

ANESTÈSIA EN GERIATRIA

Núria Isach i Comallonga
Hospital General de Granollers

ENVELLIMENT

El concepte de *geriatria* s'aplica a partir de la setena dècada de la vida. Aquest és un concepte cronològic que no té en compte l'estat físic de la persona i que no valora que el vell pertany a una subpoblació mèdica i fisiològicament heterogènia. Així es considera que en el moment del naixement, tot i la variabilitat genètica, és l'època de la vida en que la població és més homogènia, durant la maduresa somàtica (fins als 30 – 40 anys) i la vida adulta (fins als 70 anys) hi ha un augment progressiu de la variabilitat interindividual que és molt més evident en l'edat geriàtrica.

La *longevitat* és un paràmetre biològic que quantifica l'edat màxima possible en condicions òptimes. És específic de cada espècie i respon més a factors fisiològics intrínsecs, que a factors extrínsecs o ambientals. En canvi, *l'esperança de vida* és una valoració actual de la longevitat influïda per factors extrínsecs prevalents com les malalties. La primera es manté relativament constant en la història humana. L'esperança de vida ha augmentat molt en les últimes generacions i està molt condicionada pel sexe (major en les dones a qualsevol edat de la vida) i l'estat socioeconòmic.

Degut a la disociació entre l'edat biològica i l'edat cronològica hi ha estudis que intenten definir marcadors fisiològics i histològics que permetin quantificar el procés d'envelliment, per exemple: canvis en l'estatura física i en el patró del son, reducció de la variabilitat de la freqüència cardíaca, pèrdua d'agudes visual, canvis en la funció immunitària, etc. Tanmateix hi ha en marxa tractaments experimentals antienvelliment com la restricció calòrica i el consum de grans quantitats d'antioxidants i vitamines.

Teories sobre l'envelliment :

Hi ha dos tipus de teories: les estocàstiques i les no estocàstiques.

Les *teories estocàstiques* són basades en el pas del temps o l'exposició prolongada a algun factor predisposant que pugui ocasionar errors en la síntesi proteica, lesions en l'ADN o disminució en l'eficàcia de la superoxidodismutasa (enzima encarregada de l'eliminació dels radicals lliures).

Les *teories no estocàstiques* impliquen l'existència d'un marcapases biològic, es a dir, una causa programada responsable de trastorns neuroendocrins i immunitaris, del fenomen de la mort cel·lular programada o apoptosi o de l'existència de factors genètics, per exemple el gen responsable de la síntesi de l'apolipoproteïna E que s'associa a longevitat, entre altres.

Cap de les dues explica totalment tots els patrons d'envelliment observats, probablement hi hagi una interrelació d'ambdues.

Reserva funcional orgànica:

És la diferència entre funció màxima i la basal d'un òrgan. Representa el marge de seguretat de totes les funcions orgàniques que tan sols s'utilitza en situacions d'augment de demanda. La reserva funcional orgànica disminueix a partir de la maduresa somàtica fins a l'edat geriàtrica, però està sotmesa a una gran variació interindividual.

Per alguns òrgans és més fàcil de quantificar mitjançant proves d'esforç cardiovascular o de funció pulmonar, però altres com la reserva hepàtica, immunitària o metabòlica són difícilment quantificables.

La valoració de la capacitat de reserva funcional per òrgans i la identificació dels òrgans de risc han de ser el principal objectiu de la valoració preoperatòria per tal de fer un pla anestèsic-quirúrgic adequat.

Malalties associades a l'envelliment:

La probabilitat de mort augmenta molt a la setena i octava dècades de la vida degut, fonamentalment a la prevalença de malalties cardiovasculars, especialment la coronariopatia i la hipertensió arterial. Altres causes són la presència de tumors malignes, la malaltia pulmonar obstructiva crònica i trastorns hepàtics, renals i metabòlics. En la novena dècada hi ha un percentatge elevat de mortalitat en dones degut a complicacions secundàries a lesions ortopèdiques.

Les malalties associades a l'envelliment són el resultat final de canvis que apareixen durant la vida en els diferents òrgans, a continuació es mencionaran aquests canvis per sistemes i la seva implicació en el maneig anestèsic del pacient geriàtric.

SISTEMA NERVIÓS CENTRAL

Els canvis associats amb l'envelliment més importants són:

Anatomia cerebral:

- Pèrdua progressiva de neurones de la materia gris i de l'àrea de síntesi dels neurotransmisors.
- Atrofia de la substància blanca.
- Augment del volum del líquid cefalorraquidi intracraneal.
- Disminució de la relació cervell/crani: de 95% a 80% a partir dels 60 anys.
- Pèrdua neuronal i gliosis reactiva a la mèdula espinal.

Circulació cerebral:

- Es manté l'autoregulació i el subministre de necessitats metabòliques locals en persones sanes.
- Descens del fluxe sanguini global específic de massa (ml/100 gr/min) i regional.
- Reducció del fluxe sanguini hemisfèric total (ml/min)

Neurofisiologia:

- Disminució de l'activitat metabòlica cerebral: disminució del consum d'oxigen (CMRO₂)
- Descens de la densitat neuronal
- Descens de l'activitat de neurotransmisors cerebral i medular.
- Descens de la concentració de neurotransmisors: adrenalina, noradrenalina, dopamina i acetilcolina, però no la serotonina.
- Simplificació de les interconnexions sinàptiques.
- Disminució de la plasticitat i alteració de la recuperació de lesions neuronals
- Descens de la velocitat de conducció elèctrica a la mèdula espinal.

Característiques neurològiques:

- Intel·ligència cristalitzada i memòria implícita ben conservada
- Desafereñació i alteració de la velocitat de procesament dels estímuls nerviosos
- Descens progressiu de la intel·ligència fluida
- Descens de les necessitats anestèsiques.

Implicacions anestèsiques:

Els requeriments anestèsics dels fàrmacs amb acció sobre el sistema nerviós central disminueixen a l'edat geriàtrica. Hi ha canvis tan en la farmacodinàmia com en la farmacocinètica dels anestèsics. D'una banda hi ha un descens de les dosis eficaç mitja i màxima (ED_{50} i ED_{95}) dels fàrmacs i disminució de la fase de redistribució i eliminació i aclarament plasmàtic.

