



Anales de la Facultad de Medicina

ISSN: 1025-5583

anales.medicina@unmsm.edu.pe

Universidad Nacional Mayor de San

Marcos

Perú

Ibarra Cornejo, José Luis; Fernández Lara, María José; Aguas Alveal, Elena Viviana;
Pozo Castro, Alex Felipe; Antillanca Hernández, Bárbara; Quidequeo Reffers, Diego
Galvarino

Efectos del reposo prolongado en adultos mayores hospitalizados

Anales de la Facultad de Medicina, vol. 78, núm. 4, 2017, pp. 439-444

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37954988013>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

Efectos del reposo prolongado en adultos mayores hospitalizados

Effects of prolonged rest in hospitalized older adults

José Luis Ibarra Cornejo^{1,2}, María José Fernández Lara^{1,3}, Elena Viviana Aguas Alveal^{1,3}, Alex Felipe Pozo Castro^{1,2}, Bárbara Antillanca Hernández^{1,2}, Diego Galvarino Quidequeo Reffers^{1,2}

¹ Grupo de Investigación Ciencia en Movimiento (CIMO), Chile.

² Licenciatura en kinesiología, Chile.

³ Licenciatura en enfermería, Chile.

An Fac med. 2017;78(4):439-44 / <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i4.14268>

Resumen

Introducción: El reposo prolongado en cama y la disminución de la actividad física en los adultos mayores representan un factor predisponente al desarrollo o al agravamiento de ciertas condiciones patológicas relacionadas en mayor medida con los sistemas cardiovascular, respiratorio y musculoesquelético, en donde hasta el 33% de los adultos mayores hospitalizados presentarán deterioro funcional en al menos una de las actividades de la vida diaria y se incrementa a cerca del 50% cuando superan los 80 años de edad. **Objetivo:** Describir los principales efectos del reposo en cama sobre los principales sistemas que pudiesen generar un declive funcional en el adulto mayor hospitalizado. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos Pubmed, Scielo y Pedro. **Resultados:** La información obtenida se organizó de acuerdo a los sistemas corporales principalmente involucrados en el reposo prolongado. Se encontró que la falta de movilidad en adultos mayores provoca un desacondicionamiento físico, además de un agravamiento de la enfermedad que lo lleva a las residencias hospitalarias conllevando a un aumento de los días de hospitalización. **Conclusiones:** el reposo en cama puede ser minimizado tanto como sea posible y puede ser prescrita una recuperación ambulatoria y actividad física para limitar los efectos de desacondicionamiento del reposo en cama.

Palabras clave: Hospitalización; Reposo en cama; Ambulación precoz.

Summary

Introduction: Prolonged bed rest and decreased physical activity in the elderly represent a predisposing factor to the development or worsening of certain pathological conditions most closely related to the cardiovascular, respiratory and musculoskeletal systems. Functional impairment in less than the activities of daily living and increase by about 50% when they are over 80 years of age. **Objective:** To describe the main effects of bed rest on the main systems that could generate a functional decrease in the elderly hospitalized. **Methodology:** A bibliographic review was performed in Pubmed, Scielo and Pedro databases. **Results:** The information obtained was organized according to the body systems mainly involved in prolonged rest. It was found that the lack of mobility in older adults causes a physical deconditioning, in addition to an aggravation of the disease that leads to hospital residences with an increase in the days of hospitalization. **Conclusions:** bed rest can be minimized as much as possible and may prescribe an outpatient recovery and physical activity to limit the effects of deconditioning of bed rest.

Keywords: Hospitalization; Bed rest; Early ambulation.

Correspondencia

María José Fernández Lara

Direcc. Pasaje los claretianos 1768,
San Vicente de Tagua Tagua, Chile.
mjfdez131@gmail.com

Recibido: 4 de julio 2017.

Aceptado: 25 de agosto 2017.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Ibarra Cornejo JL, Fernández Lara MJ, Aguas Alveal EV, Pozo Castro AF, Antillanca Hernández B, Quidequeo Reffers DG. Efectos del reposo prolongado en adultos mayores hospitalizados. An Fac med. 2017;78(4):439-44
DOI: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i4.14268>

INTRODUCCIÓN

La inmovilidad, el reposo prolongado en cama y la disminución de la actividad física representan un factor predisponente al desarrollo o al agravamiento de ciertas condiciones patológicas relacionadas en mayor medida con los sistemas cardiovascular, respiratorio y musculoesquelético. Durante muchos años fue aceptado el reposo prolongado en cama en pacientes hospitalizados, y eso se debe a que el personal de salud busca a toda costa evitar los efectos adversos asociados a la atención en salud; sin embargo, la evidencia científica logró demostrar lo contrario⁽¹⁾.

