

La Gastroenterología en el paciente anciano

Coordinadores: Dr. José Ramón Nogueira,* Dr. Enrique Vargas Salado*

*México.

Coautores: Dr. Leocadio Rodríguez Mañas,* Dr. Fernando Morales,** Dr. José Francisco Parodi,*** Dr. Pedro Pablo Marín,**** Dr. Carlos Montes Paixao*****

*España, **Costa Rica, ***Perú, ****Chile, *****Brasil

INTRODUCCIÓN

Hasta hace poco los ancianos o adultos mayores (AM), representaban un porcentaje pequeño de los pacientes atendidos por el médico. Hoy en día son una parte importante del trabajo médico diario. Al mismo tiempo son los AM quienes requieren más tiempo para su atención, tiene más problemas, de mayor complejidad y la mayoría de ellos sin curación posible, y sólo queda la opción de control a través de la educación del paciente.

El cuidado del aparato digestivo es un excelente ejemplo de la necesidad de más estudio e investigación para comprender y resolver la problemática de la población anciana. Todo porque no tenemos las evidencias científicas suficientes, ni la experiencia con los mayores de 80 años que tiene y mantendrán el mayor crecimiento dentro de este grupo poblacional.

Hay áreas de la gastroenterología poco reconocidas, incluso menospreciadas, cuya importancia para la calidad de vida de los AM es fundamental. Por lo tanto, el material que aquí se revisa se concentra en esos problemas del AM y en las idiosincrasias que el paso del tiempo impone a cualquiera que tenga el éxito de llegar a la etapa de la vida de la vejez.

LOS ADULTOS MAYORES

La vejez se caracteriza por la involución continua de todo ser vivo con aumento progresivo en la mortalidad específica para la edad con inicio a los 60 años de edad y es la etapa de mayores pérdidas: de la función social, de amigos y familiares y de la autoconfianza, lo que genera temores por la seguridad personal y causa dependencia.¹ Los ancianos, por otro lado, son abusados por la negligencia (aislamiento, abandono y exclusión social), la violación de sus derechos (humanos, legales y médicos) y deprivados en sus decisiones, estatus, finanzas y respeto que merecen.² De acuerdo con los criterios de las Naciones Unidas, una población puede conside-

rarse envejecida, si más de 5% de sus miembros tienen más de 65 años, o si más de 10% tiene 60 años o más.²

La esperanza de vida ha ido aumentando a lo largo de la historia de la humanidad. Este aumento se ha producido de manera espectacular durante el siglo XX. Según la Organización Mundial de la Salud,⁴ la población mayor de 65 años se incrementa en 750,000 personas al mes. Se calcula que para el año 2025 habrá 800 millones de AM, de éstos, las dos terceras partes se localizarán en países desarrollados y el sexo femenino tendrá mayoría. En países como México, el grupo que más seguirá aumentando es el de los mayores de 85 años, de acuerdo con proyecciones hechas por la CONAPO.⁵

La expectativa máxima de vida es el número de años que puede vivir un ser vivo por pertenecer a una determinada especie.⁶ Este límite en la especie humana quedó establecido alrededor de los 120 años y parece estar genéticamente determinado; las posibilidades de prolongarla es prácticamente nula.⁷

LOS ANCIANOS COMO PACIENTES

Lo peculiar, cuando uno maneja ancianos, no es la enfermedad, sino el enfermo. Esto demanda familiaridad con las características de los AM, sus modos de enfermar y la necesidad de modificar el modelo médico de actuación, centrándolo en dos vertientes fundamentales: la función como objetivo de nuestra actividad y la conveniencia de realizar intervenciones múltiples (y por tanto su valoración global) para alcanzar los beneficios en estos pacientes de tan alta complejidad.¹ Solamente así se podrá contribuir a mantener su autonomía funcional, su capacidad de desarrollar una vida lo más independiente posible y a la preservación de su dignidad de seres humanos.

En un estudio⁸ se preguntó a mujeres mayores de 75 años funcionalmente independientes qué preferirían en caso de una fractura de cadera, con pérdida de su independencia y necesidad de ayuda permanente para realizar sus actividades de la vida diaria. El 80% respondió

ron que preferían morir a ingresar a una residencia (nursing home). Es decir, la autonomía funcional es lo más sensato desde una perspectiva pragmática y responde a los intereses de los ancianos sin entrar en conflicto con sus escalas de valores, las que no coinciden con las de los jóvenes o las de los adultos, quienes nos encargamos de tomar las decisiones que les afectan y sin considerar esas escalas.⁹

La opción diagnóstica y terapéutica debe sustentarse en el beneficio de conservar la autonomía funcional o la recuperación parcial o total de la misma, en lugar de hacerlo desde la perspectiva de los años de vida que vamos a añadir, con nuestras intervenciones. ¿Qué no es esto lo que ocurre con los ensayos clínicos que condicionan nuestras decisiones diarias? Así, optamos qué hacer en un paciente de 78 años con resultados de estudios obtenidos en sujetos 20 a 30 años más jóvenes.

Resulta difícil demostrar disminuciones de la mortalidad, o aumentar supervivencias, en poblaciones de edades progresivamente mayores, convirtiéndose en imposibilidad si además se evalúan intervenciones únicas.¹⁰ Conforme avanza la edad, la contribución porcentual de una enfermedad específica a la probabilidad global de muerte disminuye (mortalidad competitiva). Sólo enfermedades de alta mortalidad a corto plazo modificarán, de manera individual, la expectativa de vida en edades superiores a los 80 años.¹ Por tanto, sólo evaluando intervenciones múltiples sobre pacientes (¡no sobre enfermedades!) mediante su manejo global podremos alcanzar éxitos terapéuticos.^{9,10}

De ahí la escasa utilidad de las guías clínicas, centradas en enfermedades únicas, cuando se manejan AM, en los que la comorbilidad es la norma. La interacción entre las enfermedades, los medicamentos y el papel de cada una de ellas al interferir con la función y la calidad de vida o en condicionar el riesgo de muerte resulta muy variable.⁹ Frente a una “incapacidad catastrófica” (pérdida súbita y marcada de la capacidad funcional por una causa única generalmente identificable; por ejemplo, sangrado de tubo digestivo alto), 50% de las incapacidades concurrentes se producen de manera subaguda o crónica, son multifactoriales y de origen difícil de identificar, las que por sí solas no explican el cuadro del paciente, sólo en conjunto.¹⁰

En los AM, su “funcionalidad” tiene valor predictivo cualitativo y cuantitativo de deterioro (funcional) y de muerte, a corto y largo plazos; mientras que la edad es el mejor predictor “poblacional” de riesgo de muerte (a los 80 años hay mayor riesgo de muerte que los 65 años). Por ejemplo, la expectativa de vida media de mujeres de

70 años varía entre siete (percentil 10) y 23 años (percentil 90); la diferencia puede condicionar las decisiones diagnósticas y terapéuticas. El trabajo médico, además, es con pacientes concretas de 70 años. ¿Estará en el percentil 10 o será de las afortunadas del percentil 90? La respuesta la aporta la situación funcional, que puede llegar a explicar más de 50% del riesgo total de muerte en AM.¹

Existen escalas validadas, que evalúan la función física, cognitiva y la función global en actividades básicas e instrumentales de la vida diaria cuyo uso sistemático debe ser parte ineludible de la valoración clínica mínima de cualquier AM.¹¹ Además, la queja del paciente, por lo general, es un deterioro en alguna de sus actividades o funciones y es el síntoma guía, conduciendo todo quehacer diagnóstico. El no auscultar o no hacer una exploración abdominal reglada a un paciente es mala práctica médica; al desconocimiento de los principios de la valoración funcional del anciano no se le otorga el mismo juicio. Además, para el AM resultará tan importante dar un tratamiento antibiótico para un cuadro infeccioso, como lograr la mayor rehabilitación para reasumir las actividades habituales (caminar, vestirse, salir de compras, etc.), si falla uno se pierde el impacto del otro.