La ED_{50} del tiopental és un 30% menor en vells que en joves. La concentració plasmàtica necessària per a sedació amb benzodiazepines cau amb l'edat. Seria desitjable poder definir una relació entre les concentracions plasmàtiques dels anestèsics i mesuradors reals del seu efecte sobre el sistema nerviós central com l'EEG i el BIS, en funció de l'edat. En una revisió sobre el BIS i anestèsia en el vell realitzada per Renna arriba a la conclusió que hi ha diferències electroencefalogràfiques en l'efecte dels anestèsics en els vells, però no afecten al BIS. El BIS es correlaciona amb la profunditat de la sedació independentment de l'edat. També troba que en la demència senil hi ha nivells de BIS més baixos.

Hi ha altres estudis que troben que les concentracions intravenoses necessàries per a produir una reducció del 50% del marge espectral de l'EEG (IC_{50} : concentració inhibidora del 50%) en persones grans són menors per fentanil i alfentanil, però no s'ha trobat una relació important entre l'edat i l' IC_{50} per barbitúrics i etomidat.

La concentració alveolar mínima (CAM) de tots els anestèsics halogenats disminueix amb l'edat i en la octava dècada de la vida les seves necessitats disminueixen en un 20-30% respecte als de la joventut.

Aquesta disminució en els requeriments anestèsics de tots els fàrmacs amb efecte en el SNC, en relació amb l'edat, es podria explicar per la disminució en neurotransmisors cerebrals, la reducció en el número de neurones, la disminució del fluxe sanguini cerebral i la pèrdua selectiva de grups neuronals específics.

Disfunció cognitiva postoperatòria

L'anestèsia provoca canvis en la funció neurològica a curt, mig i llarg termini en totes les edats. Però, les persones grans tenen un risc més gran de disfunció cognitiva postoperatòria per raons no totalment conegudes. Del 10 al 15% de persones majors de 70 anys sotmesos a cirurgia presenten deliri postoperatori. Aquest percentatge augmenta fins al 30-50% en intervencions d'ortopèdia i de cirurgia cardíaca. No s'ha demostrat diferències en la incidència de disfunció cognitiva postoperatòria immediata entre l'anestèsia regional i la general.

Hi ha múltiples factors descrits que poden contribuir a la seva aparició:

-Fàrmacs: ús intraoperatori d'anticolinèrgics i benzodiazepines de llarga duració, tractaments previs amb agents psicotròpics, antihistamítics H_1 i H_2 , antiarrítmics, corticoides, metoclopramida.

-Circumstàncies personals: privació de son, manca de suport familiar, privació sensorial (pèrdua de visió i audició).

-Transtorns mèdics associats del SNC : demència, depressió, accidents vasculars cerebrals; del sistema cardiovascular i respiratori: insuficiència cardíaca, infart miocardi, presència de hipotensió, hipovolèmia o hipoxèmia peroperatòries; metabòlics: malnutrició, trastorns electrolítics i àcid-base ; presència de hipotèrmia o hipertèrmia peroperatòries; infeccions i presència de dolor postoperatori.

S'ha descrit l'aparició de disfunció cognitiva postoperatòria perllongada en dos estudis de Williams-Ruso i Moller després de realitzar test psicomètrics als 6 i 3 mesos, respectivament, de intervencions quirúrgiques en vells amb una incidència del 4 i del 10% sense que hagi relació amb el tipus d'anestèsia . En el primer d'ells no s'ha pogut relacionar l'aparició de hipotensió i hipoxèmia intraoperatories amb la disfunció cognitiva perllongada.

Per tal de minimitzar el risc de deliri postoperatori cal fer un maneig anestèsic en que s'utilitzi el mínim de fàrmacs possible, evitar l'ús d'anticolinèrgics, la hipoxèmia i hipotensió peroperatòria i bon control del dolor postoperatori.

Accidents cerebrovasculars:

En la població quirúrgica geriàtrica es dona una incidència d'ictus peroperatori del 1 al 5%. Els factors de risc més importants són l'existència prèvia de hipertensió arterial i d'accidents cerebrovasculars previs. La hipertensió arterial crònica desplaça la curva d'autorregulació cerebral a la dreta i s'associa a ateromatosis arterial i el segon factor de risc s'associa a una circulació cerebral compromesa. És molt important evitar la hipotensió arterial intraoperatòria en aquests pacients.

SISTEMA NERVIÓS PERIFÈRIC I AUTÒNOM

L'envelliment també afecta al sistema neurògen encarregat de regular la transmissió neuromuscular, la hemodinàmia, la oxigenació arterial i l'equilibri hidrosalí. Els canvis que s'han observat són els següents:

Neuroanatomia:

- Degeneració axonal i pèrdua de neurones motores i autonòmiques.
- Substitució fibròtica als nervis perifèrics.
- Pèrdua de cossos cel·lulars i atròfia de ganglis autonòmics i glàndules suprarenals.
- Enguiximent de la placa motora muscular.
- Atròfia de la masa muscular esquelètica.

Neurofisiologia:

- Descens de la velocitat de conducció elèctrica de les neurones motores
- Descens del transport d'hormones tròfiques a les neurones perifèriques motores.
- Proliferació i regulació a l'alça de receptors colinèrgics a la placa motora.
- Reducció de la sensibilitat dels receptors adrenèrgics i òrgans als beta-agonistes.
- Elevació crònica dels nivells plasmàtics de noradrenalina.
- Disminució de la capacitat funcional aeròbica del múscul esquelètic.

Canvis funcionals:

- Pèrdua progressiva del control fi i la força dinàmica als músculs esquelètics.
- Descens dels reflexes motors mono i polisinàptics de les extremitats.
- Alteració dels barorreceptors autonòmics i de la homeostàsia termorreguladora.
- Respostes autonòmiques reduïdes a la hipòxia i hipercarbia.
- Lleuger augment de les dosis necessàries dels relaxants neuromusculars no despolaritzats a la placa motora.

