

## PRESBIACUSIA. PRESBIVÉRTIGO

Dedicamos este capítulo a nuestro llorado amigo Miguel Delibes. Aunque don Miguel conservó una audición y un equilibrio muy aceptables, mostraba síntomas y signos de presbiacusia y de situación presbiestática, como no podía ser de otro modo a su avanzada edad. Su mirada profunda, clara inteligencia y natural sencillez le adornaron hasta sus últimos días (Fig. 22-1).

### CONCEPTO

Denominamos **presbiacusia** a la **sordera natural** que se va estableciendo progresivamente con el envejecimiento. Esta hipoacusia evoluciona con distinta gravedad en cada caso.

La presbiacusia no es propiamente una enfermedad senil, es la expresión de la situación normal o fisiológica del aparato auditivo en la edad avanzada. Hacia los 20 años termina el crecimiento, el cuerpo y la mente se estabilizan y se inicia la etapa de adulto y de madurez, que termina a los 65 años para comenzar la de vejez o senectud.<sup>1</sup> Con el paso de los años todos los órganos y sistemas van cambiando su estructura y la función que desarrollan va disminuyendo en eficacia, se pierde agudeza visual, la capacidad muscular involuciona, la piel pierde calidad, etc.; del mismo modo, el aparato auditivo en el anciano sufre unos cambios degenerativos que se manifiestan mediante una hipoacusia neurosensorial progresiva.

Estudios sobre el hombre de la Edad de Piedra demuestran que entonces el envejecimiento no existía; se moría joven, rara vez se

superaban los 40 años.<sup>2</sup> La expectativa de vida se ha alargado en los últimos años, desde principios del siglo xx hasta nuestros días el ciclo vital del humano ha duplicado su duración. Esta satisfactoria realidad supone la aparición de distintos problemas sociales, económicos, familiares y fundamentalmente crea una situación sanitaria nueva que sobrepasa los límites de la geriatría e implica a todas las especialidades de la medicina, en las que se constata una patología específica de la edad avanzada cada vez más frecuente e importante. En este contexto la presbiacusia es un tema de **gran trascendencia**, su notoriedad dimana de la alarma que crea entre una población que desea permanecer activa y eficaz el mayor tiempo posible y que acude de manera masiva a consulta para informarse sobre su pérdida de audición.

### ETIOPATOGENIA

La causa de la presbiacusia es la **edad**. El paso del tiempo va produciendo los deterioros del aparato auditivo que estudiaremos en el apartado de anatomía patológica; esta involución es lógica tras una utilización prolongada del oído.

En la génesis de la presbiacusia, además del determinante fundamental de la edad, intervienen **otros factores** coadyuvantes: antecedentes familiares de hipoacusia, ambiente urbano ruidoso, utilización subtóxica de medicamentos lesivos para el oído, enfermedades vasculares asociadas a la ateromatosis que someten a hipoxia al aparato auditivo, involución neurológica, enfermedades metabólicas, etc. Estos factores se suman al deterioro producido por la edad, que es lo que en sentido estricto se relaciona con el desarrollo de presbiacusia. En estudios de la audición en personas de edad avanzada, con amplias muestras estadísticas, se ha comprobado una audición claramente peor en la población de las ciudades del mundo desarrollado que en la del medio no urbano del tercer mundo.

La presbiacusia comienza alrededor de los **60 años**. Desde mucho antes empieza a producirse una mínima pero progresiva disminución de la audición que pasa desapercibida; así la audición tiene mejor umbral a los treinta que a los cuarenta años y aquí mejor que a los cincuenta. Además de esta involución fisiológica de la audición, existen dos evoluciones patológicas: en la **presbiacusia precoz** el deterioro empieza anticipadamente comenzando a notarse el déficit auditivo a partir de los cuarenta o cincuenta años; en la **presbiacusia acelerada** la hipoacusia se manifiesta como es normal hacia los sesenta años, pero una vez que se inicia se desarrolla con rapidez sumiendo en seguida al que la padece en una sordera notable.