El paradigma de que vejez e incapacidad (funcional) son inevitables debe cambiarse. Hay evidencias que confirman la disminución en las tasas de incapacidad entre la población anciana, como en la cohorte formada por los hijos de la población inicial del estudio de Framingham.¹² Las tasas de incapacidad cayeron en cortos espacios de tiempo, sugiriendo que su disminución no se debe en exclusiva a intervenciones que surten efecto a largo plazo (mejor nutrición, mejoría en estilos de vida, etc.) sino a intervenciones que condicionan mejorías en el corto plazo (mejores tratamientos, intervención precoz sobre el deterioro funcional, mejoría en la atención a los ancianos).¹³

La posibilidad de recuperar “la función” es inversamente proporcional al grado de disfunción y al tiempo de evolución de la misma, debiendo intervenir sobre los estadios preclínicos de la incapacidad con indicadores de riesgo clínicamente reconocibles y detectables; estos los encontramos bajo el concepto de fragilidad.

FRAGILIDAD

Desde la década de los 90 se propuso¹⁴ el término de fragilidad para definir ese estado que pone al anciano en riesgo de desarrollar incapacidad. Basados en la biología fundamental y la fisiología humana se confeccionó

un modelo fisiopatológico con factores endocrinológicos (menopausia, andropausia, somatopausia y adropausia)¹⁵ y marcadores inflamatorios (interleucinas, TNF- α , PCR),¹⁶ actuando conjuntamente conducen al fenómeno central de sarcopenia. Con una serie de marcadores clínicos se ha validado (operativizado) un “fenotipo” clínicamente viable que permite detectar la fragilidad,¹⁷ con caracteres fácilmente identificables y evaluables en la práctica clínica, con capacidad predictora de muerte, de desarrollo de incapacidad y tasa de hospitalización.

El sustrato fisiopatológico es la homeostenosis y la capacidad disminuida de respuesta al estrés. La presencia de tres o más de los siguientes criterios orientan al diagnóstico de fragilidad:¹⁸

- Pérdida de peso involuntaria (3 kg en los últimos tres meses).
- Agotamiento autorreportado.
- Velocidad de la marcha disminuida (15 pasos en más de seis segundos).
- Mínima actividad física.
- Debilidad (fuerza de prensión).

VALORACIÓN DEL AM

En varios estudios se ha demostrado que el uso estandarizado de los instrumentos de evaluación “geriátrica” resultará en aumentos en la supervivencia, reducciones en la estancia hospitalaria, menores costos médicos y mejoría en el estado funcional del AM.^{11,19,20}

La evaluación geriátrica surgió como respuesta a la prevalencia de necesidades y problemas (no sólo diagnósticos), de disfunciones y dependencias reversibles no reconocidas en AM.¹¹ Ha venido evolucionando desde hace 70 años, incorporando métodos clínicos tradicionales, pruebas psicométricas, de trabajo social y otras escalas fueron desarrolladas expresamente para evaluar las áreas críticas del funcionamiento del anciano,²¹ algunas otras lo fueron con fines de investigación. Hoy en día se cuenta con un proceso estructurado de valoración “global”, con frecuencia interdisciplinario, en el que se detectan, describen y aclaran los múltiples problemas físicos, funcionales, psicológicos y socioambientales que el paciente anciano presenta.^{11,21,22} Durante el proceso se registran los recursos y posibilidades de la persona, se valora la necesidad de servicios y, finalmente, se elabora un plan de cuidados progresivo, continuado y coordinado dirigido a satisfacer las necesidades del paciente y sus cuidadores.^{21,22}

Por lo general, el proceso se inicia con la identificación del deterioro en el estado de salud o de funcionalidad y su organización requiere delimitar funciones de los miembros, los criterios y protocolos comunes, agenda de reuniones periódicas, un líder y la forma de revisar objetivos y resultados alcanzados.²² El trabajo médico será con base en comparaciones en el tiempo; la diferencia habla de salud o enfermedad y se correlaciona con la calidad de vida.¹

La valoración tiene varios propósitos:¹¹

- Descripción de la población geriátrica con base en parámetros seleccionados, necesidades y resultados de intervenciones que generan los indispensables datos normativos.
- Detección para identificar entre una población en riesgo a los individuos que deben someterse a valoraciones adicionales.
- Valoración para establecer un diagnóstico y asignar un tratamiento.
- Explorar expectativas de la familia, sus capacidades y disposición para atender.
- Vigilancia de los cambios en alteraciones sin tratamiento.
- Buscar preferencias y expectativas del paciente y considerarlas como primordiales para planear servicios.
- Predicción del avance de las que reciben tratamiento, permitiendo intervenciones clínicas con bases científicas y el establecimiento de pronósticos, obteniendo el mayor beneficio en situaciones clave.
- Vincular el proceso de valoración con el seguimiento de los servicios.

En el *cuadro 1* se muestran las dimensiones, se señalan los instrumentos y el personal para su elaboración. La efectividad de la valoración geriátrica ha sido ampliamente demostrada, siendo la certeza diagnóstica el parámetro más frecuentemente encontrado, seguido por la mejoría en el estado funcional, una apropiada selección de residencia a largo plazo, la racionalización del tratamiento farmacológico, la mejor utilización de servicios sanitarios y menores costos de la atención del AM.^{20,22}

DECLINACIÓN FUNCIONAL EN EL APARATO DIGESTIVO CON LA EDAD

La función del aparato digestivo se conserva relativamente normal durante la vejez gracias a su capacidad vi-