A diferència del sistema nerviós central en que hi ha una disminució de síntesi de catecolamines i un augment del seu catabolisme, en el sistema nerviós autònom hi ha un augment de síntesi de catecolamines i com a conseqüència nivells plasmàtics elevats de noradrenalina en les persones grans. Aquest fenomen s'acompanya d'una menor resposta autonòmica dels diferents òrgans. Així s'ha comprovat que l'envelliment redueix la velocitat i la força màxima de contracció miocàrdica en resposta a beta-agonistes i deprimeix els efectes cronotrópics màxims de l'isoproterenol. Per tant l'envelliment suposa un estat de *beta-bloqueig adrenèrgic perifèric* endògen. També hi ha una resistència relativa a l'acció dels beta-bloquejants, això fa pensar que hi ha una pèrdua quantitativa i

qualitativa de receptors beta i que l'increment de concentracions plasmàtiques de noradrenalina n'és una resposta compensatòria.

Hi ha una pèrdua d'activitat dels receptors alfa₂ encarregats de la inhibició presinàptica de l'alliberació de noradrenalina. La resposta als receptors alfa₁ no està alterada, per tant la resposta vasopresora als fàrmacs alfa₁-agonistes, com la fenilefrina, és comparable a la de les persones joves.

En l'edat geriàtrica la *hipotensió arterial ortostàtica* no es tans sols una manifestació de disfunció autonòmica sino que és principalment una disfunció cardiovascular perque a més de la pèrdua de la capacitat de resposta dels barorreceptors centrals i perifèrics hi ha una disminució de la capacitat de taquicardia i de la resposta presora vascular que en condicionen l'aparició.

Tanmateix, es produeix una "*hipertensió senil*": la tensió arterial sistòlica s'incrementa en uns 20 mmHg dels 20 als 60 anys i en 20 mmHg més dels 60 als 80 anys. Sembla deguda a la pèrdua gradual d'elasticitat vascular i no al vasoespasme en relació amb els nivells elevats de noradrenalina i, a diferència de la hipertensió essencial, no està influida per la ingesta de sodi.

Implicacions anestèsiques:

L'anestèsia desintegra el control autonòmic de les funcions vitals, sotmeses a un control homeostàtic continu i precís. Es produeix una disminució de la informació aferent procedent dels sensors cardiopulmonars, tèrmics i quimiorreceptors i una alteració de la capacitat de resposta autonòmica a nivell del miocardi, múscul lli vascular i teixits neuroendocrins.

La hipotensió arterial és la complicació hemodinàmica més freqüent de l'administració d'anestèsia tant si és general com espinal. A la inducció endovenosa, els pacients quirúrgics geriàtrics sans i els que tenen hipertensió essencial tenen risc de patir hipotensió arterial per depressió cardiovascular i disfunció autonòmica associada. Tots els anestèsics inhalats produeixen depressió cardiovascular a més de disminuir la sensibilitat dels baroreflexes i la lliberació de catecolamines suprarenals. L'etomidat està associat a estabilitat cardiovascular però pot suprimir la funció corticosuprarenal. No hi ha massa diferències entre els barbitúrics, propofol i etomidat en la gravetat de la hipotensió si s'ajusten les dosis i es fa una administració lenta.

L'anestèsia espinal provoca una simpatectomia perifèrica aguda d'origen farmacològic. Entre el 25 i el 50% de les persones grans experimenten un descens del 25% o més de la tensió arterial sistòlica després de l'anestèsia espinal. La hipotensió és deguda a la reducció brusca de les resistències vasculars perifèriques, a la disminució del retorn venós al cor i també a la disminució dels nivells de catecolamines circulants. La concentració de noradrenalina pot disminuir de forma brusca en un 50% quan s'aconsegueixen nivells sensitius toràcics, tot i que es produeix un increment de les concentracions plasmàtiques de renina i vasopresina que en cotrarresten en part l'efecte.

Hipotèrmia peroperatòria:

Les persones grans tenen una tasa metabòlica basal més baixa i una menor masa de teixit magre i presenten uns umbrals més baixos d'inici de la termoregulació, factors que contribueixen a que tinguin més risc de hipotèrmia intraoperatòria. La hipotèrmia pot deprimir el SNC, comprometre l'activitat contràctil del miocardi, alterar-ne l'activitat elèctrica i provocar hipoxèmia per augment del consum d'oxigen. És important en els pacients geriàtrics pendre mesures preventives de pèrdua de calor intraoperatori.

Hipoxèmia i hipercarbia:

La capacitat de resposta a la hipoxèmia i la hipercarbia peroperatòria està disminuïda en les persones grans. La capacitat de respondre en forma de taquicardia, augment de la despesa cardíaca i hiperventilació està disminuïda. Davant d'una situació d'hipoxèmia el vell respon amb un augment de l'extracció d'oxigen a nivell tisular situació que pot provocar hipòxia tisular i acidosi metabòlica.

Bloqueig neuromuscular:

La masa muscular esquelètica es redueix amb l'edat, però hi ha una proliferació de la placa motora i un augment dels receptors colinèrgics que ocasionen un increment moderat de les dosis necessàries de relaxants musculars no despolaritzants. Per altra banda, la duració del seu efecte està augmentada per prolongació de la fase beta i disminució de l'aclarament plasmàtic. No hi ha canvis en l'activitat de la colinesterasa plasmàtica i en la duració de l'acció del bloqueig despolaritzant produït per la succinilcolina. Hi ha també una disminució en l'aclarament plasmàtic dels antagonistes dels relaxants musculars com la neostigmina que pot predisposar a bradicardia mantinguda.

COMPOSICIÓ CORPORAL , METABOLISME I FARMACOCINÈTICA

Els canvis relacionats amb l'edat en la composició i metabolisme corporal tenen importants efectes en la fisiologia clínica i en la farmacologia aplicada dels fàrmacs anestèsics. A continuació s'esmenten els més importants:

Estatura i hàbit corporal:

- Reducció progressiva de l'altura.
- Osteoporosis i desmineralització (sobre tot en dones).
- Acumulació progressiva de teixit adipós a partir del'edat mitja de la vida amb pèrdua progressiva de greix subcutani i intramuscular en l'edat geriàtrica.

