HbA1c	<7.5 %	<8.0 %	<8.5 %
Glucemia capilar	90–130 mg/dL	90–150 mg/dL	100–180 mg/dL
Glucemia a la hora de acostarse	90–150 m/dL	100–180 mg/dL	110–200 mg/dL
Presión arterial	<140/90 mm Hg	<140/90 mm Hg	<150/90 mm Hg

Conclusión: Debido a la poca evidencia médica y a la importante heterogeneidad del estado de salud de esta población, no hay una estrategia estándar que se pueda generalizar, siendo hasta el momento la mejor opción la individualización y la flexibilidad de las cifras glucémicas para el diagnóstico y seguimiento de estos pacientes, sin olvidar el manejo integral de sus esferas psicosociales.

Hipertensión arterial

En México, la prevalencia de la hipertensión aumentó del 26.6% en 1993 al 31.8% en 2012.²² En adultos mayores, la hipertensión no solo es una de las principales causas de morbimortalidad evitable, sino uno de los principales contribuyentes a la discapacidad y la institucionalización prematuras.²⁷

El Séptimo Informe del Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) definió la hipertensión basándose en el promedio de dos o más lecturas medidas adecuadamente en cada una de dos o más visitas al consultorio después de la evaluación inicial. La presión arterial considerada normal fue de 120/80 mm Hg y la pre-hipertensión 120–139/80–89 mm Hg, mientras que la guía propuesta por la Sociedad Europea de Hipertensión/Sociedad Europea de Cardiología (ESH/ESC) para el manejo de la hipertensión arterial considera la presión arterial óptima de 120/80 mm Hg, de 120-129/80–84 mm Hg era normal y 130-139/85-89 como alta normal y con hipertensión 140/90 mm Hg y superior.²³

La pre-hipertensión o presión alta normal, dependiendo del enfoque de la guías mencionadas, podría identificarse como “zona gris”, la cual tiene una prevalencia en población en general mexicana del 37.5 %, ²⁴ y desconociendo el porcentaje en adultos mayores.

Según las distintas guías, la pre-hipertensión en adultos mayores debe tratarse con modificaciones al estilo de vida y no con medicamentos antihipertensivos. Las medidas recomendadas son disminuir el consumo de sal, control de peso, dejar de fumar, actividad física aeróbica, reducción de grasas y colesterol en la dieta, ingesta adecuada de potasio, calcio y magnesio, evitar consumo excesivo de alcohol (no más 1 onza diaria en hombres y media onza en mujeres y hombres de poco peso), evitar exceso de caféina y evitar los medicamentos que aumentan la presión arterial, como los antiinflamatorios no esteroides, los simpaticomiméticos, los glucocorticoides, etc.²⁵

Los trastornos comunes en los ancianos, como fragilidad, desnutrición, deterioro cognitivo, comorbilidad, pluripatología, polifarmacia, discapacidad, disminución de la funcionalidad, etc. pueden ser un obstáculo para realizar algunas de las medidas no farmacológicas para pre-hipertensión, por lo tanto pueden no llegar a beneficiarse de las mismas, como tampoco de las medidas farmacológicas, lo cual es paradójico en nuestro quehacer médico.

Y si además, tenemos en cuenta que hay alteraciones en la estructura y función cardíaca en la pre-hipertensión, siendo “intermedias” entre sujetos normotensos e hiperten-

sión, reforzando la opinión de que la pre-hipertensión puede no ser una entidad benigna.²⁶ Por lo tanto, es discutible tratar o no tratar, a los pacientes que se encuentran en esta “zona gris”.

Otro punto a destacar, es que tanto la presión arterial sistólica (PAS) como la presión arterial diastólica (PAD) aumentan linealmente hasta la quinta o sexta década de la vida, luego de lo cual PAD disminuye gradualmente mientras que la PAS continúa aumentando. Por lo tanto, la hipertensión sistólica aislada es la forma predominante de hipertensión en las personas mayores.²⁷

Los ensayos clínicos aleatorizados han demostrado claramente que la disminución de la hipertensión sistólica aislada (definida como PAS \geq 160 mm Hg con PAD variable \leq 90, \leq 95 o \leq 110 mm Hg) es efectivo para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular fatal y no mortal, eventos cardiovasculares y muerte.²⁷

Un subanálisis del estudio SPRINT en cuanto a adultos mayores, excluyó a los pacientes que tenían hipotensión postural, ictus previo o que estaban institucionalizados, pero incluía a los ancianos frágiles, estimados en el 33 % de la cohorte de ancianos. En un análisis exploratorio hubo beneficios conservados incluso para casi un tercio de los participantes que eran frágiles y ancianos. La cohorte de ancianos del estudio SPRINT amplía la información sobre el manejo de la hipertensión proporcionada por el Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP), Systolic European Trial y los estudios Hypertension in the very Elderly Trial (HYVET) que compararon el tratamiento activo con el placebo. El ensayo SPRINT demuestra que los ancianos obtienen mayor beneficio cardiovascular absoluto de la reducción intensiva de la presión arterial que los pacientes más jóvenes. Sin embargo, la disminución de la presión arterial intensificada en esta población más enferma, más vieja tiene el precio de más complicaciones. Por ejemplo, se produjeron caídas perjudiciales en el 4.9 % del grupo de tratamiento intensivo en la cohorte más vieja y la lesión renal aguda 5.5 %, en comparación con el 2.2 % y el 4.1 % respectivamente en la población más joven. Para el clínico, esto significará monitoreo y supervisión adicionales para sus pacientes ancianos y frágiles que desean una disminución de la presión sanguínea intensa consistente con la guía de presión arterial basada en SPRINT.²³

El estudio HOPE-3 ha demostrado que para los pacientes de riesgo intermedio, un umbral de tratamiento de 140 mm Hg sigue teniendo sentido y que el inicio de la terapia antihipertensiva con una combinación de tableta única se asocia con mejores resultados. La nueva evidencia sobre el manejo de la hipertensión en los ancianos frágiles conducirá

a un mayor número de pacientes tratados con mayor intensidad con mejoras en los resultados cardiovasculares. Sin embargo, los médicos deberán estar atentos para controlar y tratar de prevenir los efectos secundarios de los eventos hipotensivos, la disfunción renal y electrolítica.^{23,28}

El estudio SPRINT demostró la eficacia y seguridad de dirigirse a una presión arterial sistólica de <120 mm Hg en comparación con <140 mm Hg en pacientes hipertensos seleccionados. Sin embargo, algunas pruebas sugieren una curva J para: presión arterial diastólica (PAD) particularmente en sujetos con enfermedad cardiovascular (CV) y renal crónica.²² se observó también un mayor riesgo de infarto al agudo o accidente vascular cerebral (RR 1.46, IC 95% 1.1-1.95, P<.001), en pacientes con TAD por encima de 80 mm Hg con enfermedad CV y por debajo de 70 mm Hg en aquellos con enfermedad renal crónica. Estos hallazgos requieren más pruebas en ensayos específicos con el seguimiento adecuado.²⁹

Se puede concluir que el tratamiento de la hipertensión arterial bajo metas específicas, es un desafío debido al alto grado de heterogeneidad en los ancianos así como a la comorbilidad, la polifarmacia, la fragilidad, el deterioro cognitivo y la esperanza de vida variable que tiene cada uno de ellos.

Insuficiencia cardíaca

Como se ha mencionado previamente, México tiene una economía e infraestructura sub-desarrolladas, está en proceso de urbanización en muchas de sus ciudades, pero este proceso no es homogéneo en todo el país. La esperanza de vida ha mejorado durante esta transformación urbana, resultando en menos muertes por enfermedades infecciosas o deficiencias nutricionales, pero las dietas altas en grasas y azúcares, el tabaquismo y los estilos de vida sedentarios han reemplazado comportamientos tradicionales de la región. La aparición de enfermedades cardiovasculares y otras enfermedades crónicas son relativamente nuevas, y aún no se ha determinado su efecto descendente sobre la insuficiencia cardíaca.

Los estudios epidemiológicos muestran que en Estados Unidos de Norteamérica (EUA) la incidencia de nuevas hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca se triplicó entre 1979 y 2004, con una prevalencia ligeramente mayor en hombres que en mujeres y un fuerte predominio con la edad avanzada. Mientras que en España, uno de los países más longevos del mundo, la incidencia de insuficiencia cardíaca (IC) aumenta con la edad, en

adultos jóvenes es el 1%, el 10% a partir de los 65 años y el 40% en los octogenarios. El 1 % del total de altas hospitalarias corresponden a episodios de IC con edad media de 75 años.³⁰

La prevalencia e incidencia en México de insuficiencia cardíaca no se conoce.

La insuficiencia cardíaca (IC) en el paciente anciano es el paradigma de “epidemia geriátrica” de difícil control ya que reúne las siguientes características: etiología múltiple y en demasiadas ocasiones no estudiada, incidencia y prevalencia crecientes, causa de múltiples consultas ambulatorias e ingresos hospitalarios, manifestaciones clínicas particulares que entorpecen el proceso diagnóstico, opciones de tratamiento limitadas, tendencia al reingreso y la discapacidad a medio o corto plazo y pronóstico que, a pesar de las opciones de tratamiento, continua siendo adverso en la mayoría de los casos.

Los mecanismos etiopatogénicos de la IC en el paciente anciano no difieren significativamente de los observados en el adulto joven, pero es necesario hacer hincapié en algunos aspectos diferenciales:

1. La causa más frecuentemente invocada de IC en el paciente anciano es la hipertensión arterial, seguida de la cardiopatía isquémica, y en tercer lugar la patología valvular cardíaca. Sin embargo, es importante remarcar que en una proporción significativa de pacientes, el estudio etiológico es incompleto y la atribución de la causa de la IC deriva exclusivamente de los datos de anamnesis y exploración física complementados por un electrocardiograma y quizá por una radiografía de tórax.
2. En la práctica clínica habitual suele distinguirse entre 2 mecanismos fisiopatológicos fundamentales en IC: función del ventrículo izquierdo (VI) “deprimida”, definida por una fracción de eyección del VI (FEVI) < 40–50%, y función del VI “preservada” para los valores de FEVI superiores a este punto de corte. Generalmente se considera que la IC con FEVI preservada es tan o ligeramente más prevalente en los pacientes ancianos, que la IC asociada a disfunción sistólica del VI. Conviene destacar que en el paciente anciano el concepto de “FEVI preservada” a menudo se convierte en una “zona gris” donde se incluyen desde corazones con hallazgos mínimos de disfunción diastólica que no puede ser distinguidos de los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento miocárdico (hipertrofia ventricular y rigidez muscular asociada al aumento del depósito colágeno, pérdida de volumen miofibrilar) hasta insuficiencia o estenosis valvulares severas, disfunción sistólica o dilatación del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar primaria o secundaria a patología pulmonar o valvular mitral, dilatación auricular izquierda severa, taquiarritmias mal controladas o miocardiopatías de tipo restrictivo comunes en edades avanzadas tales como la

amiloidótica, que no encajan con la definición actual de IC secundaria a disfunción diastólica de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC).

3. Los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento no se limitan a las alteraciones estructurales del miocardio sino que afectan también al árbol vascular (aumento de rigidez de la íntima, aterosclerosis endotelial), la respuesta a estimulación simpática (disminución de la respuesta contráctil y la capacidad de vasodilatación arterial) y el resto de órganos y sistemas (reducción de tasa de filtrado glomerular, alteraciones de la función tubular, reducción del volumen pulmonar efectivo y de la capacidad de difusión de oxígeno y de la capacidad de difusión de oxígeno, modificación de la regulación osmótica y la sensación de sed mediada por el hipotálamo). Estos factores pueden contribuir a facilitar los procesos etiológicos y precipitantes de la IC (hipertensión, hipoxemia), a perpetuar o magnificar los síntomas (retención hidrosalina, hiponatremia), o a limitar el uso de tratamiento efectivos (nefrotoxicidad).
4. Una proporción elevada de ancianos con IC presentan otras enfermedades crónicas no relacionadas de forma directa con los factores etiopatogénicos del síndrome. El impacto de comorbilidad sobre la IC es múltiple, ya que facilita los procesos de descompensación, actúa como elemento de confusión en el proceso diagnóstico, impide o limita el uso de tratamientos de beneficio contrastado e incide de forma independiente en el riesgo de reingreso y muerte. La pluripatología casi es exclusiva del paciente anciano con IC, y a comparación del paciente joven, es frecuente encontrar patologías como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrilación auricular, anemia, demencias y otras enfermedades neurodegenerativas, patología osteoarticular crónica, déficits visuales y auditivos o las alteraciones de la marcha y el equilibrio.
5. Un aspecto poco explorado es el impacto de la IC y las comorbilidades sobre la capacidad funcional y el estado anímico del paciente anciano, que a menudo presenta una mayor vulnerabilidad global a la enfermedad, derivada de la disminución de la reserva homeostática fisiológica (Concepto llamado fragilidad).
6. La polifarmacia, asociada al tratamiento habitual de la IC y al resto de comorbilidades constituye un factor de riesgo de mal control de la IC, ya que las interacciones fármaco-fármaco y fármaco-enfermedad suelen implicar la aparición de reacciones adversas y de limitaciones para la prescripción de tratamientos óptimos, con una probabilidad cada vez más elevada a medida que se van acumulando los medicamentos.³⁰

El diagnóstico de IC en ancianos se basa en una evaluación clínica completa que debe complementarse con exploraciones que proporcionen evidencias objetivas de disfunción cardíaca. Los criterios clínicos clásicos son los desarrollados a partir del estudio de Framingham, sin embargo, la clínica en el anciano puede ser atípica o poco expresiva, y

los síntomas y signos pierden sensibilidad y especificidad en presencia de la senescencia ya comentados, por lo que sin un elevado grado de sospecha del síndrome puede pasar desapercibido hasta alcanzar fases avanzadas en las que la clínica se hace mucho más expresiva. Por el contrario, algunos síntomas o signos considerados “clásicos” de IC pueden ser debidos a otras enfermedades y conducir a un diagnóstico erróneo si no se investigan adecuadamente las causas. (Tabla 2)

Tabla 2.

Signos y síntomas de pacientes ancianos con IC30			
	En ancianos	Motivado por	Se confunde con
Disnea de esfuerzo	Menos habitual	Sedentarismo	Envejecimiento EPOC
Ortopnea, disnea paroxística nocturna	Menos habituales	Cambios fisiológicos en la perfusión pulmonar Bajo gasto	
Astenia, debilidad	Habitual	Bajo gasto	Envejecimiento, Anemia, neoplasia
Tos	Habitual	Congestión pulmonar	Patología pulmonar
Confusión, ansiedad	Habituales	Bajo gasto Aterosclerosis	Demencia, ictus, encefalopatía
Anorexia	Habitual	Bajo gasto Aterosclerosis	Patología gastrointestinal
Edemas	Muy habituales	Sedestación	Insuficiencia venosa Efectos secundarios de fármacos
Crepitantes	Muy habituales	Edema, moco, fibrosis	Patología pulmonar
Ruidos cardíacos	Menos detectables Más inespecíficos	Patología pulmonar Envejecimiento cardíaco	

Para complementar el diagnóstico es habitual disponer de un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Su rendimiento para proporcionar datos específicos de la presencia de IC es pobre, aunque clásicamente algunos de ellos (crecimiento o hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama, cardiomegalia, líneas de kerley) se han considerado útiles

para el diagnóstico. Ambos son superados por la ecocardiografía, que proporciona de forma relativamente sencilla, suficientemente objetiva y no invasiva datos estructurales y funcionales del miocardio y de las válvulas cardíacas esenciales para caracterizar el mecanismo fisiopatológico de la IC y planificar el tratamiento más adecuado.³¹

En la última década ha visto nacer el *screening* diagnóstico mediante la determinación de los niveles séricos del péptido natriurético cerebral (BNP) o el fragmento aminoterminal de la molécula precursora del BNP (NT-pro BNP), considerados también “evidencia” de anomalía estructural cardíaca de la definición de la SEC. Su interés radica principalmente en el valor predictivo negativo del test, es decir, la capacidad para descartar razonablemente la presencia de IC cuando las concentraciones de estas moléculas se hallan por debajo de un valor de corte predeterminado (habitualmente 100 ng/dL para el BNP y 300 ng/L para el NT-pro-BNP) en el plasma de un paciente con clínica potencialmente atribuible a IC descompensada. En cambio, el uso de valores elevados de BNP para reforzar el diagnóstico en pacientes ancianos no puede recomendarse, ya que por una parte, los niveles pueden elevarse a consecuencia de patología aguda en ausencia de IC y por otro, el intervalo de concentraciones dudosas sin valor diagnóstico o “zona gris” se amplía con la edad y la presencia de otras enfermedades crónicas, de tal manera que el punto de corte pierde sensibilidad y especificidad cuando se compara al juicio clínico.^{31,32}

Mientras que un enfoque de 2 puntos de corte proporciona una alta precisión diagnóstica, esto deja una “zona gris” de valores de BNP entre 100 y 300 pg/mL, donde a menudo se requiere perspicacia y pruebas auxiliares para hacer un diagnóstico correcto.³³

Un análisis conjunto reciente examinó la utilidad de NTproBNP en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. Cuando se usa NT-proBNP, se propone un punto de corte de 300 pg/ml para “descartar” un diagnóstico de insuficiencia cardíaca, mientras que se sugiere puntos de corte dependiente de la edad para “regular” la insuficiencia cardíaca. (Tabla 3)

Tabla 3.

Puntos de corte de péptido natriurético pro-B tipo amino-terminal recomendado para la evaluación diagnóstica de la insuficiencia cardíaca en pacientes con disnea aguda. ^{2,3}		
Modalidad	Edad (años)	Punto de corte óptimo (ng/L)
Diagnóstico (sospecha de falla cardíaca)	< 50	450
	50-75	900
	> 75	1,800
Exclusión (descartar falla cardíaca)	Independientemente de la edad	<300 mg/L

El conocimiento del diagnóstico diferencial (tabla 4) de elevación de péptido natriurético minimizará la atribución falsa de IC a un paciente con otra causa de elevación del mismo. Además, en muchas, si no en la mayoría de estas situaciones, el péptido natriurético tiene un gran valor pronóstico y, por lo tanto, puede ser útil para la toma de decisiones de triage.³¹

Tabla 4.

Diagnóstico diferencial de una concentración elevada de péptido natri-urético pro-B tipo amino terminal: posibles diagnósticos⁴
<ul style="list-style-type: none"> o Enfermedad del músculo cardíaco <ul style="list-style-type: none"> – Enfermedades hipertróficas del músculo cardíaco – Miocardiopatías infiltrativas como la amiloidosis – Miocardiopatías agudas, como el síndrome de globo apical o Enfermedad cardíaca valvular <ul style="list-style-type: none"> – Estenosis y regurgitación aórtica – Estenosis mitral y regurgitación o Arritmia <ul style="list-style-type: none"> – Fibrilación auricular y aleteo o Anemia o Enfermedad crítica <ul style="list-style-type: none"> – Sepsis bacteriana – Quemaduras – Síndrome de distress respiratorio del adulto o Evento vascular cerebral o Enfermedad cardíaca pulmonar <ul style="list-style-type: none"> – Apnea del sueño – Embolismo pulmonar – Hipertensión pulmonar – Enfermedad cardiaca congénita

Actualmente, los cambios fisiológicos, la comorbilidad, la pluripatología, la polifarmacia, lo inespecífico de la clínica, la baja sensibilidad y especificidad de los estudios de la radiografía de tórax y electrocardiograma, y además de los valores de punto de corte de péptido natriurético tipo B, que se amplían conforme avanzan la edad, forman parte de la “zona gris” y de la dificultad para poder diagnosticar insuficiencia cardiaca en el adulto

mayor. Por eso, tratar adecuadamente al paciente anciano con insuficiencia cardiaca no es una tarea sencilla, ya que la eficacia del tratamiento depende de múltiples factores ya mencionados, y que pueden resumirse en los siguientes puntos:

- o Establecer un diagnóstico sindrómico correcto e identificar con la máxima precisión el mecanismo etiopatogénico subyacente
- o El tratamiento de la IC con fracción de eyección deprimida del ventrículo izquierdo (FEVI) está meticulosamente definido en las guías de práctica clínica, a diferencia de lo que ocurre en la IC asociada a disfunción diastólica del VI.
- o Corregir en la medida de lo posible la patología asociada que pueda empeorar el control del síndrome.
- o Prestar atención a las medidas de tratamiento no farmacológico.
- o Evaluar antes de tratar los fármacos que usa o usaba el paciente.
- o Asegurarse que el tratamiento se cumpla.

Dislipidemia

Actualmente la importancia de dar manejo a la dislipidemia recae en su relación directa con las enfermedades cardiovasculares, ya que estas lideran la principal causa de muerte a nivel mundial. La OMS estima que la dislipidemia está asociada con más de la mitad de los casos de muerte por enfermedad coronaria, representando más de 4 millones de muerte por año.³⁴ Entre los más vulnerables son los mayores de 60 años por su alta prevalencia de enfermedad coronaria relacionada a los múltiples factores de riesgo (obesidad, DM2, tabaquismo).

Recientes estudios han demostrado que el incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular puede ser sustancialmente reducida mediante una apropiada modificación de los factores de riesgo, pero el debate de cuando iniciar manejo para dislipidemias en personas mayores se mantiene,³⁹ surgiendo así la llamada “zona gris”.

Cerca del 25% de los hombres y del 42% de las mujeres mayores de 65 años tienen niveles de colesterol por encima de 240 mg/d, consecuencia de cambios metabólicos como: la liberación de ácidos grasos libres a partir de los adipocitos, disminución de la masa de tejido metabólicamente activo, reducción de la capacidad oxidativa de los tejidos y disfunción endotelial,^{35,36} elevando los niveles de ácidos grasos libres que incrementan el riesgo cardiovascular e hiperinsulinemia con resistencia a la insulina, creando un perfil lipídico aterogénico. Este trastorno del metabolismo lipoproteico también pudiera ser secundario a otras patologías como diabetes mellitus tipo 2, nefropatías e hipotiroidismo etc. Por otro lado aunque se ha establecido y corroborado que durante el envejecimiento

hay elevación de los niveles de colesterol, los resultados de los estudios clínicos han sido contradictorios en demostrar una relación directa entre el nivel de colesterol y la mortalidad por cardiopatía isquémica en los pacientes mayores.^{38,39} En relación al tratamiento, los ensayos clínicos han confirmado la eficacia de las estatinas en la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares incluyendo personas mayores,⁴⁰ pero por otro lado el uso de estas en la prevención primaria es controversial debido a que varios estudios muestran resultados contradictorios. Sobre todo debido a que las personas mayores de 75 años no son representadas en la mayoría de los estudios clínicos y, en consecuencia, los resultados obtenidos en una población de menor edad se extrapolan arbitrariamente a los muy ancianos.³⁷

Las guías internacionales generalmente no especifican el uso de terapia mediante estatinas en los muy ancianos y entonces responsabilizan de su uso a los médicos quienes, basados en su buen juicio clínico, deberán tomar la decisión final para tratar o no tratar. (Tabla 5)

Tabla 5.

Recomendaciones para ancianos	
The Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program	Recomiendan el uso de estatinas para prevención secundaria y el uso de juicio clínico en prevención primaria.
The American Society of Geriatric Cardiology	De acuerdo con la opinión de los expertos en iniciar tratamiento en las personas con alto riesgo cardiovascular.
The National Institute for Health and Clinical Excellence	Evaluación clínica importante para guiar el tratamiento de personas con riesgo.
The National Collaborating Centre for Primary Care	Las pautas para el tratamiento de dislipidemias consideran que las personas de 75 años o más corren un mayor riesgo de ECV y probablemente se beneficiaría del tratamiento con estatinas. El tratamiento debe ser guiado por los beneficios y riesgos del tratamiento.
European Society of Cardiology and the European Atherosclerosis Society	La evidencia para el tratamiento en personas ancianas es muy limitada. El juicio clínico deberá guiar las decisiones.

Para valorar el riesgo cardiovascular en los pacientes menores de 75 años podemos apoyarnos con la calculadora de riesgo “Framingham Risk Equation Calculator” (preferentemente al iniciar la prevención primaria), aunque esta subestima el riesgo en estos pacientes y ya no es aplicable en mayores de 75 años.^{37,39,40} De hecho el Honolulu Heart Study resalta la ineficacia de los scores de riesgo en los adultos mayores y confirma el gran impacto que tienen los niveles de colesterol en el desarrollo de las enfermedades coronarias.^{39,41}

Nuevamente nos encontramos frente a un panorama controversial, donde no contamos con medidas concretas que pudieran guiarnos ante los pacientes ancianos con dislipidemia, especialmente en prevención primaria, en el que nuestra mejor carta es la valoración de los factores de riesgo no modificables y modificables y la valoración de la expectativa de vida ya que los efectos benéficos de la terapia de estatinas inician después de los 12 años de terapia obligándonos a reevaluar el inicio de tratamiento en aquellos con una esperanza de vida limitada. Otros puntos a resaltar es la valoración del estado funcional y de los posibles efectos secundarios (dolor, deterioro cognitivo) especialmente pacientes frágiles o aquellos con sarcopenia y disminución de la actividad física.

Obesidad

La obesidad se ha convertido en un importante problema de salud pública debido la prevalencia tanto en niños. Adultos jóvenes y adultos mayores. Constituye un reto difícil de definir en este último grupo etario, tanto por los cambios fisiológicos en relación a la composición corporal, la falta de herramientas apropiadas para la medición de la grasa visceral, y la contraposición de nuevos conceptos como la obesidad sarcopénica.⁴² Si se debe tratar o no tratar a la obesidad en el anciano y en todo caso como hacerlo, es controvertido debido a la poca evidencia establecida, sobre todo en los mayores de 80 años, pero también por el efecto aparentemente protector o paradoja de la obesidad.⁴³

En México, según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSA-NUT), la prevalencia general de obesidad abdominal es de 76.6%, la cual se traduce en un aumento de factores de riesgo para padecer enfermedades no transmisibles entre las que se encuentra el síndrome metabólico. En dicha encuesta se encontró que en hombres la mayor prevalencia de obesidad es el grupo de 70 a 79 años de edad con un 80%. Mientras que la obesidad abdominal en mujeres adultas aumentó de manera significativa, pasando de 82.8% en 2012 a 87.7% en 2016. Esto significa que 8 de cada 10 mujeres padecen obesidad abdominal.⁴⁴

Se sabe que la distribución de grasa cambia con la edad de tal forma que hay un aumento en la grasa visceral y que esto que es más marcado en hombres que en mujeres, además que es el principal determinante de alteración en la tolerancia a la glucosa en los ancianos. También se conoce que la grasa se deposita cada vez más en el músculo esquelético y en el hígado y que el aumento intramuscular e intrahepático de grasa contribuye a la acción deteriorada de la insulina a través de ácidos grasos libres liberados localmente.

Debido a la pérdida de músculo esquelético, la tasa del metabolismo basal disminuye 2% a 3% por década después de los 20 años, con un 4% por década después de los 50 años y en general 30% entre los 20 y los 70 años. Esto en conjunto con una disminución intensidad y duración de la actividad física y disminución del gasto de energía postprandial por disminución en la oxidación de grasa, explica el gasto energético bajo en el envejecimiento.⁴⁵

Tanto la obesidad como el envejecimiento se caracterizan por un bajo grado de estado inflamatorio y por alteraciones endocrinas. La obesidad central y visceral es más proinflamatoria que la obesidad global. El estado inflamatorio de bajo grado está asociado con disminución de la masa magra, inmunidad reducida, deterioro cognitivo, resistencia a la insulina y varias citocinas incrementadas como el factor de necrosis tumoral TNF α , interleuquina (IL) -6, y proteína C-reactiva (CRP). El TNF α y la IL-6 tiene efectos catabólicos sobre la masa muscular y están involucrados en la sarcopenia, una pérdida constante e involuntaria de masa muscular esquelética con el envejecimiento que resulta en una disminución física, bajo rendimiento, discapacidad y fragilidad.

Los cambios endocrinos relacionados con la obesidad en los ancianos incluyen disfunción en los esteroides gonadales y las hormonas tiroideas, disminución de la hormona del crecimiento y del factor de crecimiento insulínico-1 (IGF-1), resistencia a la insulina y a la leptina, así como regulación a la baja de ghrelina. Estos cambios hormonales en el envejecimiento fisiológico parecen ser exagerados en presencia de obesidad abdominal y resistencia a la insulina.⁴⁶

Los actuales puntos de corte de IMC de la Organización Mundial de la Salud pueden no ser apropiados para lo población anciana. La “zona gris” de la obesidad surge debido a que con esos parámetros el IMC puede clasificar a algunas personas mayores como sobrepeso (IMC 30.0-34.9 kg/m²) u obesidad (IMC \geq 35.0 kg/m²) cuando en realidad no tienen un exceso de grasa corporal y en cambio pueden no clasificar a otros que sí tienen ese problema. Por ejemplo, si una persona pierde altura como resultado de fracturas vertebrales por compresión, su índice de masa corporal se incrementará, incluso sin

cambios en el peso o la grasa corporal. Por el contrario, los cambios en la composición corporal con la edad, incluida la pérdida de músculo y un aumento en la grasa, pueden no reflejarse en el IMC, incluso si la persona realmente tiene demasiada grasa corporal.⁴⁷

Existe una propuesta en México, (tabla 6) derivada de una base de datos proveniente del Proyecto-Encuesta Salud, Bienestar y Envejecimiento en México (SABE México), realizado en 11 entidades federativas para el IMC donde se comparan las medidas establecidas por la OMS, donde el concepto de normalidad en el peso abarca un intervalo de 18,5 a 24,9 23 kg/m². Mientras que los datos aportados por SABE lo hacen en un intervalo de 23 a 27,9 kg/m². Una situación similar ocurre en el concepto “sobrepeso” que, según la OMS, se establece de 25 a 29,9 kg/m² y en SABE es de 28 a 29,9 kg/m². Por otro lado, al hablar de obesidad grado I, este intervalo según la OMS es de 29,9 a 34,9 kg/m², mientras que la propuesta que surge de SABE es de 30 a 34,9 kg/m². El IMC para los conceptos de obesidad II y III son muy similares.⁴⁸

Tabla 6.

Comparativa de valores entre los IMC provenientes de las tablas estandarizadas de la OMS vs los obtenidos en SABE México							
Clasificación	Desnutrición	Peso bajo	Normal	Sobrepeso	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad III
IMC OMS	No aparece	No aparece	18,5-24,9	25-29,9	29,9-34,9	35-39,9	≥40
IMC SABE	13,7-18,4	18,5-22,9	23-27,9	28-29,9	30-34,9	35-39,9	40-50

El uso de la circunferencia de la cintura como indicador de adiposidad visceral situado en los rangos de >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres, aunque se ha reconocido útil en adultos de menos de 75 años, para el grupo de edad >80 años, no hay recomendaciones específicas.⁴⁹

La obesidad en los ancianos está relacionada con el riesgo cardiometa**bol**ico, pero también con las enfermedades degenerativas de las articulaciones y el deterioro de las funciones físicas. Algunas discrepancias son causadas por la descripción de la llamada paradoja de la obesidad con un pronóstico más favorable para ciertas enfermedades en presencia de sobrepeso en comparación con el peso corporal normal o reducido.

El estudio de la obesidad geriátrica y su manejo es un área relativamente nueva de investigación, y esto es especialmente cierto para grupos de ancianos obesos con importantes

factores de riesgo adicionales para la desnutrición, incluyendo pobreza, aislamiento, hospitalización, institucionalización y discapacidades mentales o físicas avanzadas.

Es importante destacar que la obesidad representa un estado de desnutrición que no impide la coexistencia de deficiencias de algunos nutrientes importantes (proteínas, vitaminas, minerales). La disminución de las calorías en función de la edad hace que el consumo de nutrientes esenciales sea una tarea difícil y, en consecuencia, muchos adultos mayores obesos pueden estar desnutridos.

Las dietas para bajar de peso pueden beneficiar en obesos de alto riesgo cardiometabólico. La mayoría de los ensayos establecidos han evaluado dietas restringidas en calorías que varían de 500 a 750 kCal/día bajo supervisión médica. En adultos mayores, existe amplia evidencia de que la Dieta Mediterránea, indicada en las guías internacionales para el manejo y control de la Hipertensión es la que ha demostrado mayor mejoría en los parámetros metabólicos, pérdida de peso, discapacidad a largo plazo, mortalidad y cognición.

Por otra parte deberían evitarse las dietas cetogénicas en adultos mayores debido a los riesgos de cambios bruscos de electrolitos y proporcionalmente puede conducir a una mayor pérdida de masa muscular.

Se ha propuesto una pérdida del 10% del peso inicial durante los primeros 6 meses y además se debe considerar la suplementación de vitamina D de 800 a 1000 unidades y 1200 mg de calcio por día. La ingesta de proteínas también se debe aumentar en adultos mayores recomendándose oscile entre 1,0 a 1,2 g/kg/día.

En torno al ejercicio, existe una fuerte evidencia que respalda la efectividad de las intervenciones de actividad física para los adultos mayores. El ejercicio es importante para disminuir el riesgo de deterioro, ya que la fuerza y la potencia muscular están asociadas con la función y la movilidad en esta población.

Para The American College of Sports Medicine and the American Health Association, la actividad debe incluir ejercicio aeróbico, fortalecimiento muscular, flexibilidad y equilibrio. Dicha actividad aeróbica se recomienda sea de intensidad moderada durante 30 minutos, cinco días a la semana o actividad aeróbica de intensidad vigorosa durante 20 minutos, tres días a la semana, 10-15 repeticiones de ejercicios de fortalecimiento muscular mayor, dos o más días no consecutivos por semana, 10 minutos de actividades de flexibilidad al menos dos días a la semana, y ejercicios de equilibrio tres veces por semana para la prevención de caídas. Estas recomendaciones son para adultos mayores sanos.

La actividad debe introducirse de forma gradual o progresiva y puede ser necesaria una mayor actividad por encima del requisito mínimo para los adultos mayores que desean perder peso. Se requieren modificaciones para los adultos mayores con obesidad y enfermedades crónicas, con baja capacidad física y / o limitaciones funcionales.⁵⁰

En la actualidad, los medicamentos aprobados para la pérdida de peso por la Food and Drug Administration (FDA) son benzfetamina, dietilpropión, fendimetrazina y fentermina para uso a corto plazo (menos de 12 semanas) y orlistat, lorcaserin y fentermina más topiramato para uso a largo plazo. Aunque los enfoques farmacológicos son efectivos en combinación con tratamiento conductual, la mayoría de los estudios de seguridad y eficacia de los medicamentos se han centrado en adultos menores de 65 años, por lo tanto, no existen datos suficientes para recomendar el uso en ancianos. La farmacoterapia no suele prescribirse en esta población debido a la falta de datos sobre todo en relación a la polifarmacia. Los dispositivos endoscópicos, como EndoBarrier Gastrointestinal Liner, han sido probados en Europa y han demostrado ser efectivos, en pacientes de 18-55 años con obesidad mórbida, pero los resultados no son reproducibles en adultos mayores.

La cirugía bariátrica se considera la intervención más efectiva para la pérdida de peso y actualmente es recomendada por el Colegio Americano de Cardiología para adultos con un IMC ≥ 40 o ≥ 35 con obesidad relacionada a condiciones comórbidas. No hay límites de edad superiores para la cirugía bariátrica, pero un número cada vez mayor de adultos mayores pueden estar siendo sometidos a esa cirugía, sugiriendo que la edad cronológica no debe ser factor determinante en cuanto a si la cirugía debe realizarse o no, sino más bien la evaluación geriátrica exhaustiva extensa que permita sopesar el riesgo beneficio del paciente.⁵¹

Conclusiones: En términos generales las intervenciones de pérdida de peso son controvertidas para las personas mayores, incluso cuando hay una marcada obesidad, debido a los efectos secundarios asociados con la pérdida de peso (pérdida de masa magra y densidad mineral ósea, posibles efectos de mortalidad) y el potencial para una ingesta inadecuada de nutrientes esenciales. La pérdida de peso involuntaria en ancianos obesos se ha relacionado con una mayor multimorbilidad en el tiempo. Pero por otro lado, existe una creciente evidencia de que la reducción de peso cuidadosamente planificada y supervisada en adultos mayores obesos produce beneficios clínicamente importantes con respecto a la mejora de la diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, síntomas de osteoartritis y la función física.⁵²

La dieta y el ejercicio son los pilares del tratamiento, teniendo en cuenta la presencia o no de comorbilidad. La actividad física es una buena herramienta terapéutica, pero muchos adultos mayores tienen dificultades para realizarla. Los programas de entrenamiento de baja intensidad, sobre la calidad de vida y la salud son benéficos ya que se asocia con aumento de las hormonas que ya están en declive por el envejecimiento: la testosterona, hormona de crecimiento y IGF-1.