CUADRO 1
DECLINACIÓN FISIOLÓGICA CON EL ENVEJECIMIENTO EN EL APARATO GASTROINTESTINAL

Función	Evidencia	Manifestaciones	Consecuencias	Referencias
<i>Mucosa ora</i> ↓ Capacidad funcional ↓ Eficiencia masticatoria	Incompleta	Dificultad en masticación, ↑ lesiones ↑ tiempo para alimentación	malnutrición ↑ Fragilidad Bolo alimenticio, inadecuado, Disfagia, Desnutrición	Mason, 1973 ⁽⁹³⁾ Bhaskar 968 ⁽⁹⁴⁾ Bailey y col, 2004 ⁽⁹⁵⁾
Secreción <i>salival</i> alterada	Controversial	Boca seca Xerostomía	Bolo alimenticio inadecuado	Baum, 1992 ⁽⁹⁶⁾ Shay y Ship 1995 ⁽⁹⁷⁾
Sentido del <i>Gusto</i> ↓ (alterado o ausente)	Definitiva	Cambios en preferencias alimenticias	Malnutrición Desnutrición	Schiffman y Graham, 2000 ⁽⁹⁸⁾ Kaneda 2000 ⁽⁹⁹⁾
<i>Olfato</i> : ↓ (más que el gusto)	Definitiva	Malos hábitos generales Fobias alimentarias Riesgo de intoxicación alimentaria	Cambios en alimentación ↓ calidad vida	Henkin y col 1971 ⁽¹⁰⁰⁾ Seiberling y, Conley ,2004 ⁽¹⁰¹⁾
<i>Esófago</i> : Retraso en inicio de deglución ↓ Secreción <i>gástrica</i> de ácido (25%) ↓ Pepsina y prostaglandinas ↓ Vaciamiento gástrico Enzimas digestivas: ↓ Lactasas	Definitiva Definitiva Controversia Definitiva	Accesos de tos y vómito Rechazo de alimento Indigestión Anemia ↓ Mecanismos de defensa ↓ Apetito, Malnutrición Meteorismo, evacuaciones líquidas Cambios en alimentación	Broncoaspiración Desnutrición ↓ calidad vida ↓ Absorción de hierro y de Vitamina B12 ↑ Riesgo de ulceración Sangrado, Desnutrición Intolerancia a la leche Malnutrición ↓ Calidad de vida	Ahley y col, 2006 ⁽¹⁰²⁾ Shaker y col. 1993 ⁽¹⁰³⁾ Collen y col 1994 ⁽¹⁰⁴⁾ Krasinki y col 1986 ⁽¹⁰⁵⁾ Moore 1983 ⁽¹⁰⁶⁾ Lee y col 1997 ⁽¹⁰⁷⁾
<i>Intestino delgado</i> : Tránsito Integridad y permeabilidad de mucosa Absorción de macro y micronutrientes	Incompleta Requiere más Definitiva	Ninguna Ninguna Conservada la función	Sin cambios Sin cambios	Husebye & England 1992 ⁽¹⁰⁸⁾ Saltzman y col 1995 ⁽¹⁰⁹⁾ Satzman & Russell, 1998 ⁽¹¹⁰⁾
<i>Colon</i> : crecimiento, metabolismo e inmunidad de células mucosas Fibras colágenas y plexo mientérico <i>Inmunidad</i> GI alterada	Definitivo Definitivo Requiere más	Constipación Diverticulosis ↑ Frecuencia y severidad de infecciones	Riesgo de cáncer Perforación ↑ Morbimortalidad	Saffrey, 2004 ⁽¹¹¹⁾ MacDougal y col 1984 ⁽¹¹²⁾ Ritz, 2000 ⁽¹¹³⁾
<i>Páncreas</i> : dilatación de conductos Fibrosis, esteatosis y quistes Secreción exócrina Gullo y col 1986 ⁽¹¹⁶⁾	Definitiva Definitiva Definitiva	Diagnóstico equivocado de pancreatitis Conservada	↑ Morbimortalidad	Schmitz-Moormann y col 1985 ⁽¹¹⁴⁾ Geokas y col 1985 ⁽¹¹⁵⁾
<i>Hígado</i> : ↓ Peso, masa y perfusión (+50%) Metabolismo oxidativo y de conjugación	Definitiva Definitiva	Ninguna ↓ Metabolismo fármacos	Sin aclarar importancia clínica Riesgo de intoxicación y eventos secundarios	Einarsson y col 1985 ⁽¹¹⁷⁾ Schumuker y col 1990 ⁽¹¹⁸⁾

CUADRO 2
 COMPONENTES DE LA EVALUACIÓN GERIÁTRICA INTER Y MULTIDISCIPLINARIA⁽¹¹⁹⁾

Dimensión de la evaluación	Instrumentos (Método)	Responsable	Referencia
1. Estado Médico	Historia clínica, exploración física, laboratorio y gabinete	Médico	Iraizoz, 1999 ⁽¹¹⁹⁾
2. Medicamentos	Historia farmacológica	Médico, enfermera	Samasa y col, 1994 ⁽¹²⁰⁾
3. Estado Cognitivo	Minimental (MMSE)	Médico Psicólogo	Folstein y col, 1975 ⁽¹²¹⁾
4. Estado Funcional	AVD, IADL	Trabajo Social; médico	Katz y col, 1963 ⁽¹²²⁾ Lawton y Brody, 1969 ⁽¹²³⁾
5. Estado social	Historia social	Trabajo Social, enfermera	
6. Edo. emocional	Escala de depresión geriátrica	Médico Psicólogo	Yesavage, 1983 ⁽¹²⁴⁾
7. Estado Físico	Evaluación física	Médico, enfermera	Iraizoz, 1999 ⁽¹²⁵⁾
8. Balance y marcha	Tinetti, POMA	Médico, fisioterapeuta	Tinetti, 1986 ⁽¹²⁶⁾
9. Nutrición	Historia nutricia y Eval.	Médico, nutrióloga Mínima Nutricia	WHO, 2003 ⁽¹²⁷⁾ Guigoz y col ¹ 1994 ⁽¹²⁸⁾
10. Salud Oral	Examen dental	Odontólogo	
11. Peligros ambientales	Evaluación en casa	Trabajo social, enfermera	
12. Medicina preventiva	Hoja de escrutinio	Médico	Walter, 2005 ⁽¹²⁹⁾
13. Otras	Incontinencia, Directrices, MDS, Calidad de vida, etc.	Todos	Birren, 1991 ⁽¹³⁰⁾ Hutchinson y col, 1979 ⁽¹³¹⁾

cariante tan extensa.²³ Sin embargo, el anciano presenta cambios producto del envejecimiento natural íntimamente ligados a los cambios por patología; su distinción es importante en las decisiones de intervención, prioridades y pronósticos. Cada paciente tiene su propio patrón de normalidad (condición basal), que nunca es 100% de la capacidad funcional original.²⁴

Hasta la última década, los estudios comparativos entre adultos y ancianos para explicar el efecto de la edad habían demostrado diferencias importantes en estructura y función, las que no se han comprobado con estudios mejor diseñados, en poblaciones “sanas” mejor seleccionadas y con el uso de criterios de patología más claros.^{25,26}

La importancia y traducción clínica de los cambios producto del envejecimiento en el tracto gastrointestinal es poca en cuanto a secreciones, salival, gástrica, pancreática, etc. Los cambios en la función motora son fuente de síntomas, de problemas “funcionales” y de complicaciones que llegan a poner en peligro la vida del AM. En el *cuadro 2* se resumen los cambios en el aparato digestivo asociados con el envejecimiento. En lo siguiente se destacan sólo los problemas que preocupan e inciden en la funcionalidad y calidad de vida del AM.

Orofaringe

El estado de la boca tiene impacto físico, social, psicológico y gran relación con la calidad de vida de un AM. Los cambios descritos son menor potencia masticatoria, atrofia de papilas gustativas, atrofia de glándulas salivales con disminución en la cantidad y calidad de saliva. Sin embargo, son otros factores como medicamentos y ciertas patologías los responsables de los síntomas más comunes del AM: “boca seca” y “falta de apetito”.^{27,28}

Las pérdidas dentales son por la enfermedad periodontal y las caries resultantes de una mala higiene, pobre cuidado dental y tipos de alimento consumido a lo largo de la vida. Todo lo anterior impacta el procesamiento del bolo alimenticio, la selección de alimentos y el estado nutricional del AM.^{29,30} La OMS tiene como meta para la salud de un AM la conservación de 20 a 22 dientes.⁴