Composició corporal:

- Disminució de la masa muscular esquelètica.
- Pèrdua de teixit metabòlicament actiu (fetge, ronyó) i del seu fluxe sanguini.
- Disminució de l'aigua intracel.lular.
- Manteniment del volum sanguini circulant.

Funcions tisulars:

- Pocs canvis qualitius en l'activitat metabòlica.
- Atròfia i fibrocalcificació de teixits elàstics i mecànics (pell, ulls, grans arteries).
- Alteració de les interaccions entre receptor tisular, neurotransmissor i hormones tròfiques.

Farmacocinètica:

- Augment de les concentracions de fàrmacs en la fase alfa.
- Retard en la distribució de fàrmacs des del plasma als compartiments d'acció a la biofase.
- Reducció de l'aclarament de fàrmacs que tenen biotransformació hepàtica o renal.
- Augment dels volums de distribució en la fase d'equilibri per als fàrmacs liposolubles.
- Prolongació del temps mig d'eliminació.
- No canvis en els fàrmacs que tenen metabolització plasmàtica.

Durant la vellesa, les necessitats metabòliques específiques globals d'oxigen i nutrients i la distribució de la despesa cardíaca cap als òrgans principals, en relació al kilo per masa magra, es manté bàsicament inalterada.

No hi ha canvis relacionats amb l'edat en l'activitat enzimàtica hepàtica. Sí que hi ha un compromís progressiu de la reserva funcional hepàtica total degut a la pèrdua de masa de teixit hepàtic i del seu fluxe sanguini que tenen una repercussió en la velocitat de biotransformació hepàtica de molts fàrmacs. Està afectat el metabolisme de fàrmacs que pateixen hidroxilació hepàtica: barbitúrics, ibuprofè, nortriptilina, warfarina sòdica, fenitoina.....i D-alquilació: diacepam, lidocaïna, meperidina, teofilina.....

La reducció de la reserva funcional hepàtica no està associada a alteracions en la síntesi d'albúmina ni de factors de coagulació .

La pèrdua de masa muscular i hepàtica disminueix la capacitat d'emmagatzemar i metabolitzar una sobrecàrrega de glucosa, però no hi ha alteració del control hormonal global del metabolisme de la glucosa.

Els eixos hipofisari-suprarrenal i hipofisari-tiroideo no alteren la seva funció amb l'edat, hi ha tan sols una reducció en la velocitat de recanvi plasmàtic de les seves hormones.

La capacitat de resposta neuroendocrina a l'estrès està ben conservada en el vell i hi ha un augment de secreció de catecolamines, hormona del creixement, vasopresina, aldosterona i cortisol, igual que en el adult jove.

No és infreqüent en el vell trobar un dèficit nutricional probablement degut a una dieta incorrecta. Els dèficits nutricionals en pacients quirúrgics grans provoquen una disminució de la resposta immune, major predisposició a les infeccions bacterianes i problemes en la cicatrització de les ferides quirúrgiques. La hipoalbuminèmia està associada a una més alta mortalitat en el pacient quirúrgic.

Farmacocinètica i envelliment:

Durant l'envelliment hi ha un augment en les concentracions plasmàtiques inicials de fàrmacs endovenosos durant la fase alfa degut a un retard en la redistribució desde el plasma a la biofase. Tots els narcòtics, anestèsics endovenosos i sedants tenen un retard en la vida mitja d'eliminació degut a disminució de l'aclarament plasmàtic. La pèrdua de funcionalisme renal i hepàtic contribueixen a la disminució de l'aclarament plasmàtic del fàrmacs que es metabolitzen en aquests òrgans.

Els fàrmacs lipofílics (tiopental, diazepam) tenen una prolongació del seu efecte per acumulació en el teixit adipós.

Els fàrmacs que tenen metabolització plasmàtica (succinilcolina, mivacuri, anestèsics locals tipus èster i atracuri) no presenten canvis farmacocinètics relacionats amb l'edat.

Pels anestèsics inhalats, l'inici i duració depen de la captació, redistribució i eliminació per l'espiració, per tants les alteracions en la ventilació, despesa cardíaca i fluxe cerebral que pot haver-hi en el vell fan que es pugui prolongar l'inici d'acció i la seva duració. D'altra banda, són liposolubles i s'acumulen en el teixit adipós.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Els canvis més importants relacionats amb l'edat són:

Miocardi:

- Disminució de la resposta inotrópica a l'estimulació beta-adrenèrgica.
- Disminució de la resposta cronotrópica a l'estimulació beta-adrenèrgica.
- Mínima hipertròfia ventricular concèntrica.
- Disminució de la distensibilitat ventricular.
- Disminució de la freqüència cardíaca intrínseca i augment de l'ectòpia auricular.

Hemodinàmia:

- Reducció de la despesa cardíaca en repòs en proporció a les necessitats metabòliques.
- Eixamplament de la pressió del pols arterial.
- Elevació de les resistències vasculars perifèriques i la impedància a l'ejecció del volum per batec.
- Freqüència cardíaca màxima inferior, amb increment compensador del volum telediastòlic durant l'exercici.
- Absència de canvis en la fracció d'ejecció.

Funció cardiovascular:

- Perfussió tisular en tots els llits vasculars mantinguda.
- Reducció de l'homeostàsia autonòmica.
- Major dependència de la precàrrega.
- Disminució de la capacitat de resposta beta-adrenèrgica.

En la senectud hi ha un descens modest, però progressiu, del número de miocits cardíacs, que es compensa amb una hipertròfia: hi ha un augment de longitud del 25% i del doble del volum de les cèl.lules miocàrdiques. El tamany del cor es manté o bé augmenta lleugerament amb l'edat. També hi ha una proliferació de teixit connectiu fibròtic en el miocardi, particularment en les superfícies endocàrdica i epicàrdica, i també al voltant de les vàlvules cardíques.