Varios autores afirman que sin importar cuál ha sido la condición que conlleve a la hospitalización de un individuo, no existe evidencia científica que indique que el reposo en cama, garantice algo positivo, siendo esto en algunas circunstancias algo contraproducente y perjudicial². Glasziou y Kortbein, afirman que el reposo en cama puede tener efectos adversos que pueden contribuir al desarrollo de neumonías, trombosis venosa profunda, lesiones cutáneas por decúbito y disminución tanto de la masa ósea como de la fuerza muscular^(3,4), esto se acentúa más aún si son adultos mayores (AM), ya que tienen una mayor prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles, tienen más episodios de enfermedades agudas y enfrentan un riesgo más elevado de accidentes que el resto de la población, por lo tanto, ostentan tasas más altas de hospitalización (2,6 veces mayor que la población general) y un promedio de 9,2 días de estadía en comparación con los 5 días de la población general⁽⁵⁾.

Independiente del tratamiento médico de la enfermedad aguda, durante la hospitalización y producto del reposo en cama, un gran porcentaje de los AM frecuentemente padecen un decline funcional que surge de un proceso complejo y dinámico que puede estar causado por:

1. El entorno del AM (cuidados médicos, regímenes terapéuticos, condiciones socioeconómicas, redes sociales, ayudas técnicas y características del medio hospitalario),

2. Y por recursos internos ante las nuevas situaciones de salud (autopercepción de salud, control interno, situación económica y estrato social)^(6,7).

Ante este decline funcional, Holler y cols. el año 2015, presentaron el concepto del deterioro funcional adquirido en el hospital (DFAH). Las razones del DFAH son multifactoriales, incluyendo la perturbación del sueño, ingesta nutricional deficiente, dolor, polifarmacia, entre otros. En particular, la reducción de la movilidad y la falta de condición física por el reposo en cama son causas comunes del DFAH. Para los pacientes de alto riesgo, como los adultos mayores y los pacientes con enfermedades crónicas, el DFAH puede causar un aumento de las complicaciones médicas sin poder recuperar la independencia en las actividades de la vida diaria⁽⁸⁾.

Según Brown, de los adultos mayores que son hospitalizados, hasta el 33% presentarán deterioro funcional en al menos una de las actividades de la vida diaria y se incrementa a cerca del 50% cuando superan los 80 años de edad. La recuperación de estos pacientes es lenta y en el mejor de los casos, sólo la mitad de ellos retornan a su situación funcional previa a la hospitalización en los siguientes 3 meses^(9,10).

Los efectos propios de la inmovilización prolongada, repercuten de manera directa en los diversos sistemas corporales, poniendo en una mayor situación de riesgo al individuo involucrado, este deterioro funcional es un importante daño adquirido en el hospital que es, al menos, parcialmente prevenible a través de la movilización temprana y las intervenciones de rehabilitación física durante la hospitalización de pacientes agudos, que pueden mejorar los resultados funcionales de una manera segura y rentable. Es por eso que esta revisión se centra en los efectos del reposo en cama sobre los principales sistemas que pudiesen generar un decline funcional.

MÉTODOS

Se realizó una búsqueda electrónica en las siguientes bases de datos: PEDro (www.pedro.org.au), MEDLINE (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) y Scielo (www.scielo.org). Se seleccionaron artículos publicados entre el 1 de enero de 2007 hasta el 31 de enero de 2017. Con las siguientes palabras claves: hospitalización, reposo en cama, ambulación precoz.

Se seleccionaron artículos que cumplían con los siguientes criterios de inclusión:

- Investigaciones primarias y revisiones.
- Antigüedad de 10 años.
- Con texto en español, inglés y portugués.

Se consideraron criterios de inclusión para la selección del material bibliográfico, artículos que se enfocaran sobre los efectos deletéreos del reposo prolongado en cama, así como aquellos que consideren la movilización temprana. Como criterios de exclusión no se retomaron artículos que hicieran énfasis en personas no sedentarias, deportistas y niños.