El gusto y el olfato disminuyen con la edad, resultando en cambios en la calidad de vida, nutrición y riesgo de fragilidad incrementado. La disminución del olfato sería mayor que la del gusto en casi la mitad de las personas entre 65 y 80 años.³¹ La disfunción olfatoria es un marcador precoz de Alzheimer en sujetos de alto riesgo, mientras que en el Parkinson se relaciona con la severi-

dad de la enfermedad y el tiempo de uso de antiparkinsonianos.³²

La pérdida gustativa, generalmente afecta primero lo dulce o salado, mientras que lo amargo y ácido permanecen más de tiempo.³³ La alteración en la percepción de los sabores podría hacer que los diabéticos necesiten mayor cantidad de dulce y los hipertensos mayor cantidad de sal para percibirlos. La disgeusia es reportada frecuentemente entre los AM, especialmente la sensación de “amargor de boca” o “sabor metálico”, sabores que no están relacionados con el alimento ingerido. El síntoma es condicionado o exacerbado por algunos medicamentos (fluvastatina, genfibrozil, pravastatina, ampicilina, ciprofloxacina, claritromicina, enalapril, nifedipino, propranolol, espironolactona, fluoxetina, etc).³²

La identificación de los factores causales con la modificación de estilos de vida (dejar el tabaco, mejorar la higiene dental) debe ser el primer paso con una variación de la textura, calidad y temperatura del alimento, para ayudar a la mejor percepción del sabor.^{31,33}

Deglución, disfagia y reflujo

La deglución y aclaramiento esofágico cambian con el envejecimiento y pueden causar disfagia, broncoaspiración y reflujo gastroesofágico.³⁴ A nivel del esfínter esofágico inferior (EEI) hay una disminución en la presión manométrica y en la compliansa condicionando un incremento de la resistencia a través dicho esfínter y una demora en la dilatación del EEI luego de la deglución. Un vaciamiento faríngeo lento con incoordinación del cartílago crico-faríngeo, aumenta la exposición a la glotis del bolo alimenticio, e incrementa el riesgo de broncoaspiración.³⁴ El síntoma más importante es la disfagia intermitente principalmente a líquidos y ocasionalmente a sólidos.³⁵ La presencia del reflejo nauseoso no predice la normalidad de la función.³⁶

La disfagia afecta hasta 50% de AM residentes de instituciones de larga estancia, 10 a 30% de hospitalizados³⁷ y a 6.9% de los que viven en la comunidad,³⁸ frecuencias que se han relacionado con los cambios antes descritos y con la incidencia de las neumonías por aspiración encontradas en autopsias.³⁹ La mayoría de los casos de disfagia se asocian a efectos adversos de fármacos (antipsicóticos, tetraciclina, quinidina, alendronato, AINEs, y cloruro de potasio), a enfermedades del sistema nervioso central (EVC, Parkinson, esclerosis múltiple, etc) y a desórdenes neuromusculares.^{37,38}

En 26% de AM mayores de 70 años se encuentra una falla en la peristalsis esofágica distal después de la deglu-

ción con vaciamiento inadecuado y posibilidad de reflujo gastroesofágico.⁴⁰ El “presbiefesófago” se ha descartado con mediciones de su funcionamiento, a menos que se encuentren agregados otros problemas neuromusculares.^{41,42} La combinación de deficiente masticación y formación de bolo alimenticio con peristalsis esofágica anormal resulta en una o todas las manifestaciones descritas.

Estómago

La secreción ácida, estimulada (máxima) y basal disminuyen con la edad por la reducción en las células parietales.⁴³ El vaciamiento gástrico de líquidos disminuye y el de sólidos no se afecta por el envejecimiento.⁴⁴ Esto puede alterar la absorción de medicamentos. El 50% de AM americanos son portadores de *Helicobacter pylori*^{45,46} y se asocia con gastritis del antro, aumenta el riesgo de neoplasia con atrofia y metaplasma gástrica (carcinoma y linfoma MALT). Para América Latina se presume una mayor prevalencia del *H. pylori*, aunque se requieren los estudios confirmatorios.

El consenso Roma II definió a la dispepsia funcional como molestia persistente o recurrente en el abdomen superior, sin evidencias de enfermedad orgánica y no aliviada exclusivamente por la defecación o asociada con el comienzo de un cambio en la frecuencia o consistencia de las deposiciones. La molestia abdominal puede describirse como plenitud en el abdomen superior, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas, arcadas o vómitos. Los síntomas no están relacionados con la presencia de *H. pylori* y gastritis crónica. La prevalencia de dispepsia con endoscopias negativas en distintos estudios oscila entre 25 y 83%.^{47,48}

Intestino delgado

Al envejecer disminuye el área de superficie de las vellosidades encontrándolas deformadas y más cortas; se acompaña de deficiencia en la capacidad de absorción, v.gr. a azúcares complejos, lo que puede ocurrir en situaciones de estrés o contribuir a la intolerancia a lactosa.⁴⁹

Colon

Se necesita más investigación de los cambios en su estructura y función con los síntomas que son de los más frecuentes en el aparato digestivo del AM. Los cambios, sin embargo, pueden asociarse con el estreñimiento, diverticulosis y riesgo de cáncer (*Cuadro 2*).^{50,51}

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES EN LOS AM

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Es más frecuente en los AM pudiendo llegar hasta 20%, muchas veces sin síntomas aunque el daño en la mucosa aumenta cada década después de los 30 hasta los 70 años.⁵² La mayor frecuencia se debe a los cambios fisiológicos descritos asociados a varias patologías y fármacos (teofilina, calcioantagonistas, etc.).⁵³ La endoscopia está indicada para aquellos con inicio tardío, cinco años o más de reflujo, disfagia o dolor severo.⁵⁴ El uso de los inhibidores de bomba a largo plazo es efectivo en el AM para ERGE.^{55,56} Los efectos sistémicos de la disfagia como pérdida de peso y dificultades respiratorias son más comunes en los AM, llevándolo a la fragilidad.⁵⁷ La esofagitis inducida por medicamentos y su estenosis acompañante son más frecuentes en AM inmóviles o encamados.

Gastropatía por antiinflamatorios (AINEs)

Los AINEs son el grupo de fármacos más usados o prescritos al AM. Como efecto secundario a su uso se producen lesiones en la mucosa gastroduodenal reconocidas como gastropatía por AINEs.^{47,58} La magnitud exacta del problema se desconoce porque estos fármacos se consumen libremente, sin receta y sin reportar su uso; los estudios publicados al respecto, son retrospectivos y sin controles adecuados y las lesiones producto de la ingesta por corto tiempo de AINEs se resuelven sin secuelas o manifestaciones clínicas importantes.

La prevalencia de la gastropatía es de 10 a 20% comparada con 2% en los no usuarios de AINEs; estimaciones hechas indican que 3% de los toman estos fármacos desarrollarán úlceras, sangrado, estenosis o perforación, con una mortalidad de 0.5%.⁴⁷ Lesión ulcerosa gástrica es tres o cuatro veces más prevalente que la duodenal. Sin embargo, las complicaciones se pueden encontrar en el esófago, intestino delgado y colon como colitis no específica, exacerbación de enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad diverticular. Todo lo anterior es independiente del daño hepático y renal que pueden producir los AINEs.^{58,59}

Mediante metaanálisis⁶⁰⁻⁶¹ se han descrito los factores de riesgo para el desarrollo de lesiones por AINEs y son:

a) Mayores de 60 años.

- b) Antecedentes o complicaciones por úlcera gástrica.
- c) Uso concomitante de esteroides.
- d) Dosis del AINE.
- e) Duración del tratamiento.