Tot això condiciona un augment de la rigidessa ventricular amb pèrdua de la seva distensibilitat. Hi ha també una hipertròfia ventricular concèntrica moderada.

A nivell arterial hi ha un augment de la rigidessa per disminució del contingut d'elastina. Això provoca un augment de les resistències vasculars perifèriques i de la impedància dinàmica a l'ejecció del volum per batec. Hi ha increment de la tensió arterial sistòlica amb l'edat.

La fibrosis de l'envelliment també afecta al teixit de conducció i condiciona una prolongació dels intervals P-R, del QRS i de l'interval Q-T. Existeix una desviació progressiva de l'eix QRS a l'esquerra. Moltes persones grans presenten bloqueig de branca dreta i aparició d'aritmies ventriculars..

En el nòdul sinusal hi ha pèrdua de cèl.lules marcapases amb una disminució de la freqüència del nòdul sinoauricular progressiva amb l'edat. Hi ha una pèrdua de capacitat de resposta a l'estímul simpàtic, però no hi ha disminució de l'activitat vagal en el cor envellit. Tot això condiciona tendència a la bradicardia i poca capacitat de resposta cronotrópica en resposta a l'exercici o l'estres.

La contractilitat miocàrdica intrínseca està conservada, així com també la fracció d'ejecció. La contractilitat miocàrdica extrínseca deguda al augment de l'inotropisme pels agonistes beta-adrenèrgics sí que està reduïda en les persones grans. També s'ha observat una menor eficàcia en la utilització del

calci intracel·lular, ambdues circumstàncies condicionen una prolongació de la velocitat màxima de contracció i de relaxació miocàrdiques.

La fracció d'ejecció(FE) es manté perquè hi ha un augment proporcional del volum d'ejecció(VE) i del volum telediastòlic(VTD) : $FE = VE / VTD$.

La funció ventricular global en persones grans sanes depen més de la funció diastòlica que de la funció sistòlica. La manca de distensibilitat ventricular en la primera fase de la relaxació (relaxació isovolumètrica) fa que augmentin les pressions intraventriculars i en la segona fase, que és pasiva, fa que la contribució de la contracció auricular sigui important per a mantenir un volum d'ejecció normal. L'alteració de la funció diastòlica pot comprometre la funció de bomba ventricular i provocar una insuficiència cardíaca congestiva tot i que la funció i contractilitat sistòliques no estiguin alterades.

La manca de distensibilitat ventricular fa més sensible i dependent al ventricle dels canvis en el retorn venós i la precàrrega.

En els individus grans sense hipertensió arterial diastòlica la postcàrrega és un 20% més gran que en persones joves, degut al augment de resistències vasculars perifèriques.

La despesa cardíaca en repòs depen de la demanda metabòlica global i com que aquesta disminueix amb l'edat la despesa cardíaca també disminueix. En situacions de increment de demanda d'oxigen (exercici, estress), hi ha limitació en la capacitat de resposta a l'estimulació beta-adrenèrgica i s'aconsegueix una freqüència cardíaca màxima i un increment de contractilitat miocàrdica inferior que en joves. A nivell tisular hi ha un increment de la capacitat d'extracció d'oxigen.

La circulació coronària pateix una disminució de la seva reserva en forma de disminució de la capacitat de vasodilatació degut a augment de resistències vasculars coronàries, disminució de la lliberació d'òxid nítric i augment de l'acció d'endotelina-1 que és vasoconstrictora.

Malalties cardiovasculars associades a l'envelliment

Hipertensió arterial:

La hipertròfia ventricular associada a la hipertensió augmenta la tensió i el treball de la paret miocàrdica i la seva demanda d'oxigen. La hipertensió arterial s'associa a disfunció diastòlica per alteració en la fase d'omplida ventricular. La hipertensió associada a sobrecàrrega ventricular augmenta la morbimortalitat peroperatòria.

Malaltia coronària:

Els factors de risc de tenir morbilitat peroperatòria d'origen coronari són la història coneguda d'ateroesclerosi, l'edat avançada i els antecedents d'angina o infart de miocardi previs. No hi ha diferències com a factor de risc peroperatori entre l'infart de miocardi silent (diagnosticat a l'ECG) i el simptomàtic.

La incidència d'infart de miocardi postoperatori és del 2 al 20% segons les sèries.

La prova d'esforç té una limitació important en la seva utilitat diagnòstica en els vells per la seva pròpia limitació a la tolerància a l'exercici. Per arribar al diagnòstic cal altres probes com la gammagrafia amb tali, la ventriculografia isotòpica i la coronariografia. D'altra banda, la cirurgia de revascularització coronària té més risc en els individus d'edat.

Arritmies:

La fibrilació auricular és l'arritmia més freqüent a partir dels 65 anys degut a la sobrecàrrega de volum i pressió de l'aurícula esquerra i al seu augment de tamany. S'associen a compromís hemodinàmic amb més freqüència que amb els joves, per això és important tractar-la i controlar-ne la taquicardia. També és freqüent l'aparició d'extrasistoles ventriculars i de bloqueig de branca dreta.

Insuficiència cardíaca congestiva:

És la complicació cardíaca més freqüent del postoperatori. La seva aparició en el preoperatori és un factor de risc cardiovascular major.

Pot ser de predomini sistòlic o diastòlic i les exploracions diagnòstiques i el tractament de cadascuna són diferents. Aproximadament, un 40% de persones > de 60 anys amb insuficiència cardíaca congestiva tenen preservada la funció sistòlica.

Les malalties associades amb la insuficiència diastòlica són: hipertensió arterial, coronariopatia, miocardiopatia, estenosi aòrtica i fibrilació auricular. El diagnòstic és pot fer amb ecocardiografia-Dopler i ventriculografia amb radioisòtops. Si apareix en el peroperatori cal mantenir el ritme sinusal, controlar la freqüència cardíaca i la hipertensió i optimitzar la volèmia.

Factors de risc cardiovascular peroperatoris

-Predictors majors: Angina inestable, insuficiència cardíaca descompensada, taquiarrítmia, valvulopatia severa.