**Figura 22-1**

Don Miguel Delibes y Luis María Gil-Carcedo en enero de 2010.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Schuknecht<sup>3</sup> describe **cuatro tipos** de presbiacusia determinados por el lugar en que se establece la lesión anatómo-patológica. Esta tipificación **no está claramente individualizada** en la práctica, pues frecuentemente se combinan los distintos tipos de lesión, pero su exposición es de utilidad didáctica al relacionar el daño con su expresión clínica.

En el **tipo 1 o presbiacusia sensorial** ocurre una degeneración y posterior desaparición de células ciliadas; comienza en la espira basal de la cóclea y desde ella va progresando hacia las rampas superiores. Esta degeneración del órgano de Corti –como decimos– es siempre más patente en las zonas basales, por ello la pérdida de audición afecta inicialmente más a las **frecuencias agudas** (4 y 8 kHz). La degeneración de las células neurosensoriales afecta tanto a las CCE como a las CCI y comienza a una edad media de la vida. Dentro de la difusa anatomía patológica de la presbiacusia, estas lesiones cocleares son las más típicas, constantes e importantes.

El **tipo 2 o presbiacusia neuronal** se caracteriza por la degeneración y desaparición de neuronas en el ganglio espiral de Corti, en el VIII par, en el resto de la vía auditiva y en el área auditiva de la corteza cerebral. Desde Brody<sup>4</sup> se conoce bien que la población neuronal del sistema nervioso central comienza a disminuir a edades relativamente precoces de la vida continuando el detrimento hasta la muerte; esto mismo ocurre a nivel de vías y centros del aparato auditivo. Aunque la involución neuronal comienza pronto, sus manifestaciones clínicas son afortunadamente tardías, por lo que la hipoacusia que origina suele aparecer a edad avanzada. El hecho fundamental es la pérdida de neuronas en toda la corteza cerebral incluidas las áreas auditivas, por ello la pérdida de audición que condiciona afecta tanto a la **comprensión de la palabra** como a aspectos intelectivos y psico-acústicos fundamentales para la interpretación de la información auditiva. Si atendemos a que existe una involución neuronal de las áreas auditivas corticales, debemos considerar a la presbiacusia neuronal como una manifestación más de la demencia senil.

El **tipo 3 o presbiacusia estria** se desencadena por la atrofia de la *stria vascularis*, hecho comprobado por varios estudios histopatológicos. La involución de la *stria vascularis* produce un déficit auditivo en edades avanzadas, aparece en grupos familiares y se caracteriza por una pérdida de audición que es igual **para todas las frecuencias**.

El **tipo 4 o presbiacusia de conducción coclear** ocurre por disminución de la elasticidad de la membrana basilar. Con el transcurso del tiempo acontece acúmulo de calcio, hialinización, depósitos de lípidos y, en general, fenómenos que abocan a un engrosamiento y endurecimiento de la membrana basilar. Esta membrana, al ser más rígida, transmite con dificultad la onda viajera al órgano de Corti.

Además de estas lesiones, ya clásicas y sistematizadas por Schuknecht,<sup>3</sup> que son las responsables de la hipoacusia de percepción, en el **oído medio** también ocurren cambios degenerativos típicos del envejecimiento. En toda la periferia de la membrana timpánica se sedimenta un depósito cálcico que, a modo de círculo blanco, bordea todo el contorno y se conoce como **arco senil**; además, la timpanosclerosis –cuando existe– se hace más patente en la ancianidad. En los **huesecillos de la cadena** aparece osteoporosis y alteraciones degenerativas en las superficies articulares, unos cambios

típicos de la involución osteo-articular que limitan la movilidad del conjunto.<sup>5,6</sup>

Se han descrito **otros cambios** debidos a la involución, como los publicados por Krmpotic-Nemanic y cols.<sup>7</sup> que refieren una hiperosteosis en la criba espiroidea de la cóclea; según estos autores la osificación del fondo del conducto auditivo interno comprime y destruye las fibras cocleares a su paso por los pequeños orificios de la criba. Se han encontrado **delecciones en el ADN mitocondrial** que aparecen con la edad y que probablemente pueden estar en relación con el desarrollo de presbiacusia.<sup>8</sup>

## CLÍNICA

Los antecedentes personales no son muy orientadores. Contra lo que se pensaba, parece no existir una relación importante entre la evolución de la presbiacusia y la situación vascular del enfermo; los sujetos afectados de arteriosclerosis o hipertensión no tienen necesariamente peor evolución.