El riesgo también se incrementa cuando se usan múltiples AINEs o anticoagulantes orales, es fumador o ingiere bebidas alcohólicas o presenta comorbilidades como artritis reumatoidea.⁴⁷

La prevención de la gastropatía por AINEs debe considerar el uso racional de estos fármacos, la identificación de AM con alto riesgo, la reducción de riesgo y el uso profiláctico de misoprostol o inhibidores de la secreción ácida por el estómago.^{47,64} Los antiinflamatorios no deberían ser prescritos a menos de que su indicación sea específica y clara. Paracetamol es la recomendación, debe usarse en la mayoría de los AM con osteoartritis. Cuando se descubre una úlcera, los AINEs deben suspenderse y el tratamiento profiláctico iniciarse.⁶³

Hemorragia del tubo digestivo

Es uno de los problemas más graves que afectan a los AM por la mortalidad tan alta (25%).^{65,66} en parte debida a la comorbilidad respiratoria y cardiovascular, a la declinación funcional en aparatos y sistemas (homeostenosis y fragilidad), a fármacos como AINEs y al aislamiento social en el que viven.⁶⁵ Dependiendo de la importancia y efecto de cada uno de esos elementos serán las manifestaciones y presentación clínica del paciente. De ahí la importancia de una evaluación (y reanimación) eficiente de la hemorragia, su origen e impacto funcional para un manejo exitoso por un equipo interdisciplinario.⁶⁴ Tratamiento de erradicación del *H. pylori* se ha propuesto para todos los pacientes con sangrado digestivo alto.^{63,66}

La úlcera péptica sigue siendo la causa más común de sangrado alto, con 40%, de los cuales 33% ocurre en mayores de 65 años; el resangrado también es más frecuente en ellos.⁶⁵ La colitis isquémica con la diverticulitis son de las causas más frecuentes de sangrado bajo.^{67,68} El dolor abdominal (cólico) y el sangrado rectal son sus manifestaciones más comunes. Los AM tolera bien la endoscopia y no se encontró evidencia de morbilidad o riesgos aumentados. El tratamiento de las lesiones sangrantes reduce la estancia hospitalaria y número de transfusiones.⁶⁹

Constipación

En relación con el estreñimiento hay diferencias entre las definiciones que se usan para clasificarla.⁷⁰ Hay una definición clínica (reducción en el número y volumen de las evacuaciones) por tránsito lento o retraso en el recto, otra representada por el autorreporte y percepción del AM de la necesidad de laxantes. Entre 60 a 70% de AM viviendo en la comunidad evacúan diariamente su intestino;^{71,72} sin embargo, en varios estudios la frecuencia de uso regular de laxantes alcanza 15 al 30%.^{70,72} y en otros se ha demostrado que el uso crónico de laxantes resulta en constipación crónica.⁷³

La problemática en la investigación de este problema tan frecuente en el AM se refiere a la aplicación de los criterios de Roma II⁷⁰ para diferenciar los tipos de estreñimiento prevalentes en este grupo y su posible tratamiento. La difusión y operativización de los criterios resultaría en un mejor manejo y en algunos casos en la resolución del problema. Con educación, aumento en la fibra de la dieta, supresión de los medicamentos constipantes, aumento en la ingesta de líquidos y en la actividad física con reeducación colónica se puede resolver la mayoría de los casos de estreñimiento; la individualización del manejo es prioritario.^{50,71}

Impacción

El AM es el que agrupa con más frecuencia los factores principales que precipitan la impacción fecal, como la inactividad prolongada, el uso de analgésicos opioides, las alteraciones dietéticas, alguna enfermedad psiquiátrica y el uso crónico de fármacos para el estreñimiento. Los laxantes que se emplean para reducir el estreñimiento son los fármacos que más contribuyen al desarrollo del estreñimiento y la impacción.⁷² Las dosis de laxantes repetidas y en aumento hacen que el colon sea menos sensible a sus reflejos intrínsecos que son estimulados por la distensión abdominal y puede afectar el movimiento del diafragma, lo que lleva a la hipoxia y disfunción del ventrículo izquierdo. La hipoxia puede, a su vez, precipitar angina o taquicardia. Si la respuesta vasovagal es estimulada por la presión de la impacción el paciente puede experimentar mareos e hipotensión.⁷⁴

Las complicaciones de la impacción fecal incluyen el desarrollo de megacolon y la incontinencia fecal (por rebosamiento); esta última es la causa de institucionalización de 10 a 60% de AM, especialmente del sexo

femenino.^{50,75} La tos o actividades que aumentan la presión intraabdominal pueden causar fuga de heces. La fuga puede ir acompañada de náusea, vómito, dolor abdominal y deshidratación y virtualmente diagnostica esta condición. De esta manera, el paciente con una impacción puede presentar un estado confusional y desorientación en forma aguda, con signos de taquicardia, diaforesis, fiebre, presión sanguínea elevada o baja y llenura o rigidez abdominal.

Diverticulosis y diverticulitis

Se presentan en 30 a 60% de los mayores de 60 años con mayor frecuencia en la porción descendente del colon y sigmoides.⁷⁶ Los divertículos son asintomáticos a menos que se compliquen con perforación, infección, sangrado o ambos. El riesgo de diverticulitis aumenta en pacientes tomando AINEs.⁷⁷ Las manifestaciones pueden ser pocas con datos peritoneales generalizados ausentes, sangrado mínimo y resultados de laboratorio inespecíficos. Por sus similitudes, la presentación de la diverticulitis debe diferenciarse de los cuadros de isquemia o enfermedad inflamatoria, la colonoscopia sin preparación es particularmente útil para ello.⁷⁸

Cáncer gastrointestinal (CaGI)

Esta bien demostrado que la incidencia del CaGI aumenta con la edad, constituyéndose en un factor de riesgo independiente. De todos los cánceres, 75% se presentan en AM.⁷⁹ Para cánceres como el gástrico, se ha observado un aumento en su incidencia en la población latina,⁸⁰ en otros como el hepatocelular, su incremento en frecuencia se relaciona con la mayor longevidad de las poblaciones que permite la manifestación del daño por el virus de la hepatitis C asociado a factores como diabetes mellitus y obesidad.^{81,82}

Los signos y síntomas de CaGI aunque similares en población adulta y anciana, no parecen alertar al clínico para buscar el cáncer cuando se trata del AM retrasando el diagnóstico y tratamiento.⁷⁹ Por otro lado, hay también retraso en el diagnóstico del cáncer por el uso (y abuso) de automedicación.^{79,80}

Los tratamientos aceptados para el CaGI son similares para el adulto joven y mayor, aun cuando fueron desarrollados y probados en los jóvenes.⁸³ En algunos, como el cáncer de esófago no hay consenso del tratamiento óptimo.⁸⁴ Por lo anterior, se concluye que no hay suficiente información sobre el manejo del AM con CaGI. Las decisiones se están tomando considerando una es-

peranza de vida (o años de vida saludable) menor, o con la premisa de un riesgo quirúrgico alto e inaceptable y la poca tolerancia a la quimioterapia o radioterapia, concluyéndose en tratamiento paliativos.^{79,80,85} Así, la evidencia disponible señala que la mortalidad por CaGI no ha cambiado en los últimos 30 años. Tampoco hay mejoras en los programas de prevención, aun cuando estudios utilizando procedimientos endoscópicos están ampliamente disponibles y la aceptación por el anciano también es alta.^{86,87}