-Predictors intermedis: Angina moderada, infart miocardi previ (>30 dies), insuficiència cardíaca compensada, diabetis mellitus.

-Predictors menors: Edat avançada, ritme no sinusal, baixa capacitat funcional, hipertensió arterial no controlada.

Implicacions anestèsiques

Tots els anestèsics deprimeixen la capacitat de resposta autonòmica tant com per eliminar l'increment de la freqüència cardíaca i les resistències vasculars perifèriques que es produeix normalment davant la hipotensió. La majoria de fàrmacs anestèsics inhalats i endovenosos produeixen depressió cardiovascular. Hi ha una gran variabilitat interindividual a la resposta hemodinàmica de l'anestèsia general.

El halotà produeix una important depressió miocàrdica, bradicardia i tendència a les arrítmies ventriculars. L'isofluorà produeix menys depressió miocàrdica, hipotensió arterial en proporció directa a la concentració teleinspiratòria i taquicardia, això pot ser indesitjable en cas de coronariopatia o estenosis aòrtica. El sevofluorà produeix mínima depressió miocàrdica i no es taquicarditzant, dels anestèsics inhalats disponibles és potser el més cardioestable, però els seus metabolits fluorats poden provocar lesió tubular renal. El desfluorà produeix taquicardia. Tots els anestèsics inhalats interfereixen amb la relaxació ventricular durant la diàstole.

Dels anestèsics enovenosos l'etomidat produeix estabilitat cardiovascular, la ketamina augmenta la freqüència i la despesa cardíaca, el tiopental produeix depressió miocàrdica i el propofol disminució de les resistències vasculars perifèriques sobre tot. El propofol és el que menys altera la relaxació ventricular.

Els opiacis no tenen activitat depresora miocàrdica directa. La morfina té efectes venodilatadors i el sufentanil provoca vasodilatació arteriolar aguda. El fentanil i sufentanil tenen efectes mínims sobre els barorreceptors autonòmics i els centres de control cardiovascular. El remifentanil provoca bradicardia d'origen vagal.

SISTEMA RESPIRATORI

Els principals canvis associats a l'envelliment en l'estructura i funció pulmonar són els següents:

Parènquima pulmonar:

- Disminució de la superfície alveolar total.
- Disminució de la retracció elàstica.
- Pèrdua de la integritat estructural traqueobronquial.
- Disminució de les funcions metabòlica i immunitària.

Volums pulmonars:

- Canvis mínims en la capacitat residual funcional (CRF).
- Certa reducció de la capacitat pulmonar total (CPT), en relació a l'estatura.
- Augment del volum residual (VR).
- Disminució de la capacitat vital (CV).
- Augment de tancament de la petita via aèria.

Mecànica pulmonar:

- Augment de la distensibilitat pulmonar.
- Mínims canvis en la distensibilitat pulmonar total.
- Disminució del volum espiratori forçat (FEV₁).
- Increment del treball respiratori màxim.
- Disminució de la capacitat respiratòria màxima (CRM).

Intercanvi gasós:

- Alteració de l'ajust ventilació/perfussió (V/Q).
- Increment de la P (A-a)O₂.
- Increment de l'espai mort (V_D/V_T).

Control de la ventilació:

- PaCO₂ normal en repòs.
- Disminució de la resposta ventilatòria a la hipòxia.
- Disminució de la resposta ventilatòria a la hipercapnia.
- Increment de l'alteració de la ventilació relacionada amb la son.
- Increment de la sensibilitat a la depressió respiratòria induïda per narcòtics.

En la senescència hi ha una pèrdua de la superfície alveolar de un 20 a un 30%. Hi ha també un fenomen anomenat *ductectàsia* en que hi ha un canvi del volum del gas intrapulmonar per creixement dels conductes alveolars i dilatació generalitzada de l'arbre traqueobronquial. Existeix un procés general de fibrosi intersticial i un descens de la capacitat elàstica intrínseca del teixit pulmonar, probablement degut a canvis en la qualitat o quantitat de surfactant en els alveols envellits.

Tot això condiciona que hi hagi en individus grans una reducció progressiva de la capacitat màxima de difusió d'oxigen.

La CRF és independent de l'edat i el volum residual augmenta de un 5 a un 10% per dècada a partir de la joventut.

La pèrdua de la retracció elàstica pulmonar predisposa al tancament de la via aèria a volums superiors que als dels joves.

La capacitat vital disminueix de forma no lineal des de l'edat mitja de la vida fins a l'edat geriàtrica, essent més accelerada la progressió en aquesta etapa. Part de la disminució té relació amb la pèrdua estatural associada a l'envelliment.

L'espai mort (V_D/V_T) que és un 25% en joves pot arribar a ser del 40% en la octava dècada de la vida.

Des de la maduresa somàtica existeix una disminució de la pressió parcial d'oxigen en sang de 3 a 5mm Hg per dècada i hi ha una relació lineal entre l'edat cronològica i el descens de PaO_2 preoperatoria i l'augment de $P(A-a)O_2$.

La pressió de l'arteria pulmonar s'eleva un 33% en persones grans sanes. Hi ha un increment de les resistències vasculars pulmonars del 77%, fins i tot amb una despesa cardíaca normal i sense elevació de les resistències vasculars sistèmiques. Aquest increment és superior en persones amb hipertensió arterial essencial. La hipertensió pulmonar sembla relacionada amb una pèrdua de l'elasticitat vascular pulmonar i un increment de les reaccions creuades del colàgen

Implicacions anestèsiques:

Immediatament després de la pèrdua de consciència hi ha una disminució de la CRF de un 15 a un 20%, independentment de l'administració de paràlisi muscular i de ventilació controlada. La causa és el desplaçament cefàlic del diafragma per pèrdua del seu to muscular amb disminució del volum intratoràcic.

Sota l'efecte de l'anestèsia la capacitat de tancament de la via aèria (volum residual + volum de tancament) s'igualava a la capacitat residual funcional en individus a partir de 60 anys, això fa que hagi àrees atelectàsiques amb molta facilitat en pacients quirúrgics geriàtrics.