No está probado que tipo de drogas son más seguras en los ancianos ya que como se ha mencionado reiteradamente, los trabajos sobre estos fármacos excluyen a los mayores de 75 años. El orlistat es una opción ajustando bien la dieta para disminuir los efectos secundarios. La cirugía bariátrica en términos generales no se recomienda.⁵³

Bibliografía

- 1) E. Oda, The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease, *Hypertens Res*, 31 (2008), pp. 1283-1291;
- 2) C. Day, Metabolic syndrome, or what you will: Definitions and epidemiology, *Diabetes Vasc Dis Res*, 4 (2007), pp. 32-38
- 3) P. Mathieu, P. Pibarot, J.P. Després, Metabolic syndrome: The danger signal in atherosclerosis, *Vasc Health Risk Manag*, 23 (2006), pp. 285-302
- 4) Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico, *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (1): 4-30
- 5) Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112:2735-52
- 6) R. Paoletti, C. Bolego, A. Poli, A. Cignarella, Metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis, *Vasc Health Risk Manag*, 2 (2006), pp. 145-152;
- 7) M.C. Alessi, I. Juhan-Vague, PAI-1 and the metabolic syndrome: Links, causes, and consequences, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 26 (2006), pp. 2200-2207
- 8) J.J. Juan José Solano Jaurrieta, síndrome metabólico y envejecimiento *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2009;44:335-41
- 9) Gutiérrez H, León E. Prevalencia de diabetes mellitus de tipo 2 y factores asociados en la población geriátrica de un hospital general del norte de México. *Gaceta Médica de México*. 2012;148:14-8.
- 10) Bradley D. Type 2 Diabetes in the Elderly: Challenges in a Unique Patient Population. *Journal of Geriatric Medicine and Gerontology*. 2016;2(2).

- 11) Gómez-Huelgas R, Gómez Peralta F. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente anciano. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*. 2018;53(2):89-99.
- 12) Zeyfang A. Diabetes im Alter: HbA1c und wie weiter?. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 2015;140(12):879-881.
- 13) Halter J. Diabetes Mellitus in an Aging Population: The Challenge Ahead. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2012;67(12):1297-1299.
- 14) Blaum C, Cigolle CT. Clinical complexity in middleaged and older adults with diabetes: the Health and Retirement Study. *Med Care*. 2010;48:327–334.
- 15) Sue Kirkman M, Briscoe V. Diabetes in Older Adults: A Consensus Report. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2012;60(12):2342-2356.
- 16) Sinclair Alan. Diabetes Mellitus in Older People: Position Statement on behalf of the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP), and the International Task Force of Experts in Diabetes. *JAMDA* 13.(2012)497-502
- 17) Gómez-Huelgas R, Gómez Peralta F. Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente anciano. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*. 2018;53(2):89-99.
- 18) Karla S, Sharma S. Diabetes in the Elderly. *Diabetes Therapy*. 2018; 9:493–500
- 19) Pratley R, Gilbert M. Clinical Management of Elderly Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Postgraduate Medicine*. 2012;124(1):133-143.
- 20) Huang E, Liu J. Glycemic Control, Complications, and Death in Older Diabetic Patients: The Diabetes and Aging Study. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1329-1336.
- 21) Mordarska K, Godziejewska-Zawada M. Diabetes in the elderly. *Menopausal Review*. 2017;2:38-43.
- 22) Arredondo A, Cuadra SM, Duarte MB. Challenges of the epidemiological and economic burdens associated with hypertension in middle income countries: evidence from Mexico. *BMC Public Health*; 2015;15:1106.
- 23) Gudsoorkar PS, Tobe SW. Changing concepts in hypertension management. *J Hum Hypertens*. 2017 Dec;31 (12):763-767.
- 24) Rodríguez-Ramírez M, Simental-Mendía LE. Prevalence of prehypertension in Mexico and its association with hipomagnesemia. *Am J Hypertens*. 2015 Aug;28(8):1024-30.
- 25) Aronow WS. Treating hypertension and prehypertension in older people: when, whom and how. *Maturitas*. 2015 Ja;80(1):31-6.
- 26) Cuspidi C, Sala C, Tadic M , et al. Pre-hypertension and subclinical cardiac damage: A meta-analysis of echocardiographic studies. *Int J Cardiol*. 2018 Jun 8.
- 27) Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: A report of the American College of Cardio-

- logy/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. Hypertension. 2018 Jun; 71(6):1269-1324.
- 28) Dagenais GR, Jung H, et al. Effects of lipid-lowering and antihypertensive treatments in addition to healthy lifestyles in primary prevention: An analysis of the HOPE-3 trial. *J AM Heart Assoc.* 2018 Jul 22;7(15).
 - 29) Del Pinto R, Pietropaoli D, Ferri C. Diastolic blood pressure and risk profile in renal and cardiovascular diseases. Results from the SPRINT Trial. *J AM Soc Hypertens.* 2018 Jul;2018;12(7):513-523.e3.
 - 30) Blair JE, Huffman M, Shah Sanjiv. Heart failure in North America. *Curr Cardiol Rev.* 2013 May;9(2):128-146.
 - 31) Chivite D, Formiga F, Pujol R. Heart failure in the elderly patient. *Rev Clin Esp* 2011 Jan;211(1):26-35.
 - 32) Masiel A, Mueller C, et al. State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. *European Journal of Heart Failure* 10 (2008) 824 – 839.
 - 33) Januzzi JL, Chen-Tournoux AA, Moe G. Amino-terminal Pro-B-Type natriuretic peptide testing for the diagnosis or exclusion of heart failure in patients with acute symptoms. *The American Journal of Cardiology* Vol 101 (3A), Feb 4, 2008.
 - 34) Chen C, Lee C, Chien S. Dyslipidemia Management for Elderly People with Metabolic Syndrome: A Mini-Review. *International Journal of Gerontology.* 2018;12(1):7-11.
 - 35) Golán S. Dislipemias en ancianos [Internet]. *Sagg.org.ar.* 2018 [cited 30 August 2018]. Available from: <http://www.sagg.org.ar/wp/wp-content/uploads/2016/07/Dislipemias.pdf>
 - 36) Liu H, Li J. Aging and dyslipidemia: A review of potential mechanisms. *Ageing Research Reviews.* 2015;19:43-52.
 - 37) Noaman S, Ibrahim J. Prescribing Statins for Cardiovascular Disease Prevention in the Old: An Absence of Evidence and an Absence of Guidelines. 2018.
 - 38) Lasses L. Dislipidemia en el anciano. *Archivos de cardiología de México.* 2018;74(4):1-13.
 - 39) Hong S, Li -. Treatment of dyslipidemia in the elderly. *Journal of Geriatric Cardiology.* 2011;8(1):55-64.
 - 40) Shanmugasundaram M, Rough S. Dyslipidemia in the Elderly: Should it Be Treated?. *Clinical Cardiology.* 2010;33(1):4-9.
 - 41) Benfante R, Reed D, Frank J. Do coronary heart disease risk factors measured in the elderly have the same predictive roles as in the middle-aged. Comparisons of relative and attributable risks. *Ann Epidemiol* 1992; 2(3): 273–282.
 - 42) Rothberg, AE; Halter, JB. Obesity and Diabetes in an Aging Population Time to Rethink Definitions and Management? *Clin Geriatr Med* 31 (2015) 1–15
 - 43) Cetin D, Nasr G. Obesity in the elderly: More complicated than you think. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2014 January;81(1):51-61

- 44) Instituto nacional de salud pública, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Medio camino 2016. Informe de Resultados finales.
- 45) Vliegen M. Obesity and the Elderly. *J Clin Gastroenterol* 2012;46:533–544
- 46) Jura M,P Kozak L. Obesity and related consequences to ageing *AGE* (2016) 38:23
- 47) Horani MH, Mooradian AD. Management of obesity in the elderly: special considerations. *Treat Endocrinol* 2002; 1:387–398.
- 48) Lozano ME, Calleja J , Mena R ,Rodríguez E et al. Propuesta para el ajuste de las tablas estandarizadas del índice de masa corporal para las personas adultas mayores en México. *Rev Soc Peru Med Interna* 2014; vol 27 (3)
- 49) Goisser S, Kemmler W, Porzel S, Volkert D, Sieber CC, Bollheimer LC, Freiburger E. Sarcopenic obesity and complex interventions with nutrition and exercise in community-dwelling older persons—a narrative review. *Clin Interv Aging* 2015;10:1267–82.
- 50) Batsis JA, MD, Zagaria A. Addressing Obesity in Aging Patients. *Med Clin N Am* (2018) 102 65–85
- 51) Gill L, Stephen J, Bartels S, Batsis JA. Management in Older Adults *Curr Obes Rep.* 2015 September ; 4(3): 379–388
- 52) Porter KN, R. McDonald S, Weidner JA, Bales C. Challenges in the Management of Geriatric Obesity in High Risk Populations. *Nutrients.* 2016 May; 8(5): 262.
- 53) R Lee K, Kamal C, Obesity in the elderly: who has it, how and why? *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care: 2004 Volume 7(1) pp 3-9*

Polifenoles, Omega 3, Resveratrol y otros compuestos para prevención del Síndrome Cardiometabólico

Dra. Zoraida Axtle Serrano

QFB. Alberto Jimenez Martínez

Dra. Edith Buendía Cornejo

Dr. Héctor Iván Guerra Reyes

El síndrome cardiometabólico se presenta en aquel paciente con que tiene una predisposición a la arteriosclerosis y a la diabetes mellitus tipo 2 (riesgo cardiometabólico RCM), que se origina de la asociación de los factores de riesgo cardiovascular (RCV) convencionales, con las alteraciones propias del síndrome metabólico (SM). Entre estas últimas, la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina son las que tienen un mayor protagonismo.

Los factores de riesgo que intervienen en el síndrome cardiometabólico son:

- Trastornos del metabolismo de carbohidratos y de los lípidos.
- Un estado proinflamatorio
- Un estado protrombótico

Factores aterogénicos:

- Hipertensión
- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia

Figura 1: Síndrome Cardiometabólico

Fig. 1. El paciente con riesgo cardiometabólico es el que presenta una asociación de las alteraciones propias del síndrome metabólico, en particular la obesidad abdominal y la resistencia a la insulina, con los factores de riesgo cardiovascular convencionales. cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HTA: hipertensión arterial. ¹

Otros factores de riesgo cardiometabólico de acuerdo a la Conferencia del Grupo CONVERGE (1998), son:

Fig. 2. Factores de riesgo cardiometabólico, Grupo CONVERGE.²

Las enfermedades cardiometabólicas como la enfermedad coronaria (EC), el accidente cerebrovascular y la diabetes mellitus tipo 2 (DM) constituyen una proporción cada vez mayor de la mortalidad global. La carga mundial de enfermedades, lesiones y factores de riesgo del *Global Burden of Disease* para México (GBD) en el 2010 informó, la reducción de años de vida, ajustados para factores de riesgo dietéticos y metabólicos.

Las dietas basadas en un elevado consumo de frutas, vegetales sin almidón, legumbres, nueces y semillas demostraron beneficios cardiovasculares significativos.

Los polifenoles y el síndrome cardiometabólico

Los polifenoles son compuestos de origen natural que se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza. Los flavonoides son la principal clase de polifenoles y están presentes en cantidades considerables en frutas y verduras. Además de sus efectos antioxidantes, hay un impresionante número de enzimas cuya actividad es modulada (en su mayoría inhibida) por ellos. Potencialmente pueden interactuar con muchas dianas moleculares conocidas, involucradas en la fisiopatología de la enfermedad isquémica cardíaca y en el accidente cerebrovascular, actuando por múltiples mecanismos, que operan tanto en la prevención a largo plazo como en la fase aguda de eventos cardiovasculares. Hay evidencias sólidas de que, in vitro, los flavonoides ejercen:

- 1) Efectos vasodilatadores dependientes e independientes del endotelio.
- 2) Efecto protector sobre el óxido nítrico y la función endotelial bajo condiciones de estrés oxidativo.
- 3) Efectos antiagregantes plaquetarios.
- 4) Inhibición de la oxidación de LDL.

- 5) Reducción de las moléculas de adhesión y otros marcadores inflamatorios.
- 6) Prevención en el daño neuronal oxidativo e inflamatorio.

En modelos animales, la quercetina, principal flavonoide dietético, produce indiscutibles efectos antihipertensivos y antiaterogénicos, previene la disfunción endotelial y protege el miocardio del daño isquémico. En humanos la quercetina origina un efecto antihipertensivo, mientras que no hay datos disponibles sobre la función endotelial y la aterosclerosis. Algunas evidencias también indican efectos diferenciales en función de los antecedentes genéticos de los pacientes. El metaanálisis de estudios epidemiológicos demuestra una asociación inversa entre el consumo de flavonoles (junto con flavonas) y la enfermedad coronaria y los accidentes cerebrovasculares.

Los polifenoles son compuestos de origen natural que se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza. Los flavonoides son la principal clase de polifenoles, que además de sus efectos antioxidantes, presentan un amplio abanico de actividades farmacológicas.³

Sin embargo, sólo un número pequeño de estos compuestos, de los que se han descrito más de 5000, se han estudiado actualmente. Estos compuestos han llamado la atención de nutricionistas y farmacólogos por diversas de razones:

- 1) Por su abundancia en frutas y verduras, los flavonoides pueden ser los responsables de los efectos cardiosaludables de estos alimentos.
- 2) Algunos alimentos son particularmente ricos en flavonoides, por ejemplo: el té, el vino tinto, la cebolla, los tomates, la soya, el cacao y el chocolate negro, cuyos efectos beneficiosos cardiovasculares son bien conocidos.
- 3) Algunos productos derivados de estos alimentos, como extractos polifenólicos del vino tinto, han sido comercializados como suplementos dietéticos
- 4) Plantas medicinales ricas en flavonoides o sus extractos (por ejemplo, extractos estandarizados de las hojas de Ginkgo biloba) se utilizan en medicina.
- 5) Polifenoles específicos (por ejemplo, quercetina y resveratrol) están disponibles en algunos países como nutracéuticos.

Los polifenoles están ampliamente distribuidos en el reino vegetal, encontrándose en cantidad variable en frutas, verduras, semillas, especias y bebidas derivadas de vegetales, como el té, las infusiones, el mosto, los zumos y el vino, por lo que entran a formar parte de nuestra dieta.⁴

El consumo diario medio en humanos de flavonoles más flavonas se ha calculado en unos 20-25 mg,⁵ pero hay grandes variaciones dependiendo de los hábitos nutricionales y las zonas geográficas.

El vino tinto, por ejemplo, contiene 1,8 g/l de polifenoles, entre los que los flavonoides forman el grupo mayoritario, con concentraciones entre 1.36-1.5 g/l.⁶

El endotelio vascular ejerce un control fino en la homeostasis cardiovascular. El equilibrio fisiológico entre factores vasodilatadores y vasoconstrictores, factores protrombóticos y antitrombóticos, y factores proliferativos y antiproliferativos está desplazado en las enfermedades cardiovasculares, lo que conduce a hipertensión, aterosclerosis, agregación plaquetaria e isquemia. La disfunción endotelial está caracterizada por un deterioro de la vasodilatación dependiente de endotelio, la reducción de la actividad óxido-nítrico-sintasa (NOS) y un estado protrombótico y proinflamatorio de las células endoteliales. Esta alteración en la función endotelial es un marcador precoz e independiente de mal pronóstico en la mayoría de las formas de enfermedad cardiovascular.⁷

Los polifenoles estimulan la formación de óxido nítrico (NO) endotelial y factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF) en arterias aisladas y mejoran la función endotelial en modelos experimentales de enfermedad cardiovascular y en humanos.

Los efectos de la quercetina y los flavonoides relacionados sobre la modulación de la función y la disfunción endotelial han sido ampliamente estudiados.⁸

Existe amplia evidencia de que la quercetina ejerce directamente efectos vasodilatadores agudos en arterias aisladas.⁹

Estos efectos son independientes del endotelio y se producen de manera similar, aunque con diferente potencia, en arterias contraídas con distintos estímulos. Curiosamente, la quercetina y sus metabolitos metilados son más potentes en arterias coronarias¹⁰ y en arterias de resistencia que en vasos de conductancia,¹¹ además de que también son más potentes vasodilatadores en las arterias de animales hipertensos que en las de normotensos.

Los mecanismos moleculares involucrados podrían estar relacionados con la inhibición de diferentes proteínas-quinasas como la quinasa de cadenas ligeras de miosina (MLCK) y la proteína quinasa C (PKC).

Algunos flavonoides aislados, especialmente la antocianidina, delphinidina,¹² y la flavona, crisina,¹³ originan relajaciones dependientes de endotelio y de óxido nítrico (NO). Estos efectos

dependientes de endotelio están relacionados con un efecto pro-oxidante, ya que pueden ser inhibido por las enzimas superóxido dismutasa (SOD) y catalasa, que elevaría los niveles intracelulares de O_2^- , con el consiguiente aumento en los niveles de Ca^{2+} endotelial citosólico.

Algunos grupos han descrito también que los efectos de la quercetina son parcialmente dependientes de endotelio y están relacionados con la liberación de factores relajantes derivados del endotelio.¹⁴

Estos factores se liberan del endotelio en respuesta al H_2O_2 generada por la quercetina por un mecanismo pro-oxidante.¹⁵

Los flavonoides también pueden regular la actividad de la eNOS influyendo sobre su expresión génica y proteica, como demuestra el hecho de que la incubación a largo plazo de células endoteliales con polifenoles del vino o con antocianidina, aumentó la expresión de eNOS aunque la mayoría de los flavonoides no tuvieron efecto.¹⁶

En contraste con la quercetina y otros flavonoides, la miricetina provoca una repuesta contráctil dependiente del endotelio a través de un aumento en la producción de metabolitos vasoconstrictores derivados de la ciclooxigenasa.¹⁷

Efectos Antioxidantes

Los efectos beneficiosos de los flavonoides suelen atribuirse generalmente a su gran capacidad antioxidante. La quercetina y otros flavonoides son potentes captadores de ROS, como el O_2^- , OH^- y H_2O_2 , a concentraciones micromolares.¹⁸

También se ha demostrado que los glucurónidos de quercetina tienen propiedades antioxidantes,¹⁹ además de que, aparte de estas propiedades como captadores de ROS, los flavonoides son capaces de inhibir numerosas enzimas generadoras de ROS, lo que puede ser aún más importante.

Entre estas se incluyen la xantina oxidasa,²⁰ la ciclooxigenasa (COX),²¹ y la NAD(P)H oxidasa de membrana en neutrófilos.²² También pueden estimular otras con capacidad antioxidante, como catalasa y SOD²³.

Al disminuir las concentraciones celulares de O_2^- a través de estos mecanismos, los flavonoides protegen al NO y aumentan su actividad biológica. Sin embargo, los flavonoides también pueden ser pro-oxidantes. La quercetina puede auto-oxidarse en soluciones

acuosas y generar radicales libres,²⁴ además de disminuir los niveles de tioles intracelulares, como el glutatión.

Pero este efecto pro-oxidante puede ser paradójicamente beneficioso, ya que podría jugar un papel positivo en la disfunción endotelial, porque la generación de O₂⁻ en las células endoteliales puede estimular la señal del Ca²⁺ y aumentar así la actividad eNOS y la liberación de EDHF.²⁵

Efectos sobre el óxido nítrico

Las acciones de la quercetina y otros polifenoles sobre el NO son muy complejas y las condiciones de estrés oxidativo influyen fuertemente en su resultado. En sistemas libres de células, la quercetina puede ser oxidada por el oxígeno y generar O₂⁻, el cual reacciona rápidamente con el NO inactivándolo, un efecto que no es compartido por los metabolitos glucuronizados y sulfatados de quercetina.²⁶

En las células endoteliales, en ausencia de estrés oxidativo, se ha demostrado que la quercetina provoca un incremento rápido de la concentración de Ca²⁺ citosólico, así como una estimulación dependiente de la dosis y del tiempo de la fosforilación de la eNOS, con un aumento concomitante de la producción de NO medido por quimioluminiscencia.

Por el contrario, cuando la producción de NO se determina por espectroscopia de resonancia paramagnética electrónica, la quercetina no aumenta el NO en las células endoteliales.²⁷ En condiciones de alto nivel de O₂⁻ y por lo tanto, de acelerado metabolismo de NO, la quercetina puede proteger a dicho NO de diferentes maneras. En primer lugar, en los sistemas libres de células, cuando el O₂⁻ está incrementado enzimática o químicamente, la quercetina puede captar al O₂⁻ y esto protege al NO.

En segundo lugar, en las células, la quercetina puede no sólo captar al O₂⁻, sino también inhibir su fuente enzimática, por ejemplo, a la xantina oxidasa y la NADPH oxidasa.²⁸

Los metabolitos glucuronizados y sulfatados pueden prevenir, aunque menos efectivamente que la quercetina, el deterioro de la biodisponibilidad de NO en condiciones de alto estrés oxidativo.²⁹

En tercer lugar, debido a sus propiedades antioxidantes, los flavonoides pueden evitar potencialmente la oxidación del BH 4 y el desacoplamiento de la eNOS, 30 que conduce a esta enzima a producir O₂⁻ en lugar de NO.

Finalmente, la quercetina puede inhibir las vías de señalización que conducen a la inducción de la p47 phox, una subunidad citosólica de la NADPH oxidasa que se transloca a la membrana y aumenta la actividad de la subunidad catalítica membranaral (NOX). Así, la quercetina puede prevenir el deterioro de la biodisponibilidad de NO inducido por la angiotensina II (Ang-II)³¹ y la ET-1.³²

El efecto preventivo de la quercetina en la disfunción endotelial inducida por ET-1 parece estar relacionado con la regulación a la baja de la p47 phox, a través de la inhibición de la proteína quinasa C (PKC). El metabolito quercetina 3- glucurónido también previene la disfunción endotelial inducida por ET-1.³⁰

Efectos sobre el factor hiperpolarizante derivado de endotelio (EDHF)

Además del NO, el EDHF es otro regulador importante en la función vascular, especialmente en arterias de resistencia. La naturaleza del EDHF, dependiendo del tipo de arteria considerada, se ha propuesto que puede ser el ácido epoxieicosatrienoico (EET), el potasio o el H₂O₂ y la hiperpolarización de las células del músculo liso puede también ser transmitida desde las células endoteliales a través de las uniones mioendoteliales.³³ Adicionalmente, se ha descrito la participación del EDHF en las relajaciones producidas por extractos polifenólicos de vino tinto en arterias coronarias.³⁴

Por último, parte de las respuestas relajantes independientes del endotelio inducidas por quercetina pueden ser atribuidas a una activación de los canales BKCa directamente en células de músculo liso arteriales.³⁵

Efectos sobre endotelina-1

La ET-1 es un potente vasoconstrictor liberado por las células endoteliales. La disfunción endotelial está asociada con una elevación de los niveles de ET-1.³⁶ La quercetina y otros polifenoles reducen la cantidad de ET-1 liberada por células endoteliales de venas umbilicales humanas y células endoteliales aórticas bovinas.³⁷

In vivo, la quercetina también reduce la cantidad de ET-1 urinaria en ratones «knock out» en la proteína ApoE y en hombres sanos,³⁸ aunque no se cuenta con datos disponibles de evidencia de eficacia en estudios clínicos.

Efectos sobre la apoptosis y la proliferación de células endoteliales y células musculares lisas vasculares

Hay pocos estudios sobre los efectos de los flavonoides en la proliferación endotelial, aunque en general se consideran inhibidores de este proceso. Tanto quercetina como resveratrol y delphinidina han mostrado ser inhibidores de este proceso.³⁹ Se ha observado que la quercetina inhibe la proliferación endotelial y la migración y formación del tubo.⁴⁰ Este efecto está asociado con una disminución en la expresión del factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y puede resultar en una reducción de la angiogénesis in vivo,⁴¹ por lo tanto, podría desempeñar un papel en los efectos quimiopreventivos de la quercetina contra los tumores sólidos.

Los efectos inhibidores de la quercetina sobre la síntesis del ADN en células del músculo liso vascular estimuladas por TNF- α parecen estar relacionados con la reducción de la actividad de quinasa reguladora de señales extracelulares (ERK1/2), una quinasa que juega un papel muy importante en la proliferación y diferenciación celular.⁴²

La quercetina inhibe la hipertrofia mediante la disminución de la vía de la quinasa Jun-N terminal (JNK),⁴³ estos efectos también pueden explicar el efecto antihipertensivo y antiaterosclerótico de la quercetina.

Flavonoides y función plaquetaria

Los efectos como antiagregantes plaquetarios de los flavonoles fueron inicialmente descritos por Beretz *et al.*⁴⁴ Se sugirió inicialmente que estos efectos se deben a sus efectos inhibitorios sobre fosfodiesterasas de nucleótidos cíclicos y por lo tanto, a un aumento del adenosín monofosfato cíclico (AMPc), Gryglewski *et al.*⁴⁵ describieron las acciones de los flavonoides como captadores de anión superóxido en las plaquetas, lo que podría «resucitar la biosíntesis y la acción de las prostaciclina endoteliales y del factor relajante dependiente de endotelio», y contribuir a sus efectos antitrombóticos. Más tarde, se descubrió que la quercetina inhibía la activación de la NADPH oxidasa dependiente de PKC en las plaquetas.⁴⁶ Y más recientemente, los efectos antiagregantes han sido asociados con el bloqueo de la actividad de la quinasa Fyn y de la fosforilación de la tirosina de Syk y de la fosfolipasa C γ .⁴⁷

Sin embargo, los efectos antiagregantes in vivo de la quercetina han sido cuestionados. En un estudio en humanos, se les proporciono 114 mg de quercetina/día, sin encontrar

cambios en la agregación plaquetaria, en la producción de tromboxano B₂, factor VII u otras variables hemostáticas.⁴⁸

Flavonoides e hipertensión arterial sistémica

Es bien conocido el efecto antihipertensivo de la dieta rica en frutas y verduras en pacientes con hipertensión arterial sistémica,⁴⁹ y se ha atribuido principalmente a los antioxidantes presentes en estos alimentos, entre los que abundan los flavonoides y entre ellos destaca la quercetina.

Los pacientes hipertensos esenciales, desarrollan una reducción en la vasodilatación dependiente de endotelio y NO. En diferentes modelos experimentales de hipertensión (ratas espontáneamente hipertensas (SHR), DOCA-sal y ratas Goldblatt), el tratamiento crónico con quercetina restauró el deterioro de la función vasodilatadora endotelial medida por la respuesta relajante a acetilcolina.⁵⁰

Todos estos modelos se asociaron con un aumento plasmático, vascular y hepático del estado oxidativo que fue reducido de forma constante por la quercetina.

Los cambios en la vasodilatación dependiente de endotelio pueden ocurrir como consecuencia la reducción en la liberación de prostanoides vasoconstrictores derivados del endotelio. La quercetina de forma crónica no modificó la vasoconstricción dependiente de endotelio en SHR,¹³ pero la inhibió marcadamente en ratas deficientes en NO y en ratas Goldblatt.⁵¹

Las sirtuinas Sir2 y su análogo en mamíferos SIRT1 han sido implicadas en el aumento de la esperanza de vida inducida por la restricción calórica,⁵² y más recientemente en la prevención de la senescencia vascular.

La activación de las SIRT1 ha demostrado promover la vasodilatación dependiente del endotelio⁵³ y regular hacia la baja la expresión del receptor para Ang II.

De acuerdo con la llamada «hipótesis de Barker», fuertemente apoyada por los estudios epidemiológicos en humanos y animales, muchas enfermedades crónicas en adultos, incluyendo la diabetes tipo 2, la obesidad y la hipertensión, pueden tener su origen en la vida del feto debido a los cambios en la programación genética.⁵⁴

En el estudio de Edwards *et al*,⁵⁵ los pacientes con hipertensión estadio 1 tuvieron una reducción en la presión arterial sistólica, diastólica y media después del tratamiento con quercetina, pero el flavonol no tuvo efectos significativos sobre los pacientes pre-hipertensos. En el estudio de Egert *et al*,⁵⁶ los pacientes con síndrome metabólico fueron clasificados de acuerdo con sus fenotipos ApoE. La quercetina redujo la presión arterial sistólica en el grupo ApoE3, mientras que no fueron observados efectos significativos en los pacientes con el fenotipo ApoE4. En otro estudio, llevado a cabo en voluntarios sanos,⁵⁷ el consumo de quercetina no modificó significativamente algunos factores de riesgo cardiovascular incluyendo la presión arterial. No obstante, esta falta de efecto en los seres humanos sanos no es sorprendente dada la falta de efecto de la quercetina en animales sanos.

Flavonoides y aterosclerosis

El consumo de bajas dosis de quercetina reduce la progresión de la aterosclerosis en ratones deficientes de ApoE.⁵⁸ Los resultados mostraron que la quercetina fue más efectiva que otros flavonoides representativos [epicatequina (3-flavanol), teaflavina (dímero de catequina)] y otros polifenoles [sesamina (lignano), o ácido clorogénico (ácido fenólico)].³⁸

Los flavonoles pueden proteger contra la aterosclerosis mediante la prevención de uno o varios de los procesos implicados en la progresión de la enfermedad tales como el estrés oxidativo, la inflamación y la disfunción endotelial.

La mayoría de los estudios han demostrado que la quercetina no tiene ningún efecto beneficioso en el perfil lipídico plasmático.

Los mecanismos moleculares por los cuales la quercetina puede antagonizar la expresión de genes inflamatorios no han sido totalmente clarificados. La quercetina y otros flavonoides inhiben la producción del factor de necrosis tumoral (TNF) α , así como la expresión de la NOS inducible (iNOS) y la producción de NO en macrófagos activados por lipopolisacárido (LPS), mediante la inhibición de la vía del factor nuclear NF B, a través de la reducción de la fosforilación de IKB.⁵⁹

Recientemente se ha descrito que las propiedades antiinflamatorias de quercetina e isoramnetina en macrófagos RAW264.7, también se acompañan de un incremento en la expresión proteica de hemooxigenasa 1, a través de la activación del factor de transcripción nuclear Nrf2.⁶⁰

Flavonoides e isquemia cardíaca

La hipertensión y la aterosclerosis son los principales factores de riesgo para el infarto de miocardio y existen muchas evidencias que indican que la reducción del colesterol LDL, de las lesiones arteroscleróticas y de la presión arterial produce una dramática disminución del riesgo de las enfermedades coronarias.⁶¹

Adicionalmente, la disfunción endotelial es un factor pronóstico independiente para el infarto de miocardio.⁷

Los flavonoides al prevenir de la hipertensión, la arteriosclerosis y la disfunción endotelial, como se ha mencionado anteriormente, pueden proteger las arterias coronarias a largo plazo.

Estudios experimentales en modelos animales en los que la isquemia se induce agudamente por la ligadura de la arteria coronaria o por infusión de isoproterenol han demostrado que la quercetina reduce la disfunción contráctil del corazón, el tamaño del infarto y el patrón de cambios en la expresión proteica (incluyendo iNOS y COX2) inducidos por la isquemia cardíaca.^{62, 63, 64, 65}

Estos efectos pueden ser observados después de la ingesta de quercetina in vivo y ex vivo. La mayoría de los estudios asocian el efecto de cardioprotección con los efectos antioxidantes de la quercetina. La capacidad de los flavonoides para proteger al NO probablemente juega un papel crucial en la prevención de la isquemia.

Flavonoides y accidente cerebrovascular

Los principales factores de riesgo que conducen a la aparición de accidentes cerebrovasculares son la hipertensión, la aterosclerosis, el colesterol LDL, la diabetes y la fibrilación atrial. Los flavonoides se han propuesto como eficaces agentes preventivos y como opciones de tratamiento en la fase aguda del ictus.⁶⁶

Como se ha descrito anteriormente, los flavonoides previenen la disfunción endotelial, la aterosclerosis, la hipertensión, y posiblemente la trombosis, todos mecanismos potenciales para prevenir los accidentes cerebrovasculares. Con respecto al tratamiento agudo, los flavonoides podrán actuar en diferentes fases del ictus cerebral. Para la fase aguda, los flavonoides mejoran el flujo sanguíneo cerebral, previenen la agregación plaquetaria y la trombosis, reducen la citotoxicidad e inhiben el estrés oxidativo. Para la fase intermedia,

los flavonoides reducen la inflamación y protegen la integridad endotelial. Para la fase final, los flavonoides interfieren con los mecanismos de muerte celular inducida por isquemia como la apoptosis y la necrosis.⁶⁷

Resveratrol y síndrome cardiometabólico

Actualmente se ha descartado que el resveratrol sea el único responsable de la “paradoja francesa” debido a que la cantidad necesaria para reproducir los beneficios cardiovasculares en la mayoría de estudios realizados es de aproximadamente 52 botellas de vino por día. Los efectos benéficos del resveratrol en el sistema cardiovascular son similares a los de una reducción calórica de 25% por un período de 6 años. Estos efectos son reducción de la agregación plaquetaria por inhibición de COX-1 (al igual que el ácido acetilsalicílico); vasodilatación por inhibición del TXA2 y aumento del óxido nítrico; actividad antioxidante del LDL por quelación de cobre y neutralización de especies reactivas de oxígeno; disminución de la acumulación de colesterol por los macrófagos por aumento en el eflujo del colesterol.⁶⁸

En modelos animales se ha visto que el resveratrol aumenta la expresión de 2009 September), disminuyendo así, la resistencia a la insulina. Los estudios *in vitro* y en animales han demostrado la eficacia de los polifenoles en la homeostasis de la glicemia. Estos hallazgos son respaldados por evidencia epidemiológica.⁶⁹

Se ha observado interesantemente la paradoja de que el resveratrol a dosis bajas promueve la sobrevivencia celular, lo que le confiere sus efectos benéficos cardiovasculares y neuroprotectores, y a dosis altas promueve la apoptosis, lo que le da sus propiedades anticancerígenas.⁷⁰ El uso de resveratrol como tratamiento farmacológico de diversas enfermedades y factores de riesgo asociados con el envejecimiento es una alternativa prometedora. Aunque aún no se han terminado de entender sus mecanismos de acción, especificidad tisular, dosis de administración y duración de la terapia, es un objetivo bastante alcanzable y necesario. Ya que la literatura científica presenta amplia evidencia a favor de sus beneficios preventivos y terapéuticos, el interés público se ha expandido ampliamente, y la investigación continúa ampliándose.⁷¹

Omega-3 y síndrome cardiometabólico

A partir de los trabajos publicados en los años 70 por Bang,^{72, 73} en los que se sugería que la abundancia de ácidos grasos omega-3, en la dieta de los esquimales de

Groenlandia, era la responsable de la baja mortalidad por cardiopatía isquémica, son muchos los estudios que han apoyado esta teoría protectora, tanto con el consumo de pescado como con vegetales ricos en ALA. Un dato que fortalece esta hipótesis, es que en la población sana japonesa, la incidencia de muerte repentina de origen cardiaco es de 7.8/100.000 personas/año,⁷⁴ mientras que en la europea esta cifra alcanza los 122/100.000 personas/año,⁷⁵ hecho que se relaciona con la elevada ingesta de ácidos grasos omega-3, procedente de una dieta rica en pescado, en dicha población. Por otro lado, se ha generado cierta incertidumbre respecto a su consumo, debido a informes previos que documentan altos niveles de diversos compuestos tóxicos contaminantes, como el mercurio, las dioxinas y los bifenilos policlorados, en los pescados grasos y los aceites de pescado.⁷⁶

En realidad, esta carga tóxica varía mucho según la especie de pescado, la localización geográfica, la época del año, la década, y si el pescado es de granja o no. Estos compuestos son todos liposolubles y se acumulan en el cuerpo con el transcurso del tiempo, por lo que los daños podrían observarse sólo después de su consumo a largo plazo. A pesar de ello, en la actualidad existe un adecuado nivel de evidencia que soporta los múltiples efectos beneficiosos que los ácidos grasos omega-3 generan para la salud, y existen muchas menos pruebas de lo contrario. Por todo esto, los comités de expertos recomiendan un consumo cauteloso de los peces depredadores, que son los que tienen una vida media más larga, a favor de la ingesta de una alta variedad de pescados, para minimizar cualquier efecto adverso potencial debido a los contaminantes ambientales. En este sentido, importantes instituciones como la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos y la Food and Drug Administration (FDA) indican que las embarazadas y los niños no tomen pescado más de 3 ó 4 veces a la semana y que se evite la ingesta de los de vida media más larga, como el pez espada y la caballa, que son los que tienen una mayor probabilidad de acumulo de dichos contaminantes.⁷⁷

El efecto antiinflamatorio de los ácidos grasos omega 3 podría estar basado en la reducción de la expresión de moléculas de adhesión, disminuyendo la infiltración de monocitos/macrófagos. En este sentido, se ha demostrado que el DHA reduce la expresión de ICAM-1, VCAM-1 y la molécula de adhesión de células endoteliales-1 (ELAM-1/E-selectina), en la superficie de las células endoteliales.^{78, 79}

Por tanto, este efecto se asocia con una reducción en la adhesión de monocitos a las células endoteliales activadas disminuyendo la formación de la placa de ateroma. También se ha demostrado en diversos estudios, que la ingesta de omega-3 proporciona una mejor respuesta vasomotora dependiente del endotelio.^{80, 81}

A su vez, las observaciones previamente realizadas sobre la mejora de la elasticidad en la pared arterial, han sido demostradas en estudios de intervención.^{82, 83} Otro mecanismo de acción de los ácidos grasos omega 3, sobre la inflamación, es que reducen la producción de moléculas del tipo del leucotrieno B4, las cuales actúan como atrayentes de células circulantes proinflamatorias que pueden introducirse en la placa de ateroma, lo que conduce a la formación o inestabilidad de la misma.⁸⁴

En general, el consumo de ácidos grasos omega-3 se ha asociado con una disminución de la inflamación,⁸⁵ y una mayor estabilidad de la placa aterosclerótica.⁸⁶ Todos estos efectos observados se atribuyen a su acción antiinflamatoria inhibiendo la expresión del factor de transcripción NF- B.⁸⁷ En este sentido, se ha demostrado que, en las células mononucleares de personas que han consumido alimentos ricos en ALA (nueces), se evita la expresión de dicho factor de transcripción, mientras que se induce con la ingesta de alimentos ricos en grasas saturadas.⁸⁸

Existen numerosas evidencias del interesante papel que desempeñan los ácidos grasos omega-3 sobre el metabolismo lipídico. Está plenamente definido que producen una reducción en los niveles plasmáticos de triglicéridos y en, ocasiones de colesterol total.⁸⁹ Este efecto se produce a través de una disminución de la síntesis hepática de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), incremento de su lipólisis periférica, inhibición de la síntesis y la secreción de quilomicrones y una aceleración en el aclaramiento postprandial de los triglicéridos. Pero además, su consumo reduce el acúmulo de colesterol libre y esterificado en la pared arterial, disminuyendo la infiltración por macrófagos y la inestabilidad de la placa.⁹⁰

Este hecho adquiere especial relevancia ya que es conocido que la hipertrigliceridemia, por sí sola, constituye un factor de riesgo independiente de cardiopatía isquémica reconocido por el National Cholesterol Educational Program Adult Treatment Panel y la European Society of Cardiology.