Del CaGI hay avances en relación con factores de riesgo y su cuantificación. Ejemplo de ello son las diferencias entre los géneros, en donde el varón tiene riesgos aumentados (dos o tres veces) para los cánceres más frecuentes.⁷⁹ También está la asociación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el cáncer esofágico; la presencia del *H. pylori* (riesgo de 4-6 veces) con el cáncer gástrico,⁸⁰ los antecedentes familiares positivos (riesgo cinco veces mayor) y los pólipos adenomatosos y cáncer del colon,⁸⁷ y la obesidad, historia familiar tabaquismo y alcoholismo con el cáncer de páncreas.⁸⁸

Los avances más significativos están en el análisis genético y la biología molecular que para las futuras generaciones significará elaborar un perfil de riesgo con marcadores confiables y definitivos en cuanto al pronóstico y la modalidad de tratamiento más efectivo.^{86,89} Los procesos inflamatorios crónicos de baja intensidad que se presentan en el aparato digestivo, v.gr., periodontitis, gastritis, colitis etc., representan la carga alostática que aceleran el proceso de envejecimiento general y del tubo digestivo en particular y podrían mediante sistemas como las interleucinas ser el sustrato de mutaciones genéticas que llevarían al desarrollo de cáncer.⁸⁹

Hay también un mayor reconocimiento en la importancia de la alimentación y el CaGI, por ejemplo, el consumo de sal y alimentos salados con el cáncer de estómago.^{90,92} Aunque hay muchos otros ejemplos de esta relación, por ahora, esta corriente está más en las manos de la medicina alternativa y podría tardar en incorporarse y beneficiar a los pacientes, principalmente a los ancianos.

Futuro desarrollo del campo

El proceso de envejecimiento y la patología gastrointestinal propia del AM de nuestros países requiere más investigación y una mayor educación y capacitación de los profesionales de la salud. Aunque se dispone de mucha tecnología, la que se está aplicando con buen éxito, se debe iniciar por comprender cómo la “homeoesteno-

sis” modifica la respuesta del anciano a la enfermedad y al tratamiento. También se debe asimilar que a mayor edad mayor posibilidad de enfermar o morir.

Al entender el papel de la nutrición, medio ambiente y hábitos de salud se podrá intervenir para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los AM, aun cuando se sabe que acumulan enfermedades crónico degenerativas, incurables, que sólo admiten control, mediante la orientación y educación del paciente. De aquí surge la necesidad del trabajo en equipo, con herramientas e intervenciones diferentes, ya que las habituales como el uso de fármacos, para muchos ancianos significarán mayor frecuencia de efectos indeseable.

Una parte importante del conocimiento y capacitación por incorporar en la formación de profesionales de la salud, se refiere a los temas relacionados con la tanatología y la eutanasia. Estas áreas requieren un sustento científico importante que hasta el presente no se tiene, poco se impulsa y más bien se evita. La ignorancia en esta temática, significa un gran riesgo en el proceso de toma de decisiones, en la utilización de recursos y en la calidad de la atención principalmente de los AM.

De la patología gastrointestinal específica, su estudio con la aplicación de la biología molecular y genética y su caracterización, propios a cada país debe ser impulsado para completarla. Como ha ocurrido, el beneficio directo a pacientes individuales, se tendrá en el mediano y largo plazos.

Para terminar, una consideración muy simple pero verdadera: demos al anciano el trato que nos gustaría recibir cuando nos llegue el momento de ser también ancianos.

REFERENCIAS

1. De la Fuente C. Fundamentos demográficos y biomédicos para una atención sanitaria específica al anciano. En: Bases de la atención sanitaria al anciano. Rodríguez ML, Solano JJJ (eds.). Madrid: Sociedad Española de Medicina Geriátrica; 2001, p. 15-55.
2. PAHO/Merck Institute of Aging & Health. State of Aging & Health in Latin America, 2003. <http://www.miahonline.org>.
3. United Nations. Population Bulletin No. 25, 1988, United Nations, New York.
4. Davies AM. Ageing and health in the 21st century: an overview position paper. Ageing and health, a global challenge for the twenty-first century. Proceedings of a WHO Symposium. Kobe, 10-13 November, 1998.
5. Tuirán Ro. Envejecimiento demográfico de México: retos y perspectivas. México: Consejo Nacional de Población; 1999, p. 17-18.
6. Lohman PHM, Sankaranarayanan K, Ashby J. Choosing the limits to life. *Nature* 1992; 357: 185-6.
7. Hayflick L. The future of ageing. *Nature* 2000; 408: 267-9.
8. Salkeld G, Cameron ID, Cumming RG, et al. Quality of life related to fear of falling and hip fracture in older women: a time trade off study. *BMJ* 2000; 320: 241-6.