La vasoconstricció pulmonar hipòxica està disminuïda per l'efecte dels anestèsics inhalats.

Tots aquests factors condicionen una alteració del cocient V/Q, un augment de la $P(A-a)O_2$ i una hipoxèmia peroperatoria associats a l'anestèsia general. La hipoxèmia postoperatoria és molt freqüent i pot persistir fins al 2on. o 5è dia.

Les complicacions pulmonars postoperatories apareixen en el 5 al 15% dels pacients quirúrgics geriàtrics. Les més freqüents són: la hipoxèmia postoperatoria prolongada, atelectàsies, pneumonia, tromboembolisme pulmonar i aspiració traqueobronquial. És molt important pautar una correcta analgèsia, administració d'oxigenoteràpia i mobilització precoç en el postoperatori.

Es consideren factors de risc pulmonar tenir un FEV_1 inferior al 35% de la prevista, edat > 75 anys i estar sotmès a cirurgia toràcica o abdominal alta.

SISTEMA RENAL

Els canvis més importants associats amb l'edat són els següents:

Ronyó:

- Pèrdua de masa de teixit renal, sobre tot de l'escorça renal.
- Marcat descens del fluxe sanguini renal i de la tasa de filtració glomerular.
- Lleuger increment de la fracció de filtració.
- Equilibri glomerulotubular està ben conservat.
- Reducció de la resposta tubular a les hormones que conserven el sodi i l'aigua.
- Disminució de l'excreció d'àcid.

Farmacocinètica:

- Disminució de l'aclarament renal de fàrmacs i metabolits hidròfils.
- Lleugera reducció de la unió a proteïnes plasmàtiques de les substàncies biològiques externes.
- Increment aparent de la potència dels fàrmacs i altes concentracions plasmàtiques pel retard en la redistribució dels fàrmacs des del plasma.

El fluxe sanguini renal (FSR) és del 10 al 20% de la despesa cardíaca. L'autorregulació del FSR està orientada a mantenir el filtrat glomerular i no a mantenir les necessitats metabòliques locals o regionals. Això fa a l'escorça renal especialment vulnerable a l'agressió isquèmica. El FSR disminueix fins a un 50% als 80 anys i l'àrea més afectada és l'escorça renal.

Associada als canvis en el fluxe hi ha una atròfia renal: el número de nefrones es redueix en un 30% en la meitat de la vida. L'atròfia es compensa amb un augment del teixit fibrós.

La taxa de filtració glomerular (TFG) cau de un 6 al 8% per dècada de vida. El descens lleugerament menor de la TFG respecte al FSR implica que la fracció de filtració estigui augmentada en persones grans.

La pèrdua progressiva de la capacitat glomerulotubular total no es perfectament medible a partir de la concentració sèrica de creatinina. La disminució de la massa muscular esquelètica redueix la quantitat de creatinina que es necessari excretar i també es produeix una secreció tubular activa de creatinina, així la quantitat en sang pot ser normal o baixa i haver-hi compromís en la funció renal.

L'envelliment predisposa de forma progressiva a un estat d'insuficiència renal potencial. La capacitat del pacient quirúrgic d'acidificar la orina per compensar una acidosi metabòlica o d'excretar una sobrecàrrega de lactat és més lenta en una persona gran. La capacitat de síntesi de bicarbonat està limitada per l'atròfia renal i la disminució de l'activitat metabòlica més que pel descens de la TFG.

El paper del ronyó en la homeostasi del sodi és molt important. Si s'associa un retard en la lliberació d'ACTH o una alteració de la capacitat de resposta tubular distal a l'aldosterona o a la renina es compromet la seva conservació. En la senectud hi ha menors nivells d'aldosterona i alteració en la producció d'angiotensina a partir de renina. També hi ha nivells elevats de PNA.

La hiponatrèmia és molt freqüent en la població geriàtrica: el 10% dels vells hospitalitzats tenen xifres de sodi inferiors a 130 mmol/L. La major part de casos són lleus i secundaris a tractaments (ex: diurètics).

Anestèsia i funció renal

Durant l'acte anestèsic-quirúrgic l'estimulació simpàtico-suprarrenal, la lliberació de catecolamines, l'estimulació del sistema renina-angiotensina i la secreció d'aldosterona i ADH produeixen una disminució del fluxe sanguini renal. Altres factors que poden influir són la disminució de la despesa cardíaca i de la tensió arterial i la utilització de vasoconstrictors.

Independenent dels fàrmacs seleccionats, durant l'anestèsia regional i general hi ha disminució de la producció de diuresi. En els pacients grans la millor estratègia per conservar la perfusió renal i la diuresi és fent una reposició generosa de la volèmia per tal de mantenir la diuresi entre 1 i 2 ml/kg/h.

Els fàrmacs halogenats que contenen fluor tenen una deshalogenació intrahepàtica alliberant-se ions fluorur inorgànics que poden produir lesió tubular renal. El sevofluorà i l'enflurà quan es metabolitzen produeixen concentracions plasmàtiques de uns 30 mmol/L d'ió fluorà que poden produir lesió renal. Per tant, l'enflurà i el sevofluorà s'han de reservar com a segona opció en gent gran amb malaltia renal prèvia. En els pacients quirúrgics grans els principals factors predictius de fracàs renal agut són: malaltia renal prèvia, insuficiència cardíaca descompensada o bé altres manifestacions de mala funció de bomba i la hipertensió o hipotensió perioperatòries. En el pacient gran la causa sol ser de causa isquèmica. Apareix en el 5% de la població quirúrgica gran, en pacients de cirurgia vascular major apareix en un 15% de casos. És molt freqüent també en cirurgia gastrointestinal amb sepsis i deshidratació.