En una revisión llevada a cabo sobre 847 pacientes diabéticos, correspondientes a 12 ensayos aleatorizados y controlados, demostró que la ingesta de omega-3, produce una reducción en los niveles de presión arterial diastólica.⁹¹ Este efecto debido a su acción sobre la complianza arterial y sobre la función endotelial, y en ello, el DHA parece ser más efectivo en comparación que el EPA. Asimismo, se observó un efecto dosis dependiente, para ingestas de 3g/día a 15g/día.

En los resultados del estudio SOFA (The Study on Omega-3 Fatty Acids and Ventricular Arrhythmia trial)⁹² NO se encontraron diferencias estadísticamente significativas sobre el objetivo primario (TV/FV espontánea o muerte por alguna causa), en el subgrupo de

pacientes con infarto de miocardio, se observó una tendencia hacia más tiempo libre de arritmia con la toma de suplementos de omega-3. Por otra parte, se ha observado una menor incidencia de fibrilación auricular en personas que tienen una alta ingesta de ácidos omega-3,^{93,94} mientras que otro ensayo, mostró en sus resultados una reducción en el riesgo de fibrilación auricular postcirugía de revascularización.⁹⁵

Se cuenta con una alta heterogeneidad en los resultados de los estudios clínicos, en cuanto al efecto antiarritmogénico de los ácidos grasos omega-3,⁹⁶ y en los últimos años se ha visto un discreto beneficio del consumo de ácidos grasos omega-3, para la prevención de arritmias ventriculares en pacientes de alto riesgo. A su vez, el consumo de ácidos omega-3 ofrece una reducción en el riesgo de muerte súbita de origen cardiaco, producen una menor incidencia de fibrilación auricular postcirugía de revascularización y desarrollan una mejoría en el tono autonómico cardiaco.

Otro mecanismo por el que los ácidos grasos omega 3 podrían reducir la actividad de las plaquetas es la modificación de los receptores de los activadores plaquetarios. Se ha demostrado que DHA y EPA pueden actuar como antagonistas de los receptores de tromboxano A2 en las plaquetas humanas. En este sentido, se piensa que esa acción se realiza a través de cambios que inducen sobre la fluidez de la membrana plaquetaria.⁹⁷ Por otro lado, su consumo también podría aumentar las concentraciones de antitrombina III. Esto produciría una hipocoagulabilidad al reducir las concentraciones de fibrinógeno y factor V.⁹⁸

Las grandes sociedades científicas como la AHA, la Sociedad Americana de Cardiología y la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan el consumo de omega-3 por la reducción del riesgo cardiovascular, vista en múltiples estudios clínicos, sugiriendo así, el consumo de 1g/día de EPA + DHA para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y para la prevención de la muerte súbita de origen cardiaco, con un grado de evidencia IIB.⁹⁹

De acuerdo con la International Union of Nutrition Sciences y la World Heart Federation,¹⁰⁰ la asamblea internacional de expertos resalta el valor de las grasas poliinsaturadas en nuestra dieta y se estableció que estas grasas esenciales (omega-6 y omega-3) deberían constituir el 6-10 % de la ingesta energética diaria.

Bibliografía

1. Despres JP, Lemieux I. La obesidad dominal y el síndrome metabólico. *Naturaleza*.2006; 444: 88 1-7

2. CONFERENCIA DE CONSENSO. Diagnóstico y tratamiento del riesgocardio-metabólico. Grupo CONVERGE (Grupo de Trabajo Multidisciplinar para el Control de RiesgoCardiometabólico en el Paciente con Obesidad Abdominal). *Med Clin Barc.*2007; 129 (15): 588-96.
3. Rice-Evans A, Packer L. *Flavonoids in health and disease*. Marcel Dekker Inc. New York.1998.
4. Macheix J-J, Fleuriet A, Billot J. *Fruit phenolics*. CRC Press. Boca Raton, FL. 1990
5. Manach C, Scalbert A, Morand C, Rémésy Ch, Jiménez L. Polyphenols: food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 727-747.),
6. Waterhouse AL. *Wine phenolics*. *Ann NY Acad Sci* 2002; 957: 21-36.
7. Schachinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101: 1899-1906.
8. Perez-Vizcaino F, Duarte J, Andriantsitohaina R. Endothelial function and cardiovascular disease: effects of quercetin and wine polyphenols. *Free Radic Res* 2006; 40: 1054-1065.
9. Duarte J, Perez-Vizcaino F, Zarzuelo A, Jimenez J, Tamargo J. Vasodilator effects of quercetin in isolated rat vascular smooth muscle. *Eur J Pharmacol* 1993; 239: 1 -7.
10. Ibarra M, Perez-Vizcaino F, Cogolludo A et al. Cardiovascular effects of isorhamnetin and quercetin in isolated rat and porcine vascular smooth muscle and isolated rat atria. *Planta Med* 2002; 68: 307-310
11. Ibarra M, Moreno L, Vera R et al. Effects of the flavonoid quercetin and its methylated metabolite isorhamnetin in isolated arteries from spontaneously hypertensive rats. *Planta Med* 2003; 69: 995-1000
12. Andriambelison E, Magnier C, Haan-Archipoff G et al. Natural dietary polyphenolic compounds cause endothelium-dependent vasorelaxation in rat thoracic aorta. *J Nutr* 1998; 128: 2324-2333.
13. Duarte J, Perez-Palencia R, Vargas F et al. Antihypertensive effects of the flavonoid quercetin in spontaneously hypertensive rats. *Br J Pharmacol* 2001; 133: 117-124
14. Ajay M, Gilani AU, Mustafa MR. Effects of flavonoids on vascular smooth muscle of the isolated rat thoracic aorta. *Life Sci* 2003; 74: 603-612)
15. Khoo NK, White CR, Pozzo-Miller L et al. Dietary flavonoid quercetin stimulates vasorelaxation in aortic vessels. *Free Radic Biol Med* 2010; 49: 339-347
16. Wallerath, T., Poleo, D., Li, H., Forstermann, U. Red wine increases the expression of human endothelial nitric oxide synthase: a mechanism that may contribute to its beneficial cardiovascular effects. *J. Am. Coll. Cardiol* 2003; 41: 471-478.
17. Jimenez R, Andriambelison E, Duarte J et al. Involvement of thromboxane A2 in the endothelium-dependent contractions induced by myricetin in rat isolated aorta. *Br J Pharmacol* 1999; 127: 1539-1544

18. Ozgova S, Hermanek J, Gut I. Different antioxidant effects of polyphenols on lipid peroxidation and hydroxyl radicals in the NADPH-, Fe-ascorbate and Fe-microsomal systems. *Biochem Pharmacol* 2003; 66: 1127-1237)
19. Moon JH, Tsushida T, Nakahara K, Terao J. Identification of quercetin 3-O-beta-D-glucuronide as an antioxidative metabolite in rat plasma after oral administration of quercetin. *Free Radic Biol Med* 2001; 30: 1274-1285
20. Chang WS, Lee YJ, Lu FJ, Chiang HC. Efectos inhibidores de los flavonoides sobre la xantina oxidasa. *Anticancer Res* 1993; 13: 2165-2170
21. Ferrandiz ML, Alcaraz MJ. Actividad antiinflamatoria e inhibición del metabolismo del ácido araquidónico por los flavonoides. *Acciones de los agentes* 1991; 32: 283-288.
22. Tauber AI, Fay JR, Marletta MA. Inhibición flavonoide de la NADPH-oxidasa neutrófila humana. *Biochem Pharmacol* 1984; 33: 1367-1369
23. Sudheesh S, Sandhya C, Sarah KA, Vijayalakshmi NR. Actividad antioxidante de los flavonoides de *Solanum melongena*. *Phytoter Res* 1999; 13: 393-396
24. López-López G, Moreno L, Cogolludo A y otros. Recolección de óxido nítrico (NO) y NO efectos protectores de la quercetina y su importancia biológica en el músculo liso vascular. *Mol Pharmacol* 2004; 65: 851-859).
25. Duarte J, Andriambelison E, Diebolt M, Andriantsitohaina R. Los polifenoles del vino estimulan la producción de aniones superóxido para promover la señalización del calcio y la vasodilatación dependiente del endotelio. *Physiol Res* 2004; 53: 595-602
26. Lodi F, Jiménez R, Menéndez C, Necesita PW, Duarte J, Pérez-Vizcaíno F. Metabolitos glucurónidos del flavonoide la quercetina no se auto-oxida, no genera radicales libres y no disminuye la biodisponibilidad del óxido nítrico. *Planta Med* 2008; 74: 741-746
27. Stoclet JC, Kleschyov A, Andriambelison E, Diebolt M, Andriantsitohaina R. Endothelial no release caused by red wine polyphenols. *J Physiol Pharmacol* 1999; 50: 535-540).
28. Busse WW, Kopp DE, Middleton E Jr. Modulación flavonoide de la función neutrófila humana. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73: 801-809
29. Lodi F, Jimenez R, Moreno L et al. Glucuronidated and sulfated metabolites of the flavonoid quercetin prevent endothelial dysfunction but lack direct vasorelaxant effects in rat aorta. *Atherosclerosis* 2009; 204: 34-39
30. Romero M, Jiménez R, Sánchez M et al. La quercetina inhibe la producción de superóxido vascular inducida por la endotelina-1: Papel de la NADPH oxidasa, eNOS y PKC desacoplados. *Atherosclerosis* 2009; 202: 58-67
31. Sánchez M, Lodi F, Vera R et al. La quercetina y la isorhamnetin previenen la disfunción endotelial, la producción de superóxido, y sobreexpresión de p47phox inducido por angiotensina II en la aorta de rata. *J Nutr* 2007; 137: 910-915

32. Romero M, Jiménez R, Sánchez M et al. La producción de superóxido vascular por endotelina-1 requiere Src no receptor teína tirosina cinasa y activación de MAPK. *Atherosclerosis* 2010; 212: 78-85
33. Feletou M, Vanhoutte PM. EDHF: una actualización. *Clin Sci (Lond)* 2009; 117: 139-155
34. Ndiaye M, Chataigneau T, Chataigneau M, Schini-Kerth VB. Los polifenoles del vino tinto inducen la relajación mediada por EDHF acciones en las arterias coronarias porcinas a través de la activación sensible a la redox de la vía PI3-quinasa / Akt. *Br J Pharmacol* 2004; 142: 1131-1136.
35. Cogolludo A, Frazziano G, Briones AM et al. The dietary flavonoid quercetin activates BKCa currents in coronary arteries via production of H₂O₂. Role in vasodilatation. *Cardiovasc Res* 2007; 73: 424-431
36. Brunner F, Bras-Silva C, Cerdeira AS, Leite-Moreira AF. Endotelinas cardiovasculares: reguladores esenciales de la cardiovascular homeostasis local *Pharmacol Ther* 2006; 111: 508-531
37. Khan NQ, Lees DM, Douthwaite JA, Carrier MJ, Corder R. Comparación de extracto de vino tinto y polifenol stituents en la síntesis de endotelina-1 por células endoteliales cultivadas. *Clin Sci (Lond)* 2002; 103 Suppl 48: 72S-75S.
38. Loke WM, Proudfoot JM, Hodgson JM y col. Los polifenoles dietéticos específicos atenúan la aterosclerosis en la apolipoproteína E-knockout ratones aliviando la inflamación y la disfunción endotelial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30: 749-757
39. Favot L, Martin S, Keravis T, Andriantsitohaina R, Lugnier C. Implicación de la vía dependiente de ciclina en el efecto inhibitor de delfinidina sobre la angiogénesis. *Cardiovasc Res* 2003; 59: 479-487
40. Igura K, Ohta T, Kuroda Y, Kaji K. El resveratrol y la quercetina inhiben la angiogénesis in vitro. *Cancer Lett* 2001; 171: 11-16
41. Luo H, Jiang BH, Rey SM, Chen YC. Inhibición del crecimiento celular y la expresión de VEGF en células de cáncer de ovario flavonoides. *Cáncer Nutr* 2008; 60: 800-809.
42. Moon SK, Cho GO, Jung SY et al. La quercetina ejerce múltiples efectos inhibitorios sobre las células musculares lisas vasculares: papel de ERK1 / 2, regulación del ciclo celular y metaloproteinasas-9 de matriz. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 301: 1069-1078
43. Yoshizumi M, Tsuchiya K, Suzaki Y et al. El glucurónido de quercetina previene la hipertrofia de VSMC por la angiotensina II a través de la inhibición de la vía de señalización de JNK y AP-1. *Biochem Biophys Res Commun* 2002; 293: 1458-1465
44. Beretz A, Cazenave JP, Anton R. Inhibición de la agregación y secreción de plaquetas humanas por quercetina y otros flavonoides: relaciones estructura-actividad. *Agentes Acciones mil novecientos ochenta y dos*; 12: 382-387
45. Gryglewski RJ, Korbut R, Robak J, Swies J. Sobre el mecanismo de la acción anti-trombótica de los flavonoides. *Biochem Pharmacol* 1987; 36: 317-322

46. Pignatelli P, Di Santo S, Buchetti B, Sanguigni V, Brunelli A, Violi F. Los polifenoles mejoran el óxido nítrico de las plaquetas inhibiendo la activación de la NADPH oxidasa dependiente de la proteína quinasa C: efecto sobre el reclutamiento de plaquetas. *FASEB J* 2006; 20: 1082-1089
47. Wright B, Moraes LA, Kemp CF et al. Una base estructural para la inhibición de la función plaquetaria estimulada por colágeno por quercetina y flavonoides estructuralmente relacionados. *Br J Pharmacol* 2010; 159: 1312-1325
48. Janssen K, Mensink RP, Cox FJ y col. Efectos de los flavonoides quercetina y apigenina sobre la hemostasia en pacientes sanos Unteers: resultados de un estudio in vitro y un suplemento dietético. *Am J Clin Nutr.* 1998; 67: 255-262
49. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997; 33: 1117-1124
50. Galisteo M, Garcia-Saura MF, Jiménez R et al. Efectos del tratamiento con quercetina en la función vascular en deoxycorticosis- ratas hipertensivas con acetato de tero y sal. Estudio comparativo con verapamil. *Planta Med* 2004; 70: 334-341
51. Duarte J, Jiménez R, O'Valle F et al. Efectos protectores de la quercetina flavonoide en ratas deficientes en óxido nítrico crónico. *J Hypertens* 2002; 20: 1843-1854
52. Cohen HY, Miller C, Bitterman KJ y col. La restricción calórica promueve la supervivencia de las células de mamíferos al inducir el SIRT1 deacetilasa. *Ciencia* 2004; 305: 390-392
53. Ota H, Eto M, Ogawa S, Iijima K, Akishita M, Ouchi Y et al. SIRT1 / eNOS Axis como un posible objetivo contra Vascular Senescencia, disfunción y aterosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2010; 17: 431-435
54. Barker DJ. Programación en el útero de enfermedades crónicas. *Clin Sci (Lond)* 1998; 95: 115-128
55. Edwards RL, Lyon T, Litwin SE, Rabovsky A, Symons JD, Jalili T. Quercetin reduce la presión arterial en hipertensos asignaturas. *J Nutr* 2007; 137: 2405-2411
56. Egert S, Boesch-Saadatmandi C, Wolffram S, Rimbach G, Muller MJ. Respuesta de lípidos y presión sanguínea en suero a la quercetina varía en pacientes con sobrepeso según el genotipo de la apolipoproteína E. *J Nutr* 2010; 140: 278-284
57. Conquer JA, Maiani G, Azzini E, Raguzzini A, Holub BJ. La suplementación con quercetina aumenta notablemente el Concentración de ma quercetina sin efecto sobre los factores de riesgo seleccionados para enfermedad cardíaca en sujetos sanos. *J Nutr* 1998; 128: 593-597
58. Hayek T, Fuhrman B, Vaya J et al. Reducción de la progresión de la aterosclerosis en ratones con deficiencia de apolipoproteína E El consumo de vino tinto, o sus polifenoles quercetina o catequina, se asocia con una susceptibilidad reducida de LDL a la oxidación y agregación. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 2744-2752

59. Gong M, Garige M, Varatharajalu R y col. La quercetina regula por incremento la expresión del gen de la paraoxonasa 1 concomitante protección contra la oxidación de LDL. *Biochem Biophys Res Commun* 2009; 379: 1001-1004
60. Boesch-Saadatmandi C, Loboda A, Wagner AE et al. Efecto de la quercetina y sus metabolitos isorhamnetin y quercetina-3-glucurónido en la expresión génica inflamatoria: papel de miR-155. *J Nutr Biochem*. 2011; 22: 293-299
61. Turnbull F. Efectos de diferentes regímenes de reducción de la presión sanguínea en eventos cardiovasculares mayores: resultados de la prospección. Revisiones de ensayos aleatorios de diseño completo. *Lanceta* 2003; 362: 1527-1535
62. Annapurna A, Reddy CS, Akondi RB, Rao SR. Acciones cardioprotectoras de dos bioflavonoides, quercetina y rutina, en infarto de miocardio experimental en ratas diabéticas de tipo I, tanto normales como inducidas por estreptozotocina. *J Pharm Pharma- columna* 2009; 61: 1365-1374.
63. Brookes PS, Digerness SB, Parks DA, Darley-USmar V. Función mitocondrial en respuesta a isquemia-reperfusión cardíaca fusión después del tratamiento oral con quercetina. *Gratis Radic Biol Med* 2002; 32: 1220-1228.
64. Punithavathi VR, Prince PS. El pretratamiento con una combinación de quercetina y alfa-tocoferol mejora la adenoides seno trifosfatasa y enzimas lisosomales en ratas infartadas de miocardio. *Life Sci* 2010; 86: 178-184.
65. Wan LL, Xia J, Ye D, Liu J, Chen J, Wang G. Efectos de la quercetina en la expresión de genes y proteínas de NOX y NOS después de la isquemia y la reperfusión del miocardio en el conejo. *Cardiovasc Ther* 2009; 27: 28-33
66. Simonyi A, Wang Q, Miller RL y col. Polifenoles en la isquemia cerebral: nuevos objetivos para la neuroprotección. *Mol Neurobiol*. 2005; 31: 135-147
67. Silva B, Oliveira PJ, Dias A, Malva JO. Quercetin, kaempferol y biapigenin de *Hypericum perforatum* son neutros roprotective contra insultos excitotóxicos. *Neurotox Res*. 2008; 13: 265-279
68. Markus A, Morris B. Resveratrol in prevention and treatment of common clinical conditions of aging *Clinical Interventions in Aging* 2008;3 (2) 331- 339
69. Hanhineva et al. Impact of dietary polyphenols on carbohydrate metabolism. *Int J Mol Sci*. 2010, 11, 1365-1402
70. Brown et al. The biological responses to resveratrol and other polyphenols from alcoholic beverages. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009 September; 33(9): 1513-1523
71. He S, Sun C, Pan Y. Red wine polyphenols for cancer prevention. *Int J Mol Sci*. 2008, 9, 842-853
72. Bang HO, Dyerberg J, Hjoorne N. The composition of food consumed by Greenland Eskimos. *Acta Med Scand*. 1976; 200:69-73.

73. Bang HO, Dyerberg J. Plasma lipids and lipoproteins in Greenlandic west coast Eskimos. *Acta Med Scand.* 1972 Jul-Aug;192(1- 2):85-94.
74. Iso H, Kobayashi M, Ishihara J, et al., JPHC Study Group. Intake of fish and n3 fatty acids and risk of coronary heart disease among Japanese: the Japan Public Health Center-Based (JPHC) Study Cohort I. *Circulation.* 2006;113:195-202
75. Moore MJ, Glover BM, McCann CJ, et al. Demographic and temporal trends in out of hospital sudden cardiac death in Belfast. *Heart.* 2006;92:311-315
76. Guallar E, Sanz-Gallardo I, van't Veer P, Bode P, Aro A, Gomez- Aracena J et al. Mercury, Fish Oils, and the Risk of Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2002;347:1747-1754
77. US Food and Drug Administration. US Environmental Protection Agency. What You Need to Know About Mercury in Fish and Shellfish: 2004 EPA and FDA Advice for Women Who Might Become Pregnant, Women Who Are Pregnant, Nursing Mothers, Young Children. 2004. EPA 823-F04-009
78. De Caterina R, Madonna R, Massaro M. Effects of omega-3 fatty acids on cytokines and adhesion molecules. *Curr Atheroscler Rep.* 2004;6:485-491
79. Schaefer MB, Wenzel A, Fischer T, Braun-Dullaeus RC, Renner F, Dietrich H, Schaefer CA, Seeger W, Mayer K. Fatty acids differentially influence phosphatidylinositol 3-kinase signal transduction in endothelial cells: impact on adhesion and apoptosis. *Atherosclerosis.* 2008 Apr;197(2):630-7
80. Tagawa H, Shimokawa H, Tagawa T, Kuroiwa-Matsumoto M, Hirooka Y, Takeshita A. Long-term treatment with eicosapentaenoic acid augments both nitric oxide-mediated and non-nitric oxide-mediated endothelium-dependent forearm vasodilatation in patients with coronary artery disease. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1999;33:633-640.
81. Tagawa H, Hirooka Y, Shimokawa H, Hironaga K, Sakai K, Oyama J, Takeshita A. Long-term treatment with eicosapentaenoic acid improves exercise-induced vasodilation in patients with coronary artery disease. *Hypertens Res.* 2002 Nov;25(6):823-9.
82. Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, et al. Effects of omega-3 fatty acids on coronary restenosis, intima-media thickness and exercise tolerance: a systematic review. *Atherosclerosis.* 2006; 184:237-246
83. Nishizawa H, Hamazaki K, Hamazaki T, et al. The relationship between tissue RBC n-3 fatty acids and pulse wave velocity. *In vivo.* 2006;20:307-310
84. Lee TH, Hoover RL, Williams JD, Sperling RI, Ravalese J 3rd, Spur BW, Robinson DR, Corey EJ, Lewis RA, Austen KF. Effect of dietary enrichment with eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on in vitro neutrophil and monocyte leukotriene generation and neutrophil function. *N Engl J Med.* 1985 May 9;312(19):1217-24.
85. Calper PC. Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and immunity. *Lipids.* 2001;36:1007-24

86. Thies F, Garry JM, Yaqoob P, et al. Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2003;361:477-485
87. Mishra A, Chaudhary A, Sethi S. Oxidized omega-3 fatty acids inhibit NF-kappaB activation via a PPARalpha-dependent pathway. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24:1621-1627.
88. Bellido C, Lopez-Miranda J, Blanco-Colio LM, Perez-Martinez P, Muriana FJ, Martin-Ventura JL et al. Butter and walnuts, but not olive oil, elicit postprandial activation of nuclear transcription factor kappaB in peripheral blood mononuclear cells from healthy men. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80:1487-91
89. Calder PC. n-3 Fatty acids and cardiovascular disease: evidence explained and mechanisms explored. *Clin Sci (Lond)*. 2004; 107:1-11
90. Seo T, Blazer WS, Deckelbaum RJ. Omega-3 fatty acids: molecular approaches to optimal biological outcomes. *Curr Opin Lipidol*. 2005; 16:11-18
91. Hartweg J, Farmer AJ, Holman RR, Neil HA. Meta-analysis of the effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on haematological and thrombogenic factors in type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2007 Feb;50(2):250-8
92. Brouwer IA, Zock PL, Camm AJ, Bocker D, Hauer RN, Wever EF, Dullemeijer C, Ronden JE, Katan MB, Lubinski A, Buschler H, Schouten EG; SOFA Study Group. Effect of fish oil on ventricular tachyarrhythmia and death in patients with implantable cardioverter defibrillators: the Study on Omega-3 Fatty Acids and Ventricular Arrhythmia (SOFA) randomized trial. *JAMA*. 2006 Jun 14;295(22):2613-9
93. Mozaffarian D, Geelen A, Brouwer IA, Geleijnse JM, Zock PL, Katan MB. Effect of fish oil on heart rate in humans: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Circulation*. 2005 Sep 27;112(13):1945-52
94. Mozaffarian D, Psaty BM, Rimm EB, Lemaitre RN, Burke GL, Lyles MF, Lefkowitz D, Siscovick DS. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation. *Circulation*. 2004 Jul 27;110(4):368-73
95. Calo L, Bianconi L, Colivicchi F, Lamberte F, Loricchio ML, De Ruvo E et al. Fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: A randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45:1723-1725
96. Jenkins DJ, Josse AR, Beyene J, Dorian P, Burr ML, LaBelle R, Kendall CW, Cunnane SC. Fish-oil supplementation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a meta-analysis. *CMAJ*. 2008 Jan 15;178(2):157-64
97. Swann PG, Venton DL, Le Breton GC. Eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid are antagonists at the thromboxane A2/prostaglandin H2 receptor in human platelets. *FEBS Lett*. 1989 Jan 30;243(2):244-6

98. Vanschoonbeek K, Feijge Ma, Paquay M, Rosing J, Saris W, Klufft C, et al. Variable hypocoagulant effect of fish oil intake in humans: modulation of fibrinogen level and thrombina generation. *Arterioscl Thromb Vasc Biol.* 2004;24:1734-40
99. Zipes DP, Camm AJ, Borggreffe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J.* 2006 Sep;27(17):2099-140.
100. Barcelona, February 1-2, 2009. Summary Statement International Expert Meeting Health significance of fat quality of the diet

Tablas y Figuras

Figura 1: Síndrome Metabólico

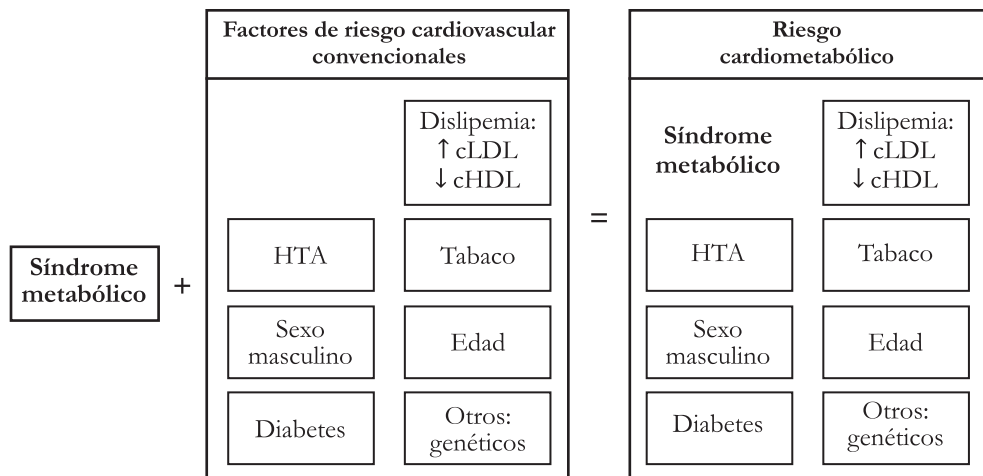


Figura 2: Factores de riesgo cardiometabólico. Grupo CONVERGE

<p>Dislipemia</p> <ul style="list-style-type: none"> Fenotipo lipoproteico aterógeno (lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas) Aumento de la apolipoproteína B (hiperapobetalipoproteinemia) Déficit de apolipoproteína A1 Exceso de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad <p>Inflamación</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumento de la proteína C reactiva Aumento del recuento de leucocitos Descenso de la adiponectina Incremento de la interleucina-6, factor resistencia y de necrosis tumoral alfa <p>Predisposición a la trombosis</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumento del fibrinógeno 	<ul style="list-style-type: none"> Descenso del inhibidor del activador del fibrinógeno 1 <p>Tabaquismo</p> <p>Sedentarismo</p> <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> Disfunción endotelial Aumento de la actividad del sistema nervioso simpático Resistencia a la leptina Esteatohepatitis no alcohólica Apnea obstructiva del sueño Hiperuricemia Hiperhomocisteinemia Síndrome del ovario poliquístico e hiperandrogenismo
---	--

Importancia de los cambios en la coagulación durante el envejecimiento

Dr. Amir Gómez León Mandujano

El envejecimiento progresivo de la población en los países desarrollados es uno de los hechos demográficos de mayor relevancia. El incremento de la expectativa de vida se ha acompañado de un aumento de la prevalencia de las enfermedades dependientes de la edad y, en particular, de las enfermedades cardiovasculares que además están implicadas de manera principal entre las primeras causas de morbimortalidad en los adultos mayores como sucede con la hipertensión arterial sistémica, la enfermedad arterial coronaria, la insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica en donde la aterosclerosis es un factor determinante del proceso fisiopatológico. La incidencia de trombosis aumenta de forma directamente proporcional con la edad, siendo casi inexistente en los menores de 15 años y llegando hasta 450-600 casos por cada 100,000 personas año en individuos de 80 años de edad. Dentro de los cambios que pueden explicar esta tendencia creciente y progresiva en la incidencia de trombosis debemos citar a Rudolf Virchow (1821-1902) quien postuló en su triada que la formación de un trombo se relaciona con anormalidades en la composición de la sangre, estasis sanguínea o alteraciones de la pared vascular. En lo que respecta a los cambios encontrados en la composición de la sangre como parte del proceso natural de envejecimiento podemos citar que el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial no cambian con la edad, pero el fibrinógeno aumenta sustancialmente; existe un incremento en la respuesta a factores estimulantes de trombosis y aumento de factor V, factor VII, factor VIII, factor IX, citógeno de alto peso molecular. El dímero D está elevado al doble de lo que se observa en pacientes jóvenes, aún sin evidencia de trombosis, sobre todo en pacientes hospitalizados, tal vez en relación a factores inflamatorios; se debe considerar que el activador del plasminógeno se incrementa con el paso de los años favoreciendo la trombosis venosa, por lo que debe tenerse en cuenta siempre, ante el reposo, la anticoagulación preventiva.

La contraparte de este sistema; es decir, los anticoagulantes naturales no sufren el mismo incremento y es así que los niveles de antitrombina III y proteína C no aumentan de forma paralela con la edad. Por lo tanto, podemos considerar que el envejecimiento favorece los fenómenos de trombosis. De igual manera, la estasis venosa en los adultos mayores puede presentarse en condiciones de fragilidad, inmovilización o postración prolongada, insuficiencia valvular venosa periférica, insuficiencia cardíaca e incluso por sarcopenia y alteración en la función de bomba de los músculos gastrocnemios. Con respecto a la trombosis arterial, es probable que, alteraciones en la hemodinámica de la circulación relacionadas con el aumento en el cizallamiento sanguíneo observado en zonas de estenosis arterial puedan generar activación endotelial y promover la liberación del factor de Von Willebrand desde las células endoteliales, lo cual podría aumentar la agregabilidad plaquetaria. También se ha demostrado que existe una menor biodisponibilidad de óxido nítrico (NO) a nivel endotelial, el cual es un potente vasodilatador y normalmente previene los fenómenos trombóticos. Este último cambio se ha pensado que aparece como resultado de la disminución generalizada en la función celular que se presenta con el envejecimiento (senescencia).

Endotelio

Las células endoteliales son capaces de detectar variaciones de tipo mecánico como cambios hemodinámicos de la presión o las fuerzas de cizallamiento de la sangre, químico como la presión de oxígeno, humorales como las modificaciones de los factores circulantes o locales y cambios en sus interacciones con las plaquetas o los leucocitos. El endotelio va a traducir dichas modificaciones respondiendo a ellas mediante la síntesis y liberación de numerosos factores biológicamente activos. Se ha propuesto que la disfunción endotelial que acompaña al envejecimiento podría desempeñar un papel clave para explicar cómo la edad puede favorecer el desarrollo de distintas patologías cardiovasculares y ser también el vínculo de unión entre ellas.

Algunos estudios transversales han demostrado una fuerte relación entre fragilidad y alteraciones de marcadores biológicos, los cuales son representativos de múltiples sistemas y que incluyen el aumento de los marcadores de la inflamación y la coagulación.

La disfunción endotelial que se produce con el envejecimiento no sólo se manifiesta en una alteración vasomotora, sino que también se va a acompañar de toda una serie de cambios que van a afectar tanto a la permeabilidad vascular y la adhesión de los leucocitos a la pared vascular, como a los procesos de agregación y coagulación, y al crecimiento y la migración de las células del músculo liso. El envejecimiento facilita la acumulación

de componentes lipídicos y/o proteínicos del plasma en el espacio subendotelial, lo que constituye un punto de unión entre la edad y el proceso ateromatoso. Dichos cambios, podrían favorecer una mayor tasa de formación de micro trombos con un menor potencial de los mecanismos contra regulatorios para disolverlos, lo que explicaría la incidencia creciente de enfermedad vascular entre los adultos mayores, particularmente en el territorio vascular cerebral y que podría predisponer al deterioro cognitivo; además empeoraría el pronóstico de cualquier enfermedad crónica y disminuiría la sobrevida de los pacientes.

Sistema Hematopoyético

La médula ósea no sufre grandes cambios con el envejecimiento, sólo una ligera disminución de la actividad hematopoyética. Debido a que, con el paso de los años, aumenta de manera poco significativa el cociente células grasas/células hematopoyéticas, éste no afecta las concentraciones de eritrocitos, plaquetas y granulocitos. La única línea celular que se ve afectada con la edad son los linfocitos B.

Las células del estroma de la médula ósea han sido llamadas “células esenciales del microambiente hematopoyético” y constituyen alrededor de 0.125% de la celularidad de la médula ósea. Las células del estroma regulan la hematopoyesis, controlan la disponibilidad de factores de crecimiento y citocinas para los precursores en desarrollo. La hipótesis de que estas células regulan la hematopoyesis no ha sido probada con rigor y aún se desconoce el mecanismo de su proceso regulador. La médula ósea consiste en varios tipos de células diferentes y esto ha complicado el estudio de la función de las células del estroma. Las células del estroma son las únicas en la médula ósea que producen IL-7, ésta es esencial para la linfopoyesis, por tanto, las células del estroma son fundamentales para la linfopoyesis B. Un ejemplo de cómo las células del estroma podrían participar en la regulación de la linfopoyesis B es el envejecimiento. En fecha reciente se ha descubierto que la linfopoyesis B, así como la producción de células T en el timo, disminuye con la edad. En contraste, la mielopoyesis y eritropoyesis parecen permanecer constantes con el envejecimiento. Se cree que la disminución de la linfopoyesis se debe a una reducción en la producción de IL-7 por las células del estroma. Otros cambios importantes del sistema hematopoyético, aunque no están relacionados de manera directa con cambios en la médula ósea tienen que ver con una menor incorporación de hierro con la estimulación de eritropoyetina, así como una menor incorporación de hierro dentro de los glóbulos rojos por eritropoyesis reducida.

Estos cambios pueden condicionar anemia durante el envejecimiento; la anemia, aunque es una de las anormalidades hematológicas más frecuentes en la población senil, no debe

considerarse nunca como una respuesta normal o esperable ante la edad. La prevalencia de anemia en adultos mayores es, aproximadamente, de 20% en hombres y 13% en mujeres. Las causas de anemia son diversas: la anemia secundaria a enfermedades crónicas es la más común en este grupo de edad; sin embargo, la anemia por deficiencia de hierro también es frecuente y se relaciona con un aumento en la mortalidad en personas mayores de 85 años. Ésta se presenta en 4% de los pacientes ancianos. Es importante mencionar que los valores séricos de ferritina tienden a aumentar con la edad, por lo cual concentraciones normales de ferritina no deben descartar la presencia de anemia, mientras que cifras bajas de ésta siempre indican deficiencia de hierro. Las alteraciones más frecuentemente encontradas son las anemias carenciales (microcitarias y macrocitarias) por el trastorno en la absorción de hierro, vitamina B12 y ácido fólico. En el aspecto funcional sólo se ve alterada la función de los macrófagos. La edad es un factor de riesgo de mielotoxicidad en los tratamientos con quimioterapia por cáncer.

La edad se constituye como el principal factor de riesgo también en lo que respecta a la predisposición a la trombosis y no puede ser modificado; sin embargo, se pueden contrarrestar algunos de sus efectos indeseables con ciertas estrategias como el ejercicio aeróbico, la restricción calórica en la dieta, así como algunos anti oxidantes o incluso fármacos que pueden ser útiles para reducir o aminorar los efectos deletéreos que se traducen en una mayor incidencia de trombosis.