RESULTADOS

Sistema cardiovascular:

El sistema cardiovascular funciona en forma óptima mientras contrarresta a la gravedad en bípedo. Una interacción coordinada entre el sistema cardiovascular y nervioso asegura una perfusión sanguínea adecuada al cerebro y otros órganos. Cuando el cuerpo asume una posición supina por un período de tiempo prolongado durante el reposo en cama, ocurre el desacondicionamiento del sistema cardiovascular⁽¹⁰⁾.

El reposo en cama es una parte implícita del tratamiento inicial en pacientes adultos mayores con infarto agudo de miocardio o con trombosis venosa profunda (TVP). La idea del principio detrás de esta intervención es la reducción de la carga de trabajo y evitar la deficiencia de perfusión adicional al miocardio. La mayoría de las complicaciones ocurren en las primeras 48 horas después del infarto agudo de miocardio y durante las primeras 72 horas en la TVP (con anticoagulantes), por consiguiente, la monitorización es esencial durante este período. Debido

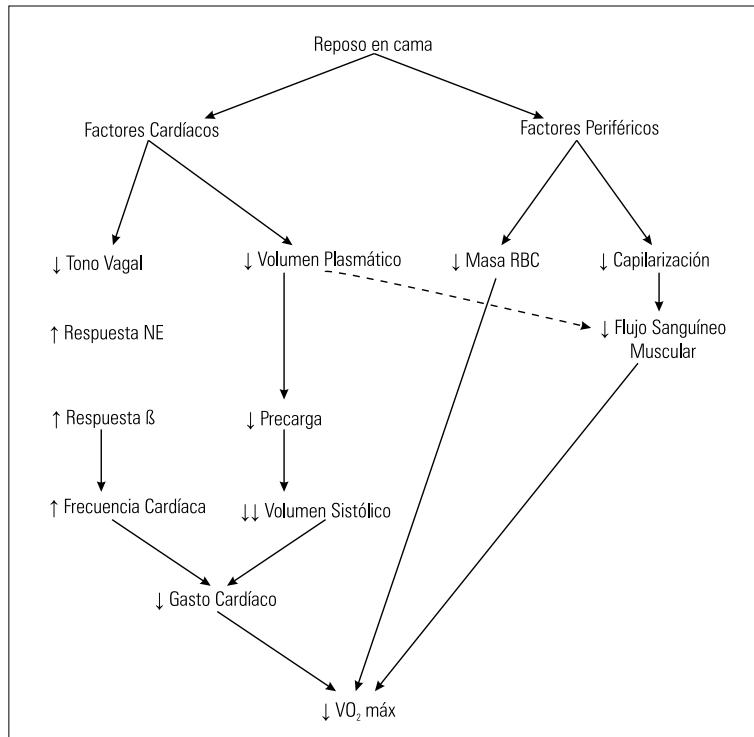


Figura 1. Mecanismos cardiovasculares que afectan al VO₂ máx. Luego del reposo en cama. NE: norepinefrina; RBC: células rojas sanguíneas. Figura modificada de Convertido.

a que la mayoría de los dispositivos de monitorización se diseñan para los pacientes en posición supina, el reposo en cama se considera con frecuencia una condición necesaria para permitir la monitorización^(11,12,13).

El consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx.) (Que mide la capacidad aeróbica o aptitud cardiorespiratoria) es comúnmente usado para evaluar la función cardiovascular. Los estudios señalan que el reposo en cama disminuye el VO₂ máx. en aproximadamente 0,9% por día, siendo independiente del sexo o la edad del paciente^(14,15).

Esta disminución en el VO₂ máx. luego del reposo en cama puede ser atribuida tanto a efectos cardíacos como periféricos, aunque predominan los efectos cardíacos (Figura 1).

Una disminución del VO₂ máx. producto del reposo en cama lleva a una disminución del gasto cardíaco⁽¹⁶⁾. Y esto no se debe a una disminución de la frecuencia cardíaca, de hecho, se ha observado que la frecuencia cardíaca de reposo se

incrementa debido a una disminución del tono vagal⁽¹⁷⁾, mientras que la frecuencia cardíaca máxima se incrementa por una mayor liberación de norepinefrina y a un incremento en la sensibilidad de los receptores cardíacos β-adrenérgicos.