El paciente acude a consulta generalmente entre los 65 y los 70 años refiriendo que oye bien pero que **le molestan cada vez más los ruidos** y que frecuentemente **oye pero no entiende** la palabra ni su mensaje; es decir, manifiesta que oye la voz de los que están hablando pero dice que no es capaz de discriminar las palabras que pronuncian. Esta disminución de la inteligibilidad de las palabras recibe el nombre de **regresión fonémica**. La dificultad para la transmisión, integración y decodificación del impulso nervioso originada por la presbiacusia neuronal o tipo 2 de Schuknecht<sup>3</sup> es la responsable de esta disminución de la discriminación del lenguaje. Los ancianos con presbiacusia refieren que **oyen mucho peor en ambiente de ruido**, cuentan que en reuniones, en cafeterías con música de fondo o en tertulias multitudinarias se encuentran mucho más incapacitados que cuando hablan de persona a persona en un medio relativamente silencioso (sordera del *cocktail party*).

Los **acúfenos** bilaterales son corrientes en la presbiacusia y casi obligados en las edades muy avanzadas. Concomitantemente es frecuente un deterioro de la equilibración, produciéndose una situación presbiestática y presbivértigo.

Es difícil estimar cuánto influye la sordera en el **deterioro psíquico y cognitivo general** del anciano; teniendo en cuenta que la información social y general nos llega principalmente por comunicación oral, su incidencia en la capacidad de relación, opinión, ideación, juicio crítico, memoria, etc. debe ser tenida muy en cuenta.

## EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LA AUDICIÓN EN EL PACIENTE CON PRESBIACUSIA

La **audiometría tonal liminar** es la exploración básica que se debe realizar como primera medida diagnóstica funcional. Nos va a mostrar una hipoacusia de percepción con la mayor pérdida situada en las frecuencias agudas. La profundidad de la sordera será de mayor o menor importancia dependiendo del tiempo de evolución del proceso. Generalmente llama la atención la notable dificultad para mantener la conversación que se aprecia en el paciente en contraste con una **curva audiométrica no excesivamente desfavorable**.

En la **logoaudiometría** o audiometría verbal (Figs. 22-2 y 22-3) se observa un grave deterioro del umbral de inteligibilidad y del

umbral de máxima discriminación de la palabra, mientras que el umbral de detectabilidad de la voz es aceptable. La prueba de logaudiometría en la presbiacusia ofrece una **curva en campana** en la que el paciente muestra una máxima discriminación de la palabra a una determinada intensidad sobre su umbral de audición, pero a partir de ahí cuanto más elevemos la intensidad del estímulo peor va siendo la discriminación de la palabra; esta paradoja se produce por un claro fenómeno de reclutamiento debido a la presbiacusia sensorial y por la regresión fonémica secundaria a la presbiacusia neuronal.

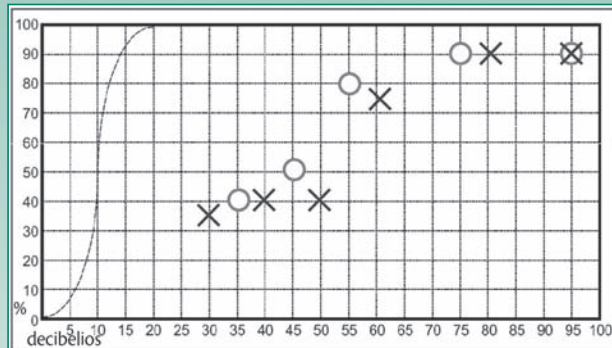
La presbiacusia sensorial se produce por cocleopatía y por ello cursa con reclutamiento, como todas las sorderas por alteración del órgano de Corti. Para determinar el grado de reclutamiento que padece el paciente utilizamos las pruebas de **audiometría supraliminar** y la determinación del **reflejo del estribo** por impedanciometría.