La restricción calórica en la dieta disminuye el estrés oxidativo. El entrenamiento aeróbico de resistencia ha mostrado prevenir el deterioro en la función vasodilatadora dependiente del endotelio relacionado con la edad en hombres sanos. De igual manera, la alteración en la capacidad vasodilatadora de la prueba de acetilcolina de hombres sedentarios pudo ser normalizada después de una intervención de ejercicio de 3 meses de duración. Se ha postulado que el ejercicio puede restablecer mecanismos endógenos de reparación endotelial a nivel celular.

Las sirtuinas son una familia de enzimas que pertenecen a las desacetilasas de histona NAD-dependientes que han mostrado ser vaso protectoras y afectan el metabolismo celular, la resistencia al estrés y la longevidad celular mediante la regulación en la expresión de ciertos genes. La inactivación o la regulación a la baja en la expresión de SIRT1 juega un papel fundamental en la senescencia endotelial y el envejecimiento vascular. Se ha demostrado que el resveratrol, una sustancia naturalmente presente en las uvas y en el vino tinto, puede inducir la producción de SIRT1, así como reducir la expresión de biomarcadores de envejecimiento como p53, p16, la actividad de telomerasa así como la longitud de los telómeros.

Referencias bibliográficas

- Bochenek ML, Schütz E and Schäfer K. Endothelial cell senescence and thrombosis: Ageing clots. *Thrombosis Research* 2016; 147: 36–45.
- Franchini M. Hemostasis and aging. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2006; 60: 144–151.
- White RH, The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: I4–I8.
- Tofler GH, Massaro J, Levy D, Mittleman M, Sutherland P, Lipinska I, Muller JE, D’Agostino RB. Relation of the prothrombotic state to increasing age (from the Framingham Offspring Study). *Am. J. Cardiol* 2005; 96: 1280–1283.
- Favalaro EJ, Soltani S, McDonald J, Grezchnik E, Easton L, Favalaro JW. Reassessment of ABO blood group, sex, and age on laboratory parameters used to diagnose von Willebrand disorder: potential influence on the diagnosis vs the potential association with risk of thrombosis. *Am J Clin Pathol* 2005; 124: 910–917.
- Cubedo J, Padro T, Pena E, et al. High levels of antifibrinolytic proteins are found in plasma of older octogenarians with cardiovascular disease and cognitive decline. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:2667–9.
- Taddei S, Viridis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Bernini G, Magagna A, Salvetti A. Age related reduction of NO availability and oxidative stress in humans. *Hypertension* 2001; 38: 274-279.
- Wadsworth RM: Calcium and vascular reactivity in ageing and hypertension. *J Hypertension* 1990; 8: 975-983.
- Rippe C, Lesniewski L, Connell M, LaRocca T, Donato A, Seals D. Short-term calorie restriction reverses vascular endothelial dysfunction in old mice by increasing nitric oxide and reducing oxidative stress. *Aging Cell* 2010; 9: 304–312.
- Kida Y, Goligorsky MS. Sirtuins, cell senescence, and vascular aging. *Can. J. Cardiol* 2016; 32: 634–641.
- Cubedo J, Padró T, Formiga F, Ferrer A, Padrós G, Peña E, Badimon L. Inflammation and hemostasis in older octogenarians: implication in 5-year survival. *Transl Res* 2017; 185: 34-46.
- DeSouza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, Dinunno FA, Monahan KD, Tanaka H, Seals DR. Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation* 2000; 102: 1351–1357.
- Borra MT, Smith BC, Denu JM. Mechanism of human SIRT1 activation by resveratrol. *J Biol Chem* 2005; 280: 17187–17195.

Ejercicio físico en la prevención de la enfermedad cardiometabólica en el Adulto Mayor

Dr. Roberto Carlos Sabagún Olmos

Dra. Juana Zavala Ramírez

Introducción

En el proceso de envejecimiento, existe un aumento en la probabilidad de padecer enfermedades crónicas no transmisibles, además de disminución de la capacidad física y alteraciones morfofuncionales, que pueden disminuir la calidad de vida (Piedras, C., 2010, pp.131-135). Según datos de la Organización Mundial de la Salud en su reporte Global de enfermedades no transmisibles (Mendis, S., 2014), aproximadamente 3.2 millones de personas mueren cada año debido a inactividad física; los individuos con actividad física insuficiente tienen un 20 a 30% de incremento en el riesgo de muerte por todas las causas, principalmente por enfermedades cardiovasculares (48%), cáncer (21%), enfermedades respiratorias crónicas (12%) y diabetes (3,5%), en 2008, el 80% (29 millones) de las defunciones por enfermedades no transmisibles fueron registradas en países de ingresos bajos y medios, en los que la proporción de muertes prematuras (antes de los 70 años) es mayor que en los países de ingresos altos (48 vs. 26%); de continuar esta tendencia, la cifra anual de muertes por enfermedades no transmisibles aumentará a 55 millones en 2030, estas son potencialmente prevenibles o controlables mediante intervenciones eficaces que abordan factores de riesgo comunes, como son el consumo de tabaco, la dieta inadecuada, la inactividad física y el abuso del alcohol (Mendis, S., 2014; Schmid, D., 2014, pp.1-19)

Inactividad física

Se estima que solamente la actividad física insuficiente causó 69.3 millones de AVADs (años de vida ajustados por discapacidad) 2.8% del total global. (Mendis, S., 2014); esta

se asocia a otros factores de riesgo como circunferencia de cintura elevada, aumento del porcentaje de grasa corporal, obesidad y dislipidemia (Barlow, C.E., 2016, pp.1-12) y esta definida como la falla en realizar actividad física de moderada intensidad durante un mínimo de 30 min, al menos 5 días por semana; o de alta intensidad durante un mínimo de 20 minutos, 3 días por semana (Cordero, A., 2014, pp.748-753). El tiempo de inactividad esta inversamente asociado con la salud cardiometa**bol**ica y muerte; algunos estudios han reportado que el permanecer sentado por periodos de 6 o más horas al día incrementa la mortalidad a un riesgo relativo de 1.34 con un intervalo de confianza del 95% en mujeres y en hombres el riesgo relativo del 1.17 con un intervalo de confianza del 95%, el realizar actividad física < 24.5 MET- hora/semana incrementa el riesgo relativo de muerte a 1.94 para mujeres y de 1.48 para hombres, con un intervalo de confianza del 95% (Henson, J., 2013, pp.1012-1020; Patel, A.V., 2010, 419-429).

Actividad física

La actividad física se define como cualquier movimiento que usa músculos esqueléticos que genera un gasto de energía, mientras que el ejercicio se refiere a la realización de movimientos corporales planeados, estructurados y repetitivos realizados con el objeto de mejorar la condición física (Lauby-Secretan, B., 2016, pp.794-798). Es aceptado que la realización de ejercicio regular a moderada o alta intensidad, protege contra el desarrollo de diversas enfermedades cardiovasculares; por cada MET incrementado en prueba de esfuerzo se ha descrito una disminución en el riesgo cardiovascular desde un 12 hasta un 20% (Myers, J. 2002, pp.793-801; Mora, S., 2003, pp.1600-1607).

Efectos cardiovasculares del ejercicio

Ninguna otra intervención terapéutica por sí sola, puede ofrecer los beneficios a nivel cardiovascular del ejercicio (Riebe, D., 2018), las adaptaciones cardiovasculares con el entrenamiento son: aumento del volumen sistólico, incremento del volumen de las cavidades cardiacas y los grosores parietales, disminución de la frecuencia cardiaca tanto en reposo como en ejercicio de intensidad submáxima, y mejora de la perfusión miocárdica (Cordero, A., 2014, pp.748-753).

Orientación previa al paciente

Es importante realizar una evaluación completa, enfocándose en los factores de riesgo preexistentes y la actividad física a desarrollar (Thompson, P.D., 2003, 3109-3116). Se le

debe aconsejar al paciente el evitar la inactividad, la realización de 150 minutos de ejercicio a la semana a moderada intensidad o 75 minutos por semana a alta intensidad, en sesiones de al menos 10 minutos, evitando periodos mayores a 48 horas de inactividad, con precaución en caso de condiciones crónicas (Buchner, D.M., 2008). El modelo de tamizaje preparparticipación a la realización del ejercicio del American College of Sports Medicine (ACSM) sirve para: identificar a individuos que requieren de mayor estudio, detección de pacientes candidatos a la realización de ejercicio de manera supervisada y la exclusión de aquellos que tengan alguna patología descontrolada; para esto es necesario considerar el nivel actual de actividad física, la presencia de signos o síntomas de enfermedad cardiovascular, metabólica o renal y la intensidad deseada de la actividad física; este instrumento de tamizaje esta basado en la evidencia y considera estos moduladores del riesgo de eventos cardiovasculares relacionados con el ejercicio, diseñado para reducir barreras innecesarias para adoptar y mantener un programa de ejercicio regular (Riebe, D., 2015, pp.2473-2479). En caso de requerir una evaluación más compleja de acuerdo al tamizaje, se recomienda una evaluación médica extensa como la descrita en los programas de rehabilitación cardiaca previa a la realización de ejercicio, para normar su forma de realización y supervisión (Braverman, D.L., 2011, pp.599-622).

Evaluación de la condición física funcional

Se recomienda medir la velocidad de la marcha; se considera normal una velocidad de 4 m/s, una velocidad menor a 1m/s se considera como baja capacidad (Cancela, J.M., 2009, pp.42-46; Novaes, R.D., 2011, pp.117-122); esta puede ser medida mediante la prueba de caminata de seis minutos, la cual tiene el valor agregado de ser de utilidad para la evaluación funcional cardiorrespiratoria, además de que sus resultados pueden asociarse con el desempeño durante la realización de actividades de la vida diaria (Riebe, D., 2018). Otra evaluación de gran utilidad es el Senior Fitness Test (Rikli, R.E., 2013, pp.255-267) que consiste en siete pruebas sencillas; Sentarse y levantarse de una silla, flexiones del brazo, marcha de 2 minutos, flexión del tronco en silla, juntar las manos tras la espalda, levantarse caminar y volverse a sentar prueba de la caminata de 6 minutos (Rikli, R.E., 2013, Ochoa, M.E., 2014, pp.559-579). Otras valoraciones de utilidad son; el índice de masa corporal, equilibrio estático y dinámico, coordinación oculomanual, flexibilidad, y fuerza capacidad (Cancela, J.M., 2009, pp.42-46).

Orientación para el paciente

Se le debe de otorgar al paciente una sesión educativa para que este conozca las características de un estilo de vida activo e inicie un programa de ejercicio regular, con

el objetivo de además de incrementar funcionalidad, mejorar salud cardiovascular; recomendándole la realización de al menos 150 minutos a moderada intensidad o si las condiciones del paciente lo permiten y así lo prefiere, 75 minutos de alta intensidad, con sesiones de ejercicio de un mínimo de 10 minutos de duración, evitando más de 48 horas sin realización de ejercicio para favorecer el beneficio acumulativo del mismo y señalando que las sesiones puede ser de al menos 10 minutos, tomando en cuenta las consideraciones especiales de acuerdo a la presencia o no de comorbilidades y cambios relacionados con la edad (Riebe, D., 2018). Los componentes esenciales de la prescripción del ejercicio se muestran en la tabla 1; este será individualizado de acuerdo al tamizaje, las expectativas del paciente (Guozhu, P., 2017, pp.1-8; Nelson, M., 2007, pp.1094-1105).

Conclusión

Los adultos mayores deben de ser estimulados repetidamente a participar en estos programas; a los que no participen, se les debe recomendar la realización de al menos 30 minutos casi todos los días y de preferencia 45 minutos 4 a 5 veces a la semana. Los pacientes en programas de rehabilitación cardíaca se les debe de prescribir el ejercicio de manera individualizada. Las metas deberán de ser específicas para cada paciente considerando su tolerancia al ejercicio, funcionalidad y tamizaje; se recomienda la aplicación de instrumentos de evaluación para detectar deficiencias que pueden no ser muy evidentes durante la exploración física convencional, además de que permite cuantificar el impacto y metas del programa. En el caso de adultos mayores con enfermedad cardiovascular, deberán de ser referidos a programas de rehabilitación cardíaca.

Referencias Bibliográficas

- Barlow, C.E., Shuval, K., Balasubramanian, B.A., Kendzor, D.E., Radford, N.B., DeFina, L.F., & Gabriel, K.P. (2016, diciembre 29). Association Between Sitting Time and Cardiometabolic Risk Factors After Adjustment for Cardiorespiratory Fitness, Cooper Center Longitudinal Study, 2010-2013. *Prev Chronic Dis*, E181, pp.1-12.
- Buchner, D.M., Bishop, J., Brown, D.R., Fulton, J.E., Galuska, D.A., PhD, Gilchrist, J., Guralnik, J.M., Hootman, J.M., Johnson, M.A., Kohl III, H.W., Lee, S.M., Loughrey K.A., McDivitt, J.A., Simons, D.G., Smith, A.W., Tilson, W.M., Troiano, R.P., Wargo, J.D., Willis, G.B., & Brown, A. (2008). 2008 Physical Activity Guidelines for Americans. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

- Cancela, J.M., Ayán, C., & Varela, S. (2009, enero). La condición física saludable del anciano. Evaluación mediante baterías validadas al idioma español. *Rev Esp Geriatr Geronto*, 44, pp.42-46.
- Cordero, A., Masia, M.D., & Galve, E. (2014, septiembre). Ejercicio físico y salud. *Rev Esp Cardiol*, 67, 748-753.
- Buchner, D.M., Bishop, J., Brown, D.R., Fulton, J.E., Galuska, D.A., PhD, Gilchrist, J., Guralnik, J.M., Hootman, J.M., Johnson, M.A., Kohl III, H.W., Lee, S.M., Loughrey K.A., McDivitt, J.A., Simons, D.G., Smith, A.W., Tilson, W.M., Troiano, R.P., Wargo, J.D., Willis, G.B., & Brown, A.
- Guozhu, P., Jacson, E., & Richardson C. (2017, abril 1). Exercise Prescriptions in Older Adults. *American Family Physician*. 95, pp.1-8.
- Henson, J., Yates, T., Biddle, S.J., Edwardson, C.L., Khunti, K., Wilmot, E.G., Gray, L.J., Gorely, T., Nimmo, M.A., & Davies, M.J. (2013, mayo). Associations of objectively measured sedentary behaviour and physical activity with markers of cardiometabolic health. *Diabetologia*, 56, 1012-1020.
- Lauby-Secretan, B., Scoccianti, C., Loomis, D., Grosse, Y., Bianchini, F., & Straif, K. (2016, agosto 25). Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med.*, 375, pp.794-798.
- Mora, S., Redberg, R.F., Cui, Y., Whiteman, M.K., Flaws, J.A., Sharrett, A.R., & Blumenthal, R.S. (2003, septiembre 24). Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA*, 290, pp.1600-1607.
- Braverman, D.L. (2011, julio). Cardiac rehabilitation: a contemporary review. *Am J Phys Med Rehabil.*, 90, pp.599-611.
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., & Partington, S., Atwood, J.E. (2002, marzo 14). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.*, 346, 793-801.
- Nelson, M., Rejeski, W.J., Blair, S., Duncan, P., Judge, J., King, A., Macera, C., & Castaneda-Sceppa, C. (2007, agosto). Physical Activity and Public Health in Older Adults Recommendation From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116, pp.1094-1105.
- Novaes, R.D., Miranda, A.S., & Dourado VZ. (2011, marzo). Usual gait speed assessment in middle-aged and elderly Brazilian subjects. *Rev Bras Fisioter*, 15, pp.117-122.
- Ochoa, M.E., Cobo, E.A., Ruiz, L.Y., Vargas, D.M., & Sandoval, C. (2014, diciembre). Adaptación transcultural de la versión en inglés del Senior Fitness Test al español. *Rev Fac Med*, 62, pp.559-79.
- Patel, A.V., Bernstein, L., Deka, A., Feigelson, H.S., Campbell, P.T., Gapstur, S.M.,

- Colditz, G.A., Thun, M.J. (2010, agosto 15). Leisure time spent sitting in relation to total mortality in a prospective cohort of US adults. *Am J Epidemiol.*, 172, pp.419-429.
- Riebe, D., Ehrman, J.K., Liguori, G., & Magal, M. (2018). *ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer.
 - Piedras, C., Meléndez J.C., & Tomás, J. (2010, mayo). Beneficios del ejercicio físico en población mayor institucionalizada. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 45, pp.131-135.
 - Riebe, D., Franklin, B.A., Thompson, P.D., Garber, C.E., Whitfield, G.P., Magal, M., & Pescatello, L.S.. (2015, noviembre 1). Updating ACSM's Recommendations for Exercise Preparticipation Health Screening. *Med Sci Sports Exerc*, 47, pp.2473-2479.
 - Rikli, R.E., Jones, C.J. (2013, abril). Development and validation of criterion-referenced clinically relevant fitness standards for maintaining physical independence in later years. *Gerontologist*, 53, 255-267.
 - Schmid, D., & Leitzmann, M.F. (2014, junio 16). Television viewing and time spent sedentary in relation to cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst.*, 106, pp.1-19.
 - Thompson, P.D., Buchner, D., Pina, I.L., Balady, G.J., Williams, M.A., Marcus, B.H., Berra, K., Blair, S.N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G.F., Gordon, N.F., Pate, R.R., Rodriguez, B.L., Yancey, A.K., & Wenger, N.K. (2003, junio 24). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, 107, 3109-3116.
 - Mendis, S. (2014). *Global status report on noncommunicable diseases*. Switzerland: World Health Organization.

Tabla 1. Componentes de prescripción del ejercicio

Componentes	Indicación	Observaciones
Frecuencia	3-5 veces por semana Más de tres días a la semana De 5 a 7 días a la semana	
Duración	Calentamiento 5-10 min Entrenamiento 30 min Enfriamiento 10 min Estiramientos y ejercicio Neuromotor 5-10 min	
Intensidad	Moderada a alta intensidad	La intensidad se medirá a través de la prueba del habla, escala de Borg, Medidas fisiológicas como el porcentaje de la FCM o METS
Modalidad	Ejercicio aeróbico 3 veces por semana resistencia dos veces por semana, alternando Recreativo	Ejemplos: caminata, natación, bicicleta Ejercicio con pesas o ligas de diferentes resistencias Se recomienda grupal para estimular socialización
Tipo de ejercicio	Caminata, bicicleta, natación, jardinería, etc.	Se decidirá el tipo de acuerdo a la evaluación del paciente
Precauciones	Realización de escrutinio preejercicio Vigilancia de estado metabólico Vigilancia de presión arterial Corroborar que el paciente no se encuentre en ayuno ni tenga descontrol de comorbilidades	Previo a cada sesión se recomienda realizar un cuestionario de escrutinio inicial, así como medición de parámetros metabólicos

FCM, frecuencia cardiaca máxima; METS, equivalentes metabólicos

Rehabilitación cardiaca post-infarto al miocardio

Dr. Roberto Carlos Sabagún Olmos

Dra. Juana Zavala Ramírez

Introducción

El envejecimiento puede considerarse como un éxito de las políticas de salud pública y desarrollo socioeconómico. (Organización Mundial de la Salud, 2015) México como parte de los países en plena transición demográfica, experimenta un intenso y acelerado proceso de envejecimiento poblacional, con una esperanza de vida proyectada para el 2050 de 80 años (Aguila E, 2011, p.6). A medida que aumenta la edad, se incrementa la prevalencia de comorbilidades y de discapacidad. (Dorantes KD, 2007, p.1). Del total de adultos mayores, un 26% viven con discapacidad, 36.1% viven con alguna limitación; de manera que existen aproximadamente 9.7 personas dependientes por vejez por cada 100 personas en edad productiva. (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2016), lo cual es resultado de la interacción de múltiples condiciones, incluidas diversas comorbilidades, de las cuales, la fracción atribuible de dependencia por enfermedades cardiovasculares es del 9.2%. (Sousa RM, 2010, pp.1-12), además de que estas son la causa líder de mortalidad a nivel mundial, ocasionando 17.7 millones de muertes al año, de las cuales un 80% ocurren en adultos mayores, las enfermedades cardiovasculares son responsables de más de 141,377 millones de años de vida ajustados por discapacidad (Mendis S, 2014), lo cual denota la gran necesidad de crear e implementar programas de rehabilitación para estas condiciones de salud, especialmente en la población adulta mayor.

Cambios fisiológicos en el envejecimiento

Es generalmente aceptado que el proceso de envejecimiento engloba fisiológicamente en 3 grupos principales de cambios que ocurren con la edad avanzada; cambios en

mecanismos celulares homeostáticos (regulación de la temperatura corporal, volúmenes sanguíneo y extracelular, etc.), disminución de la masa orgánica, disminución y pérdida de la reserva funcional que puede deteriorar la habilidad de un individuo para lidiar con los retos externos (cirugías, traumatismos, etc.). (Nigam Y, 2012, pp.1-2). La degeneración en uno o más tejidos es un fenotipo común (ver tabla 1) el cual ocurre por diversos mecanismos. (Tilstra JM, 2011, pp. 449-465).

El sistema musculoesquelético que están muy relacionado con la función global e independencia, por lo que sus cambios relacionados con la edad pueden tener sobre las deficiencias, discapacidad y dependencia (ver tabla 2). (Halter J, 2017). Algo que cabe destacar es que la edad cronológica no es un predictor acertado de la condición física o comportamiento; sino que esta es resultante de la interacción de una serie de elementos como el estilo de vida (i.e. ejercicio, nutrición, manejo del estrés), genética y medio ambiente. (Diel M, 2014, pp.93-113)

Envejecimiento del sistema cardiovascular

Una serie de cambios estructurales y alteraciones funcionales ocurren con la edad en el sistema cardiovascular, tales como incrementos en los niveles de colágena, hipertrofia cardiaca, disminución de la frecuencia cardiaca, llenado diastólico cardiaco y alteración de la función del ventrículo izquierdo. (Alfaras I, 2016, pp. 1626-1642).

Rehabilitación cardiaca en el adulto mayor

A pesar de que el beneficio de la rehabilitación cardiaca en el adulto mayor ha sido documentado, son frecuentemente son excluidos de este beneficio debido a que suelen vivir con múltiples comorbilidades por lo que su estado clínico suele ser de alta complejidad (Piepoli, M.F., 2010, pp.1-17; Marchionni, N., 2003, pp.2201-6), a pesar de tener un gran impacto sobre la mortalidad con una disminución a 1 año en 21% y a 5 años de hasta 34% (Suaya, J.A., 2009, pp.25-33); con beneficio a múltiples niveles como sobre la capacidad funcional (Lavie, C.J., 2000, pp.235-40), estado psicológico (Lavie, C.J., 2004, pp.125-30), además de que de realizarse una evaluación, prescripción y monitoreo adecuado, son sumamente seguros, presentándose menos de 1.3 muertes por cada 1,000,000 de horas de ejercicio paciente (riesgo de 0.0000013 de muerte por hora paciente) (Menezes, A.R., 2012, pp.68-75). La rehabilitación cardiaca es definida como una “intervención extensa y a largo plazo por servicios que realizan una evaluación

médica, prescripción del ejercicio, modificación de factores de riesgo cardiovasculares, educación en salud, consejería e intervenciones conductuales” lo cual es una característica muy importante de los programas de rehabilitación cardíaca multidisciplinarios (Braveman, D.L., 2011, pp.599-611; Gomez, A.M., 2006, pp.290-300). Los programas de rehabilitación cardíaca del adulto mayor deben de ser altamente individualizados a partir de una evaluación clínica extensa que vaya mas allá de la valoración cardiovascular considerando dimensiones como el aparato musculoesquelético, aspectos psicosociales, comorbilidades y síndromes geriátricos y tienen el objetivo de preservar la movilidad, independencia y función cognitiva, prevención de ansiedad y depresión, mejorar la calidad de vida, favorecer la readaptación y reintegración social y fomentar el retorno al estilo de vida previo al evento (Williams, M.A., 2002, pp.1735-43). Algunas de las indicaciones de la rehabilitación cardíaca son; cardiopatía isquémica, trasplante cardíaco, valvulopatías, insuficiencia cardíaca y pacientes con marcapasos o desfibriladores implantados, pacientes con factores de riesgo cardiovascular o cualquiera con beneficio potencial de un programa multidisciplinario (Pleguezuelos, E., 2011), la indicación de estos programas por su efectividad y seguridad, es Clase I (Thomas, R.J., 2018, pp.1814-1837), este es planeado en los adultos mayores en base a la etiología de la cardiopatía, clase funcional, presencia de isquemia y/o arritmia, existencia de marcapasos y otros dispositivos y comorbilidades (Pleguezuelos, E., 2011).

Todos los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria deben de incluir determinados componentes básicos de atención (Balady, G.J., 2007, pp.2675-2682) los cuales son; valoración del paciente (ver tabla 3), orientación nutricional (ver tabla 4), control de peso (ver tabla 5), control de la presión arterial (ver tabla 6), control de lípidos (ver tabla 7), control de la diabetes (ver tabla 8), cese del hábito tabáquico (ver tabla 9), manejo psicosocial (ver tabla 10), consejería para la actividad física (ver tabla 11), evaluación del entrenamiento del ejercicio (ver tabla 12), destacando que hay que tomar en consideración las características específicas de esta población y la necesidad de la personalización basada en la evaluación extensa del paciente. Cabe destacar que antes de la inclusión en un programa de ejercicio aeróbico y de resistencia, es necesario realizar una evaluación adecuada del riesgo del paciente para determinar la forma en la cual se realizará el programa (Tabla 13) (Braveman, D.L., 2011, pp.599-611). El equipo multidisciplinario debe de estar integrado por un equipo multidisciplinario integrado por médico cardiólogo clínico, médico rehabilitador, médico familiar, fisioterapeuta, enfermero, psicólogo, trabajador social, nutriólogo, terapeuta ocupacional y médico del deporte; aunque se pueden incluir otros profesionales de la salud de acuerdo a las necesidades individuales de los pacientes y de la disponibilidad en el medio en el que se lleve a cabo (ver Tabla 14) (Gomez, A.M., 2006, pp.290-300).

Conclusión

Los pacientes con enfermedad cardíaca crónica deben de recibir atención especializada para el restablecimiento de su calidad de vida, capacidad funcional y disminución de su morbimortalidad, por lo que, en especial en la población de adultos mayores, es necesaria una valoración extensa, seguida de consejería y educación, para el establecimiento de un plan de cambios en el estilo de vida personalizado, para que el paciente pueda obtener todos los beneficios de estos programas.

Referencias

- Aguila, E., Díaz, C., Fu, M. M., Kapteyn A., & Pierson A. (2011). *Envejecer en México: condiciones de vida y salud*. Santa Monica, CA: RAND Corporation.
- Alfaras, I., Di Germanio, C., Bernier, M., Csiszar, A., Ungvari, Z., Lakatta, E., G., & De Cabo, R. (2016, mayo 13). Pharmacological Strategies to Retard Cardiovascular Aging. *Circulation research*, 13, pp.1626-1642.
- Balady, G.J., Williams, M.A., Ades, P.A., Bittner, V., Comoss, P., Foody, J.M., Franklin, B., Sanderson, B., & Southard, D. (2007, mayo 22). Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*, 115, pp.2675-2682.
- Braverman, D.L. (2011, julio). Cardiac rehabilitation: a contemporary review. *Am J Phys Med Rehabil.*, 90, pp.599-611.
- Denisse, K.D. (2015). *Envejecimiento demográfico en México: análisis comparativo entre las entidades federativas*. En La situación demográfica de México 2015(113). Ciudad de Mexico: Consejo Nacional de Población.
- Diehl, M., Wahl, H. W., Barrett, A.E., Brothers, A. F., Miche, M., Montepare, J. M., Westerhof, G. J., & Wurm, S. (2014, junio). Awareness of Aging: Theoretical Considerations on an Emerging Concept. *Developmental review*, 34, pp. 93-113.
- Dorantes, G., Avila J.A., Mejia S., & Gutierrez L.M. (2007). Factores asociados con la dependencia funcional en los adultos mayores: un análisis secundario del Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México, 2001. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 22, pp.1-11.
- Gomez, A.M., Montiel, A., Bravo, R., Garcia, O., Corrales, R., Bravo, J.C., Aguilar, R., Collantes, R., Gonzalez, B., & Martinez, M.. (2006, noviembre). Equipo multidiscipl-

- ciplinario en las Unidades de Rehabilitación Cardíaca. ¿Qué papel desempeñamos? *Rehabilitación (Madr)*, 40, pp.290-300.
- Halter, J., Ouslander, J., Tinetti, M., Studenski, S., High, K., Asthana, S., & Hazzard, W. (2017). *Hazzard's Geriatric Medicine & Gerontology*. New York City, NY: McGraw-Hill.
 - Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2016). Estadísticas a propósito del... Día mundial de la población (11 de julio). mayo 7, 2018, de Instituto Nacional de Estadística y Geografía Sitio web: http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2016/poblacion2016_0.pdf
 - Lavie, C.J., & Milani, R.V. (2000, julio). Disparate effects of improving aerobic exercise capacity and quality of life after cardiac rehabilitation in young and elderly coronary patients. *J Cardiopulm Rehabil.*, Jul-Aug;20, pp.235-40.
 - Lavie, C.J., & Milani, R.V. (2004, mayo). Impact of aging on hostility in coronary patients and effects of cardiac rehabilitation and exercise training in elderly persons. *Am J Geriatr Cardiol.*, 13, pp.125-30.
 - Marchionni, N., Fattorioli, F., Fumagalli, S., Oldridge, N., Del Lungo, F., Morosi, L., Burgisser, C., & Masotti, G. (2003, Mayo 6). Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction: results of a randomized, controlled trial. *Circulation*, 107, pp.2201-6.
 - Menezes, A.R., Lavie, C.J., Milani, R.V., Arena, R.A., & Church, T.S. (2012, marzo). Cardiac rehabilitation and exercise therapy in the elderly: Should we invest in the aged?. *J Geriatr Cardiol.*, 9, pp.68-75.
 - Mendis, S. (2014). Global status report on noncommunicable diseases. Switzerland: World Health Organization.
 - Nigam, Y., Knight, J., Bhattacharya, S., Bayer, A. (2012, mayo 3). Physiological changes associated with aging and immovility. *Journal of aging research*, 2012, pp.1-2.
 - Organización Mundial de la Salud. (2015). *Temas de salud envejecimiento*. Mayo 3, 2018, de Organización Mundial de la Salud Sitio web: <http://www.who.int/topics/ageing/es/>
 - Piepoli, M.F., Corrà U., Benzer, W., Bjarnason-Wehrens, B., Dendale, P., Gaita, D., McGee, H., Mendes, M., Niebauer, J., Zwisler, A.D., & Schmid, J.P. (2010, febrero). Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.*, 17, pp.1-17.
 - Pleguezuelos, E., Miranda, G., Gómez, A., & Capellas, L. (2011). *Principios de Rehabilitación Cardíaca*. Madrid: Medica Panamericana.
 - Sousa, R. M., Ferri, C. P., Acosta, D., Guerra, M., Huang, Y., Jacob K. S., Jotheeswaran, A. T., Guerra, M. A., Liu, Z., Rodriguez, G., Libre, J. J., Salas, A., Sosa, A. L.,

- Williams, J., Zuniga, T., & Prince, M. (2010). The contribution of chronic diseases to the prevalence of dependence among older people in Latin America, China and India: a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *BMC Geriatrics*, 10, pp.1-12.
- Suaya, J.A., Stason, W.B., Ades, P.A., Normand, S.L., & Shepard, D.S. (2009, junio 30). Cardiac rehabilitation and survival in older coronary patients. *J Am Coll Cardiol.*, 54, pp.25-33.
 - Thomas, R.J., Balady, G., Banka, G., Beckie, T.M., Chiu, J., Gokak, S., Ho, P.M., Keteyian, S.J., King, M., Lui, K., Pack, Q., Sanderson, B.K., & Wang, T.Y. (2018, abril 24). 2018 ACC/AHA Clinical Performance and Quality Measures for Cardiac Rehabilitation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *J Am Coll Cardiol*, 71, pp.1814-1837.
 - Tilstra, J. M., Clauson, C. L., Niedernhofer, L. J., & Robbins, P. D. (2011, diciembre). NF- κ B in Aging and disease, 2, pp. 449-465.
 - Williams, M.A., Fleg, J.L., Ades, P.A., Chaitman, B.R., Miller, N.H., Mohiuddin, S.M., Ockene, I.S., Taylor, C.B., & Wenger, N.K. (2002, abril 9). Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*, 105, pp.1735-43.
 - World Health Organization. Needs and Action Priorities in Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention in Patients with Coronary Heart Disease. WHO Regional Office for Europe; Geneva: 1993.