Hi ha un retard en l'eliminació dels fàrmacs hidrosolubles pel compromís de la perfusió renal i la filtració glomerular. És necessari ajustar la dosi en els següents fàrmacs:

- Antibiòtics: aminoglucòsids.
- Antiarrítmics: digoxina, procainamida, quinidina.
- Antihipertensius: clonidina, captopril, enalapril, diaxòzid, guanetidina, nitroglicerina, atenolol.
- Diurètics: furosemida, hidroclorotiazida.
- Anestèsics: propofol, barbitúrics, benzodiacepines.
- Relaxants musculars: pancuroní, vecuroní, rocuroní.
- Altres: AINEs, ranitidina, liti

FUNCIO SANGUÍNEA I IMMUNITÀRIA

En sang dels pacients geriàtrics trobem:

- Índexs eritrocitaris, plaquetaris i leucocitaris normals.
- Reducció de la reserva funcional eritropoietica.
- Coagulació i hemostàsia normals.
- Disminució de la reserva fibrinolítica, predisposició a la trombosi i hipercoagulabilitat.
- Depressió de l'activitat de limfòcits T, predisposició a la infecció i als fenòmens autoimmunes.

Hi ha un increment de les concentracions plasmàtiques de factors de la coagulació: V, VII, VIII, IX, X i XII i un descens de la concentració d'antitrombina III, així com un augment de la hemostàsia mediada per les plaquetes. En conjunt, en la vellesa hi ha una tendència a la trombosi venosa.

Els valors en sang de la sèrie vermella i blanca són normals. La pèrdua de massa renal limita la formació de l'eritropoietina i està alterada la capacitat hematopoiètica.

Funció immunitària:

Els adults grans tenen un descens de la capacitat immunitària: tenen menor activitat de limfòcits B i T, títols més baixos d'immunoglobulina E sèrica i menor resposta als al·lergens cutanis. En canvi, hi ha poca afectació de l'acció dels macròfags i altres fagòcits. Hi ha una major susceptibilitat a les neoplasies i als fenòmens autoimmunes i major risc de morbimortalitat per infeccions quirúrgiques.

Anestèsia i immunitat

L'anestèsia general i regional i el traumatisme quirúrgic deprimeixen el nombre i la funció leucocitària i redueixen l'activitat fagocítica. Això implica una predisposició a les infeccions bacterianes i a la sepsis. La infecció i la sepsis postoperatòria són la segona causa de mort en pacients grans postquirúrgics, després de la insuficiència cardíaca.

ANÈSTESIA I COMPLICACIONS PEROPERATÒRIES

Es motiu de controvèrsia si el tipus de tècnica anestèsica-analgèsica influeix en els resultats postoperatoris.

Urwin troba, en el seu metaanàlisi, que en la cirurgia de fractura de fèmur hi ha una disminució de la mortalitat en el primer mes postintervenció i de la incidència de trombosi venosa profunda quan es fa anestèsia regional versus l'anestèsia general. Mann també troba millors resultats amb analgèsia peridural que amb morfina endovenosa en el postoperatori de cirurgia abdominal major en vells. Foss i Kehlet troben que la mortalitat postoperatoria al mes de la intervenció de la fractura de fèmur és potencialment evitable en la meitat dels pacients del seu estudi.

Però, s'ha de plantejar l'objectiu de la millora de la morbimortalitat postoperatoria en pacients geriàtrics mitjançant un abordatge multimodal: correcte control de la patologia associada, analgèsia regional, cirurgia poc invasiva i rehabilitació i mobilització precoç en el postoperatori.

BIBLIOGRAFIA

- . - Muravchick S. Geroanesthesia. Ed. Harcourt Brace.1998.
- .-Crosby G. Aging, anesthesia and the brain: implications for you and your patients. 2000 Annual Refresher Course Lectures (ASA); cap 242.
- .-Leung J.M. Current controversies in the perioperative management of geriatric patients. 2000 Annual Refresher Course Lectures (ASA); cap 532.
- .-Priebe H.J. The aged cardiovascular risk patient. Br J Anaesth 2000; 85:763-78.
- .-Urwin S.C., Parker M.J., Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth 2000; 84: 450-5
- .-Rasmussen L.S., Steentoft A., Rasmussen H., Kristensen P.A., Moller J.T. and the ISPOCD grup. Benzodiazepines and postoperative cognitive dysfunction in the elderly. Br J Anaesth 1999; 83: 585-9
- .-Dijkstra J.B., Houx P.J., Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints. Br J Anaesth 1999; 82: 867-74.
- .-Jandziol A.K., Ridley S.A. Validation of outcome prediction in elderly patients. Anaesthesia 2000; 55: 107-112.
- .-Bone I., Rosen M. Alzheimer's disease and anaesthesia. Anaesthesia 2000; 55: 592-3.
- .-Renna M., Venturi R. Bispectral index and anaesthesia in the elderly. Minerva anesthesiol 2000; 66: 398-402.
- .-Hwee L., Kwok H. et al. The use of intravenous atropine after a saline infusion in the prevention of spinal anesthesia induced hypotension in elderly patients. Anesth Analg 2000; 91: 1203-6.
- .-Michaloudis D., Petrou A. et al. Continuous spinal anaesthesia/analgesia for the perioperative management of high-risk patients. Eur J Anaesthesiol 2000; 17: 239-47.
- .-Gagliese L., Jackson M. et al. Age is not impediment to effective use of patient-controlled analgesia by surgical patients. Anesthesiology 2000; 93:601-10.
- .- Aubrun F; Monsel S. et al. Postoperative titration of intravenous morphine in the elderly patient. Anesthesiology 2002;96: 17-23.
- .- Rodgers A, Walker N et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. BMJ 2000; 32: 1493-97.
- .- O'Hara D, Duff A. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. Anesthesiology 2000; 92:947-57.
- .- Mann C; Pouzeratte Y et al. Comparison of intravenous or epidural patient-controlled analgesia in the elderly after major abdominal surgery. Anesthesiology 2000; 92: 433-441.
- .- Manku K; Leung J. Pronostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. I. Long-term survival. Anesth Analg 2003;96:583-9.
- .- Manku K; Leung J. Pronostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. II. Long-term quality of life. Anesth Analg 2003;96: 590-4.
- .-Foss N; Kehlet H. Mortality analysis in hip fracture patients: implications for design of future outcome trials. BJA 2005; 94:24-9.