En los potenciales evocados auditivos de latencia larga se ha demostrado que la **onda P<sub>300</sub>** aumenta en su latencia a razón de 1 a 1,5 mseg por año, lo que está en relación con la involución de la corteza auditiva.<sup>2</sup>

La exploración funcional de la audición en el anciano tiene una gran trascendencia a la hora de aconsejar un audífono. ¡Atención!, un paciente de edad, además de por presbiacusia, puede oír mal por padecer otras enfermedades otológicas; por ello **puede ser portador de diferentes tipos de hipoacusia**; desde una hipoacusia de transmisión pura (lo que es poco frecuente), a una mixta o una de percepción (que es lo habitual) y, dentro de estas últimas, una cocleopatía, una neuronopatía o una corticopatía, o lo que es más habitual, una **hipoacusia compuesta de estas tres modalidades** de hipoacusia neurosensorial.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con frecuencia es difícil llegar a conocer con exactitud si la sordera de una persona mayor es debida exclusivamente a presbiacusia, si ha sido originada por cualquier otro proceso otológico o si se mezclan varios motivos en la etiopatogenia del déficit funcional.



**Figura 22-2**

Logaudiometría. El gráfico muestra que el paciente a 30-35 dB oye el 40% de las palabras. Incrementando la intensidad a 55-60 dB, oye el 80% de las palabras, y a 80-95 dB, el 90%. Oye cada vez más palabras según se las suministramos a mayor altura y no ocurre reclutamiento/regresión fonémica. (O: oído derecho. X: oído izquierdo).

La **otosclerosis**, si comienza a una edad media de la vida y cursa como un síndrome de Manasse, existiendo desde el comienzo una hipoacusia de percepción, puede ser muy difícil de diferenciar. La timpanometría, la prueba de Gellé y los antecedentes familiares suministran datos diferenciales interesantes.

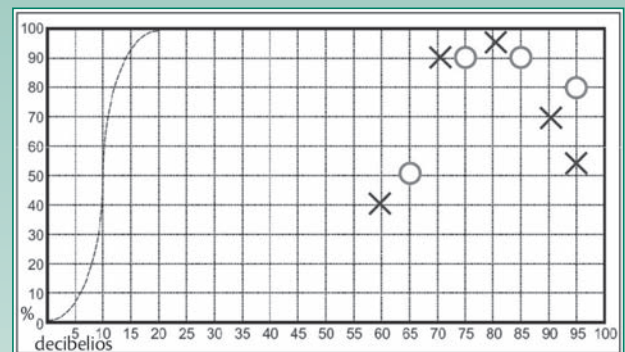
Un **hidrops coclear** bilateral produce una hipoacusia de percepción y a veces escasos o nulos síntomas vestibulares; si aparece por encima de los cincuenta años puede ser confundido con una presbiacusia. Por ello es interesante al principio del seguimiento de una sordera aconsejar controles relativamente frecuentes, en el hidrops detectaríamos una hipoacusia fluctuante en la que el paciente oye mucho peor en unos días que en otros.

Puede ser difícil distinguir si la falta de comprensión del lenguaje hablado es por presbiacusia o si ocurre a causa de una demencia senil con atrofia cortical general, un síndrome de Alzheimer u otro **conflicto psico-neurológico**, o en su caso saber qué parte del problema corresponde a cada cuadro.

Un diagnóstico de presbiacusia puede enmascarar una hipoacusia por **ototoxicidad**. Las personas mayores sufren dolores músculo-osteo-articulares o precisan medicación antiagregante plaquetaria con frecuencia, siendo la aspirina uno de los fármacos de elección; pensamos que la ototoxicidad no diagnosticada, originada por ácido acetilsalicílico o por otros fármacos, es una causa de sordera que se imbrica frecuentemente con la presbiacusia.