Tabla 1. Consecuencias de la pérdida de masa orgánica en el adulto mayor

Degeneración relacionada con la edad	
Sarcopenia	Degeneración macular
Aterosclerosis	Insuficiencia pulmonar
Falla cardiaca	Fallo renal
Osteoporosis	Neurodegeneración

Tabla 2. Cambios en el sistema musculoesquelético relacionados con la edad

Declive en la función muscular
Pérdida de la fuerza y resistencia
Reducción en el desempeño de las actividades de la vida diaria humana
Cambios en el balance y la marcha
Incremento en el riesgo de caídas
Alteración en el metabolismo de glucosa
Intolerancia al frío y calor
Disminución de la actividad metabólica y obesidad
Declive en la función ósea
La densidad mineral ósea disminuye a partir de los 30 años
0.5 a 1% anualmente
Acelerada con depleción de hormonas sexuales, déficit de calcio/vitamina D, inactividad y alteraciones gastrointestinales
Cambios en la arquitectura trabecular
Alteraciones articulares
Desgaste del cartílago articular
Rigidez y fibrosis del tejido conectivo que disminuye el arco de movimiento y disminuye la eficiencia articular
Los cambios se desarrollan con mayor rapidez en la columna vertebral

Tabla 3. Valoración del paciente

Evaluación	Historia clínica; (diagnósticos cardiovasculares médicos y quirúrgicos), procedimientos, comorbilidades, medicamentos, síntomas de enfermedad cardiovascular, tratamiento farmacológico, riesgo cardiovascular, barreras y facilitadores para la educación; exploración física; aparato cardiovascular, sitios de heridas quirúrgicas, balance neuromusculoesquelético, función cognitiva; pruebas; electrocardiograma, evaluación de la calidad de vida
-------------------	--

Intervención	Documentar la información relevante del paciente, priorizar metas de manera individualizada, estrategias de intervención, comunicar el tratamiento y seguimiento a los seres cercanos, evaluación de dosis de los fármacos indicados, vacuna de influenza estacional anual
Resultado esperado	Documentación de los resultados de las evaluaciones del paciente de acuerdo a los componentes básicos; documentar al alta el plan con metas a largo plazo con estrategias para favorecer el éxito del tratamiento

Tabla 4. Orientación nutricional

Evaluación	Estimar ingesta calórica diaria y el contenido dietético de grasas trans, colesterol, sodio y otros nutrientes, evaluar los hábitos alimenticios, incluyendo consumo de frutas y vegetales, grano entero y consumo de pescado, número de alimentos y colaciones, frecuencia con la que cenan fuera y consumo de alcohol; determinar las áreas de oportunidad para las intervenciones
Intervención	Prescripción de modificaciones en la dieta específicos, para al menos alcanzar los contenidos recomendados terapéuticos de grasas saturadas y colesterol de acuerdo al cambio en el estilo de vida, individualizar plan nutricional
Resultado esperado	El paciente se adhiere a la dieta prescrita, entiende los principios básicos del contenido alimenticio tales como las calorías, grasas, y nutrientes, se le ha otorgado un plan para mejorar sus problemas alimenticios

Tabla 5. Control de peso

Evaluación	Medir el peso, talla y circunferencia de cintura
Intervención	Calcular el índice de masa corporal, establecer metas razonables a corto y largo plazo de manera individualizada, desarrollar una combinación de dieta, actividad física/ejercicio, y modificaciones en los hábitos para reducir la ingesta total de calorías y mantener una adecuada ingesta de nutrientes y fibra e incrementar el gasto energético. El componente de ejercicio deberá incluir caminatas de mayor duración (60-90 minutos)
Resultado esperado	A corto plazo, continuar las evaluaciones y modificar las intervenciones hasta que se logre una pérdida progresiva del peso; referir a programas nutricionales de control del peso si las metas no son alcanzadas y a largo plazo: el paciente se adherirá a la dieta y al programa de actividad y ejercicio para alcanzar la meta establecida

Tabla 6. Control de la presión arterial

Evaluación	Medir la tensión arterial en sedestación, en ambos brazos al ingreso al programa, descartar hipotensión ortostática (medir en decúbito supino, sedestación y bipedestación) al ingreso al programa y posterior al ajuste farmacológico, evaluar el tratamiento actual y el apego al mismo, evaluar el uso de fármacos no prescritos que puedan afectar la presión arterial
Intervención	Otorgar y/o monitorizar el tratamiento farmacológico de manera conjunta con el médico de atención primaria o cardiólogo tratante, recomendar cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico
Resultado esperado	A corto plazo, continuar las evaluaciones y modificar las intervenciones hasta que se normalicen las cifras tensionales en pacientes prehipertensos y controlarla en pacientes con comorbilidades, a largo plazo: mantener cifras tensionales dentro de los niveles objetivo

Tabla 7. Control de lípidos

Evaluación	Obtener determinaciones en ayuno del colesterol total, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, en aquellos pacientes con valores anormales, determinar si esto es secundario a la dieta, fármacos u otras condiciones por historia clínica; evaluar el apego al tratamiento actual, repetir cada 4-6 semanas el perfil lipídico después de la hospitalización y cada 2 meses después del inicio o cambio de medicamentos, evaluar los niveles de CK y PFH en pacientes en tratamiento farmacológico
Intervención	Otorgar orientación nutricional de acuerdo a los cambios en el estilo de vida, añadir fibra viscosa y estanoles/esteroles vegetales y aumentar consumo de ácidos grasos omega 3, así como control del peso; añadir o incrementar tratamiento farmacológico de acuerdo a niveles de LDL y triglicéridos, monitorizando el tratamiento farmacológico de manera conjunta al médico tratante
Resultado esperado	A corto plazo y largo plazo, continuar las evaluaciones y modificar las intervenciones hasta que se alcancen las metas establecidas de LDL

Tabla 8. Control de la diabetes

Evaluación	Confirmar la presencia o ausencia de diabetes en todos los pacientes, si un paciente es conocido como diabético, identificar complicaciones y otros hallazgos relacionados con enfermedad cardiovascular, alteraciones visuales, renales o en los pies, neuropatía periférica; sus signos síntomas, medicamentos, dieta y ejercicio, monitoreo de cifras de glucemia y apego; antes de iniciar el ejercicio; obtener glucemia en ayuno y hemoglobina glucosilada
Intervención	Educación del paciente y al personal de datos de alarma de hipoglucemia o hiperglucemia, evaluación e intervenciones adecuadas, en pacientes en tratamiento con insulina o secretagogos de la misma, evitar el ejercicio en los picos de insulina, recomendar su aplicación en el abdomen y no en músculos ejercitados, evaluación previa al ejercicio, favorecer una adecuada hidratación, advertir al paciente que la glucemia puede continuar disminuyendo 24-48 horas después del ejercicio, en pacientes con metformina, tomar glucemia las primeras 6-10 sesiones, enseñar automonitoreo y referir a dietología
Resultado esperado	A corto plazo, comunicar signos y síntomas y ajuste de medicamentos, confirmar la capacidad del paciente para detectar signos y síntomas de descontrol, a largo plazo: alcanzar niveles de glucemia y hemoglobina glucosilada establecidos

Tabla 9. Cese del hábito tabáquico

Evaluación	Preguntar y documentar sobre tabaquismo o uso de otros productos derivados (incluyendo a los que lo suspendieron hace 12 meses), especificar la cantidad de cigarrillos al día y la duración del tabaquismo (número de años), cuantificar el uso y el tipo de otros productos del tabaco, cuestionar exposición de segunda mano en casa y en el trabajo, determinar la disposición a su suspensión y evaluar los factores psicosociales que puedan impedir el éxito, actualice el estado cada 2 semanas después de la suspensión
Intervención	Si el paciente no se encuentra dispuesto a suspenderlo de un breve mensaje motivacional conteniendo las “5 R’s” relevancia, riesgos, recompensas, barreras y repetición; cuando se exprese la disposición a su suspensión, continúe con las “5 A’s”; aconsejar, evaluar, ayudar, apoyar y agendar; realice la intervención mínima o la intensa (óptima) y fortalezca las habilidades de prevención de la recaída en pacientes que lo han suspendido recientemente
Resultado esperado	A corto plazo, el paciente desea el cese del hábito tabáquico expresando su disponibilidad e inicia el tratamiento para su suspensión; a largo plazo, mantiene la abstinencia

Tabla 10. Manejo psicosocial

Evaluación	Identifique datos sugerentes de estrés psicológico tales como niveles significativos de depresión, ansiedad, ira, hostilidad, aislamiento social, alteraciones en sus relaciones maritales o familiares, disfunción sexual, abuso de sustancias mediante la entrevista u otros instrumentos estandarizadas
Intervención	Ofrezca educación individual o en grupos pequeños y consejería en cuanto a la adaptación a la enfermedad cardiovascular, manejo del estrés y cambios en el estilo de vida incluyendo a seres cercanos, enseñe técnicas de autoayuda, refiera a profesionales de la salud mental en caso de que sea requerida una intervención especializada
Resultado esperado	Bienestar psicológico, responsabilidad del autocuidado demostrado por parte del paciente, eliminación de adicciones

Tabla 11. Consejería en la actividad física

Evaluación	Evaluar el nivel actual de actividad física (cuestionario, podómetro) y determinar las necesidades domésticas, ocupacionales y recreativas, evaluar las actividades relevantes por edad, sexo y actividades de la vida diaria, evaluar la disposición a cambios en el estilo de vida con sus barreras y facilitadores
Intervención	Otorgue apoyo, orientación acerca de las necesidades en la actividad física; recomiende la acumulación de 30-60 minutos de actividad física al día de moderada intensidad en al menos 5 días de la semana, y el mantener un estilo de vida activo; recomiende el inicio de ejercicio aeróbico a baja intensidad con incrementos graduales de acuerdo a tolerancia y evitar la realización de actividad física vigorosa sin valoración previa
Resultado esperado	Participación del paciente en actividades domésticas ocupacionales y recreativas, mejora en el bienestar psicosocial, reducción del estrés, facilitación de la independencia funcional y prevención de la discapacidad

Tabla 12. Evaluación del entrenamiento del ejercicio

Evaluación	Realización previa de prueba de esfuerzo limitada por síntomas, con su repetición de acuerdo a los cambios clínicos, estratificación del riesgo
Intervención	Desarrollar un programa individualizado de ejercicio aeróbico y de resistencia, basado en los hallazgos en la evaluación, estratificación del riesgo, comorbilidades y metas del programa; ejercicio aeróbico; F=3-5 días/semana, I=50-80%, D=20-60 minutos, M=caminata, banda sin fin, bicicleta, ergometría de brazos, etc; ejercicio de resistencia; F=2-3 días/semana, I=10-15 repeticiones por serie a fatiga moderada,

	D=1-3 series de 8-10 diferentes grupos musculares de extremidades superiores e inferiores, M=calistenia, bandas elásticas, polainas, pesas libres, etc; incluya calentamiento, enfriamiento y ejercicios de estiramiento en cada sesión
Resultado esperado	El paciente entiende las precauciones para la realización segura del ejercicio, incrementa su condición física y flexibilidad, fuerza y resistencia, disminuye su riesgo cardiovascular global

F, frecuencia; I, intensidad; D, duración; M, modalidad.

Tabla 13. Estratificación del riesgo de eventos cardiovasculares durante la realización de ejercicio

Riesgo Bajo (todos deben de estar presentes)	
Prueba de esfuerzo limitada por síntomas	En reposo
Sin angina u otra sintomatología asociada Sin arritmias ventriculares Respuesta hemodinámica normal Capacidad funcional ≥ 7 METS	FEVI $\geq 50\%$ IAM o revascularización no complicada Sin arritmias ventriculares Sin ICC Sin isquemia posterior al evento o procedimiento Sin depresión clínica
Riesgo Moderado (uno o más presente)	
Prueba de esfuerzo limitada por síntomas	En reposo
Angina o sintomatología asociada Isquemia silente de leve a moderada (depresión del segmento ST > 2 mm) Capacidad funcional ≥ 7 METS	FEVI ≥ 40 a 45%
Riesgo Alto (uno o más presente)	
Prueba de esfuerzo limitada por síntomas	En reposo
Angina o sintomatología asociada Arritmias ventriculares Respuesta hemodinámica anormal Isquemia silente severa (depresión del segmento ST ≥ 2 mm)	FEVI $< 40\%$ IAM o revascularización complicada Antecedente de paro cardíaco o muerte súbita Arritmias complejas Isquemia posterior al evento o procedimiento Depresión clínica

METS, equivalentes metabólicos; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM, infarto agudo al miocardio; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva

Tabla 14. Equipo multidisciplinario en rehabilitación cardiaca

Profesional en salud	Papel a desempeñar
Médico Cardiólogo clínico	Coordinador cardiología preventiva, diagnóstico, estabilización clínica, evaluación factores de riesgo y consejería, estratificación del riesgo
Médico Rehabilitador	Coordinador rehabilitación cardiaca, valoración global del paciente, prescripción del ejercicio y diseño del programa de rehabilitación, coordinación conjunta con cardiólogo programa de cuidados médicos
Médico familiar	Coordinador local en atención primaria, mantener una relación estrecha con el resto del equipo, atención preventiva
Fisioterapeuta	Aplicación del programa establecido, enseñanza a los pacientes del protocolo de ejercicio, monitoreo de signos vitales y Borg, participar en educación del paciente
Enfermero	Selección de pacientes desde hospitalización, informar al paciente de situación clínica y manejo, toma de signos vitales y enseñanza al paciente
Psicólogo clínico	Valoración y manejo psicológico, apoyo grupal y/o individual
Trabajador social	Conocer realidad social del paciente, normalización del área social y familiar del paciente, dar apoyo social, contribuir promoción y reinserción sociolaboral
Nutriólogo clínico	Modificar hábitos alimenticios, corrección de factores de riesgo y educación sanitaria
Terapeuta ocupacional	Reeducación funcional, entrenamiento de actividades con extremidades inferiores y superiores, valorar adaptación de recursos para la realización de actividades de la vida diaria y eliminación de barreras arquitectónicas
Medico de deporte	Control y asesoría en el tipo de actividad deportiva, dar apoyo en fase III para mantenimiento de actividad física

Importancia de la detección del deterioro cognitivo en ancianos con Síndrome Cardiometabólico

*L. N. López Teros Miriam Teresa
Dr. Rosas Carrasco Óscar*

Introducción

El síndrome cardiometabólico (MetS) se caracteriza por un grupo de factores de riesgo que incluyen: obesidad abdominal, presión arterial alta, concentraciones elevadas de glucosa y dislipidemia (Grundy et al., 2005; Alberti et al., 2006). El MetS tiene alta prevalencia en las poblaciones geriátricas, varía de un 11-43%, 23-55% y 37-41.9%, según la Organización Mundial de la Salud, el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol-Tercer Panel de Tratamiento de Adultos (ATP III) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF), respectivamente (Denys et al., 2009; Hadaegh et al., 2009; Sempértegui et al., 2011; Rigo et al., 2009; Maggi et al., 2006). El impacto clínico del MetS en las poblaciones de adultos mayores consiste en su asociación con la morbilidad cardiovascular (Hadaegh et al., 2009; Maggi et al., 2006) y la mortalidad (Wang et al., 2007). El MetS también se ha asociado con otras condiciones como el deterioro cognitivo (Mozaffarian et al., 2008), enfermedad de Alzheimer y otras demencias (Butnorieni et al., 2015; Viscogliosi et al., 2012).

El deterioro cognitivo contribuye al deterioro de la calidad de vida en la población geriátrica. Además, esta condición puede dar lugar a una falta de adherencia al tratamiento en adultos mayores con trastornos cardiometabólicos, lo que conduce a una alta morbilidad y mortalidad (Viscogliosi et al., 2015 y 2016). Debido a la creciente prevalencia de MetS, identificar de manera oportuna el riesgo de deterioro cognitivo es esencial para evitar el desarrollo de mayores complicaciones. (Rosas-Carrasco O et al., 2006)

El presente capítulo tiene como objetivo hacer una revisión de la importancia de una detección oportuna de deterioro cognitivo en adultos mayores con síndrome cardiometabólico, así como de las principales pruebas para su diagnóstico en la práctica clínica geriátrica.

Asociación entre deterioro cognitivo y Síndrome Cardiometabólico en Adultos Mayores

Los factores de riesgo modificables para el deterioro cognitivo y la demencia son los objetivos de intervenciones precoces para retrasar o prevenir el proceso de la enfermedad. Los factores de estilo de vida a mitad y al final de la vida, como la dieta y el ejercicio, están relacionados con varios mecanismos biológicos que juegan un papel en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer (EA), incluyendo obesidad, diabetes e inflamación crónica (Greenwood et al., 2005). El MetS es un conjunto de factores de riesgo que incluyen obesidad abdominal, hipertensión, anomalías lipídicas y alteración del metabolismo de la glucosa y la insulina que se asocia con enfermedades cardiovasculares, diabetes y demencia (Grundy et al., 2005; Alberti et al., 2006). Otros estudios han demostrado que el MetS se asocia con alteraciones en la memoria reciente, capacidades visoespaciales, función ejecutiva, velocidad de procesamiento e intelectual en general (Roriz-Cruz et al., 2007; Laudisio et al., 2008).

El MetS puede conducir a largo plazo a arterioesclerosis e hialinosis en los pequeños vasos cerebrales, que pueden causar daño a la sustancia blanca y disfunción cognitiva (Jellinger, 2007). El concepto de deterioro cognitivo leve vascular se refiere al conjunto de déficits cognitivos y demencia debido a enfermedad cerebrovascular y ha sido ampliamente aceptado como una causa importante de deterioro cognitivo en la población (Hachinski, 1994). Investigaciones recientes sugirieron que los factores de riesgo vascular también pueden contribuir a la aparición de Enfermedad de Alzheimer esporádica (componente vascular de la demencia tipo Alzheimer) (Masellis et al., 2013).

(Kalmij et al., 2000) en una cohorte a 21 años demostraron que el síndrome metabólico es un factor de riesgo para demencia de tipo vascular (RR 1.11 (1.05-1,18 95%), Yafee y colaboradores en su cohorte a cinco años demostraron que los adultos mayores con síndrome metabólico y marcadores inflamatorios elevados como IL-6 y proteína C reactiva son factores de riesgo para deterioro cognitivo (RR 1.66; 1.19-2.32 IC 95%). (Gustafson et al., 2004) en una cohorte de 24 años de seguimiento en mujeres con atrofia del lóbulo temporal tuvieron un promedio mayor de IMC de 1.1 en el grupo control a 1.5 kg/m²,

esto demostró que el sobrepeso y la obesidad de forma independiente son factores de riesgo hacia la disminución de la corteza cerebral.

En un estudio longitudinal de 6.8 años (promedio de duración) el grupo sin diabetes que tuvieron una glucosa en sangre de 115 mg/dL tuvieron un 18% más de riesgo de presentar demencia comparados con los que tuvieron solo 100 mg/dL HR 1.18 (95% CI 1.04 to 1.33). Y el grupo de personas con diabetes que tuvieron un promedio de 190 mg/dL presentan un 40% más de riesgo que los que tuvieron un promedio de 140 mg/dL para padecer demencia HR 1.40 (95% CI 1.12 to 1.76). (Crane PK et al., 2013)

Una revisión sistemática (Assuncao et al., 2018) con 25 estudios incluidos mostró que la hiperglucemia fue consistentemente asociada con el deterioro cognitivo en personas mayores. Las deficiencias en funciones cognitivas específicas también se asociaron con el diagnóstico de MetS en sujetos con y sin demencia, tales como atención alterna, velocidad de procesamiento, lenguaje, función ejecutiva, memoria de trabajo y memoria episódica. La presencia de MetS se correlacionó inversamente con las puntuaciones en la prueba de dibujo del reloj, pero no se encontró asociación con una tarea de memoria lógica. Sin embargo, el análisis multivariado indicó que la correlación entre MetS y el rendimiento en las tareas de memoria y funciones ejecutivas se mantuvieron significativas incluso después de controlar por sexo, nivel educativo, ansiedad, síntomas depresivos y consumo de tabaco. En varios de los estudios los componentes de MetS se asociaron con la disminución en el MiniMental State Examination (MMSE), la prueba de Mini-Cog y en los puntajes de las pruebas de sustitución de símbolos de dígitos (Assuncao et al., 2018).

El impacto longitudinal del MetS sobre la cognición produjo resultados divergentes. Parámetros del deterioro cognitivo (MMSE, prueba de dibujo del reloj, memoria de trabajo visual y tareas de memoria episódica) fueron mayores en el seguimiento de MetS en comparación con los participantes que no presentaban MetS, aunque la magnitud del cambio a lo largo del tiempo sufrió variaciones sustanciales entre los artículos (Assuncao et al., 2018). Además, se asoció un riesgo significativo con la combinación de MetS y la alta inflamación (RR = 1.66 (IC del 95% 1.19 ± 2.32); y $\beta = -0,46$, $p = 0,004$ (Yaffe et al; 2007). Sin embargo, otros estudios no encontraron cambios cognitivos significativos con el tiempo asociado con MetS (Wass et al., 2013; Sirvo et al., 2015; Katsumata et al., 2012). De hecho, en personas con enfermedad de Alzheimer, MetS se asoció con mejor desempeño cognitivo: en la atención y la memoria verbal en el seguimiento de dos años (Wass et al., 2013). Los análisis multivariados confirmaron que MetS confirió un mayor riesgo de deterioro cognitivo para los menores de 80 años, pero no para los sujetos de mayor edad (Liu et al., 2015). Por lo cual una de las conclusiones de esta revisión fue

que la asociación entre síndrome metabólico y deterioro cognitivo es más probable en poblaciones mayores jóvenes que en los de edad más avanzada.

Herramientas de detección de deterioro cognitivo en ancianos con síndrome cardiometabólico

Basado en la relación estrecha entre los componentes del síndrome metabólico de forma conjunta o individual, consideramos de suma importancia incluir en la valoración geriátrica integral herramientas para la detección oportuna de deterioro cognitivo en los adultos mayores y sobretodo en los que presentan condiciones crónicas como el síndrome cardiometabólico.

La EA en México es el tipo de demencia más frecuente con una prevalencia del 7.3% y una incidencia de 27.3 por cada 1,000 personas al año en la población adulta (Prince et al, 2012). Estudios en población mexicana han determinado que la presencia de EA es más evidente en las mujeres asociadas y el riesgo de padecer la EA se incrementa con la presencia de síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y depresión (García Lara et al, 2010). La proyección del número de mexicanos afectados por la EA para el 2050 alcanzará la cifra de más de 3.5 millones, por lo que el impacto en el sistema de salud será severo.

Los médicos de atención primaria con frecuencia no identifican a las personas con deterioro cognitivo (Boustani et al, 2005). Idealmente, una herramienta de detección para primaria la atención debe ser fácil de administrar, breve (menos de 5 minutos), válida, de uso gratuito y que muestre un bajo sesgo debido a la educación, lenguaje y cultura (Cordell et al, 2013).

El deterioro cognitivo leve (DCL) se caracteriza una condición intermedia entre deterioro cognitivo normal por envejecimiento y personas con demencia sin daño funcional (Langa et al, 2014). Hay varias guías de diagnóstico para deterioro cognitivo leve (DCL), entre las que se incluyen los criterios del Instituto Nacional sobre el Envejecimiento Alzheimer's Asociación (NIA-AA) (Albert et al, 2011), Manual diagnóstico y estadístico para trastornos mentales (5ª edición; DSM-V) (APA, 2011), y los criterios del Grupo Internacional de Trabajo (IWG) (Dubois et al, 2011).

Sin embargo, actualmente no hay un estándar de oro como herramienta de detección de deterioro cognitivo. A continuación, se describen las pruebas que tienen mayor validez, confiabilidad y de rápida aplicación en la práctica clínica diaria. Las pruebas de detección

del deterioro cognitivo en el entorno clínico generalmente incluyen pedir a los pacientes que realicen una serie de tareas que evalúen al menos 1 dominio cognitivo (memoria, atención, lenguaje y funcionamiento visoespacial o ejecutivo). Las pruebas de detección desempeñan un papel crucial en el diagnóstico de demencia, por lo que deben ser muy sensibles para la evaluación del DCL.

MiniMental State Examination (MMSE). (Folstein, et al., 1975) es la escala más comúnmente utilizada habitualmente como parte del proceso cuando se considera un diagnóstico de demencia, según la definición del DSM-V (APA, 2011). MMSE es una prueba escrita con una puntuación máxima de 30 (ver tabla 1), en la que las puntuaciones inferiores indican problemas cognitivos más graves. El punto de corte establecido define la función cognitiva normal y generalmente se fija en 24. Una revisión sistemática (Creavin et al., 2016) en donde se incluyeron 70 artículos (48 estudios en la comunidad y atención primaria). El meta-análisis de 28 estudios en el contexto de la comunidad (44 artículos) y de 6 estudios en la atención primaria (8 artículos). En la comunidad, la precisión combinada en un punto de corte de 24 (15 estudios) tuvo una sensibilidad de 0.85 (IC del 95%: 0.74 a 0.92) y especificidad de 0.90 (IC del 95%: 0,82 a 0,95); en un punto de corte de 25 (10 estudios), sensibilidad 0.87 (IC del 95%: 0.78 a 0.93), especificidad 0.82 (IC del 95%: 0.65 a 0.92); y en siete estudios que ajustaron las estimaciones de precisión para el nivel de educación, la sensibilidad fue de 0.97 (IC del 95%: 0.83 a 1.00), y una especificidad de 0.70 (IC del 95%: 0.50 a 0.85). No hubo datos suficientes para estimar la precisión diagnóstica en la atención primaria.

Como podemos observar los estudios muestran que la prueba MMSE tiene una buena sensibilidad para detectar a las personas mayores con demencia, sin embargo, no ha mostrado ser tan sensible para detectar DCL (Nasreddine et al., 2005). Una de las pruebas que si ha mostrado alta sensibilidad y especificidad para detectar cambios tempranos en la función cognitiva es el **MoCA ó Montreal Cognitive Assessmnt**; mostrando ser una prueba de detección cognitiva simple, independiente y rápida. Permite la evaluación de diferentes dominios cognitivos: atención y concentración, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, habilidades visuoespaciales, pensamiento conceptual, cálculos y orientación (ver tabla 2). Sus características psicométricas describen un alto nivel de confiabilidad y validez con una sensibilidad del 87% y una especificidad en un rango de 90% para DCL con un punto de corte <26 y una sensibilidad del 87% para la demencia de tipo Alzheimer con una especificidad del 100%, teniendo un punto de corte <18 (Nasreddine et al., 2005). MoCA se ha convertido en uno de los instrumentos más utilizados en la clínica y en investigación para detectar cambios cognitivos tempranos (Deirdre and Carolan, 2005; Olso et al., 2008; Lanfranco et al.m 2012).

En un meta-análisis, el análisis de la curva ROC para MoCA demostró que la mejor detección de deterioro cognitivo moderado se puede lograr con un punto de corte de 24/25 ($n = 9350$, la sensibilidad del 80.48% y la especificidad del 81.19%). El área debajo de la curva (AUC) fue de 0.846 (IC del 95%: 0,823-0,868). Para MMSE, resultó que el corte más importante fue de 27/28 ($n = 882$, 66.34% de sensibilidad y especificidad de 72.94%). AUC fue 0,736 (IC del 95%: 0.718-0.767). En este estudio se concluyó que el MoCA cumple mejor con los criterios de las pruebas de detección para detectar DCL en pacientes mayores de 60 años que el test MMSE (Ciesielska et al., 2016).

En población Mexicana (Aguilar-Navarro et al., 2016) estableció la validez y confiabilidad del MoCA en español (MoCA-E) para identificar deterioro cognitivo leve y demencia en adultos mayores mexicanos. La confiabilidad del MoCA-E fue de 0.89 con un coeficiente de correlación intraclase de 0.955. La sensibilidad fue del 80% y la especificidad, del 75% con el punto de corte de 26 puntos para DCL (área bajo la curva = 0.886; $p < 0.001$). Para demencia, la sensibilidad fue del 98% y la especificidad, del 93% con el punto de corte de 24 puntos (área bajo la curva = 0.998; $p < 0.001$). La regresión multinomial no mostró asociación con la escolaridad y la edad tanto para DCL como para demencia. Este estudio concluyó que el MoCA-E es un instrumento con validez y confiabilidad para el cribado de DCL y demencia en la población mexicana, aun después de ajustar por edad y escolaridad.

Otra de las pruebas utilizadas para el tamizaje de deterioro cognitivo y demencia es la prueba Mini-Cog (ver tabla 3), que es una prueba de detección cognitiva breve que se utiliza con frecuencia para evaluar la cognición en adultos mayores en diversos entornos. Resultados de una revisión sistemática en donde tres estudios cumplieron los criterios de inclusión, con un total de 1620 participantes. Las sensibilidades de Mini-Cog en los estudios individuales se informaron como 0.99, 0.76 y 0.99. La especificidad del Mini-Cog varió en los estudios individuales y fue de 0.93, 0.89 y 0.83. Hubo heterogeneidad clínica y metodológica entre los estudios que impidió un metanálisis agrupado de los resultados. Actualmente hay pocos estudios que evalúen la precisión de la prueba de diagnóstico del Mini-Cog en entornos comunitarios (Borson et al., 2003).

En una muestra aleatoria de 1119 adultos mayores estadounidenses se comparó la efectividad del Mini-Cog en la detección de la demencia diagnosticada independientemente con la del MMSE y una batería neuropsicológica estandarizada. La prueba Mini-Cog, calificado por un algoritmo como “posiblemente alterado” o “probablemente normal”, y el MMSE, en un punto de corte de 25, tenían una sensibilidad similar (76% vs 79%) y especificidad (89% vs 88%) para demencia, comparable con la lograda con una batería

neuropsicológica convencional (75% de sensibilidad, 90% de especificidad). Cuando se aplicó post hoc a una población existente, Mini-Cog fue tan eficaz en la detección de la demencia como los instrumentos de evaluación y evaluación más largos. Su brevedad es una clara ventaja cuando el objetivo es mejorar la identificación de los adultos mayores en una población que puede estar afectada cognitivamente.

Recientemente Morley y colaboradores (2017) publicaron un artículo sobre evaluación geriátrica rápida con herramientas validadas para médicos de atención primaria y una de ellas fue la prueba de Rapid Cognitive Screen (RCS) (Malmstrom et al, 2015) la cual consiste en una prueba que toma menos 3 minutos su aplicación. La prueba RCS incluye 3 ítems del Examen del estado mental de Louis University (SLUMS): recuerdo de 5 palabras, una prueba de dibujo del reloj y la capacidad de recordar una historia y convertir el hecho de que Chicago está en Illinois (ver tabla 4). Las puntuaciones de la RCS varían de 0= peor a 10= mejor, incluida la memoria (5 puntos), dibujo del reloj (4 puntos, 2 puntos para los marcadores de hora, 2 puntos por tiempo) e historia (1 punto). La RCS mostró que con un punto de corte de ≤ 5 predijo demencia con una sensibilidad de 0.89 y una de especificidad 0.94 y un punto de corte de ≤ 7 para DCL con una sensibilidad de 0.87 y una especificidad de 0.70. Los puntajes RCS más altos fueron protectores contra la institucionalización en casas hogar y la mortalidad (Malmstrom et al, 2015).

Recomendaciones y conclusiones

Debido a las evidencias mostradas sobre la asociación entre síndrome cardiometabólico y el desarrollo de deterioro cognitivo en pacientes geriátricos, es necesario implementar dentro de la evaluación geriátrica integral pruebas con buena validez, confiabilidad y sensibilidad para detectar tempranamente deterioro cognitivo en las personas mayores mexicanas.

Hacen falta más estudios que analicen esta asociación desde una perspectiva biológica-molecular pero también epidemiológica ajustando por diversas variables como el nivel de escolaridad, comorbilidades, grupos de edad, cultura. Así mismo hace falta homogeneizar los criterios diagnósticos utilizados en la práctica clínica diaria sobre todo en la atención primaria tanto de síndrome metabólico como de deterioro cognitivo y demencias.

Es necesario implementar estrategias para llevar una evaluación geriátrica integral conformada por pruebas sencillas, no costosas y de fácil uso por los médicos o profesionales de salud que se dedican a la atención de las personas mayores e identificar de manera eficaz y oportuna el síndrome metabólico y el deterioro cognitivo.

Referencias

- Aguilar-Navarro S, Mimenza-Alvarado AJ, Palacios-García AA, Samudio-Cruz A, Gutiérrez-Gutiérrez LA, Ávila-Funes J. Validity and Reliability of the Spanish Version of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for the Detection of Cognitive Impairment in Mexico. *Revista Colombiana de Psiquiatría*. 2017. DOI: 10.1016/j.rcp.2017.05.003
- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer’s disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer’s Association workgroups on diagnostic guideline for Alzheimer’s disease. *Alzheimers Dement*. 2011;7:270–279. PubMedCentralPubMedCrossRefGoogle Scholar.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th edition. Arlington, VA: *American Psychiatric Publishing*. 2013.
- Assuncao N, Sudo FK, Drummond C, de Felice FG, Mattos P. Metabolic Syndrome and cognitive decline in the elderly: A systematic review. *PLoS ONE*. 2018 13(3): e0194990. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194990>
- Boustani M, Callahan CM, Unverzagt FW, et al. Implementing a screening and diagnosis program for dementia in primary care. *J Gen Intern Med*. 2005;20:572–577. PubMedCentralPubMedCrossRefGoogle Scholar
- Butnorienė J, Bunevicius A, Saudargiene A, et al. Metabolic syndrome, major depression, generalized anxiety disorder, and ten-year all-cause and cardiovascular mortality in middle aged and elderly patients. *Int J Cardiol*. 2015; 190: 360-366.
- Ciesielska N, Sokołowski R, Mazur E, Podhorecka M, Polak-Szabela A, Kędziora-Kornatowska K. Is the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) test better suited than the Mini-Mental State Examination (MMSE) in mild cognitive impairment (MCI) detection among people aged over 60? Meta-analysis. *Psychiatr Pol*. 2016; 31:50(5):1039-1052. doi: 10.12740/PP/45368.
- Cordell CC, Borson S, Boustani M, et al. Alzheimer’s Association recommendations for operationalizing the detection of cognitive impairment during the Medicare Annual Wellness Visit in a primary care setting. *Alzheimers Dement*. 2013; 9:141–150.
- Crane PK, Walker R, Hubbard RA, Li G, Nathan DM, Zheng H, Haneuse S, Craft S, Montine TJ, Kahn SE, McCormick W, McCurry SM, Bowen JD, Larson EB. Glucose levels and risk of dementia. *N Engl J Med*. 2013;369(6):540-8.
- D Mozaffarian, A Kamineneni, RJ Prineas, et al. Metabolic syndrome and mortality in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2008; 168: 969-978.
- Deirdre M, Carolan D. Mental Status Assessment in Older Adults: Montreal Cognitive Assessment: MoCA Version 7.1 (Original Version). *New York Univ Coll Nurs*. 2012; 3.2.

- Dubois B, Feldman HH, Jacova C, et al. Revising the definition of Alzheimer’s disease: A new lexicon. *Lancet Neurol.* 2010; 9:1118–1127.
- F Sempértegui, B Estrella, KL Tucker, et al. Metabolic syndrome in the elderly living in marginal peri-urban communities in Quito, Ecuador. *Public Health Nutr.* 2011; 14: 758-67.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189-98.
- García-Lara JM, Aguilar-Navarro S, Gutiérrez-Robledo LM, et al. The metabolic syndrome, diabetes, and Alzheimer’s disease. *Rev Invest Clin.* 2010; 62:343-9
- Greenwood CE, Winocur G. High-fat diets, insulin resistance and declining cognitive function. *Neurobiol Aging.* 2005; 26 (1):42–45.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005; 112: 2735-2752.
- Gustafson D, Lissner L, Bengtsson C, Björkelund C, Skoog I. A 24-year follow-up of body mass index and cerebral atrophy. *Neurology.* 2004;63(10):1876-81
- Hachinski V. Vascular Dementia: A Radical Redefinition. *Dement Geriatr Cogn Dis.* 1994; 5:130±132.
- Hadaegh F, Zabetian A, Tohidi M, et al. Prevalence of metabolic syndrome by the Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions and their association with coronary heart disease in an elderly Iranian population. *Ann Acad Med Singapore.* 2009; 38: 142-149.
- Harrison SL, Stephan BC, Siervo M, Granic A, Davies K, Wesnes KA et al. Is there an association between metabolic syndrome and cognitive function in very old adults? The Newcastle 85+ Study. *J Am Geriatr Soc.* 2015; 63(4):667±75.
<https://doi.org/10.1111/jgs.13358> PMID: 25850570
<https://doi.org/10.1159/000106709>
- Jellinger KA. The enigma of vascular cognitive disorder and vascular dementia. *Acta Neuropathol.* 2007; 113(4):349±88.
- K Denys, M Cankurtaran, W Janssens, et al. Metabolic syndrome in the elderly: an overview of the evidence. *Acta Clin Belg.* 2009; 64: 23-34.
- Kalmijn S, Foley D, White L, Burchfiel CM, Curb JD, Petrovitch H, Ross GW, Havlik RJ, Launer LJ. Metabolic cardiovascular syndrome and risk of dementia in Japanese American elderly men. The Honolulu-Asia aging study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20(10):2255-60
- Katsumata Y, Todoriki H, Higashiuesato Y, Yasura S, Willcox DC, Ohya Y et al. Metabolic Syndrome and Cognitive Decline Among the Oldest Old in Okinawa: In Search of a Mechanism. The KOCO Project. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2012; 67A(2),126±134. <https://doi.org/10.1093/gerona/qlr189> PMID:22016359

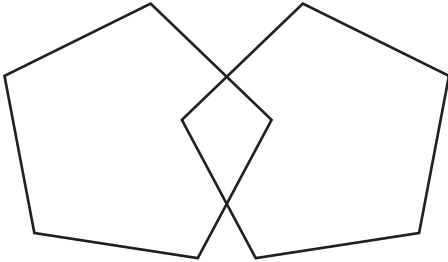
- KG Alberti, P Zimmet, J Shaw. Metabolic syndrome-A new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med.* 2006; 23: 469-480.
- Komulainen P, Lakka TA, Kivipelto M, Hassinen M, Helkala EL, Haapala I et al. Metabolic Syndrome and Cognitive Function: A Population-Based Follow-Up Study in Elderly Women. *Dement Geriatr Cogn Dis.* 2006; 23:29±34. <https://doi.org/10.1159/000096636> PMID: 17068394
- Lanfranco R, Manríquez P, Avello L, Canales A. Evaluación de la enfermedad de Alzheimer en etapa temprana: biomarcadores y pruebas neuropsicológicas. *Rev Med Chile.* 2012; 140: 1191-1200.
- Langa, KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment. *JAMA.* 2014; 312:2251–2561.
- Laudisio A, Marzetti E, Pagano F, Cocchi A, Franceschi C, Bernabei R et al. Association of metabolic syndrome with cognitive function: The role of sex and age. *Clin Nutr.* 2008; 27:747±754. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.07.001> PMID: 18715681.
- Maggi, M Noale, P Gallina, et al. Metabolic syndrome, diabetes, and cardiovascular disease in an elderly Caucasian cohort: the Italian Longitudinal Study on Aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2006; 61: 505-510.
- Malmstrom, T.K., Voss, V.B., Cruz-Oliver, D.M. et al. The Rapid Cognitive Screen (RCS): A point-of-care screening for dementia and mild cognitive impairment. *J Nutr Health Aging.* (2015) 19: 741. <https://doi.org/10.1007/s12603-015-0564-2>
- Masellis M, Sherborn K, Neto PR, Sadovnick DA, Hsiung GYR, Black SE et al. Early-onset dementias: diagnostic and etiological considerations. *Alzheimers Res Ther.* 2013; 5(1), S7.
- Morley J.E., Little M.O., Berg-Weger M. Rapid Geriatric Assessment: A Tool for Primary Care Physicians *Journal of the American Medical Directors Association.* 2017; 18 (3), 195-199.
- Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, ET AL. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:695-9.
- Olso, RA, Chhanabhai T, and McKenzie, M. Feasibility study of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) in patients with brain metastases. *Supp Care Cancer.* 2008; 16: 1273-1278.
- Prince M, Acosta D, Ferri CP, et al. Dementia incidence and mortality in middle-income countries, and associations with indicators of cognitive reserve: a 10/66 Dementia Research Group population-based cohort study. *Lancet.* 2012; 380:50-8.
- Rigo JC, Vicira JL, Dalacorte RR, et al. Prevalence of metabolic syndrome in an

- elderly community: comparison between three diagnostic methods. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 93: 85-91.
- Roriz-Cruz M, Rosset I, Wada T, Sakagami T, Ishine M, De Sa Roriz-Filho J et al. Cognitive impairment and frontal-subcortical geriatric syndrome are associated with metabolic syndrome in a stroke-free population. *Neurobiol Aging.* 2007; 28: 1723±1736. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2006.07.013> PMID: 16962212
 - Rosas-Carrasco Oscar, Alexanderson Rosas E. Graciela, Navarro Zarza JE. Metabólico en el Adulto Mayor En: Temas Selectos en Medicina Interna Annual Review del Colegio de Medicina Interna de México DOI: 10.13140/RG.2.1.3069.4889
 - Rouch I, Trombert B, Kossowsky MP, Laurent B, Celle S, Ntougou Assoumou G, et al. Metabolic Syndrome is Associated with Poor Memory and Executive Performance in Elderly Community Residents: The PROOF Study. *American J Geriatr Psychiatry.* 2014; 22(11):1096±104. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2014.01.005> PMID: 24534523
 - Viscogliosi G, Andreozzi P, Chiriact IM, Cipriani E, Servello A, Ettorre E, et al. Screening Cognition in the Elderly with Metabolic Syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 2012; 10(5):358±362. <https://doi.org/10.1089/met.2012.0043> PMID: 22784389
 - Viscogliosi G, Chiriact IM, Andreozzi P, Ettorre E. Executive dysfunction assessed by Clock-Drawing Test in older non-demented subjects with metabolic syndrome is not mediated by white matter lesions. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2015; 69: 620±629.
 - Viscogliosi G, Chiriact IM, Andreozzi P, Ettorre E. Executive dysfunction assessed by Clock-Drawing Test in older non-demented subjects with metabolic syndrome is not mediated by white matter lesions. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2015; 69: 620±629. <https://doi.org/10.1111/pcn.12296> PMID: 25781474
 - Viscogliosi G, Chiriact IM, Andreozzi P, Ettorre E. The Metabolic Syndrome Predicts Longitudinal Changes in Clock Drawing Test Performance in Older Non-demented Hypertensive Individuals. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2016; 24(5):359±363. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.09.001> PMID: 26803584
 - Wang J, Ruotsalainen S, Moilanen L, et al. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. *Eur Heart J.* 2007; 28: 857-864.
 - Watts AS, Loskutova N, Burns JM, Johnson DK. Metabolic Syndrome and Cognitive Decline in Early Alzheimer's Disease and Healthy Older Adults. *J Alzheimers Dis.* 2013; 35(2), 253±265. <https://doi.org/10.3233/JAD-121168> PMID: 23388170
 - Watts AS, Loskutova N, Burns JM, Johnson DK. Metabolic Syndrome and Cognitive Decline in Early Alzheimer's Disease and Healthy Older Adults. *J Alzheimers Dis.* 2013; 35(2), 253±265. <https://doi.org/10.3233/JAD-121168> PMID: 23388170

- Yaffe K, Kanaya A, Lindquist K, Simonsick EM, Harris T, Shorr RI, Tylavsky FA, Newman AB. The metabolic syndrome, inflammation, and risk of cognitive decline. *JAMA*. 2004;292(18):2237-42
- Yaffe K, Haan M, Blackwell T, Cherkasova E, Whitmer RA, West N. Metabolic Syndrome and Cognitive Decline in Elderly Latinos: Findings from the Sacramento Area Latino Study of Aging Study. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(5):758±62. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01139.x> PMID: 17493197

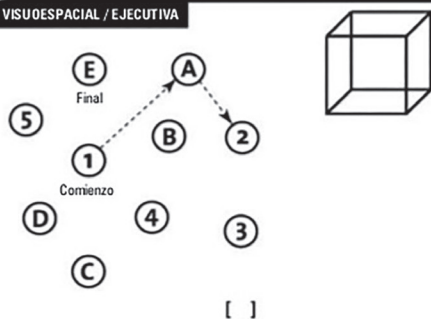
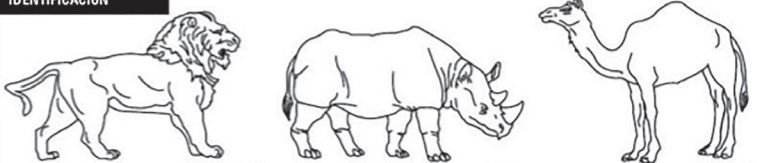
TABLA 1. Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE)

MMSE		
Las siguientes preguntas requieren de su habilidad mental para ser contestadas, por lo que le pediré que ponga mucha atención.		
	Puntuación Máxima	Puntuación Obtenida
1. ¿Qué fecha es hoy? (día, mes, año, día de la semana, estación)	5	
2. ¿En dónde estamos? (calle, colonia, delegación, ciudad, país)	5	
3. Repita estas 3 palabras MESA, LLAVE, LIBRO	3	
4. Reste 7 a 100 y al resultado vuélvale a restar 7 (93, 86, 79, 72, 65) hasta que se le indique que se detenga. <i>Puntaje</i> _____ Deletree la palabra M U N D O al revés <i>Puntaje</i> _____ (Anote los resultados de ambas pruebas pero sólo califique la más alta)	5	
5. ¿Cuáles fueron las 3 palabras mencionadas anteriormente?	3	
6. Muestre una Pluma y un Reloj y pida que los identifique	2	

<p>7. Repita la siguiente frase: “NI SI ES, NI NO ES, NI PEROS”</p>	<p>1</p>	
<p>8. Cumpla la siguiente orden verbal (no se podrá repetir nuevamente): “Tome esta hoja con su mano derecha, dóblela por la mitad y colóquela en el piso”</p>	<p>3</p>	
<p>9. Lea la siguiente frase y realice lo que en ella dice “CIERRE LOS OJOS” (Muestre la ficha de apoyo con la frase “CIERRE LOS OJOS”)</p>	<p>1</p>	
<p>10. Escriba una Frase, Enunciado u Oración con cualquier cosa que me quiera decir (Puntúe 1 sólo si tiene sujeto y predicado)</p>	<p>1</p>	
<p>11. Copie estos dibujos (Pentágonos cruzados) (Califique dos pentágonos que se entrecruzan; 10 ángulos y dos intersecciones)</p> 	<p>1</p>	
<p>TOTAL / 30</p>		
<p>Interpretación: 5 o más años de escolaridad: ≤23 puntos = deterioro cognitivo, 1-4 años ≤19 = deterioro cognitivo, 0 años ≤16 o más = deterioro</p>		

Fuente: Folstein, McHugh: “Mini-Mental-State” A practical Method for grading. The cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res.* 1975;12;189-198.