9. van Weel C, Schelleris FG. Comorbidity and guidelines: conflicting interests. *Lancet* 2006; 367: 550-1.
10. Davis RM. Managing chronic disease. *BMJ* 1999; 318: 1090-1.
11. Rubenstein LZ, Stuck AE, Siu AL, Wieland D. Impacts of geriatric evaluation and management programs on defined outcomes: overview of the evidence. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39(Suppl.): 8S-16S.
12. Allaire SH, La Valley MP, Evans SR, et al. Evidence for decline in disability and improved health among persons aged 55 to 70 years. The Framingham Heart Study. *Am J Public Health* 1999; 89: 1678-83.
13. Cutler D. The reduction in disability among the elderly. *Proc Natl Acad Sci* 2001; 98: 6546-7.
14. Campbell AJ, Buchner DM. Unstable disability and the fluctuations of frailty. *Age and Ageing* 1997; 26: 315-18.
15. Lamberts SW, van den Beld AW, van der Lely AJ. The endocrinology of aging. *Science* 1997; 278: 419-24.
16. Hamerman D. Toward an understanding of frailty. *Ann Intern Med* 1999; 130: 945-50.
17. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. For the cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol Med Sci* 2001; 56A: M146-M156.
18. Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004; 59(3): M255-M263.
19. Applegate WB, Miller ST, Graney MJ, Elam JT, Burns R, Akins DE. A randomized, controlled trial of a geriatric assessment unit in a community rehabilitation hospital. *N Engl J Med* 1990; 322: 1572-8.
20. Liem PH, Chernoff R. Geriatric rehabilitation unit: a 3-year outcome evaluation. *J Gerontol* 1986; 41: 44-50.
21. Applegate WB. Use of assessment instruments in clinical settings. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 45-50.
22. Lachs MS, Feinstein AR, Cooney LM Jr, Drickamer MA, Marottoli RA, Pannill FC, et al. A simple procedure for general screening for functional disability in elderly patients. *Ann Intern Med* 1990; 112: 699-706.
23. Espinal R. Aging of organs and systems. 1th Ed. Great Britain: Kluwer Academic Publishers; 2003.
24. Reinus JF, Brandt LJ. The upper gastrointestinal tract. In: Tallis R, Fililit H (eds.). *Brocklehursts TextBook of Geriatric Medicine and Gerontology*. 6th Ed. London: Churchill Livingstone; 2003, p. 507-26.
25. Russell RM. Changes in gastrointestinal function attributed to aging. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1203S-1207S.
26. Blechman MB, Gelb AM. Aging and gastrointestinal physiology. *Clin Geriatr Med* 1999; 15: 429-38.
27. Bailey RL, Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Jensen GL. Persistent oral health problems associated with comorbidity and impaired diet quality in older adults. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1273-76.
28. Ashley J, Duggan M, Sutcliffe N. Speech, language, and swallowing disorders in the older adult. *Clin Geriatr Med* 2006; 22: 291-310.
29. Kaneda H, et al. Decline in taste and odor discrimination abilities with age, and relationship between gustation and olfaction. *Chem Senses* 2000; 25(3): 331-7.
30. Siebens H, Trupe E, Siebens A, et al. Correlates and consequences of eating dependency in institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 192-8.
31. Schiffman SS, Graham BG. Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(Suppl. 3): S54-S63.
32. Seiberling K, Conley D. Aging and olfactory and taste function. *Otolaryngol Clin N Am* 2004; 37: 1209-28.
33. Stevens JC, et al. On the discrimination of missing ingredients: aging and salt flavor. *Appetite* 1991; 16(2): 129-40.
34. Shaker R, Ren J, Podvrsan B, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Hoffmann R, Hintz J. Effect of aging and bolus variables on pharyngeal and upper esophageal sphincter motor function. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 1993; 264: G427-G432.
35. Ferriolli, E, Oliveira RB, Matsuda NM, Braga FJ, Dantas RO. Aging, esophageal motility, and gastroesophageal reflux. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 1534-7.
36. Tack J, Van Trappen G. The aging oesophagus. *GUT* 1997; 41: 422-4.
37. Shaker R, Staff D. Esophageal disorders in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 335-61.
38. Meshkinpour H, et al. Clinical spectrum of esophageal aperistalsis in the elderly. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1480-3.
39. Ramsey D, Smithard D, Kalra L. Silent aspiration: what do we know? *Dysphagia* 2005; 20: 218-25.
40. Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Gastroesophageal reflux disease in the elderly: more severe disease that requires aggressive therapy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1053-7.
41. Hollis SB & Castell DO. Esophageal function in elderly men: a new look at presbyesophagus. *Ann Intern Med* 1974; 80: 371-4.
42. DeVault KR. Presbyesophagus: a reappraisal. *Curr Gastroenterol Rep* 2002; 3: 193-9.
43. Grossman MI, Kirsner JB, Gillespie IE, et al. Basal and histalog-stimulated gastric secretion in control subjects and in patients with peptic ulcer or gastric ulcer. *Gastroenterology* 1963; 45: 14-18.
44. Moore JG, Tweedy C, Christian PE, et al. Effect of age on gastric emptying of liquid-solid meals in man. *Dig Dis Sci* 1983; 28: 340-4.
45. Perez-Perez GI, Dworkin BM, Chodos JE, et al. Campylobacter pylori antibodies in humans. *Ann Intern Med* 1988; 109: 11-17.
46. Mera R, Fonham ET, Bravo LE, Bravo JC, Piazuelo MB, Camargo MC, Correa P. Long term follow up of patients treated for Helicobacter pylori infection. *Gut* 2005; 54: 1536-40.
47. Lee M. Prevention and treatment of non-steroidal anti-inflammatory drug-induced gastropathy. *Southern Med J* 1995; 88: 507-513.
48. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; 45(Suppl. 2): II43-II47.
49. Holt PR. Gastrointestinal disorders in the elderly: the small intestine. *Clin Gastroenterol* 1985; 14: 689-723.
50. Read NW, Celik AF, Katsinelos P. Constipation and incontinence in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 61-70.
51. Camilleri M, Lee JS, Viramontes B, et al. Constipation, irritable bowel syndrome and diverticulosis in older people. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 1142-50.
52. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, Johansson S. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut* 2005; 54: 710-7.
53. Nishimura, et al. Effect of aging on the esophageal motor functions. *J Smooth Muscle Res* 1996; 32: 43-50.
54. Spechler SJ. Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion* 1992; 51(Suppl. 1): 24-9.
55. Havelund T, Lursen LS, Skoubo-Kristensen E, et al. Omeprazole and ranitidine in treatment of reflux esophagitis: double blind comparative trial. *Br Med J* 1988; 296: 89-92.
56. Freston JW. Therapeutic choices in reflux disease: defining the criteria for selecting a proton pump inhibitor. *Am J Med* 2004; 117(Suppl. 5A): 14S-22S.
57. Achem SR, DeVault KR. Dysphagia in aging. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 357-71.
58. Kendall BJ, Peura DA. NSAID-associated gastrointestinal damage and the elderly. *Practical Gastroenterology* 1993; 17: 13-29.
59. Rodríguez LAG, Williams R, Derby LE, et al. Acute liver injury associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs and the role of risk factors. *Arch Intern Med* 1994; 154: 311-16.
60. Verbeeck RV. Pharmacokinetics drug interactions with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Clin Pharmacokinetics* 1990; 19: 44-66.
61. Hawkey CJ. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcers. *Brit Med J* 1990; 300: 278-84.

62. Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 115: 787-96.
63. Greenwald DA. Aging, the gastrointestinal tract, and risk of acid-related disease. *Am J Med* 2004; 117(Suppl 5A): 8S-13S.
64. Feldman M. Prostaglandins and gastric ulcers: from seminal vesicle to misoprostol (Cytotec). *Amer J Med Sci* 1990; 300: 116-32.
65. Rosen AM. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1996; 15: 511-25.
66. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Gastroenterol Clin N Am* 2001; 30: 377-407.
67. Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ. Ischemic diseases of the intestine. *Curr Probl Surg* 1978; 15: 1-21.
68. Williams L. Mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 1988; 68: 331-42.
69. Reinus JF, Brandt LJ. Lower intestinal bleeding in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991; 7: 301-19.
70. Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Engl J Med* 2003; 349: 1360-8.
71. Wilson JAP. Constipation in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1999; 15: 499-510.
72. Whitehead WE, Drinkwater D, Cheskin J et al. Constipation in the elderly. Living at home- definition, prevalence and relationship to life style and health status. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 423-9.
73. Smith B. The effect of irritant purgatives on the myenteric plexus in man and mouse. *Gut* 1868; 9: 139-43.
74. Camilleri M, Lee JS, Viramontes B, et al. Constipation, irritable bowel syndrome and diverticulosis in older people. *J Am Geriatr Soc* 2002; 48: 1142-50.
75. Tobin GW, Brocklehurst JC. Faecal incontinence in residential homes for the elderly: prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1986; 14: 65-70.
76. Whiteway J, Morson BC. Pathology of ageing: diverticular disease. *Clin Gastroenterol* 1985; 14: 829-35.
77. Campbell K, Steele RJC. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and complicated diverticular disease: a case controlled study. *Brit J Surg* 1991; 78: 190-3.
78. Farrell RJ, Farrell JJ, Morin MM. Diverticular disease in the elderly. *Gastroenterol Clin N Am* 2001; 30: 475-96.
79. Enzinger PC, Mayer RJ. Gastrointestinal cancer in older patients. *Semin Oncol* 2004; 31: 206-19.
80. Dicken BJ, Bigam DL, Cass C, Mackey JR, Joy AA, Hamilton SM. Gastric adenocarcinoma: review and considerations for future directions. *Ann Surg* 2005; 241: 27-39.
81. Dyer Z, Peltekian K, van Zanten SV. Review article: the changing epidemiology of hepatocellular carcinoma in Canada. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 17-22.
82. Caldwell SH, Crespo DM, Kang HS, Al-Osaimi AM. Obesity and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 127(5 Suppl. 1): S97-S103.
83. Jafari M, Abbruzzese JL. Pancreatic cancer: future outlook, promising trials, newer systemic agents, and strategies from the Gastrointestinal Intergroup Pancreatic Cancer Task Force. *Surg Oncol Clin N Am* 2004; 13: 751-60.
84. Wu Z, Ma JY, Yang JJ, Zhao YF, Zhang SF. Primary small cell carcinoma of esophagus: report of 9 cases and review of literature. *World J Gastroenterol* 2004; 10(24): 3680-2.
85. Petrowsky H, Clavien PA. Should we deny surgery for malignant hepatopancreaticobiliary tumors to elderly patients? *World J Surg* 2005; 29: 1093-100.
86. Greco K. Cancer screening in older adults in an era of genomics and longevity. *Semin Oncol Nurs* 2006; 22: 10-19.
87. Walter LC, Lewis CL, Barton MB. Screening for colorectal, breast, and cervical cancer in the elderly: a review of the evidence. *Am J Med* 2005; 118: 1078-86.
88. Shore S, Vimalachandran D, Raraty MG, Ghaneh P. Cancer in the elderly: pancreatic cancer. *Surg Oncol* 2004; 13: 201-10.
89. Kornman KS. Interleukin 1 genetics, inflammatory mechanisms, and nutrigenetic opportunities to modulate diseases of aging. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 475S-483S.
90. Lunet N, Lacerda-Vieira A, Barros H. Fruit and vegetables consumption and gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutr Cancer* 2005; 53: 1-10.
91. Tsugane S. Salt, salted food intake, and risk of gastric cancer: epidemiologic evidence. *Cancer Sci* 2005; 96: 1-6.
92. Duthie SJ, Narayanan S, Sharp L, Little J, Basten G, Powers H. Folate, DNA stability and colo-rectal neoplasia. *Proc Nutr Soc* 2004; 63: 571-8.
93. Manson JD. The elderly dental cripple. *Proc R Soc Med* 1973; 66: 597-8.
94. Bashkar SN. Oral lesions in the aged population. *Geriatrics* 1968; 23: 137-49.
95. Bailey RL, Ledikwe JH, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Jensen GL. Persistent oral health problems associated with comorbidity and impaired diet quality in older adults. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1273-6.
96. Baum BJ. Oral and dental problems in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1992; 8: 447-59.
97. Shay K, Ship KA. The importance of oral health in the older patient. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 1414-20.
98. Schiffman SS, Graham BG. Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(Suppl. 3): S54-S63.
99. Kaneda H. Decline in taste and odor discrimination abilities with age, and relationship between gustation and olfaction. *Chem Senses* 2000; 25: 331-7.
100. Henkin RI, Schiechter PJ, Hoye R, Mattern C. Idiopathic hypogeusia with dysgeusia, hyposmia and dysomnia. *J Am Med Ass* 1971; 217: 434-40.
101. Seiberling K, Conley D. Aging and olfactory and taste function. *Otolaryngol Clin N Am* 2004; 37: 1209-28.
102. Ashley J, Duggan M, Sutcliffe N. Speech, language, and swallowing disorders in the older adult. *Clin Geriatr Med* 2006; 22: 291-310.
103. Shaker R, Ren J, Podvrsan B, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Hoffmann R, Hintz J. Effect of aging and bolus variables on pharyngeal and upper esophageal sphincter motor function. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 1993; 264: G427-G432.
104. Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Gastroesophageal reflux disease in the elderly: more severe disease that requires aggressive therapy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1053-7.
105. Krasinski S, Russell R, Samloff M et al. Fundic atrophy gastritis in an elderly population. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 800-6.
106. Moore JG. Effect of age on gastric emptying of liquid and solid meals in man. *Dig Dis Sci* 1983; 28: 340-6.
107. Lee MF, Russell RM, Montgomery RK, Krasinski SD. Total intestinal lactase and sucrase activities are reduced in aged rats. *J Nutr* 1997; 27: 1382-7.
108. Husebye E, Engedal K. The patterns of motility are maintained in the human small intestine throughout the process of aging. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 397-404.
109. Saltzman JR, Kowdley KV, Perrone G, Russell RM. Changes in small intestine permeability with ageing. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 160-4.
110. Saltzman JR, Russell RM. The ageing gut: nutritional issues. *Gastroenterol Clin N Am* 1998; 27: 309-24.
111. Saffrey MJ. Ageing of the enteric nervous system. *Mech Ageing Dev* 2004; 125: 899-906.
112. McDougal JN, Miller MS, Burks TF, Kreulen DL. Age-related changes in colonic function in rats. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 1984; 247: G542-G546.
113. Ritz P. Physiology of aging with respect to gastrointestinal, circulatory and immune system changes and their significance for energy and protein metabolism. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(Suppl. 3): 821-5.

114. Schmitz-Moormann P, Himmelmann GW, Brandes JW, et al. Comparative radiological and morphological study of the human pancreas: pancreatitis-like changes in post-mortem ductograms and their morphological pattern. *Gut* 1985; 26: 406-14.
115. Geokas MC, Contreas CN, Majumdar PN. The ageing gastrointestinal tract, liver and pancreas. *Clin Geriatr Med* 1985; 1: 177-205.
116. Gullo L, Ventrucchi M, Naldoni M, Pezzilli R. Ageing and exocrine pancreatic function. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 790-2.
117. Einarsson K, Nilsell K, Leijd B, Angelin B. Influence of age on secretion of cholesterol and synthesis of bile acids by the liver. *New Engl J Med* 1985; 313: 277-82.
118. Schmucker DL, Woodhouse KW, Wang R. Effect of age and gender on in vitro properties of human liver microsomal monooxygenases. *Clin Pharmacol Therap* 1990; 48: 365-74.
119. Iraizoz I. Valoración geriátrica integral: valoración nutricional y mental en el anciano, Edición: 1999. [on line]. Disponible en Internet vía: URL:<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/default.html>
120. Samsa G, Hanlon JT, Schmader KE, et al. A summated score for the Medication Appropriateness Index: development and assessment of clinimetric properties including content validity. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 891-6.
121. Knight EL, Avorn J. Quality indicators for appropriate medication use in vulnerable elders. *Ann Intern Med* 2001; 135: 703-10.
122. Folstein MF, Folstein S, McHugh PR. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-98.
123. Katz S, Ford AB, Moskowitz RW, et al. Studies of illness in the aged: the index of ADL; a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA* 1963; 185: 14-21.
124. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9: 179-86.
125. Yesavage JA. Development and validation of a geriatrics depression scale. *J Psychiatr Res* 1983; 17: 31-49.
126. Schor E, Lerner D, Malspeis S. Physicians' assessment of functional health status and well being: the patients perspective. *Arch Int Med* 1995; 155: 309-14.
127. Tinetti ME. Performance oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34: 119-25.
128. World Health Organization. Nutrition. [on line]. Disponible en internet vía [www. URL:http://www.who.int/nut/age.html](http://www.who.int/nut/age.html). Edición: Marzo, 2003.
129. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontology* 1994; (Suppl. 2): 15-59.
130. Walter LC, Lewis CL, Barton MB. Screening for colorectal, breast, and cervical cancer in the elderly: a review of the evidence. *Am J Med* 2005; 118(10): 1078-86.
131. Birren J. The concept and measurement of quality-of-life in frail elderly. San Diego: Academic Press; 1991.
132. Hutchinson TA, Boyd NF, Feinstein AR, Gonda A, Hollomby D, Rowat B. Scientific problems in clinical scales as demonstrated in the Karnofsky index of performance status. *J Chronic Dis* 1979; 31: 661-6.