### TRATAMIENTO

El tratamiento de la presbiacusia es un tema controvertido, algunos de los criterios que se van a exponer son relativos y opinables. Los autores consideran que el aserto de Víctor Goodhill,<sup>9</sup> que en 1986 decía: «[...] nuestra experiencia clínica indica que no hay tratamiento eficaz médico o quirúrgico para la presbiacusia en el momento de redactar esta obra», ha tenido efectos desfavorables, pues los autores creen que su opinión, y la que en el mismo sentido han emitido otros, ha contribuido a propiciar la **desatención** –que en



**Figura 22-3**

Logaudiometría en una presbiacusia avanzada (curva en campana). El paciente a 60-65 dB oye el 40-50% de las palabras. Si subimos la intensidad de la señal a 70-80 dB oye el 90% de las palabras (punto de máxima discriminación). Si incrementamos la intensidad hasta 90-95 dB oye peor, disminuyendo la discriminación de la palabra al 60-70%. Esta regresión fonémica se debe al reclutamiento coclear y a la involución central. (O: oído derecho. X: oído izquierdo).

nuestro país es patente— de la hipoacusia en los pacientes de edad avanzada.

En el **tratamiento médico** de la presbiacusia se propone la utilización de preparados vitamínicos con complejo B y vitaminas A y E. Se prescriben frecuentemente dihidroergotoxina y dihidroergocristina, piracetan, nicardipino, nimodipino y otros calcioantagonistas y nootropos. Pueden emplearse el extracto de *Ginkgo biloba* y otros productos útiles en el tratamiento de la isquemia tisular. No hay evidencia de que tengan eficacia contrastada, pero son fármacos de fácil manejo y que, con una prudencia elemental en la dosificación y control, están prácticamente exentos de efectos secundarios.

Es difícil constatar experimentalmente si los diferentes fármacos propuestos para el tratamiento **tienen o no eficacia real**; para un ensayo clínico serio se precisan amplios grupos de estudio estadístico doble ciego y seguimientos largos —generalmente problemáticos dadas las características específicas de la población a estudiar—. En opinión empírica, los autores tienen la impresión de que **evolucionan mejor los pacientes seguidos y tratados**, y desde luego tienen la certeza de un mayor nivel de satisfacción general en los enfermos en los que se han establecido unas pautas de tratamiento.

### EL AUDÍFONO. PRÓTESIS ACÚSTICAS EN LA TERCERA EDAD

Un gran número de pacientes con presbiacusia pueden beneficiarse del uso de audífono (ver capítulo Prótesis acústicas). El frecuente abandono de la prótesis por el anciano se debe —en parte— a una escasa información, al insuficiente apoyo familiar y del audioprotesista en los periodos iniciales de utilización, a la difícil aceptación de «lo nuevo» en edades avanzadas y a la débil perseverancia típica de la vejez. Se insiste con énfasis en la importancia del entorno familiar y de la estrecha relación con el audioprotesista en los primeros meses de uso de audífono.

Por otra parte, el padecer una presbiacusia no presupone obligadamente la necesidad de utilizar un audífono. Muchas personas mayores con presbiacusia tienen, como ya hemos dicho, una curva audiométrica de hipoacusia de percepción con mayor caída en 4, 6 y 8 kHz; frecuentemente conservan un trazado plano alrededor de los 20 dB en las frecuencias 500 Hz, 1 kHz y 2 kHz que no requiere la amplificación sonora de un audífono, pues en estos ancianos la molestia no procede de la mala recepción de los sonidos, sino de la regresión fonémica.

Otro amplio porcentaje de pacientes con presbiacusia, en los que la pérdida de audición es superior a los 25 o 30 dB en todas las frecuencias, se pueden beneficiar claramente con el uso de un audífono, siempre que en el aparato se efectúe una compresión del volumen que aproveche la banda útil de audición existente; es decir, el volumen de salida del audífono debe situarse por encima del umbral de audición del paciente y por debajo de la intensidad en que le aparece reclutamiento. La eliminación automática del ruido de fondo es también muy estimada por el usuario. Cuanto menores sean la regresión fonémica y el reclutamiento, mejor será el beneficio obtenido con la prótesis.