Tabla 2. Prueba Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) (EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)		NOMBRE: Nivel de estudios: Sexo:	Fecha de nacimiento: FECHA:	Puntos	
VISUOESPACIAL / EJECUTIVA 		Copiar el cubo Dibujar un reloj (Once y diez) (3 puntos)		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Contorno Números Agujas ___/5	
IDENTIFICACIÓN 					<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ___/3
MEMORIA	Lea la lista de palabras, el paciente debe repetir las. Haga dos intentos. Recuérdese las 5 minutos más tarde.	ROSTRO SEDA IGLESIA CLAVEL ROJO 1er intento 2º intento		Sin puntos	
ATENCIÓN	Lea la serie de números (1 número/seg.) El paciente debe repetir la. [] 2 1 8 5 4 El paciente debe repetir a la inversa. [] 7 4 2			___/2	
	Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores. [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB			___/1	
	Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4 o 5 sustracciones correctas: 3 puntos, 2 o 3 correctas: 2 puntos, 1 correcta: 1 punto, 0 correctas: 0 puntos.			___/3	
LENGUAJE	Repetir: El gato se escondió bajo el sofá cuando los perros entraron en la sala. [] Espero que él le entregue el mensaje una vez que ella se lo diga. []			___/2	
	Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comienzan por la letra "P" en 1 min. [] _____ (N ≥ 11 palabras)			___/1	
ABSTRACCIÓN	Similitud entre p. ej. manzana-naranja = fruta [] tren-bicicleta [] reloj-regla			___/2	
RECUERDO DIFERIDO	Debe acordarse de las palabras SIN PISTAS	ROSTRO [] SEDA [] IGLESIA [] CLAVEL [] ROJO []		Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente ___/5	
Optativo	Pista de categoría Pista elección múltiple				
ORIENTACIÓN	<input type="checkbox"/> Día del mes (fecha) <input type="checkbox"/> Mes <input type="checkbox"/> Año <input type="checkbox"/> Día de la semana <input type="checkbox"/> Lugar <input type="checkbox"/> Localidad			___/6	
© Z. Nasreddine MD Versión 07 noviembre 2004 www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL ___/30 Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios	

Fuente: Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, ET AL. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:695-9.

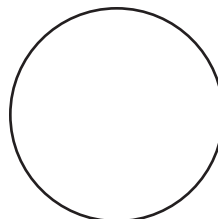
TABLA 3. Prueba Mini-Cog

Prueba Mini-Cog			
<p>A continuación, le voy a presentar una serie de ejercicios para ver cómo funciona su memoria. Le voy a hacer algunas preguntas y le voy a pedir que realice algunas tareas. Puede sentir que algunas son más difíciles que otras. Si no puede contestar alguna pregunta o realizar una tarea, no se preocupe; lo importante es que realice su mejor esfuerzo y que me dé la mejor respuesta que pueda.</p>			
<p>Le voy a pedir que repita tres palabras y trate de memorizarlas porque se las voy a preguntar más adelante.</p>			
<p>Las palabras son: árbol, casa, perro. Repítalas</p>			
<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <td style="padding: 5px;"> <p>COLOQUE “1” POR CADA PALABRA REPETIDA Y “0” SI NO REPITIÓ LA PALABRA</p> </td> </tr> </table>	<p>COLOQUE “1” POR CADA PALABRA REPETIDA Y “0” SI NO REPITIÓ LA PALABRA</p>	<p>Palabra</p>	<p>Correcto</p>
<p>COLOQUE “1” POR CADA PALABRA REPETIDA Y “0” SI NO REPITIÓ LA PALABRA</p>			
	Árbol	[____]	
	Casa	[____]	
	Perro	[____]	
	Total	[____]	
<p>Fluencia verbal (número de animales en 1 minuto)</p>			
<p>Instrucciones: “Quiero que piense en todos los animales que conoce que vivan en el aire, en el agua, en la tierra, en el bosque, todas las clases de animales. Y que me diga todos los nombres de los animales que recuerde, EN UN MINUTO. ¿Está listo? Vamos a comenzar.”</p>			
<p>Número de animales evocados: ____ ____ </p>			
<p>CUENTE LOS ANIMALES MENCIONADOS, EN UN MINUTO, POR EL ADULTO MAYOR SELECCIONADO. NO AYUDE NI DÉ PISTAS.</p>			

Reloj

Ahora le voy a mostrar **UN CÍRCULO EN EL CUAL VA A DIBUJAR** la figura de un reloj. Le voy a pedir por favor que dibuje la carátula con todos sus números y las manecillas marcando las **11:10 (Once y diez)**.

ENTREVISTADOR:
LA PRUEBA DEBE REALIZARSE
EN UN TIEMPO MÁXIMO
DE 3 MINUTOS.



La prueba no se realizó porque el adulto mayor tiene dificultad para escribir debido a que:

Presenta problemas de visión.....1

Presenta problemas motores y/o articulares.....2

No presenta alguno de los problemas anteriores
y se negó a hacer la prueba.....3

Realizó la prueba.....4

CALIFIQUE DE ACUERDO A LOS SIGUIENTES CRITERIOS,
GUIÁNDOSE POR EL MODELO UTILICE ESTA FIGURA COMO
GUÍA PARA MINUTOS. NO AYUDE NI DÉ PISTAS.

¿Se encuentran ubicados los números correspondientes a un reloj analógico (del 1 al 12) dentro de la carátula del reloj en la secuencia correcta?

Sí.....1

No.....2

Imaginando cuatro partes iguales (cuadrantes) dentro de la carátula del reloj, ¿alguno de los cuadrantes contiene más de tres números?

Sí.....1

No.....2

Puntaje total:

Posible trastorno cognitivo (0, 1, o 2); Trastorno cognitivo (3, 4, o 5).

Fuente: Borson S, Scalan JM, Chen PJ et al. the Mini-Cog as a screen for dementia: Validation in a population - based sample. *J Am Geriatr Soc.* 2003; 1451-1454.

Tabla 4. Prueba Rapid Cognitive Screen (RCS)

Rapid Cognitive Screen (RCS)
Por favor repita estos 5 objetos, después le preguntaré cuáles fueron: Manzana, pluma, corbata, casa, coche
Darle al paciente un lápiz y una hoja Esta es la cara de un reloj, por favor dibuje los números y marque la hora que le digo: (diez para las 11) (2 puntos por los números correctos y 2 puntos por la hora correcta)
¿Cuáles eran los 5 objetos que le pedí recordara? (1 punto por cada objeto recordado)
Le voy a contar una historia y después le preguntaré sobre que trató, ponga mucha atención: María era una corredora de bolsa muy exitosa. Hizo mucho dinero en la bolsa de valores. Después conocía a Juan, un hombre exageradamente guapo. Se casó con él y tuvo 3 hijos. Ellos viven en Chicago. Después dejó de trabajar y se quedó en casa para educar a sus hijos. Cuando fueron adolescentes, regresó a trabajar. María y Juan vivieron felices por siempre. ¿En qué estado vive María? Chicago (1 punto si contesto el nombre del estado correctamente)
Puntaje total _____ Demencia (0-5) Alteración cognitiva leve (6-7) Normal (8-10)

Fuente: Morley J.E., Little M.O., Berg-Weger M. Rapid Geriatric Assessment: A Tool for Primary Care Physicians *Journal of the American Medical Directors Association*. 2017; 18 (3), 195-199.

“Dislipidemias en Viejos Viejos, ¿Tratar o no tratar?”

Dr. Juan Miguel Antonio García Lara

1. Introducción.

Las dislipidemias son catalogadas como un factor de riesgo cardiovascular alto que incrementa la incidencia de aterosclerosis en los adultos. Sin duda alguna en la actualidad existe un dilema clínico en el tema de su tratamiento en los ancianos. El ofrecer una terapéutica para disminuir los niveles de colesterol, colesterol de baja densidad (LDL-C) o aumentar los niveles de colesterol de alta densidad (HDL-C) a una parte de la población de riesgo cardiovascular elevado, pero con una expectativa de vida reducida y poco estudiada genera una serie de discusiones clínicas al respecto.

Se conoce poco sobre el comportamiento de las cifras de lípidos en las etapas avanzadas de la vida, y se conoce aún menos sobre las implicaciones que tiene su tratamiento y la asociación que existe sobre el riesgo cardiovascular que generan. En esta línea de pensamiento, el meditar sobre el ofrecer un tratamiento con miras a disminuir los niveles de colesterol y con esto reducir la mortalidad de los pacientes se vuelve tarea importante a realizar. El presente trabajo pretende ofrecer al lector una vista rápida sobre los cambios asociados al envejecer en cuanto a los niveles de lípidos en sangre; analizar la evidencia que existe alrededor del cálculo de riesgo cardiovascular en los viejos viejos (que con motivos de este trabajo serán aquellos mayores de 85 años) y sí existe evidencia de tratamiento en ellos.

2. Cambios en el metabolismo de los lípidos por el envejecimiento.

El colesterol es una molécula con alta actividad biológica. Es parte fundamental de la estructura celular, juega un papel en la síntesis de vitaminas y hormonas en los seres

vivos. El colesterol plasmático se origina primordialmente mediante tres vías: absorción intestinal proveniente de los alimentos, de las sales biliares secretadas por el hígado y posteriormente reabsorbidas en el intestino, y por la síntesis celular primordialmente de origen hepático.¹ El colesterol es transportado en el plasma gracias a las lipoproteínas, macromoléculas compuestas de ésteres de colesterol, ésteres de ácidos grasos y apoproteínas que otorgan la estabilidad necesaria para transportar al colesterol en el plasma.²

Los niveles de colesterol en plasma aumentan a partir de la pubertad, llegando a un máximo alrededor de los 55 años en los hombres. Para el caso de las mujeres, los niveles siguen aumentando aproximadamente 10 años más, para después comenzar a disminuir paulatinamente. Esta reducción en los niveles puede explicarse gracias al descenso en la síntesis de LDL-C por el hígado. Algunos autores discuten si esta disminución en los niveles está asociada a un sesgo de selección de los estudios epidemiológicos, esto es, que solo sobrevivieron las personas que tuvieron niveles más bajos.³

Existen distintos factores que se asocian a los niveles de colesterol en el plasma de los pacientes. La dieta, grado de actividad física, genética propia de los pacientes y la comorbilidad afectan directamente los niveles en sangre.

Esta muy bien reconocido que dietas altas en colesterol y grasas saturadas incrementan los niveles de LDL-C. En los ancianos, se describe una disminución en el tiempo de tránsito intestinal, lo que daría lugar a mayor oportunidad de absorción del colesterol. También se describe que la concentración de colesterol en la bilis aumenta, esto sumado al tránsito lento explican el papel de la dieta y el envejecimiento.⁴

En cuanto a los niveles de actividad física los ancianos y su asociación con los niveles de lípidos en sangre la evidencia es pobre. Está bien descrito que el ejercicio disminuye los niveles de colesterol y LDL-C gracias a la pérdida ponderal que se presenta.⁵ Acorde a esta suposición, es razonable pensar que los niveles bajos de actividad física en los ancianos se asocian a incremento ponderal y esto a aumento en los niveles de lípidos en sangre. Hay que recordar que, asociado al envejecer, existen cambios en la composición corporal que influyen directamente en la cantidad de grasa corporal. Con el envejecimiento, el porcentaje de grasa aumenta un 20 a 30%, acumulándose primordialmente en el perímetro abdominal, zona principalmente asociada al aumento en el riesgo cardiovascular y al sedentarismo.⁶

Distintas enfermedades se asocian a aumento en los niveles de colesterol y LDL-colesterol: Hipertensión, Diabetes Mellitus, Hipotiroidismo, Falla renal, entre otros.

Un apartado especial merecen los fármacos, la lista de medicamentos asociados a la aparición de dislipidemias es larga, dentro de estos tenemos a las tiazidas, beta bloqueadores, inmunosupresores, esteroides, antipsicóticos, entre otros.³ Una recomendación es considerar siempre que los niveles altos en sangre de lípidos pueden deberse al efecto adverso de algún fármaco.

Como se describió anteriormente, los estudios epidemiológicos realizados en distintas poblaciones han documentado que tanto los niveles de colesterol total como de LDL-C aumentan en ambos géneros, disminuyendo a partir de los 55 años en hombres y 65 en mujeres. En México, el comportamiento es similar. Los datos provienen de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en 2006, se describe que los niveles de colesterol total y LDL-C llegan al máximo entre la 5ª y 6ª década de la vida, para comenzar su descenso posterior⁷. Desafortunadamente el estudio engloba a la población de 60 años y más en una misma categoría, de tal manera que perdemos la información sobre el comportamiento de este fenómeno en edades avanzadas.

3. Herramientas para establecer el riesgo cardiovascular en los Viejos Viejos.

La razón principal para otorgar un tratamiento con miras a disminuir los niveles de colesterol y LDL-C es reducir al mínimo el riesgo cardiovascular del sujeto. Existen distintas guías de práctica clínica que sugieren diferentes herramientas para calcular el riesgo cardiovascular. Desafortunadamente todas estas calculadoras de riesgo tienen una carencia: No es posible utilizarlas para las etapas extremas de la vida.

Clásicamente se han descrito varios factores de riesgo “mayores” por su alta asociación con el desarrollo de problemas cardiovasculares. La edad es uno de ellos, en los diferentes estudios se encuentra que, a mayor edad, mayor la probabilidad de fallecer por enfermedades cardiacas. Asociado a la edad, el padecer Hipertensión, Diabetes Mellitus, Enfermedad renal crónica, tabaquismo, historia familiar de enfermedad cardiovascular y los niveles altos de colesterol y LDL-C son los consistentemente reportados como de más alto riesgo. Las metas de control serán ajustadas al número de factores de riesgo que presente el sujeto. Estas metas de control basan en gran parte su criterio por la probabilidad de desarrollar eventos cardiacos fatales a 10 años. Un sujeto que tiene más de 2 factores de riesgo se considera de “Riesgo alto” y es considerado candidato a llevar un tratamiento farmacológico con la meta de bajar los niveles de LDL-C a menos de 100 mg/dL, esto disminuirá en un 10 a 20 % las probabilidades de desarrollar eventos cardiovasculares a 10 años.⁸

Dentro de las distintas herramientas destinadas a calcular el riesgo de fallecer por enfermedades cardiovasculares, analizaremos las más utilizadas.

Quizás la más comúnmente usada es la “Framingham Global Risk”, que como su nombre lo dice, basa su poder de predicción gracias a los resultados obtenidos de la “Cohorte de Framingham”. Esta cohorte tiene su inicio en la década de los 50^a del siglo pasado, tenía la intención de evidenciar cuales eran los principales factores de riesgo cardiovascular de la población norteamericana. Los principales factores de riesgo encontrados fueron ser de género masculino, tener cifras elevadas de colesterol total y bajas de colesterol de alta densidad (HDL-C), el fumar, el tener hipertensión arterial o estar en tratamiento para esta, y por último a la edad. El riesgo se calcula para 10 años, y mientras más factores de riesgo mas la probabilidad de morir.⁹ Desafortunadamente y por condiciones asociadas al reclutamiento de los sujetos, no es posible calcular el riesgo en sujetos mayores a 74 años.

La herramienta basada en el “Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)” es probablemente la que haya utilizado a sujetos más añosos. Esta escala también calcula el riesgo de morir a 10 años por enfermedades cardiacas, incluye como factores de riesgo al género masculino, al ser diabético, fumador activo, historia familiar de enfermedades cardiovasculares, niveles altos de colesterol total y bajos de HDL-C, hipertensión arterial, y a la edad. Esta herramienta permite calcular el riesgo a 10 años hasta la edad de 85 años.¹⁰ En caso de desear calcular el riesgo para alguien mayor, la escala podría no ser exacta.

Otra herramienta frecuentemente utilizada es “Reynolds Risk Score”. Esta refiere al tabaquismo, a la hipertensión, a los niveles altos de colesterol total con niveles bajos de HDL, niveles elevados de la proteína C reactiva y la historia familiar de enfermedad cardiovascular como factores de riesgo. Al igual que las dos herramientas anteriores, la edad es también un elemento que considerar.¹¹ Esta calculadora de riesgo solo permite establecer este a 10 años en menores de 80 años.

Finalmente, la calculadora de riesgo basada en el “UKPDS Risk Score” es otra de las más comúnmente utilizadas. Esta herramienta incluye a los mismos factores de riesgo que las anteriores, agregando al porcentaje de la hemoglobina glucosilada como un dato más. La edad también es un factor que considerar, pero a diferencia de las anteriores, esta escala solo permite calcular el riesgo a 10 años hasta los 65 años,⁸ tratar de utilizar esta herramienta para edades mayores no es apropiado.

Todas las calculadoras de riesgo anteriormente comentadas tienen sus puntos a favor y en contra. Prácticamente todas compiten de manera similar en exactitud para predecir

el riesgo a 10 años de morir por enfermedades cardiovasculares. Todas suelen referirse a la hipertensión, al tabaquismo y a los niveles elevados de colesterol como los principales factores de riesgo. Finalmente, todas consideran a la edad como un factor muy importante a considerar, esto es, a mayor edad mayor riesgo. Desafortunadamente, para el grupo de edad que nos compete (mayores de 85 años) ninguna es apropiada para su uso. Será importante desarrollar una herramienta dirigida a esta parte de la población.

4. Evidencia sobre el uso de hipolipemiantes en los viejos viejos.

El interés en realizar intervenciones que disminuyan el riesgo cardiovascular en los ancianos ha cobrado un interés importante. El problema radica en que existen pocos ensayos clínicos dirigidos a esta población. Históricamente, el grupo de ancianos es excluido de los ensayos clínicos por diferentes factores, generando esto una brecha de desconocimiento sobre el beneficio de uso con hipolipemiantes, además de los perfiles de seguridad y eficacia. Primordialmente lo que conocemos proviene de extrapolar los resultados obtenidos en los distintos estudios de investigación adaptado en la población de interés.¹² Esto no debe ser una práctica cotidiana, deben de generarse estudios diseñados específicamente para este grupo de edad.

Para reflejar lo anterior descrito, podemos analizar algunos de los principales estudios realizados con estatinas, fármacos utilizados para disminuir los niveles de colesterol total y LDL-C. El estudio JUPITER, el cual fue diseñado para medir la eficacia de Rosuvastatina 20 mg vs placebo, fue capaz de reclutar un poco más de 17800 pacientes, y si bien la media de edad fue de 66 años (Rango intercuartilar RI de 65 años a 71 años), solo un 32 % tenían más de 70 años. El objetivo primario fue el de disminuir el número de muertes por infartos, eventos vasculares cerebrales y necesidad de estudios de intervención cardiovascular. El ensayo se detuvo después de dos años debido a que se documentó el beneficio de la terapia para el objetivo primario (HR 0.56, IC95% 0.46-0.69, $p < 0.0001$). Un punto de interés a considerar fue que cuando se comparó a los grupos menores de 65 años vs mayores de 65 años, la disminución de riesgo se mantuvo.¹³ Podemos extraer de esto que existe un beneficio de disminuir los niveles de colesterol y LDL-C hasta los 71 años, posterior a ello no es posible obtener conclusiones.

El estudio reportado por Lemaitre R et al, con datos extraídos del Cardiovascular Health Study (CHS), documentó que el uso de estatinas estaba asociado con la disminución en la incidencia de eventos cardiovasculares. Esta cohorte de pacientes (5202 personas mayores de 65 años no institucionalizados) fue comenzada en 1989 en 4 comunidades de los

estados unidos. El objetivo del estudio era darles un seguimiento por 10 años con miras a identificar los factores de riesgo asociados a muertes cardiovasculares. La media de edad fue de 71.1 años (SD 4.6). Los resultados reportados por los autores no son el reflejo de un estudio de intervención. Al final, el uso de estatinas en comparación a no usar disminuye la incidencia de eventos cardiovasculares de manera considerable (HR0.44, IC95% 0.22-0.86, $p=0.08$).¹⁴ Podemos concluir con este estudio que el uso de estatinas podría ser útil en ancianos hasta los 75 años, ya que fue el rango más alto de pacientes enrolados.

Otro estudio clásico que considerar es el estudio LIPID. Este trabajo tuvo el objetivo de evaluar el papel de Pravastatina vs placebo en su manera de disminuir los niveles de colesterol y LDL-C y la incidencia de eventos cardiovasculares durante 6 años de seguimiento en sujetos entre 31 a 75 años. El proyecto reclutó alrededor de 9000 pacientes, teniendo una media de edad de 62 años (RI 55 años a 68 años), de los cuales el 39% tuvieron más de 65 años. Al final del seguimiento se documentó que existió una reducción en el riesgo de muertes cardiovasculares del 24% (IC 95% 12-35, $p<0.01$) y otros eventos asociados. Incluso en los mayores a 70 años existió esta disminución en el riesgo (15%) pero sin significancia estadística.¹⁵ Podemos concluir con esto que el uso de Pravastatina disminuye primordialmente el riesgo de muerte cardiovascular en menores de 70 años.

El estudio PROPSER es único en su clase. Se trató de un ensayo clínico controlado diseñado específicamente para ancianos. El objetivo del estudio fue probar los beneficios del tratamiento con pravastatina en una cohorte de ancianos con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular o muerte. Se incluyeron un total de 5804 de entre 70 a 82 años, para darles un seguimiento de 3 años. Fue realizado en el Reino Unido, multicéntrico, doble ciego controlado por placebo. El objetivo primario era disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares fatales y no fatales. La media de edad de reclutamiento fue de 75.4 años (DE 3.3 años), siendo muy similar la proporción de hombres y mujeres. Al final del seguimiento, se observó que existió una disminución en el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares fatales y EVC no fatal (HR 0.85, IC 95% 0.74-0.97, $p=0.014$). Esta protección era mayor para los casos en los que se logró subir los niveles de HDL-C y en pacientes con Diabetes Mellitus. Cuando se hizo el análisis por género, la disminución en la incidencia de eventos cardiovasculares fatales y EVC no fatal fue para el grupo de hombres (HR 0.67, IC 95% 0.65-0.92). Interesantemente, cuando se diferenció entre prevención primaria y secundaria, los sujetos primordialmente beneficiados de la intervención fueron los de prevención secundaria, para la prevención primaria no se evidenció disminución en el riesgo.¹⁶ Lo que podemos concluir del estudio es que el uso de Pravastatina previene la incidencia de eventos cardiovasculares en ancianos, primordialmente como prevención secundaria, y que tengan entre 70 a 82 años.

5. Falta de asociación o asociación inversa entre los niveles bajos de LDL-C y mortalidad en los ancianos.

Ante la falta de ensayos clínicos controlados como se comentó anteriormente, nuestra única posibilidad de analizar el fenómeno es mediante subanálisis de los principales estudios de cohorte diseñados para esto. En los jóvenes, está bien documentado que ha mayores niveles de LDL-C la mortalidad es mayor, así como el grueso de la placa de aterosclerosis en el sistema coronario. Esto, en los ancianos no ha podido ser demostrado en su totalidad. Es interesante analizar esta asociación en los ancianos mediante los subgrupos de distintos ensayos. Muchos de ellos no han encontrado asociación entre niveles de LDL-C y mortalidad, incluso han encontrado una asociación inversa, esto es, que a niveles más altos la mortalidad pudiera ser menor. Esto va en contra de lo descrito en párrafos anteriores. La plausibilidad biológica se ha tratado de explicar mediante varias hipótesis. Puede ser que la comorbilidad (como problemas nutricios) sean las que expliquen los niveles bajos y mortalidad de los pacientes. Se ha sugerido que niveles altos de colesterol y LDL-C benefician la actividad del sistema inmunológico en contra de microorganismos, reserva para enfrentar distintas enfermedades, y como factor protector para no desarrollar Cáncer.¹⁷ Estas solo son teorías y necesitan ser demostradas en estudios de investigación serios.

6. ¿Cuándo se debe considerar a la edad como factor de riesgo cardiovascular?

Definitivamente la edad es un factor importante asociado a las muertes de origen cardiovascular, desafortunadamente no hay estudios que demuestren que en etapas avanzadas de la vida la intervención surta un efecto. Esto debe ser debido a que se está comenzando tarde, esto es, cuando el daño ya está hecho. La mejor manera de prevenir el riesgo cardiovascular es controlar las enfermedades desde la juventud, primordialmente a partir de los 30 años.¹² El impacto que se tiene al comenzar a tratar los factores de riesgo siendo anciano, y en este caso después de los 85 años, debe ser menor.

7. Conclusiones.

La edad debe ser considerada como un factor de riesgo cardiovascular independiente. Existen distintas herramientas para calcular el riesgo cardiovascular, son muy similares en exactitud, todas incluyen a la edad como factor, pero en su mayoría, tienen la limitante

de no permitir su uso en sujetos con edades mayores a 85 años. Son pocos los estudios de intervención que se han realizado en ancianos con miras a disminuir su riesgo cardiovascular, si bien tienen efecto positivo, esto es que disminuyen el riesgo de eventos fatales, no se incluyen a personas mayores a 85 años, motivo por el cual emitir un juicio sobre la utilidad de estos tratamientos para ese grupo de edad no es apropiado, incluso existen hipótesis sobre una asociación inversa entre los niveles de LDL-C y la sobrevivencia de los pacientes. La prevención de riesgo cardiovascular debe de comenzarse desde la juventud, antes de que el daño aparezca, el iniciarla en etapas avanzadas de la vida probablemente no ofrezca el mismo impacto a diferencia de iniciarla tempranamente.

8. Bibliografía

1. Millar JS, Cuchel M. Cholesterol metabolism in humans: a review of methods and comparison of results. *Curr Opin Lipidol.* 2018;29(1):1-9.
2. Wang HH, Garruti G, Liu M, Portincasa P, Wang DQ. Cholesterol and Lipoprotein Metabolism and Atherosclerosis: Recent Advances In reverse Cholesterol Transport. *Ann Hepatol.* 2017;16(Suppl. 1: s3-105.):s27-s42.
3. Félix-Redondo FJ, Grau M, Fernández-Bergés D. Cholesterol and cardiovascular disease in the elderly. Facts and gaps. *Aging Dis.* 2013;4(3):154-169.
4. Morley JE. The aging gut: physiology. *Clin Geriatr Med.* 2007;23(4):757-767, v-vi.
5. Trejo-Gutierrez JF, Fletcher G. Impact of exercise on blood lipids and lipoproteins. *J Clin Lipidol.* 2007;1(3):175-181.
6. Lee DC, Shook RP, Drenowatz C, Blair SN. Physical activity and sarcopenic obesity: definition, assessment, prevalence and mechanism. *Future Sci OA.* 2016;2(3):FSO127.
7. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. Prevalence of dyslipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex.* 2010;52 Suppl 1:S44-53.
8. Jellinger PS. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease Clinical Practice Guidelines. *Diabetes Spectr.* 2018;31(3):234-245.
9. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008;117(6):743-753.
10. McClelland RL, Jorgensen NW, Budoff M, et al. 10-Year Coronary Heart Disease Risk Prediction Using Coronary Artery Calcium and Traditional Risk Factors: Derivation in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) With Validation in the HNR (Heinz Nixdorf Recall) Study and the DHS (Dallas Heart Study). *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(15):1643-1653.

11. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007;297(6):611-619.
12. Shanmugasundaram M, Rough SJ, Alpert JS. Dyslipidemia in the elderly: should it be treated? *Clin Cardiol*. 2010;33(1):4-9.
13. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008;359(21):2195-2207.
14. Lemaitre RN, Psaty BM, Heckbert SR, Kronmal RA, Newman AB, Burke GL. Therapy with hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors (statins) and associated risk of incident cardiovascular events in older adults: evidence from the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2002;162(12):1395-1400.
15. Disease) LSGL-tIwPiI. Long-term effectiveness and safety of pravastatin in 9014 patients with coronary heart disease and average cholesterol concentrations: the LIPID trial follow-up. *Lancet*. 2002;359(9315):1379-1387.
16. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9346):1623-1630.
17. Ravnskov U, Diamond DM, Hama R, et al. Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review. *BMJ Open*. 2016;6(6):e010401.

Impacto de la medicina cardio metabólica en el envejecimiento activo y saludable

Dr. Rodolfo Emmanuel Albrecht Junghanns

“El objetivo de la medicina es prevenir las enfermedades y prolongar la vida, el ideal de la medicina es eliminar al médico”

William J. Mayo (1928)

En este capítulo se revisará si se puede influenciar mediante la medicina cardio metabólica al envejecimiento activo y saludable. Para esto se definirán los conceptos descritos, así como las medidas preventivas existentes para tal efecto, hoy en día.

Introducción

Se puede citar el caso postulado por los canadienses desde el 2012 (1) donde ejemplifican en años de mala calidad o buena, lo que le puede suceder a todo el organismo por adoptar malos hábitos de vida y que pueden influir más durante los últimos 13 años de vida de cada uno dando por resultado una vida no saludable a pesar de extenderse, actualmente, la esperanza de vida actual.

Todos envejecemos. Es un hecho innegable de la condición humana y hay muchos factores socioculturales, psicológicos, demográficos, educativos, tecnológicos, políticos y de salud que influyen en el modo de envejecer. En la figura número 1 se demuestra la diversidad de envejecer del Adulto Mayor. Aquí se puede ver lo distinto que es envejecer sano o enfermo, con o sin enfermedades, con enfermedades agudas o crónicas o que éstas mismas se agudicen y existan en comorbilidad en un solo paciente, que sean enfermedada-

des biológicas o psicológicas o hasta los problemas sociales que las condicionen, si vive uno sólo o en familia o en alguna comunidad o institución (es decir con redes de apoyo o no), con recursos económicos o no y finalmente y a pesar de éstos, si uno se considera feliz o no, que pudiera ser el camino hacia un envejecimiento saludable y activo.

Comorbilidad

Lo usual es que, a medida que se envejece, hay un aumento de la prevalencia de la comorbilidad. En países europeos como Holanda, se puede citar que más de la mitad de los pacientes mayores de 65 años, tienen 2 o 3 enfermedades crónicas (2). En Inglaterra (3) a los 65 años y más, la mitad de los pacientes ya tienen dos enfermedades crónicas no transmisibles y para los 80 años, prácticamente todos pueden tener de 4 a 5 enfermedades crónicas. Las cifras para México (4) son prácticamente las mismas. En el ENSANUT 2012 se muestra comparativamente las décadas de vida de los 60, 70 y 80 años y más y la hipertensión pasa de un treinta a un cincuenta por ciento de prevalencia, los eventos vasculares de un tres a un trece por ciento y los déficits tanto auditivos como visuales a casi dos tercios de la población mexicana. Las caídas, en este estudio se presentan en el cuarenta por ciento de los entrevistados. Es decir, la comorbilidad es muy frecuente en la población vieja y no permite llevar a cabo, aparentemente, las medidas preventivas propuestas.

No sólo la comorbilidad influye en la disminución de la calidad de vida durante esta etapa de la vida, también puede condicionar cuatro formas diferentes de llegar a los últimos días de la vida y hasta la muerte, de acuerdo con la funcionalidad observada en esos momentos:

- Si tiene la persona, una máxima capacidad funcional y sucede algo como un accidente y fallece, el final será súbito y posiblemente sin dolor o agonía terminal.
- Cuando se padece una enfermedad rápidamente progresiva y existe un deterioro funcional rápido y contundente hasta llegar a la muerte.
- Pacientes con enfermedades crónicas tienen un declinar de la funcionalidad lenta y progresiva exacerbada por episodios agudos o comorbilidades que afectan cada vez más la funcionalidad.
- Por último, los pacientes frágiles, tienen una funcionalidad muy comprometida por un tiempo más largo. Esto significa un compromiso de la calidad de vida, de dependencia, de más medicamentos, más hospitalizaciones y costos incrementados para el sistema, el paciente y su familia además de tener mayores probabilidades de agonía y sufrimiento al final de su vida (5).

Es más, existe el concepto de la paradoja de la discapacidad (6) que nos enseña que a pesar de tener comorbilidad y discapacidad al realizárseles una autoevaluación de la calidad de la vida el 45% de los encuestados, solamente la califica de pobre a moderada y el 54.3 % se considera tener una buena o excelente calidad para ese momento por lo que se concluye que la anomalía resultante es que las percepciones de los pacientes sobre su salud personal, bienestar y satisfacción vital son frecuentemente discordantes respecto de su estado objetivo de salud y discapacidad.

Proceso de envejecimiento

Esto es el resultado (figura número 2) de la diversidad del proceso de envejecimiento pudiéndose establecer un envejecimiento patológico (anterior a los 45 años de edad), el usual (alrededor de los 75 años de edad o esperanza de vida al nacer), el exitoso y cuestión de este capítulo que se sitúa alrededor de los 90 años de vida y que nos permite tener a esa edad una buena calidad de vida y control de la comorbilidad, si existe, y por último, el ideal que sería el límite de la vida, como tal.