La causa principal de la disminución del gasto cardíaco y el VO₂ máx. luego del reposo en cama es la reducción en el volumen sistólico, esto no es causada por un cambio en la contractilidad. De hecho, la contractilidad y la fracción de eyección parecen incrementarse luego del reposo en cama, debido al incremento de la sensibilidad de los receptores cardíacos β-adrenérgicos⁽¹⁸⁾. En su lugar, el mecanismo principal para la reducción en el volumen sistólico luego del reposo en cama es la disminución de la precarga, debido a la reducción del volumen plasmático y del retorno venoso. Se ha visto que durante las 24-48 horas iniciales del reposo en cama, ocurre una rápida diuresis, la cual resulta en una reducción del 10 al 20% en el volumen plasmático, sumado a la retención venosa ocurrida en las extremidades inferiores producto del reposo en cama⁽¹⁹⁾.

La disminución del volumen plasmático provoca alteraciones en la tolerancia ortostática, y un incremento en la frecuencia de trombos venosos⁽²⁰⁾. La intolerancia ortostática comienza a aparecer en el plazo de 3 a 4 días desde el inicio de la permanencia en cama, y aparecen más rápidamente en los ancianos o entre individuos con condiciones cardiovasculares subyacentes además de adultos sanos. Los aumentos en la intolerancia ortostática y las disminuciones de la fuerza muscular aumentan el riesgo por caídas.

Con respecto al tromboembolismo, la tríada de Virchow señala 3 factores que contribuyen a la formación del trombo: 1) factores intrínsecos de la sangre, 2) lesión de la pared del vaso y 3) estasis del flujo sanguíneo. La inmovilidad causa estasis sanguínea por la disminución del efecto bomba generada por los músculos de las extremidades inferiores, además que la inmovilidad aumenta la viscosidad sanguínea⁽²¹⁾. El tromboembolismo venoso es una complicación importante para los pacientes, y se relaciona de forma directa con la duración del reposo en cama⁽²²⁾.

Sistema musculo-esquelético:

Al igual que el sistema cardiovascular, el sistema muscular funciona de manera óptima cuando soporta el cuerpo en posición de pie contra la gravedad. Los músculos antigravitatorios del cuello, la espalda baja, el abdomen, los glúteos, las piernas y pantorrillas son especialmente importantes para mantener la postura errecta⁽⁵⁾. El reposo en cama resulta en un desuso de estos músculos, lo cual conduce al deterioro en la estructura y función muscular⁽²³⁾.

La respuesta predominante del músculo esquelético a la disminución del uso durante el reposo en cama, es la atrofia. Los restudios indican que particularmente las fibras de tipo I de los músculos antigravitatorios pierden los miofilamentos (área de sección transversal) en respuesta a la reducción de la actividad física, además de una pérdida de las proteínas contráctiles con un aumento en el contenido no contráctil del tejido fino, incluyendo el colágeno. Con la inmovilización, además de una reducción general de la

masa muscular, se produce una reducción del tamaño de las fibras musculares siendo más marcado en las fibras de contracción rápida (tipo 2) ⁽²⁴⁾.

Brower en el año 2009 indicó que la masa muscular (evaluada por tomografía computarizada y resonancia magnética) disminuye en aproximadamente 1,5% a 2,0% por día durante las primeras 2 a 3 semanas de reposo forzado en pacientes de cuidados críticos. Este efecto es mayor en los músculos antigravitacionales ⁽²⁵⁾. En otro estudio realizado por Kortbein el año 2008 demostró que había una pérdida sustancial de la fuerza, potencia y capacidad aeróbica de los miembros inferiores en 10 días de reposo en cama en adultos mayores sanos. Por lo que concluyen que las intervenciones para mantener la función muscular durante la hospitalización o períodos de reposo en cama en adultos mayores debe ser una alta prioridad ⁽²⁶⁾.

También se ha observado alteraciones en la actividad electromiográfica muscular. Que pone de manifiesto cambios ocurren en términos de la excitabilidad neuronal o de la membrana muscular para permitir la potenciación de una contracción muscular normal. La inmovilidad también aumenta la producción de citoquinas pro-inflamatorias y especies reactivas de oxígeno con la posterior proteólisis muscular promoviendo la pérdida muscular total ⁽²⁷⁾.

El tejido esquelético también responde rápidamente al reposo en cama prolongado. El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción, que permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfocalcico. Este fenómeno equilibrado denominado proceso de remodelado permite la renovación de un 5% del hueso cortical y un 20 % del trabecular al año ⁽²⁸⁾. Normalmente la integridad ósea es mantenida por las cargas mecánicas impuestas por el transporte del peso y la contracción de los músculos. El mantenimiento de una masa ósea normal requiere un equilibrio entre la formación de hueso nuevo por parte de los osteoblastos y la resorción de hueso viejo por parte de los osteoclastos. Normalmente, las velocidades de

estos dos eventos son iguales, y la masa ósea permanece constante. Sin embargo, durante el reposo en cama se altera este equilibrio, y es favorecida la resorción, resultando inicialmente en una alteración en el equilibrio del calcio, y luego en una pérdida de hueso ⁽²⁹⁾.