### CONSEJOS ÚTILES

Independientemente de si se ha indicado o no un tratamiento farmacológico y de que el paciente utilice o no audífono, debe recibir una serie de consejos sobre:

- **El aprendizaje de la labiolectura.** Debe aconsejarse a los pacientes con presbiacusia que procuren mantener sus conversaciones en ambientes con buena luz y situados de frente a su contertulio; esto va a permitir ver los gestos de la cara y los movimientos de los labios, lo que constituye una excelente ayuda para la comprensión del parlamento del interlocutor. Medidas más drásticas, por ejemplo aconsejar clases de aprendizaje de la labiolectura, pueden ser consideradas en casos particulares.
- **La utilización de cascos auriculares.** Es aconsejable la utilización de cascos para oír radio o televisión ya que permiten al anciano escuchar el medio en el nivel sonoro más confortable para él sin molestar a las personas de su entorno y, además, le aíslan de los ruidos ambientales, con lo que mejora claramente su nivel de audición y comprensión.
- **La vida social y de comunicación.** En necesario incitar al paciente con presbiacusia a mantener una vida social lo más activa posible; cuanto más intenso sea el nivel de relación por la palabra que mantenga mejor será su capacidad de comunicación.
- **Otras medidas.** Algunos pequeños artificios pueden ayudar al paciente de edad con pérdida de audición: la sustitución de timbres de entrada o de teléfono por zumbadores con sonido en frecuencias graves, la utilización de amplificadores para el teléfono, el uso de avisadores de señal luminosa, etc. La ayuda psicoterapéutica resulta eficaz; no se debe decir nunca a un paciente con presbiacusia que está muy sordo y que su deterioro va a ir avanzando sin remedio hasta la incomunicación; al contrario, se le debe animar con criterios optimistas, proporcionándole información en el sentido de que su situación es aceptable, que no va a progresar o que lo va a hacer muy lentamente, aconsejándole al mismo tiempo la práctica intensa de la conversación y de la relación familiar y social. Se debe informar a los familiares de cómo se debe hablar a los mayores sordos: sin vocear, en ambientes lo más serenos y silenciosos posible, vocalizando bien y no hablando deprisa.

### SITUACIÓN PRESBIESTÁTICA. PRESBIVÉRTIGO

#### ■ Conceptos

El equilibrio sufre una involución funcional con el paso del tiempo. En el anciano disminuye la capacidad para mantener la posición en el espacio (**situación presbiestática**), apareciendo cuadros de desequilibrio y vertiginosos más o menos severos (**presbivértigo**).

Su desarrollo no tiene por qué ser forzosamente paralelo a la evolución de la presbiacusia. Denominar a esta situación como presbiestática (término ya introducido en anteriores ediciones) parece lo más adecuado. Se trata de una alteración de la estabilidad (estática: parte de la física que estudia el equilibrio de los cuerpos) más que de un vértigo vestibular propiamente dicho, por lo que la denominación de presbivértigo o la de síndrome vestibular geriátrico<sup>10, 11</sup> resulta restrictiva en determinados casos.

#### ■ Etiopatogenia

La génesis es compleja, participa la afectación de varios o todos los órganos implicados en la consecución del equilibrio. Ocurre en-



vejecimiento del **sistema vestibular**<sup>11</sup> con disminución de células ciliadas en las máculas y en las crestas ampulares, desaparecen neuronas en el ganglio de Scarpa y fibras vestibulares y de conexión, y se hace más posible la situación de cupulolitiasis o canalitiasis. También pueden involucionar los órganos implicados en el **sistema vestibular central**: los núcleos tronculares, la corteza cerebral y sobre todo el cerebelo.<sup>11</sup> **Otros disturbios**: alteraciones de la visión, disminución de la sensibilidad propioceptiva músculo-tendinosa, patología degenerativa osteoarticular, debilidad muscular, consumo de fármacos y alargamiento del tiempo de reacción –típicos del anciano– coadyuvan en el deterioro de su equilibrio (ver capítulo El vértigo).