La vejez va a la par del proceso de envejecimiento, aunque este último inicia desde el momento del nacimiento o aún antes para algunos gerontólogos y, la vejez después de los 60-65 años de edad. (Figura 3) Esta misma gráfica, enseña que tanto la niñez como la etapa adulta son etapas que terminan y que cada día que transita uno en ellas, es un día menos en las mismas, lo que no sucede en la vejez en la que cada día, el resultado es, que se es cada día más viejo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone los principios básicos para un envejecimiento activo y que serían los pilares de este (7):

- La participación de todo el equipo de salud y el paciente.
- La salud, por sí misma, y
- La seguridad en todos sus sentidos incluyendo la económica.

Este mismo autor propone en su artículo, un índice de salud para medir el envejecimiento exitoso que incluye un subíndice para la salud y el bienestar, que se medirían a través de una autoevaluación, las posibles discapacidades, las actividades de la vida diaria y el ejercicio realizado. El subíndice de la participación de la comunidad medido a través de la participación de la familia, de estar insertos dentro de una fuerza laboral, de ser posible, y de la participación en redes de apoyo como asociaciones o grupos. Por último, el

subíndice de seguridad tanto físico como financiero medido con la fuente de ingresos y la suficiencia de estos recursos.

Envejecimiento exitoso

El Envejecimiento exitoso* (activo y saludable) descrito por primera vez por Robert Butler en 1974 y luego por John W. Rowe en 1987, es el proceso de optimización de TODAS las oportunidades de salud, participación y seguridad, principalmente a través de hábitos de vida saludables que son, entre otras:

- Mejorar la calidad de vida.
- Prolongar la vida hasta donde sea potencialmente posible.
- Disminuir el padecimiento de las enfermedades.
- Mejorar todas las condiciones para promover la independencia y la autonomía.

Si esto se logra, se permitirá a las personas mayores, disfrutar de todo su potencial de bienestar físico, social y mental, hasta el final de la vida. No sólo permite prolongar la vida, sino que antes y más relevante, hacer énfasis en la calidad de la vida de las personas.

El modelo que se propone desde entonces (Figura número 4), involucra la ausencia de enfermedad y discapacidad con la participación activa en la vida y la función física y mental conservada para obtener; una autonomía del adulto mayor, buen apoyo social, control interno de su vida, afrontamiento a los probables problemas bio-psico-sociales y una buena función cognitiva. (8,9)

Hay factores de riesgo para el proceso de envejecimiento que son: La genética, la edad y el género que interaccionan con el estado nutricional y los variables como el estado de salud/mental, el estado físico y funcional, la cognición y el medio que pueden favorecer o empeorar al proceso de envejecimiento de cada individuo (10).

Y, dentro de los factores cardiovasculares que influyen dentro del estado de salud, se pueden citar a la presión arterial sistólica por arriba de 140 mm Hg y la diastólica por arriba de 90 mm Hg, los triglicéridos arriba de 200 mg/dL, la hemoglobina glucosilada A1c arriba de 6.5% y la circunferencia abdominal mayor de 102 cm y 88 para el hombre y mujer, respectivamente. (11) Esto nos da pie para conectar la salud en general con la del aparato cardiovascular y definir a la medicina cardio metabólica y su papel en el envejecimiento activo.

Medicina Cardio metabólica

La medicina cardio metabólica no es el efecto de la suma de las enfermedades cardiovasculares y las metabólicas; persigue entender el origen de las lesiones para diagnosticarlas lo antes posible y poder actuar para prevenirlas.

La inflamación, el estrés oxidativo y la disfunción endotelial son los tres elementos fundamentales que marcan el futuro del lecho vascular.

Los factores de riesgo dentro de la misma incluyen a la hipertensión, el tabaquismo, el colesterol, la hiperglucemia además de los citados anteriormente.

El Problema

Si bien los modelos de envejecimiento exitoso, saludable y activo son metas deseables hacia las que indudablemente deben dirigirse esfuerzos científicos y políticos, constituyen más una aspiración para generaciones futuras y no son una realidad para la mayor parte de los adultos mayores de hoy. La visión del envejecimiento como exitoso/saludable/activo excluye a una proporción significativa de adultos mayores que han envejecido con morbilidad y sus efectos. La medicina cardio metabólica está indicada preferentemente para:

- Personas con antecedentes familiares de infarto precoz (con menos de 50 años). Cuanto más precoz es el infarto, mayor riesgo en la descendencia.
- Mujeres en el decenio previo a la menopausia (momento en el que cambia el metabolismo) que tengan además riesgo familiar. ¿Tienes conciencia de que a tu madre la menopausia le provocara cambios en la tensión?
- Personas con familiares de primer grado diabéticos, con hipertensión o colesterol alto.
- Fumador con alguno de los factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión, colesterol alto).
- El “enfermo en la zona gris”, es decir, el que está en el límite de todo; el que tiene ligero sobrepeso, tensión que no es normal pero tampoco anormal, que tiene el colesterol alto pero que no necesita medicación...

En busca de una Alternativa

Los requisitos de una perspectiva alternativa sobre la salud en la vejez, serían:

- Definición positiva que excluya las connotaciones negativas de la vejez

- Incluyente de las diversas trayectorias de vida y los distintos modos de envejecer
- Validez y asequibilidad independientemente del estado de salud (física y mental).

Todas enfocadas a un bien común: el bienestar de la persona. De ahí que aproximarse al anterior en la vejes existen dos caminos:

1. A través de las ciencias sociales y lograr la satisfacción vital mediante la vitalidad.
2. A través de las ciencias biomédicas, tradicionalmente usadas; para lograr una calidad de vida con longevidad saludable.

La Vitalidad: Un concepto en Evolución

El concepto incluye a la fuerza vital, la experiencia consciente de “sentirse vivo” y poseer energía para controlar la existencia propia y concebirse a uno mismo como el origen de la acción – locus interno de causalidad o control.

En resumen, se puede definir a la vitalidad como la habilidad de utilizar los recursos propios para adaptarse a la situación de vida y establecer metas asequibles., incluyendo a las de salud década individuo.

Para abordar a la vejez desde esta perspectiva como marco de referencia se postula que:

- Se debe enfocar al bienestar como resultado de la satisfacción con la propia situación de vida.
- El contenido es libre de criterios externos de bienestar.
- Permite incorporar el contexto cultural del sujeto – normas, valores, necesidades y deseos.
- Separa conceptualmente el bienestar del componente de salud
- Aplicable a individuos en cualquier punto del curso de vida sin interferencia del estado de salud.
- Permite la visión del envejecimiento como un proceso susceptible de intervención.

Para lograr lo anterior, se introduce el que cualquier estrategia esté centrada en el paciente mismo para que así se obtenga la vitalidad antes mencionada. Se necesitará motivar al mismo, y que es el que lleve el liderazgo -empoderamiento-, la responsabilidad y participación activa para lograr la autonomía individualizada. Con este concepto el resultado final o de salida será una vida que este minimizada y modificada pero efectiva y satisfactoria con un nivel de bienestar aceptable. (12)

La calidad de vida por el otro lado (13), tiene percepciones tanto subjetivas como objetivas para el estado de salud y se puede medir en dominios físicos, psicológicos y sociales para obtener una medición tridimensional como lo muestra la figura número 5.

Actualmente, el concepto de vitalidad es más incluyente para lograr una satisfacción vital.

Para lograr poder establecer un plan de envejecimiento exitoso, el equipo de salud en el área geronto-geriátrica tiene la herramienta de la valoración geriátrica que nos podrá dar informes precisos y fáciles de evaluar en las esferas bio-psico-sociales y así planificar, centrado en el paciente, las medidas a implementar conociendo de antemano los factores hereditarios, la comorbilidad, los hábitos de vida del paciente, etc.

Factores Modificables para lograr un Envejecimiento Saludable

Dentro de los factores se pueden mencionar a los más importantes (14):

1. Estilos de Vida saludable como condición importante.
2. Una nutrición adecuada, que supla todos los requerimientos.
3. Ejercicio y actividad física.

Cuando se trata de envejecer bien, los resultados de grandes estudios de población en Francia y Alemania son muy impresionantes. Las personas que siguieron las prácticas de vida saludables tenían más de un 30% menos de probabilidades de sufrir enfermedades crónicas como la diabetes, las enfermedades del corazón y cáncer, (15, 16) y podían esperar vivir más de 10 años más que los que no siguieron las directrices de mantener los hábitos saludables. (17).

El mensaje de la salud es evidente y se resume como que la dieta y otros factores de estilo de vida tienen efectos sorprendentes a pesar de la edad de las personas. Muchos individuos experimentan la pérdida de músculo y otros cambios corporales que limitan la función física, la movilidad, e incluso la vida útil. Otros permanecen fuertes y activas durante muchas décadas.

Como profesional de la salud, ahora se puede hacer una diferencia en cómo la edad afecta la salud de sus pacientes. Para envejecer bien, es importante frenar la pérdida muscular relacionada con la edad mediante la combinación de una buena nutrición con una actividad física regular.

Dieta

El favorecer el consumo de una dieta balanceada alta en frutas y vegetales, baja en grasas con adecuado aporte de calcio y recomendar la ingesta apropiada para el IMC del paciente y su estado de salud es importante para cumplimentar el objetivo de bienestar y vitalidad.

Paddon-Jones y colaboradores (18) proponen que hemos dejado pasar de largo el ajuste hasta de las proteínas en los alimentos y que estas deberían estar equilibradas en cada uno de los tres alimentos del día, alrededor de 30 g para así mantener al organismo en un nivel de anabolismo y no de catabolismo como tradicionalmente se realiza. Con esto se logrará mantener un adecuado crecimiento muscular y reducir uno de los síndromes geriátricos más importantes, la sarcopenia. (19)

En cuanto a la pérdida de masa muscular, el rango de la masa muscular y la fuerza varía mucho de una persona a otra, como se muestra en esta diapositiva (véase baja versus alta pérdida de músculo). La masa muscular y la fuerza en la vida posterior reflejan tanto la tasa de pérdida y el pico alcanzado antes en la vida. El mantenimiento de la masa muscular durante el envejecimiento se ve influida por la cantidad de masa muscular / fuerza acumulada en la vida temprana y por la cantidad mantenida o perdida en el envejecimiento, los cuales varían considerablemente entre individuos. (20)

Ahora es bien sabido que una buena nutrición es clave para el mantenimiento de los músculos y desacelerar la pérdida debido a la edad, sobre todo cuando una buena nutrición se combina con ejercicio. (21-23)

Las estrategias para adultos para tener la masa magra corporal óptima durante toda la vida incluyen la construcción de músculo en la edad adulta joven, el mantenimiento de los músculos de la mediana edad, y reducir al mínimo la pérdida de tan adultos mayores. Componentes de la sesión de ejercicio

Para lograr una buena condición muscular esquelética se debería iniciar lo más tempranamente posible con un programa de ejercicio vitalicio, pero aún el inicio en etapas tardías de la vida de este produce cambios favorables hacia un envejecimiento exitoso. La meta no debe ser sólo visualizar la etapa adulta sino incluir sin lugar a duda, a la vejez.

Los componentes de una sesión de ejercicios son:

- Calentamiento. (previene lesiones y prepara al organismo).

- o Actividades aeróbicas en orden creciente de intensidad o ritmo (caminata, bicicleta, elíptica), movimientos articulares,
- Sesión principal: (efecto para adaptaciones)
 - o Dependiendo del objetivo de la sesión.
- Enfriamiento: (disminuye complicaciones y acelera la recuperación)
 - o Actividades aeróbicas en orden decreciente de intensidad o ritmo + estiramientos.

Un estudio de la vida real (24) efectuado en Australia y comparando una población sana contra otra que pudiera estar obesa, con riesgos metabólicos o con enfermedad cardiovascular los sometió a un programa de actividad física, consumo moderado de alcohol, programa de no tabaquismo y comer más frutas y verduras obteniendo un beneficio físico y mental superior contra aquellos que no la llevaron. Al parecer los estudios a largo plazo y con intervenciones multifactoriales serán los que demostrarán que es posible modificar el curso de vida a uno de envejecimiento saludable y exitoso.

El sólo realizar ejercicio de forma rutinaria prolonga los años de vida saludable como lo muestra un estudio de seguimiento de una cohorte a 20 años (25) incrementando tanto los años de vida o esperanza de vida en un momento de la vida dada en el que se midió el inicio del ejercicio para convertirse en un corredor formal, así como que aleja la probabilidad de morir con discapacidad estadísticamente significativo contra los que no lo realizaron.

Es más, un estudio realizado en mujeres latinoamericanas (26) en los U.S.A., mediante un programa de intervención para modificar los factores de riesgo cardio metabólico, motivando constantemente a esa población, redujeron significativamente los niveles de triglicéridos, de la incidencia del síndrome metabólico, de la hipertensión, la obesidad, el tabaquismo, diabetes y de los niveles de factor de necrosis tumoral demostrando que sí es posible disminuir el riesgo y por ende aumentar la calidad de vida del grupo en investigación.

La situación social o de pobreza que hubo desde la infancia, juega un papel muy importante pues puede aumentar hasta en un 75 % las probabilidades de tener enfermedades crónicas no transmisibles y aumentar el riesgo cardio metabólico (27) por lo que es un factor a considerar dentro de las políticas públicas de salud para un envejecimiento exitoso.

En este capítulo no se abordó esquemas de vacunación o inmunizaciones durante todo el ciclo de la vida, que merecen, un capítulo aparte y que han probado su eficacia para disminuir las enfermedades infecto-contagiosas y contribuir también, a un envejecimiento exitoso y saludable.

Conclusiones

Para tener un proceso de envejecimiento, activo y saludable desde hace décadas existen artículos que resumen las posibles acciones para lograrlo.

Esta vejez independiente o feliz se pudiera concretar si (28):

- 1.- Se planea oportuna y adecuadamente el retiro. Es decir, el preguntarse el cuándo, cómo, con qué, con quién, dónde, etc. del mismo retiro.
- 2.- El desarrollar varios y diversos intereses satisfactorios que involucren varios sentidos, por si alguno está disminuido en la vejez, además de crear el hábito mismo de ese interés y no dejarlo para cuando uno se retire.
- 3.- Adoptar un estilo de vida saludable, evitando y modificando los malos hábitos de vida que pueden ser responsables hasta en un cincuenta por ciento de todas las causas de enfermedades o muerte de cualquier ser humano.
- 4.- Hacer uso de los servicios de salud y adquirir, también, el hábito de la salud y la medicina preventiva.
- 5.- Mantener el contacto tanto con la pareja, la familia, los amigos y la sociedad para crear redes de apoyo que nos permitan salir adelante ante cualquier adversidad.

Todo esto, con un nivel de optimismo pues hay artículos publicados (29) donde aquellos pacientes que a través de las décadas permanecen más optimistas, viven más y en mejores condiciones. El factor espiritual, puede desempeñar también un rol importante, que deberá estudiarse en futuros estudios.

De hecho, la satisfacción personal durante toda la vida de las personas mayores lograda a través de mantener redes de apoyo, teniendo el locus de control interno de su propia vida y el grado de salud hacen que tanto los hombres como las mujeres se sientan mejor al final de sus vidas. El estar viudo, en los hombres, juega un papel negativo (30).

Es decir que el iniciar un programa preventivo se debe incluir al ejercicio y una buena dieta para promover la funcionalidad, vitalidad y el envejecimiento exitoso (31) de ser posible, desde la infancia para que se vea reflejado en la etapa adulta pero aún, el inicio de estas actividades, en esta última etapa de la vida da resultados positivos en el bienestar.

Si se logra esto y para concluir, se añadirán buenos años al final de la vida, que pueden ser resumidos como modificadores positivos de vida saludable y revertir los siguientes:

Costo de inactividad física	= 4 años de calidad
Costo de una pobre dieta	= 3 años de calidad
Costo de excesivo estrés	= 2 años de calidad
Costo de fumar	= 2 ½ años de calidad
Costo de tomar en exceso	= 2 años de calidad

En total trece años y medio de mejor salud y por ende de envejecimiento exitoso (1).

Bibliografía

1. Manuel DG, Perez R, Bennett C, Rosella L, Taljaard M, Roberts M, Sanderson R, Meltem T, Tanuseputro P, Manson H. Seven more years: The impact of smoking, alcohol, diet, physical activity and stress on health and life expectancy in Ontario. An ICES/PHO Report. Toronto: Institute for Clinical Evaluative Sciences and Public Health Ontario; 2012
2. Schram, M. T., Frijters, D., van de Lisdonk, E. H., Ploemacher, J., de Craen, A. J., de Waal, M. W., ... & Schellevis, F. G. (2008). Setting and registry characteristics affect the prevalence and nature of multimorbidity in the elderly. *Journal of clinical epidemiology*, 61(11), 1104-1112.
3. Banerjee, S. (2015). Multimorbidity—older adults need health care that can count past one. *The Lancet*, 385(9968), 587-589.
4. Manrique-Espinoza, B., Salinas-Rodríguez, A., Moreno-Tamayo, K. M., Acosta-Castillo, I., Sosa-Ortiz, A. L., Gutiérrez-Robledo, L. M., & Téllez-Rojo, M. M. (2013). Condiciones de salud y estado funcional de los adultos mayores en México. *salud pública de México*, 55, S323-S331.
5. Lunney, J. R., Lynn, J., Foley, D. J., Lipson, S., & Guralnik, J. M. (2003). Patterns of functional decline at the end of life. *Jama*, 289(18), 2387-2392.
6. Albrecht, G. L., & Devlieger, P. J. (1999). The disability paradox: high quality of life against all odds. *Social science & medicine*, 48(8), 977-988.
7. Tareque, M. I., Hoque, N., Islam, T. M., Kawahara, K., & Sugawa, M. (2013). Relationships between the active aging index and disability-free life expectancy: a case study in the Rajshahi district of Bangladesh. *Canadian Journal on Aging/La Revue canadienne du vieillissement*, 32(4), 417-432.
8. Rowe, J. W., & Kahn, R. L. (1987). Human aging: usual and successful. *Science*, 237(4811), 143-149.
9. Rowe, J. W., & Kahn, R. L. (1997). Successful aging. *The gerontologist*, 37(4), 433-440.
10. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Food and Nutrition for Older Adults: Promoting Health and Wellness *J Acad Nutr Diet*. 2012;112:1255-1277.

11. Non, A. L., Rewak, M., Kawachi, I., Gilman, S. E., Loucks, E. B., Appleton, A. A., ... & Kubzansky, L. D. (2014). Childhood social disadvantage, cardiometabolic risk, and chronic disease in adulthood. *American journal of epidemiology*, 180(3), 263-271.
12. Baltes, P. B., & Baltes, M. M. (Eds.). (1993). *Successful aging: Perspectives from the behavioral sciences* (Vol. 4). Cambridge University Press.
13. Testa, M. A., & Simonson, D. C. (1996). Assessment of quality-of-life outcomes. *New England journal of medicine*, 334(13), 835-840.
14. Li, Y., Daniel, M., & Tollefsbol, T. O. (2011). Epigenetic regulation of caloric restriction in aging. *BMC medicine*, 9(1), 98.
15. Estaquio, C., Castetbon, K., Kesse-Guyot, E., Bertrais, S., Deschamps, V., Dauchet, L., ... & Hercberg, S. (2008). The French National Nutrition and Health Program score is associated with nutritional status and risk of major chronic diseases. *The Journal of nutrition*, 138(5), 946-953.
16. Ford, E. S., Bergmann, M. M., Kröger, J., Schienkiewitz, A., Weikert, C., & Boeing, H. (2009). Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition-Potsdam study. *Archives of internal medicine*, 169(15), 1355-1362.
17. Ford, E. S., Zhao, G., Tsai, J., & Li, C. (2011). Low-risk lifestyle behaviors and all-cause mortality: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III Mortality Study. *American journal of public health*, 101(10), 1922-1929.
18. Paddon-Jones, D., & Rasmussen, B. B. (2009). Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia: protein, amino acid metabolism and therapy. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 12(1), 86.
19. Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., ... & Topinková, E. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People A. J. Cruz-Gentoft et al. *Age and ageing*, 39(4), 412-423.
20. Sayer, A. A., Syddall, H., Martin, H., Patel, H., Baylis, D., & Cooper, C. (2008). The developmental origins of sarcopenia. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, 12(7), 427.
21. Morley, J. E., Argiles, J. M., Evans, W. J., Bhasin, S., Cella, D., Deutz, N. E., ... & Kalantar-Zadeh, K. (2010). Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *Journal of the American Medical Association*, 303(6), 391-396.
22. Forbes, S. C., Little, J. P., & Candow, D. G. (2012). Exercise and nutritional interventions for improving aging muscle health. *Endocrine*, 42(1), 29-38.
23. Robinson, S., Cooper, C., & Aihie Sayer, A. (2012). Nutrition and sarcopenia: a review of the evidence and implications for preventive strategies. *Journal of aging research*, 2012.

24. González-Chica, D. A., Dal Grande, E., Bowden, J., Musker, M., Hay, P., & Stocks, N. (2017). Are we reducing the risk of cardiovascular disease and improving the quality of life through preventive health care? Results of a population-based study in South Australia. *Preventive Medicine*, 99, 164-170.
25. Fries, J. F. (2012). *The theory and practice of active aging. Current gerontology and geriatrics research*, 2012.
26. Altman, R., Nunez de Ybarra, J., & Villablanca, A. C. (2014). Community-based cardiovascular disease prevention to reduce cardiometabolic risk in Latina women: a pilot program. *Journal of women's health*, 23(4), 350-357.
27. Non, A. L., Rewak, M., Kawachi, I., Gilman, S. E., Loucks, E. B., Appleton, A. A., ... & Kubzansky, L. D. (2014). Childhood social disadvantage, cardiometabolic risk, and chronic disease in adulthood. *American journal of epidemiology*, 180(3), 263-271.
28. Meiring, P. D., & Blake, A. J. (1984). The extent of individual responsibility for an independent old age. *South African medical journal= Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde*, 65(16), 657-659.
29. Maruta, T., Colligan, R. C., Malinchoc, M., & Offord, K. P. (2002, August). Optimism-pessimism assessed in the 1960s and self-reported health status 30 years later. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 77, No. 8, pp. 748-753). Elsevier.
30. Berg, A. I., Hassing, L. B., McClearn, G. E., & Johansson, B. (2006). What matters for life satisfaction in the oldest-old?. *Aging and Mental Health*, 10(3), 257-264.
31. Manini TM, Pahor M. Physical activity and maintaining physical function in older adults. *Br J Sports Med*. 2009 Jan;43(1):28–31.



Figura No. 1

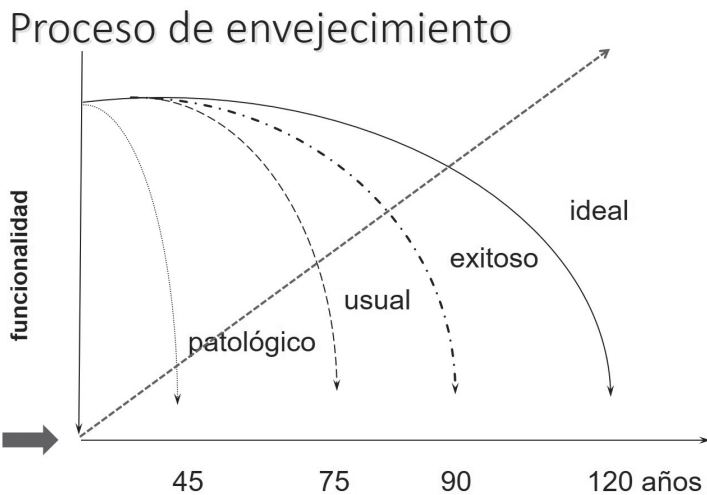


Figura No. 2

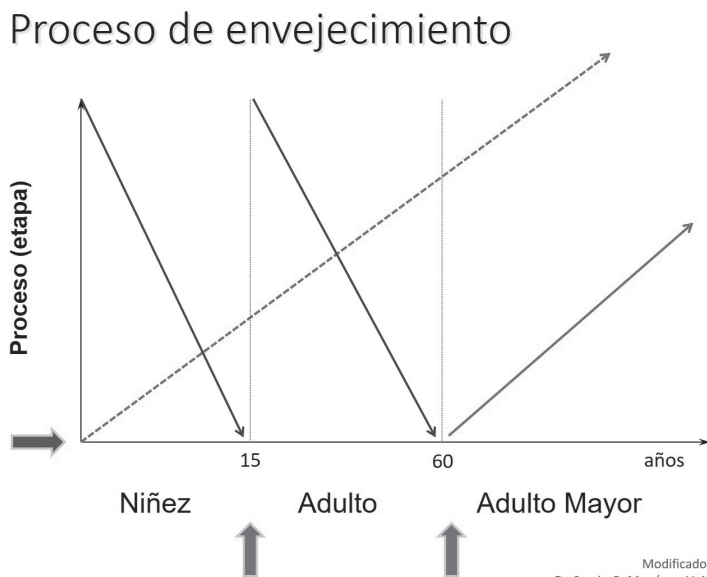


Figura No. 3

Envejecimiento Exitoso

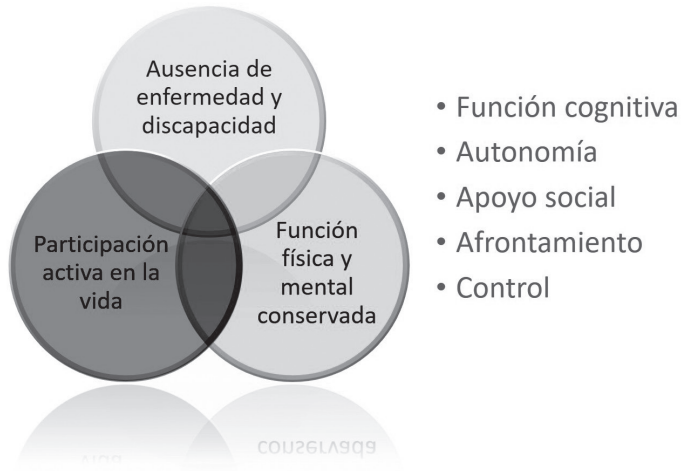


Figura No. 4



Figura No. 5

Deterioro cognitivo en ancianos obesos metabólicamente sanos

Dr. Francisco Javier López Esqueda

Dra. Génesis Stephanie Escobedo Terrones

Dra. Jazmín Legarreta Holguín

Dr. Sergio Armando Palacios Lee

Introducción

En la actualidad existen 3 principales problemas de salud pública que merecen particular atención por el impacto que generan en los sujetos que las padecen, costo socio sanitario y la alta demanda de atención a la salud: el envejecimiento, obesidad y Deterioro Cognitivo (DC) ⁽¹⁾.

Las proyecciones mundiales para 2025 estiman que aproximadamente el 18% de los mayores de 65 años serán obesos. La prevalencia actual de DC en la población general en México es de 8 a 23% ⁽²⁾. Estudios recientes han encontrado relación entre envejecimiento, obesidad, deterioro cognitivo y demencia ⁽³⁾, sin embargo estos son insuficientes y contradictorios, por lo que es necesario realizar más estudios para aclarar esta asociación.

La obesidad se define como “exceso de grasa de manera patológica que aumenta el riesgo de enfermedad y/o mortalidad” ⁽⁴⁾. Es importante tomar en cuenta que para la Organización Mundial de la Salud (OMS) el índice de masa corporal (IMC) es el parámetro de elección para definir obesidad en el AM pero éste no toma en cuenta los cambios fisiológicos que ocurren durante el envejecimiento ⁽⁵⁾. El IMC establecido para el estudio de obesidad en el adulto mayor fue $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ⁽¹⁾.

Ejemplo de estos cambios es la de atrofia muscular existente que es remplazada por grasa y tejido conectivo ^(1,6), la disminución de la talla por la compresión de los espacios vertebrales y la cifosis por lo cual se produce una reducción de la misma hasta de 7 cm ⁽⁷⁾.

Al mismo tiempo, una circunferencia abdominal alta indica poca movilidad o poca actividad física, lo que lleva a sarcopenia, sedentarismo y riesgo cardiovascular (RCV) elevado⁽⁸⁾. Es importante tomar en cuenta que existe una alteración entre el aporte y el consumo de energía lo que guarda una estrecha relación con el aumento de la grasa corporal y el perímetro abdominal que puede representar otro sesgo ⁽⁷⁾.

La Encuesta Nacional de salud y Nutrición 2012 (ENSANUT) en mayores de 60 años identificó que en el grupo de 60-69 años, el 28.3% presentaron obesidad y posteriormente se redujo en los grupos de mayor edad.

México se encuentra en primer lugar de Latino América en obesidad infantil y en los primeros de Obesidad del Adulto Joven por lo que la comprensión del tema de obesidad y sus complicaciones tienen aún más relevancia.

Sin embargo, las alteraciones metabólicas no se presentan en todos los individuos obesos, lo que ha llevado a la clasificación de un nuevo fenotipo llamado Obeso Metabólicamente Sano (OMS), que incluye del 3 al 57% de la población obesa ⁽⁹⁾, en los que las consecuencias de salud a largo plazo permanecen aun poco claras, aunque la obesidad por sí misma conlleva un alto riesgo de mortalidad ^(1,9).

Tipos de obesidad y su relevancia clínica en riesgo cardiovascular

La obesidad en general conlleva una carga importante de comorbilidad. Se calcula que dependiendo de la edad y la etnia, una persona obesa tiene una esperanza de vida hasta 20 años menor. Gran parte de esta asociación se debe a la presencia de obesidad central comúnmente medida por IMC y perímetro abdominal ⁽¹⁰⁾.

Las principales alteraciones derivadas de esta entidad son las alteraciones cardiometabólicas, sin embargo, éstas no siempre se encuentran en todas las personas obesas. Muchos estudios han confirmado la existencia del OMS, los cuales constituyen el 40% de la población obesa. Este término MHO (Metabolic Healthy Obese) Obeso Metabólicamente

Sano (OMS), se refiere a obesos con un perfil metabólico adecuado, alta sensibilidad a la insulina, baja prevalencia de hipertensión y un perfil inflamatorio normal ⁽¹¹⁾.

Existen varios criterios para definir salud metabólica como los Criterios de Wildman, Karelis y el Índice de Matsuda. Sin embargo, a nivel mundial los más razonables para utilizar en la práctica clínica con los de ATP III (Adult Treatment Panel III), los cuales establecen que el individuo cumpla uno o ninguno de los siguientes; niveles de triglicéridos >150.44 mg/dl o usuarios de hipolipemiantes, TA >130/85 mmHg o uso de antihipertensivos, glucosa >100.89 mg/dl o uso de hipoglucemiantes, HDL-c 40.21 mg/dl en hombres y 49.88 mg/dl en mujeres ⁽¹²⁾.

Hasta la fecha no existe consenso en los criterios establecidos para definir este subtipo de obesidad. Tomando en consideración la heterogeneidad genética de la obesidad, es factible suponer que pueda existir un fenotipo “benigno” con ausencia de alteraciones metabólicas. Actualmente, se desconocen los mecanismos detrás de la causa de este fenotipo y sus consecuencias de salud a largo plazo. Sin embargo, se cree que eventualmente estos sujetos desarrollarán alguna alteración metabólica. La evidencia existente sigue siendo poco clara en relación a los riesgos cardiovasculares (RCV) asociados, mostrando resultados contradictorios ^(11,13).

Se ha sugerido que las características del tejido adiposo y no la cantidad del mismo son las determinantes para el daño en la salud. Aunque también es importante tomar en cuenta el número de años que el individuo ha sido obeso ⁽¹⁴⁾.

En México, los estudios PRIT y Lindavista reportaron que de las personas con sobrepeso y obesidad un 10.8% tenían metabolismo normal y de los sujetos con peso normal, un 5.8% presentaban factores de riesgo para síndrome metabólico (SM) ⁽⁴⁵⁾.

El estudio más grande sobre obesidad, obesos metabólicamente sanos y riesgo cardiovascular se realizó con 3.5 millones de personas donde se examinaron asociaciones entre OMS y 4 diferentes enfermedades cardiovasculares recurrentes, con un seguimiento a 5.4 años obteniéndose resultados controversiales. Uno de los principales resultados obtenidos fue la demostración de que los OMS tuvieron un mayor RCV comparados con individuos con peso normal sin anormalidades metabólicas. El riesgo cardiovascular en individuos con peso normal, sobrepeso y obesidad se incrementó de acuerdo a la presencia de anormalidades metabólicas ⁽¹⁴⁾.

El estudio EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) demostró una relación entre adiposidad central (definida por IMC y circunferencia de

cintura) y enfermedad coronaria. Los participantes con sobrepeso y obesidad metabólicamente sanos, tuvieron mayor riesgo de enfermedad coronaria en comparación con los de peso normal. Este estudio concluye; que la condición de obeso metabólicamente sano no es una condición benigna o exenta de riesgo, que ser obeso con alteraciones metabólicas, independientemente del IMC, generalmente confiere un incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares y que un peso normal no indica necesariamente salud metabólica ⁽¹¹⁾.

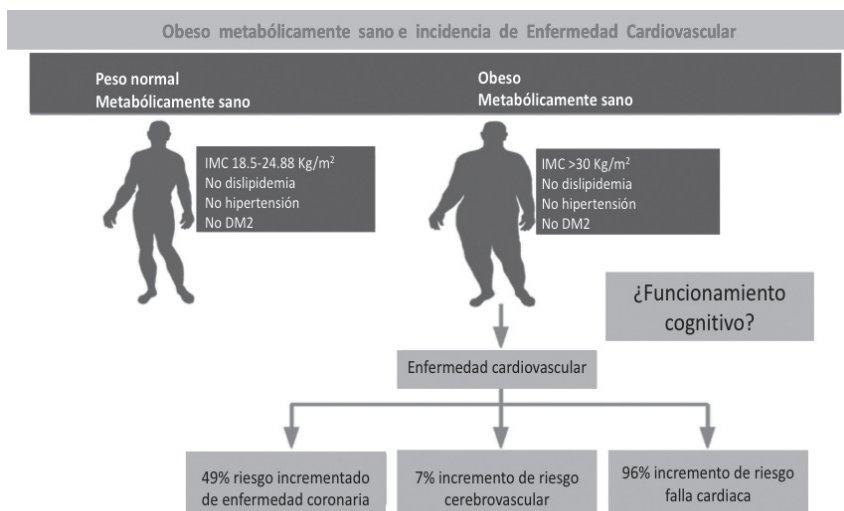
Otro de los fenómenos estudiados alrededor del mundo en relación a los OMS es el proceso de aterosclerosis subclínica y su relevancia en el riesgo cardiovascular ⁽¹⁵⁾. Farah y colaboradores, publicaron un estudio donde utilizaron la tonometría arterial periférica digital como medida de función endotelial como marcador temprano de disfunción microvascular con los diferentes fenotipos de obesidad estratificados por su estatus metabólico. La disfunción endotelial se conoce desde hace tiempo como un predictor de eventos adversos cardiovasculares. Se ha encontrado que los OMS tuvieron alteraciones en la función microvascular aunque en menor grado que los metabólicamente enfermos pero mayor que los de peso normal, lo que sugiere que la obesidad sí es un factor perjudicial importante para la salud vascular ⁽¹⁶⁾.

Por otra parte, el estudio basado en la cohorte de Rotterdam encontró que los OMS no tenían mayor riesgo cardiovascular ⁽¹¹⁾, lo que concuerda con los hallazgos de otros estudios de cohorte en Inglaterra, Escocia e Italia ⁽¹⁷⁾.

Otro tema en cuestión es que aunque la obesidad en individuos jóvenes se ha establecido como un factor de riesgo cardiovascular, el efecto de la misma en el adulto mayor pareciera atenuarse en edades muy avanzadas, lo que ha generado algunas discusiones.

En adultos mayores hay estudios que sugieren que en este grupo de edad, el sobrepeso se asocia paradójicamente a una menor tasa de mortalidad. En adultos mayores de 75 años, el riesgo relativo de muerte por todas las causas y enfermedad cardiovascular disminuye con el incremento en el IMC. Esta relación entre el IMC y muerte por todas las causas en adultos mayores forma una curva en U, en la que el riesgo de muerte se incrementa en los extremos de la curva ⁽¹⁸⁾.

Sin embargo, en el AM el IMC por sí mismo, no puede ser un predictor único de RCV ya que se debe considerar que los cambios en la composición corporal asociados al envejecimiento pueden llevar a clasificar erróneamente a un AM como obeso sin necesariamente serlo ⁽¹⁹⁾.



Calevachetty, R. et al. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(12):1429-37.

Figura 1.

Relación entre obesidad y deterioro cognitivo

En las últimas décadas se ha incrementado el número de investigaciones con respecto a la compleja relación entre obesidad y deterioro cognitivo. Cuando se trata de población adulta mayor la mayoría de los estudios han utilizado el IMC como marcador de obesidad, por lo que ninguno ha sido concluyente hasta el momento ⁽²⁰⁾.

Evidencia epidemiológica indica que la obesidad en la edad media de la vida incrementa el riesgo de demencia, Enfermedad de Alzheimer y cambios neurodegenerativos en edades avanzadas aunque existe cierta controversia al respecto ya que también se ha propuesto que los niveles muy bajos de IMC y / o la pérdida de peso pueden ser considerados también como factores de riesgo para demencia.

En adultos jóvenes, altos índices de masa corporal se asocian con deterioro cognitivo, sin embargo, al examinar edades más viejas, elevados IMC se han asociado a una mejor función cognitiva y menor mortalidad ⁽²¹⁾.