Las sensaciones inespecíficas de inestabilidad y mareo o el vértigo franco llegan a afectar al 47% de los varones y al 61% de las mujeres;<sup>12</sup> lo más frecuente es que aparezca inestabilidad, inseguridad en la marcha, *drop attack*, distintas sensaciones vertiginosas o síntomas de vértigo posicional paroxístico benigno.

### ■ La caída en el anciano

Además de los citados factores intrínsecos, los factores extrínsecos<sup>10</sup> son determinantes en la facilitación de la caída: cuartos de baño mal diseñados, escaleras inadecuadas, escasa iluminación,

suelos resbaladizos, alfombras u otros objetos en el suelo, aceras estrechas, baches y otros obstáculos, semáforos con intervalos breves, medios de transporte bruscos, etcétera.

La situación presbiestática es causa frecuente de **caídas en el anciano**,<sup>13</sup> accidentes en los que se producen lesiones y fracturas a veces de gran trascendencia. Esto ocasiona una situación de angustia producida por el «miedo a caer»; se relaciona con la separación excesiva de los pies en la bipedestación, disminución de la velocidad y de la longitud de la zancada en la marcha, posición del cuerpo en la bipedestación y la deambulación, aumento de la detención entre paso y paso, cambio en los hábitos de vida y actividades, etcétera.

### ■ Clínica

Los síntomas que aparecen en el anciano al verse alterada su estabilidad son de muy distinta entidad. Considerando como ejemplo los 75 años, conocemos a veteranos atletas de esa edad que continúan con su afición y a otras personas del mismo tiempo con incapacidad grave por desequilibrio sin enfermedad individualizada responsable. El paciente narra sensación ambigua de desequilibrio, ocasionalmente pérdidas más agudas de estabilidad –generalmente de poca duración y que se incrementan en los cambios de postura–, abandono progresivo de la actividad física y generalmente **miedo a caminar** y a «salir de casa». Todo ello comporta un importante deterioro de la calidad de vida.<sup>13</sup> La peor posibilidad evolutiva, desafortunadamente frecuente y no suficientemente considerada por el clínico, es que ocurra patología traumatológica derivada de esta situación: traumatismos craneoencefálicos, fracturas del tercio medio de la cara, de cadera, del miembro superior y otras variadas contusiones y fracturas tienen su motivo en la caída de pacientes mayores con pérdida crónica de la estabilidad.

### ■ Tratamiento

Las plataformas de posturografía dinámica, además de colaborar en la exploración del presbivértigo, se utilizan para la rehabilitación vestibular.<sup>14</sup> La mejor manera de ayudar a las personas con presbivértigo es indicarles las **medidas preventivas** elementales: utilizar calzado práctico, apoyarse en un bastón seguro, levantarse de la cama de noche encendiendo siempre previamente la luz, tener cuidado en los cambios bruscos de postura, no subirse a bancos u otras alturas, etc. El ejercicio físico, adecuado a la edad y practicado regularmente, es un buen modo de mejorar la actividad del paciente en situación presbiestática. El médico de familia o el internista deben llevar a cabo una revisión crítica de los fármacos que toma el anciano –frecuentemente excesivos, inadecuados y autoindicados– y retirar los que puedan influir negativamente en su estabilidad. No se deben utilizar sedantes vestibulares, o solo puntualmente, pues además de retrasar la compensación central tienen contraindicaciones en el anciano (parkinsonismo).

### RESUMEN

Como colofón terminamos repitiendo que estos cuadros son parte de los cambios fisiológicos relacionados que ocurren en el anciano. En la edad avanzada se oyen bien los tonos puros y los ruidos, pero se va entendiendo cada vez peor la palabra, la inter-

**Tabla 22-1**

Cambios fisiológicos en el anciano.