Hasta el momento el estudio de IMC y demencia más grande publicado hasta el 2006, con 32 años de seguimiento, enfatiza la importancia de estudiar el tejido

adiposo a lo largo de la vida. Algunos factores como el peso al nacer, edad de la menarca, cambios de peso en diferentes etapas de maduración, bajar y subir de peso; se han utilizado para estimar adiposidad y enfermedad. Los estudios transversales suelen tener pocas muestras y diferencias metodológicas importantes que generan asociaciones inconsistentes ⁽²²⁾.

El estudio más representativo y de mayor alcance en relación a esta asociación se ha realizado en el Reino Unido donde se reportaron 2.4 casos de demencia por cada 1,000 personas por año. Sujetos demasiado obesos con IMC >40 kg/m² tuvieron 29% menos riesgo de demencia comparado con los de peso normal lo que se mantuvo a 20 años de seguimiento ⁽²³⁾.

Un estudio realizado en Corea del Sur encontró que aquellos con IMC >25 kg/m² tenían menor probabilidad de desarrollar deterioro cognitivo. Además, el bajo peso (IMC<18.5) no mostró asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de deterioro cognitivo, contrario a lo que se ha encontrado en estudios previos de occidente. Es por ello plausible que el papel del IMC en la demencia pueda cambiar en los próximos años. Esto probablemente se deba a que en poblaciones de edad media o mayores, el bajo peso se relaciona con riesgo de mortalidad, por lo que probablemente el deterioro cognitivo en esta población se encuentre subestimado ⁽²²⁾.

Por otro lado, el estudio NHATS examinó la asociación de IMC junto a la circunferencia abdominal y el riesgo de deterioro cognitivo a 3 años. La pérdida de masa magra con ganancia de masa grasa medida por circunferencia abdominal ajustado para el IMC, se asoció con un riesgo elevado de deterioro cognitivo siendo más significativo en el sexo femenino y en adultos menores de 80 años de edad (24). Una posible explicación a las diferencias observadas entre géneros podría ser la menor reserva fisiológica en el sexo femenino de masa magra por lo que mínimos decrementos en la misma puedan tener efectos más acentuados. Otra hipótesis es la influencia hormonal en la cognición especialmente de los niveles de estrógeno asociados a la edad. Se cree que conservar masa magra ayuda a mantener niveles óptimos de estrógeno y pueda prevenir el deterioro cognitivo ⁽²⁵⁾.

En cuanto a síndrome metabólico y obesidad, el estudio CAIDE Cardiovascular Risk Factors, Aging and Dementia reportó que la acumulación de factores de riesgo cardiovascular en la edad media de la vida se asocian a deterioro cognitivo severo y demencia en etapas avanzadas estimando que uno de cada 5 adultos tiene características clínicas del síndrome metabólico u obesidad ⁽²⁶⁾.

Un estudio prospectivo publicado en 2009 con 4,895 mujeres con edad promedio de 66.2 años encontró que la presencia de síndrome metabólico se asocia a desarrollo de deterioro cognitivo en aproximadamente 4.2 años ⁽²⁶⁾.

En la etapa adulta, una circunferencia abdominal aumentada puede reflejar sedentarismo y sarcopenia lo que conlleva un incremento en factores de riesgo vascular y deterioro cognitivo. Desde el punto de vista fisiopatológico, esto ha despertado interés sobre todo en relación a mecanismos inflamatorios de la grasa visceral implicados en el deterioro cognitivo ⁽²⁷⁾.

En un subanálisis de la Encuesta Salud Bienestar y Envejecimiento (SABE) San Luis Potosí en 2,305 adultos mayores se encontró que el 55.5% tenían Síndrome Metabólico (SM) y 45.5% eran metabólicamente sanos. La prevalencia de Obesidad fue de 15.5% y la de Deterioro Cognitivo (DC) de 15.6%.

El deterioro cognitivo encontrado en la población total fue de 15.6%; en el total de obesos fue de 14.7%; en obesos con síndrome metabólico 14.6% y en obesos metabólicamente sanos 13.6%. Lo que nos indica que el porcentaje de alteración cognitiva se mantiene independientemente de la condición de obesidad y de salud metabólica.

En relación a la población total estudiada, los obesos metabólicamente sanos con DC correspondieron al 3.6%. Este resultado es menor al encontrado en un estudio israelí donde se reportó un 3% de demencia, 7% deterioro cognitivo y 90% sin alteraciones. El contraste puede deberse a la edad de los pacientes incluidos, sus características socio demográficas y nivel educativo ⁽²⁸⁾.

En 2012 se publicó que el deterioro cognitivo es similar entre los obesos sin importar el estatus metabólico, aunque la presencia de deterioro cognitivo es mayor en aquellos que poseen ambas condiciones: obesidad y síndrome metabólico. ⁽²⁹⁾

Efectos de la obesidad y síndrome metabólico en el Sistema Nervioso Central

El efecto deletéreo en la cognición del paciente obeso sigue siendo poco reconocido. Existen estudios que reportan un declinar en el rendimiento cognitivo individual, escolarístico y rudimentario, con el incremento en la masa corporal total y el consumo de energía ⁽³⁰⁾. Estas deficiencias se pueden observar a través de los años, desde la infancia hasta la etapa adulta ^(31, 32).

Diversos estudios prospectivos han demostrado que la obesidad confiere un incremento en el desarrollo de deterioro cognitivo leve independientemente de la edad, encontrándose un incremento en el déficit de atención, alteraciones de las funciones ejecutivas, capacidad para la toma de decisiones, aprendizaje verbal y memoria ^(33, 34, 35, 36, 37).

La atrofia cerebral es el signo cardinal de la degeneración neuronal y contribuye al deterioro cognitivo y demencia. Se tiene evidencia de que los individuos obesos presentan una disminución en el volumen cerebral total y algunos otros estudios reportan hallazgos imagenológicos como mayores lesiones en materia blanca, disminución del grosor de la corteza cerebral, degradación axonal y disminución en las conexiones funcionales involucradas con estructuras específicas relacionadas con la cognición como el hipocampo, corteza prefrontal y cíngulo anterior. Es difícil determinar si estos cambios se encuentran asociados con la obesidad por sí misma o a los problemas asociados con la obesidad como el síndrome metabólico, diabetes y enfermedad vascular, ya que estas condiciones se han estudiado también y han sido implicadas a su vez en el deterioro cognitivo y disminución del volumen cerebral en ausencia de obesidad ^(31, 32).

Niveles altos de glucocorticoides han sido asociados con alteraciones en la estructura y funcionamiento de la corteza prefrontal y otras áreas corticales, la transición hacia un síndrome metabólico puede no alterar sustancialmente las deficiencias cognitivas, bioquímicas y estructurales. El síndrome metabólico y la diabetes se relacionan con niveles elevados de corticosteroides por lo que adicionalmente es posible que aunque la obesidad por sí sola no es suficiente para comprometer estructuras hipocampales y su funcionamiento en etapas tempranas, si puede producir vulnerabilidad evidente cuando ocurre en conjunto con otras alteraciones. Conocer los mecanismos que intervienen en la atrofia cerebral en humanos obesos sería de utilidad con el tiempo para generar diferentes tipos de intervenciones potencialmente preventivas.

La relativa protección del hipocampo durante estadios tempranos de la obesidad podría deberse a elevados niveles de Leptina circulante para compensar niveles bajos de glucocorticoide. La Leptina ha demostrado mejorar la cognición hipocampo-dependiente, así como la plasticidad sináptica, sinapsis y espinas dendríticas además de neurogénesis en etapas adultas en el hipocampo ^(38, 39, 40).

Entre las diversas moléculas secretadas por el tejido adiposo, la adiponectina es conocida desde hace mucho tiempo. Entre sus muchas funciones, participa en la modulación del metabolismo de la glucosa e inflamación y a nivel cerebral desempeña un papel importante en los trastornos de las funciones cognitivas. También se ha sugerido que juega

algún papel contra la toxicidad de beta amiloide en la Enfermedad de Alzheimer, sin embargo, se requieren de estudios adicionales para revelar su rol neuroprotector. Sus niveles disminuyen significativamente durante el período postmenopáusico, obesidad y en individuos insulinoresistentes ⁽⁴¹⁾.

Numerosos modelos se han propuesto para conocer el efecto del síndrome metabólico en el cerebro y la cognición, entre ellos, la neuroinflamación, estrés oxidativo, metabolismo anormal de lípidos del cerebro y alteración de la reactividad vascular ⁽⁴¹⁾. Incrementos sustanciales del tejido adiposo, particularmente de depósitos viscerales de grasa contribuyen a la disfunción del tejido adiposo y promueve enfermedad metabólica vía inflamación metabólica de bajo grado ⁽⁴²⁾. Esta inflamación metabólica ocurre en tejido adiposo hipertrófico como consecuencia de exposición sostenida a un consumo excesivo de calorías que inician la señalización de las vías de estrés y lleva a la activación de macrófagos, además de incremento en la expresión de adipocinas pro-inflamatorias incluyendo PCR, Interleucina-1, interleucina-6, interleucina 1 β , factor de necrosis tumoral α (TNF α), y Leptina ⁽³⁾.

Inflamación hipotalámica

El hipocampo y la corteza prefrontal como se mencionó anteriormente, son estructuras especialmente vulnerables a los cambios relacionados con la obesidad, esenciales para el proceso de aprendizaje y memoria. Una disminución en el volumen del hipocampo se relaciona a predicción de deterioro cognitivo y demencia.

La eminencia media no se encuentra protegida por barrera hematoencefálica por lo que puede explicar la aumentada vulnerabilidad a los factores proinflamatorios circulantes presentes o aumentados en personas obesas a nivel de hipotálamo. Este incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica puede iniciar o amplificar la neuroinflamación y promover con el tiempo la neurodegeneración.

Otros estudios reportan niveles bajos de marcadores de proliferación celular y factores neurotróficos en respuesta a la exposición con dieta rica en grasa, así como datos sugestivos a apoptosis neuronal hipotalámica e hipocampal por otras vías ⁽³⁾.

Conclusiones

Dada la epidemia mundial de la obesidad es importante estimar su impacto sobre la salud desde el ámbito de la Salud Pública.

La obesidad, demencia y el envejecimiento poblacional son tres grandes problemas a los que se enfrenta el actual sistema de salud. Existen diversas áreas médicas y sociales que se encargan del estudio de cada una de ellas por separado y el impacto que tienen en la población, sin embargo de manera conjunta representan una tríada maligna de la que se debe tener un amplio conocimiento fisiopatológico para poder realizar un diagnóstico y tratamiento adecuados y establecer las medidas de prevención necesarias sobretodo en la población joven y de mediana edad.

En el adulto mayor obeso la incidencia de deterioro cognitivo no tiene asociación con la presencia de salud metabólica, pareciera que la obesidad por sí misma conlleva un riesgo intrínseco para deterioro de memoria y más aún, que la edad, factor de riesgo que no es modificable, juega un rol fundamental.

Al analizar la relación entre obesos metabólicamente sanos, envejecimiento y deterioro cognitivo, el número de estudios se reduce significativamente. Sin embargo, se ha evidenciado que no hay heterogeneidad en el impacto de la obesidad sobre la función cognitiva, ya que los obesos, aunque sean metabólicamente sanos tienen un riesgo similar a su contraparte para deterioro cognitivo.

La creciente literatura nos indica un incremento de la evidencia para disfunción cognitiva en obesos de mediana edad y específicamente en el área de las funciones ejecutivas. Se ha sugerido que este concepto puede ser importante en la estratificación para el tratamiento clínico de la obesidad ⁽¹⁴⁾.

Sin embargo los efectos de la adiposidad sobre la salud cerebral en los adultos mayores no se pueden completar si no se considera el nivel de reserva cognitiva o nivel de inteligencia. La medición de estas 2 variables es poco común o no se obtiene en los diversos estudios epidemiológicos, considerándose únicamente el nivel de educación.

Una baja inteligencia en la niñez se asocia a mayores niveles de adiposidad en la edad adulta, tabaquismo, hipertensión, enfermedad cardiovascular y mortalidad.

Intervenciones Potenciales

En pacientes jóvenes, la pérdida de peso trae consigo múltiples beneficios a la salud, sin embargo en adultos mayores estos efectos siguen siendo controversiales y la evidencia de posibles tratamientos es limitada.

El estudio de Ngandu, con una intervención Multimodal mediante dieta, ejercicio, entrenamiento cognitivo y monitorización del riesgo vascular en ancianos de riesgo, demostró una mejoría en la memoria verbal, fluencia verbal, funciones ejecutivas y cognición global ⁽⁴³⁾.

Ningún ensayo clínico ha evaluado los efectos de la pérdida de peso intencional con mortalidad en pacientes viejos.

Como conclusión no se puede dar ninguna recomendación definitiva basada en evidencia, sobre las medidas de control de peso en relación al desarrollo de DC o Demencia en el adulto mayor obeso ⁽⁴⁴⁾.

Sin embargo parece ser que las intervenciones multimodales juegan un papel protector en esta relación.

Bibliografías:

1. Cano C. Fundamentos de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. Capítulo 61. El anciano con demencia. Págs. 475-479.
2. LassaleIoanna C., Sweeting M., Boer J., Johnson L., Agnoli C., Freisling H., Weiderpass E., et al. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis.. *European Heart Jour*.
3. D O'Brien P, Hinder L, Callaghan B, Feldman E. Neurological consequences of obesity. *Lancet Neurol* 2017; 16: 465–77.
4. Shiriki K, Brownson R, Satcher D. Handbook of obesity prevention: a resource for health professionals. New York: Springer; 2007. p. 25. 14
5. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1998.
6. Brant LC, Wang N, Ojeda FM, LaValley M, Barreto SM, Benjamin EJ et al. Relations of Metabolically Healthy and Unhealthy Obesity to Digital Vascular Function in Three Community-Based Cohorts: A Meta-Analysis *Journal of the American Heart Association* 2017 Mar 8; 6(3).
7. López Ortega, Mariana. Nutrición en el Adulto Mayor Capt. 6. pp 69-75.
8. Dhana K, Koolhaas CM, van Rossum EF, Ikram MA, Hofman A, Kavousi M, Franco OH. Population Metabolically Healthy Obesity and the Risk of Cardiovascular Disease in the Elderly. *PLoS One*. 2016 Apr 21; 11(4):e0154273.

9. Grundy S, Brewer H, Cleeman J, Smith S, Lenfant C. National Heart, Lung and Blood Institute, American Heart Association: Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109:433-438.
10. *OBESIDAD Y SALUD*, 2017, 16 (2): 45-55.
11. *European Heart Journal* (2017) 00, 1–12.
12. *Diabetes Care* 2013 Aug; 36(8):2294-300.
13. *Revista Salud Pública y Nutrición OBESIDAD Y SALUD*, 2017, 16 (2): 45-55.
14. Caleyachetty R, Thomas GN, Toulis KA, Mohammed N, et al; Metabolically Healthy Obese and Incident Cardiovascular Disease Events Among 3.5 Million Men and Women. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Sep 19; 70(12):1429-1437
15. *J Intern Med*. 2017; 32:611–21.
16. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2016; 124(09): 568-571.
17. The Cremona Study. *Diabetes Care* 2011; 34:210–215.
18. *Cleve Clin J Med*. 2014; 81(1):51–61.
19. *LancetNeurol* 2014; 13: 913–23.
20. *J Alzheimers Dis*. 2012; 30 Suppl 2:S113-25.
21. *European Journal of Clinical Nutrition* (2014) 68, 1204–1209.
22. *PLoS One*. 2016 Feb 11; 11(2):e0148908. / The Rotterdam study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Nov; 25(11):1730-5.
23. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015; (3):431-436pp.
24. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 2018, Vol. 73, No. S1, S48–S5 / *J Nutr Health Aging*, 2011; 15(8): 695-698.
25. *Eurasian J Med*. 2011; 43(2):109.
26. *Arch Neurol*. 2009 March; 66(3): 324–328.
27. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2017; 30(2) 67-76.
28. Saleh A, Shahien R, Assy N. Cognitive Dysfunction in Obese Individuals With or Without Metabolic Risk Factors (I12-5A). *American Academy of Neurology* April 06, 2015; 84.
29. Anderson P. Healthy Obesity a Myth When It Comes to Cognition - *Medscape* - Aug 21, 2012. <https://www.medscape.com/viewarticle/769460>.
30. Gunstad J et al. (2007) Elevated body mass index is associated with executive dysfunction in otherwise healthy adults. *Compr Psychiatry* 48(1): 57-61.
31. Yau PL, Castro MG, Tagani A, Tsui WH, Convit A (2012) Obesity and metabolic syndrome and functional and structural brain impairments in adolescence. *Pediatrics* 130(4):e856-e864.
32. Pannacciulli N, et al. (2006) Brain abnormalities in human obesity: A voxel-based morphometric study. *Neuroimage* 31(4): 1419-1425.

33. Elias MF, Elias PK, Sullivan LM, Wolf PA, D'Agostino RB. Obesity, diabetes and cognitive deficit: The Framingham Heart Study. *Neurobiol Aging* 2005; 26 (suppl 1): S11–16.
34. Cournot M, Marquie JC, Ansiau D, et al. Relation between body mass index and cognitive function in healthy middle-aged men and women. *Neurology* 2006; 67: 1208–14.
35. Sabia S, Kivimaki M, Shipley MJ, Marmot MG, Singh-Manoux A. Body mass index over the adult life course and cognition in late midlife: the Whitehall II Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 601–07.
36. Hassing LB, Dahl AK, Pedersen NL, Johansson B. Overweight in midlife is related to lower cognitive function 30 years later: a prospective study with longitudinal assessments. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010; 29: 543–52.
37. Dahl AK, Hassing LB, Fransson EI, Gatz M, Reynolds CA, Pedersen NL. Body mass index across midlife and cognitive change in late life. *Int J Obes* 2013; 37: 296–302.
38. Doherty Hg, Beccano-Kelly D, Yan SD, Gunn-Moore FJ, Harvey J (2013) Leptin prevents hippocampal synaptic disruption and neuronal cell death induced by amyloid β , *Neurobiol Aging* 34(1):226-237.
39. Oomura Y, et al. (2006) Leptin facilitates learning and memory performance and enhances hippocampal CA1 long-term potentiation and CaMK II phosphorylation in rats. *Peptides* 27(11):2738-2749.
40. O'Malley D, et al. (2007) Leptin promotes rapid dynamic changes in hippocampal dendritic morphology. *Mol Cell Neurosci* 35(4):559-5572.
41. De Franciscis P, Barbieri M, Leo S, et al. Serum adiponectin levels are associated with worse cognitive function in postmenopausal women. *PLoS ONE*. 2017; 12(12):e0186205. doi:10.1371/journal.pone.0186205.
42. Kloting N, Bluher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord* 2014; 15: 277–87.
43. Horie NC, Serrao VI, Simon SS, et al. Cognitive effects of intentional weight loss in elderly obese individuals with mild cognitive impairment. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 1104–12.
44. Oreopoulos A, Kalantar-Zadeh K, Sharma AM, Fonarow GC. The obesity paradox in the elderly: potential mechanisms and clinical implications. *Clin Geriatr Med* 2009; 25:643–659.
45. *Nutricion Hospitalaria*, 2015, 32(1), 182-188.

Prevención y tratamiento de la Enfermedad Cardiometabólica en el Adulto Mayor

Dr. en Cm. Miguel Flores Castro
Dra. Ana Elena Macias Amezcua

Introducción

La enfermedad cardiometabólica es la fusión de diversos trastornos vasculares, cardíacos y metabólicos de la mayor importancia. Uno de ellos es la diabetes, enfermedad que afecta al 14% de los adultos en México. Es la principal causa de muerte en el país y además suele acompañarse de discapacidad severa, siendo la primera causa de ceguera prevenible en el adulto en edad productiva, la primera causa de insuficiencia renal terminal, la primera causa de amputaciones no traumáticas y la principal causa de infartos al miocardio (1). Esta última también de especial importancia en México, donde las enfermedades isquémicas del corazón ocupan el 2do lugar como causa de muerte (2), de estas el infarto agudo al miocardio representa el 89% y es una de las principales causas de pérdida de años de vida saludable. Otra alteración íntimamente relacionada a las anteriores es el sobrepeso y la obesidad, las cuales afectan al 60% en adultos mayores (3). Otro trastorno asociado es la hipertensión arterial la cual en nuestro país afecta a uno de cada cuatro adultos (25.5%) de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT 2016) encontrando que la prevalencia más alta estaba entre los 70 y 79 años. Otro trastorno metabólico frecuentemente asociado son las dislipidemias, el ENSANUT 2006 (4) informó una prevalencia en nuestro país de hipercolesterolemia de 43.6% y de hipertrigliceridemia de 31.5% y una hipoalfalipoproteínemia del 60% ($HDL < 0 = a 40 \text{ mg/dl}$) (5). Y aunque todas estas alteraciones o trastornos suelen abordarse por separado y por diferentes especialistas, el estudiarlas como enfermedad cardiometabólicas ha dado a que en otros países surja la llamada medicina

cardiometabólica que a diferencia de otras especialidades que tienen un enfoque orientado al diagnóstico y tratamiento, esta se orienta completamente en la prevención de ellas. Es decir, a los pacientes no enfermos “el que tiene riesgo para que lo disminuya y el que no para que no lo tenga y además envejezca de manera saludable” (0).

Prevención y tratamiento de la Enfermedad Cardiometabólica

El abordaje preventivo y el tratamiento de la enfermedad cardiometabólica principalmente se orienta en 2 aspectos básicos; la actividad física y la adecuada nutrición. Sin embargo no podemos olvidar los malos hábitos nutricionales y la tendencia al sedentarismo que han afectado a nuestra población prácticamente desde antes de nacer llevando a desnutrición materno-fetal y/o la restricción del crecimiento placentario,(6) que resultan en adaptaciones epigenéticas que aumentan la supervivencia fetal pero que en el futuro contribuyen a la demostrada asociación entre desnutrición intrauterina y mayor riesgo de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cerebrovascular y síndrome metabólico en la vida adulta principalmente por la alta ingesta de alimentos hipercalóricos, grasa animal y vegetal y azúcares refinados (6,7). Si a esto le sumamos que gran parte de la riqueza cultural de nuestro país se basa en la comida y que esta a su vez esta basada en los carbohidratos y las grasas producto del mestizaje cultural de nuestro pueblo. Lo que se ve representado en la mayoría de nuestros platillos típicos como los tamales, los sopes, los tacos, el pozole, el atole, el champurrado, las enchiladas, los chilaquiles, etc; que, como podemos ver son la base de la dieta de la mayor parte de los mexicanos. Lo que igualmente se convierte en un obstáculo para el establecimiento de un régimen alimenticio nutricionalmente adecuado. En el adulto mayor se agregan otros factores negativos como son la discapacidad física que complica desde obtener los ingredientes adecuados hasta la preparación de los alimentos, los trastornos de la cavidad oral principalmente odontológicos lo cual altera la masticación y con ello la posibilidad de ingerir cierto tipo de alimentos como son las carnes, las frutas, las semillas y la mayoría de los alimentos que estamos acostumbrados a masticar y que el no poder hacerlo impacta en el estado de ánimo y con ello directamente en la pérdida del apetito y por si fuera poco la existencia de otros factores como la pobreza, el aislamiento social, la malabsorción, la intolerancia a la lactosa, el alcoholismo, la polifarmacia, etc. (8). En relación con lo cual tendrán que ajustarse las siguientes recomendaciones.

Nutrición

Las recomendaciones nutricionales pueden ser generales o basadas en dietas estructuradas, de estas últimas la más conocida es la dieta mediterránea caracterizada por una

ingesta de grasa relativamente alta (40 a 50% del total de kcal diarias) de estas menos del 8% debe ser de grasas saturadas y del 15 al 25% de grasas monoinsaturadas (9) comprende una alta ingesta de ácidos grasos Omega 3 de pescado (10), se basa en verduras frescas, frutas, pan integral, granos, legumbres, nueces y aceite de oliva, se permite la ingesta moderada de lácteos bajos en grasa, así como huevo, pescado, pollo, y se evita la carne roja. Se recomiendan cantidades pequeñas o moderadas de vino con las comidas. Esta dieta se asoció con un bajo riesgo de enfermedad coronaria. En un estudio realizado en España se confirmó que en personas con alto riesgo cardiovascular una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva extra virgen o nueces redujo la incidencia de eventos cardiovasculares mayores (11).

También existe una dieta diseñada para disminuir la presión arterial conocida como la dieta DASH, la cual demuestra que una dieta baja en grasas saturadas (6% del total), y grasa total (27% del total de las kcal.), carbohidratos (55% del total), proteínas (18% del total), que enfatiza frutas, verduras y alimentos lácteos bajos en grasa reduce la presión arterial.

En cuanto a las recomendaciones generales básicamente se orientan al control del peso, y de otros factores de riesgo directamente dependientes de ella, como es la disminución de las grasas saturadas, las cuales se relacionan directamente con las LDL (Lipoproteínas de baja densidad), las cuales deben mantenerse por debajo del 7% del total de calorías y que haya un aumento de las grasas monoinsaturadas pudiendo llegar hasta el 20% y hasta 10% de las poliinsaturadas. Los carbohidratos ocuparán del 50 al 60% de la cantidad total de calorías y las proteínas el 15% de las calorías totales. Por otra parte, se ha encontrado que el consumo de frutas y verduras se asocia con una disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular aunque estos son datos basados únicamente en información epidemiológica. Sin embargo, independientemente de las recomendaciones de la dieta que se hagan el punto fundamental será el cálculo de los requerimientos nutricionales que dependerán de otros factores como es la actividad física o la presencia de sobrepeso o diabetes mellitus principalmente.

Muchas de las complicaciones asociadas a la enfermedad cardiometabólica se relaciona con el sobrepeso, factor frecuentemente asociado a dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina por lo que lograr la pérdida de peso en estos pacientes es determinante en la reducción del riesgo. Cabe mencionar que la realización de actividad física es determinante (12). Otro factor de la enfermedad cardiometabólica que requiere un abordaje especial es la diabetes mellitus, un plan alimenticio para estos pacientes requiere comer alimentos más saludables en cantidades moderadas y cumplir con los horarios de comida habituales, este plan alimenticio se basa en 3 comidas al día en horarios regulares y 2

colaciones intermedias con la idea de mantener estables los valores de glucosa en sangre durante el día, además las comidas deberían realizarse siempre a la misma hora ya que ello contribuye a mejorar el control de la glucemia. Como ya se menciona la cantidad de calorías se deberían calcular de forma individual dependiendo del gasto energético, en la mayoría de los diabéticos tipo 2 la dieta a utilizar debería aportar entre 1500 y 1750 kcal al día recomendándose un aporte calórico de 20 a 30% en proteínas, 50 a 60% de carbohidratos, de preferencia a base de hidratos de carbono complejos, dejando no más de 10% de carbohidratos simples debido a la tendencia de las personas mayores a desarrollar resistencia periférica a la insulina. En cuanto a las grasas, se recomienda que los lípidos de la dieta no sobrepasen el 30% del total energético ingerido al día, en ese caso no más de 10% de grasas saturadas, 18% de monoinsaturadas y el resto de polinsaturadas (13).

Ejercicio

El ejercicio aeróbico de moderado a vigoroso ha demostrado un impacto positivo en la salud cardiometabólica, presión sanguínea, control glucémico, hipercolesterolemia, capacidad cardiopulmonar al ejercicio y función del endotelio vascular (14,15). Sin embargo, se ha encontrado que el ejercicio de resistencia normalmente enfocado a aumentar la masa muscular y la fuerza también ha mostrado efectos en la salud cardiometabólica. Evidencia preliminar ha mostrado efecto positivo en el perfil de lípidos en la composición corporal, en la presión sanguínea sistólica (16,17,18), marcadores inflamatorios circulantes y capacidad cardiopulmonar para el ejercicio (19,20), de hecho, este tipo de ejercicio podría generar mayor duración de los efectos beneficios en la grasa corporal, en la insulina de ayuno, perfil de lípidos y presión sanguínea sistólica más que el ejercicio aeróbico (21,22). Recientemente se realizó una revisión sistemática con metaanálisis para ver el efecto del entrenamiento con ejercicio de resistencia en el corto, mediano y largo plazo sobre la salud cardiometabólica en adultos que, aunque se pudieron observar los beneficios mencionados en la mayoría de los estudios revisados, la heterogeneidad de los estudios no fue posible ser muy preciso en las estimaciones (23).

Conclusiones

En resumen podemos mencionar que cada uno de nosotros nace con un riesgo cardiometabólico per se, que depende de la herencia de nuestros padres y de cómo se alimentó nuestra madre en el embarazo, posteriormente en la infancia seguimos dependiendo de

lo que comemos en casa y en la escuela; y de la actividad física que hayamos realizado, sin embargo una vez que nos independizamos está completamente en nuestra manos corregir o continuar con los hábitos establecidos, algunos tendrán la fortuna de llegar completamente sanos, otros con sobrepeso, otros diabéticos, otros con dislipidemia o hipertensos, otros con tabaquismo, y los menos afortunados con varios de estos trastornos, además de cierto tipo de personalidad que deberá adaptarse a nuestra actividad laboral o académica y posteriormente a nuestra vida familiar, y además con la evidencia clara que una vida sedentaria o de actividad física plena, así como una adecuada nutrición, harán una gran diferencia tanto en el control de los trastornos mencionados, como en la prevención de ellos expresados como enfermedad cardiometabólica. Lo que al final nos dará la posibilidad de tener un envejecimiento saludable con una vida plena o con discapacidad y muy probablemente una muerte prematura. La buena noticia es que gran parte de la prevención y del tratamiento de la enfermedad cardiometabólica está en nuestras manos.

Referencias bibliograficas

0. Dr. José Saban. (2013, marzo 04). Medicina Cardiometabólica: Prevención Personalizada [Agencia Efe/Madrid]. Recuperado de <https://www.efesalud.com/medicina-cardiometabolica-prevencion-personalizada>
1. Dr. Clicerio Gonzalez Villalpando (2017, Noviembre 13). Diabetes, causa principal de muerte en México [Notimex/INSP]. Recuperado de <https://www.insp.mx/prevencia-insp/3877-diabetes-causa-muerte-mexico.html>.
2. Maldonado, Cortés, Gallegos. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en poblaciones: rural, suburbana y urbana de los estados de Guanajuato y Michoacán: Rev. Mex. Cardiol 2012;23 (3).
3. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L., Mundo-Rosas V., Et. Al. Health and Nutrition Status Of Older Adults In Mexico: Results of a National Probabilistic Survey. Salud Publica Mex. 2008; 50: 383 e 389.
4. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, ShamahLevy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, HernándezAvila M et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
5. Diaz-Aragon A. Fernandez-Barros C.L., Enciso-Muñoz J.M. Et. Al. Posicionamiento entorno al diagnostico y tratamiento de las dislipidemias. Rev. Mex. Cardiol 2018; 29 (s3): s148-s168.
6. López-Jaramillo P, Garcia R, López M. Preventing pregnancy-induced hypertension: are there regional differences for this global problem? J Hypertens. 2005;23:1121-9.

7. López-Jaramillo P, Silva SY, Rodríguez-Salamanca N, Duran A, Mosquera W, Castillo V. Are nutrition-induced epigenetic changes the link between socioeconomic pathology and cardiovascular diseases? *Am J Therapeut.* 2008;15:362-72.
8. Axtle-Serrano Z., Buendía-Cornejo E., Lozano-Sánchez J.M. y Guerra-Reyes H.I. Intervención nutricional en el adulto mayor con enfermedades cardiovasculares. En: *Nutrición en el Adulto Mayor* Ed. López-Esqueda F.J. Ed. Editorial Universitaria Potosina Diciembre 2017 pág. 82-91.
9. Eilat-Adar, S., Sinai, T., Yosefy, C.I. Henki, Y. Nutritional Recommendations for Cardiovascular Disease Prevention. *Nutrients*, 2013; 5 (9), 3646-3683.
10. Kris-Etherton P, Eckel RH, Howard BV, St Jeor S, Bazzarre TI; Nutrition Committee Population Science Committee and Clinical Science Committee of the American Heart Association AHA Science Advisory: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-Style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern On Cardiovascular disease. *Circulation.* 2001;103:1823-182.
11. Estruchm R, Rosm E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Arós F, Gomez-Gracia E, Ruiz-Gutierrez V, Fiol M, Lapetra J et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet. *N. Engl.J. Met.* 2013;368:1279-1290.
12. Kannel Wb, Doyle Jt, Shephard Rj, Stamler J. y Vokonas Ps. Prevention of Cardiovascular disease in the elderly. *Journal of the American College of Cardiology.* 1987; 10(2),25A-28A.
13. Axtle-Serrano Z., Buendía-Cornejo E., Lozano-Sánchez J.M. y Guerra-Reyes H.I. Intervención nutricional en el adulto mayor con diabetes. En: *Nutrición en el Adulto Mayor* Ed. López-Esqueda F.J. Ed. Editorial Universitaria Potosina Diciembre 2017 pág. 135-148.
14. Otsuki T, Kotato, T., & Zemp-Miyaki, A. . Habitual exercise decreases systolic blood pressure during low-intensity resistance exercise in healthy middle-aged and older individuals. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology.* 2006;311:H1024–H30.
15. Chodzko-Zajko WJ, Proctor, D.N., Fiatarone Singh, M.A., Minson, C.T., Nigg, C.R., Salem, G.J., & Skinner, J.S. . ACSM Position Stand: Exercise and physical activity for older adults. . *Medicine and science in sports and exercise.* 2009;41(7):1510-30.
16. James AP, Whiteford J, Ackland TR, Dhaliwal SS, Woodhouse JJ, Prince RL et al. Effects of a 1-year randomised controlled trial of resistance training on blood lipid profile and chylomicron concentration in older men. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(11- 12):2113-23. doi:10.1007/s00421-016-3465-0.
17. Gerage AM, Forjaz CL, Nascimento MA, Januario RS, Polito MD, Cyrino ES. Cardiovascular adaptations to resistance training in elderly postmenopausal women. *Int J Sports Med.* 2013;34(9):806-13. doi:10.1055/s-0032-1331185.

18. Moro T, Tinsley G, Bianco A, Gottardi A, Gottardi GB, Faggian D et al. High intensity interval resistance training (HIIRT) in older adults: Effects on body composition, strength, anabolic hormones and blood lipids. *Experimental gerontology*. 2017;98:91-8. doi:10.1016/j.exger.2017.08.015.
19. Kelley GA, Kelley KS. Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials (Structured abstract). *Journal of Hypertension* 2010.
20. De Salles BF, Simao, R., Fleck, S.J., Dias, I., Kraemer-Aguiar, L.G. & Bouskela, E. . Effect of resistance training on cytokines. *International Journal of Sports Medicine*. 2010;31:441-50.
21. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial.[Summary for patients in *Ann Intern Med*. 2007 Sep 18;147(6):I16; PMID: 17876015]. *Annals of Internal Medicine*. 2007;147(6):357-69.
22. Sigal RJ, Reid RD, Courneya KS, Sigal RJ, Kenny GP, Prud'Homme DG et al. Randomized controlled trial of resistance or aerobic exercise in men receiving radiation therapy for prostate cancer. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology* 2009 doi:10.1200/JCO.2007.15.4963
23. Ashton RE, Tew GA, Aning JJ, et al Effects of short-term, medium-term and long-term resistance exercise training on cardiometabolic health outcomes in adults: systematic review with meta-analysis *Br J Sports Med* Published Online First: 22 June 2018.

*El libro *Visión panorámica de las Enfermedades Cardiometabólicas en el Adulto Mayor*
se terminó de imprimir en septiembre de 2018 en los Talleres Gráficos
de la Editorial Universitaria Potosina,
Av. Topacio esq. Blvd. Españita, Fracc. Valle Dorado.
El tiraje fue de 300 ejemplares.*



UASLP
Universidad Autónoma
de San Luis Potosí



FACULTAD DE
MEDICINA



El proyecto *Visión panorámica de las enfermedades cardiometabólicas en el adulto mayor* fue desarrollado con el apoyo de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y la Facultad de Medicina, así como el esfuerzo de los profesores autores y personal del Departamento de Geriátrica. Se contó con la participación de reconocidos especialistas de diferentes instituciones públicas y privadas como la UNAM, la Universidad de Guadalajara, UASLP, Universidad de las Américas, Universidad Iberoamericana, Instituto Nacional de Geriátrica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán», Instituto Nacional de Rehabilitación, Hospital HMG Coyoacán; Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General del ISSSTE de Aguascalientes, Hospital Ángeles MOCEL y Hospital Central «Dr. Ignacio Morones Prieto» de SLP.

La conjunción de múltiples especialistas en diversas áreas de la atención al adulto mayor nos permite una visión integral e interdisciplinaria del paciente en su atención, que fortalece y enriquece el desarrollo de esta obra. El prestigio de los profesores garantiza también la calidad y actualidad de los conocimientos en cada uno de los temas tratados siendo un instrumento de consulta y formación para los médicos generales, especialistas y así como para todo el personal involucrado en el cuidado de la salud de adultos mayores.

El presente ejemplar constituye la cuarta obra de una serie de libros publicados anualmente desde el año 2014 hasta la actualidad.



DIRECCIÓN DE
FOMENTO EDITORIAL
Y PUBLICACIONES
UASLP

Ciencias aplicadas

ISBN-13: 978-607-535-083-7



9 786075 350837