<b>1. Alteraciones en SNC</b>
- Reducción del volumen cerebral
<b>2. Alteraciones en el sistema músculo-esquelético</b>
- Decalcificación ósea
- Atrofia muscular
- Rigidez articular
<b>3. Alteraciones en órganos de los sentidos</b>
- Presbicia
- Presbiacusia
- Cataratas
<b>4. Alteraciones del sistema cardiovascular</b>
- Hipotensión ortostática
- Hipertensión arterial
- Disminución del aporte sanguíneo vertebro-basilar
- Prevalencia de arteriosclerosis
<b>5. Alteraciones del sistema vestibular</b>
- Reducción del número de células sensoriales
- Reducción del número de fibras nerviosas
<b>6. Alteraciones hidroeléctricas</b>
- Riesgo de hipopotasemia
- Alteración de los mecanismos de la sed
<b>7. Alteraciones psicológicas</b>
- Trastornos depresivos
<b>8. Otros cambios</b>
- Disminución de la actividad física
- Iatrogenia por fármacos (principalmente depresores del SNC)

locución se dificulta de modo notable. A los ancianos les molestan mucho los ruidos y tienen dificultad para participar en conversaciones con varias personas en lugares no silenciosos. Al desequilibrio y riesgo de caída que padecen colaboran una amplia serie de cambios e involuciones que se resumen en la **Tabla 22-1**. Los autores creen útil alertar sobre el error de utilizar estos trastornos como «cajón de sastre»; etiquetar alegremente a un paciente de presbiacusia o de situación presbiestática puede desviar la atención de otra enfermedad bien concreta, otológica o no, que pasaría desapercibida y se aclararía más tarde de lo correcto.

## REFERENCIAS

1. Timiras PS. Bases fisiológicas del envejecimiento y geriatría. Barcelona: Ed. Masson; 1997.
2. Ciges M, Fernández F, Cortes R. Presbiacusia. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad J. Tratado de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello. Madrid: Ed. Proyectos Médicos; 2000. p. 1395-1405.
3. Schuknecht HF. Pathology of the Ear. Cambridge, Mass.: Harvard University Press; 1974. p. 388-91.
4. Brody H. Structural changes in the aging nervous system. En: Bluementhal HT. The regulatory role of the nervous system in aging. Munich. Karger: Ed. Interdisciplinary topics in Gerontology (vol. 7); 1970. p. 9-21.
5. Michaels L. Presbycusis. En: Otologic Medicine and Surgery, Alberti PW, Ruben RJ. NY, USA: Ed Churchill Livingstone; 1988. p. 676-82.
6. Belal A, Stewart T. Pathological changes in the middle ear joints. Ann Otol Rhinol Laryngol 1974; 83: 159-65.
7. Krmpotic-Nemanic J, Nemanic D, Kostovic I. Macroscopical and microscopical changes in the bottom of the internal auditory meatus. Acta Otolaryngol (Stockholm) 1972; 73: 254-58.
8. Bai U, Seidman MD, Hinojosa R, Quirk WS. Mitochondrial DNA deletions associated with aging and possibly prebycusis. A human temporal bone study. Am J Otol 1997; 18: 449-53.
9. Hoodhill V. Presbiacusia. En: Hoodhill V. El oído. Barcelona. Ed. Salvat; 1986. p. 731-42.
10. Sanz R. Manifestaciones vestibulares, desequilibrio y caída en el anciano. En: Suárez C (Edit.). Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª edición. Tomo II. Otolología. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2007. p. 1635-44.
11. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness in the older adults: a possible Geriatric Syndrome. Ann Intern Med 2000; 132: 337-44.
12. Álvarez JC, Suárez C, Díaz C. Envejecimiento y sistema vestibular. En: Suárez C, Gil-Carcedo LM, Marco J, Medina J, Ortega P, Trinidad J. Tratado de ORL y Cirugía de Cabeza y Cuello. Madrid: Ed. Proyectos Médicos; 2000. p. 1406-19.
13. Honrubia V, Bell TS, Harris M, Baloh RW, Fisher LM. Quantitative evaluation of dizziness characteristics and impact on quality of life. Am J Otol 1996; 595-602.
14. Baloh RW, Spain S, Socotch TM, Jacobson KM, Bell T. Posturography and balance problems in older people. J Am Geriatr Soc 1995; 43: 638-44.