Existe mayor reabsorción ósea que la formación, lo que resulta en una reducción neta de la integridad ósea y desmineralización que afecta preferentemente al hueso trabecular y por lo tanto puede colocar a un individuo en mayor riesgo de fracturas y morbilidad y mortalidad futuras. Los cambios en la integridad del esqueleto se producen a una tasa más lenta en comparación con los cambios musculares, con un estudio que informó una reducción del 1% en la densidad ósea dentro de la columna vertebral después de una semana de inmovilidad ^(24,30).

Los huesos de los miembros inferiores son los más susceptibles a la disminución de la masa ósea. La masa ósea en la columna vertebral disminuyó un 0,9% luego de cinco semanas de reposo en cama. La masa ósea del trocánter mayor disminuyó un 4% y la masa ósea de la columna disminuyó un 3% luego de 12 semanas de reposo en cama. 17 semanas de reposo en cama resultaron en pérdidas significativas en la masa ósea del calcáneo (-10%), trocánter mayor (-5%), cuello femoral (-4%), columna lumbar (-4%) y tibia (-2%), mientras que no ocurrieron cambios significativos en el radio o el cúbito ^(31,32).

Sistema respiratorio:

Producto del envejecimiento normal, los adultos mayores pierden los elementos elásticos del tejido pulmonar, los conductos alveolares y los bronquiolos se dilatan, la distensibilidad de la pared torácica disminuye, la masa y la fuerza de los músculos intercostales se reducen y la superficie de intercambio gaseoso disminuye. Los trastornos de la inmunidad innata predisponen a los ancianos a la inflamación pulmonar. Estos cambios afectan las pruebas de función pulmonar y el intercambio gaseoso, pero los cambios adaptativos en la frecuencia respiratoria y en el volumen corriente sirven para mantener una ventilación adecuada. Si

se agrega el reposo prolongado en cama, los cambios y disfunciones aumentan y provocan una hospitalización prolongada y aumento de recursos sanitarios ⁽³³⁾.

Cuando el paciente se encuentra en supino por un tiempo prolongado se observa una disminución de la capacidad vital con un patrón restrictivo por compromiso de la musculatura intercostal e hipomovilidad en articulaciones costotesternales. Lo que lleva a un alto riesgo de padecer atelectasias. Así lo señala Brower en su estudio del 2009, en donde muchos pacientes críticamente enfermos, presentaban atelectasias del lóbulo inferior izquierdo a las 48 horas del reposo en cama, este autor señala que puede ser causado por el desplazamiento céfálico del diafragma en posición supina, combinado con el desplazamiento dorsal del corazón por la fuerza de la gravedad ⁽²⁵⁾. Por lo tanto, la distensibilidad pulmonar de los seres humanos normales en la posición supina se reduce sustancialmente. La atelectasia puede predisponer a la neumonía, y aumenta la resistencia vascular pulmonar, además de provocar un shunt intrapulmonar, aumentando los requerimientos de oxígeno suplementario. Esto puede aumentar el riesgo de toxicidad por oxígeno, especialmente en pacientes con lesión pulmonar aguda o limitadores crónicos del flujo aéreo.

El volumen corriente también disminuye, Knight en su estudio ha estimado que, cuando una persona está en posición vertical, el 78% del volumen corriente se debe al movimiento de la caja torácica pero, en posición supina, la restricción del movimiento de la caja torácica reduce este valor a alrededor del 32%. Durante el reposo en cama prolongado, los pacientes pueden desarrollar contracturas fijas de las articulaciones costovertebrales, reduciendo aún más el volumen corriente y potencialmente conduciendo a una enfermedad pulmonar restrictiva permanente ⁽³⁴⁾.

Con el reposo prolongado en cama se lleva al paciente al mantenimiento de posiciones en decúbito, lo que altera y modifica las zonas dependientes y no dependientes a nivel pulmonar conllevando a incrementos del espacio muerto, lo que se traduce en incremento de zonas que

Tabla 1. Factores de riesgo de las úlceras por presión.

Intrínsecos	Extrínsecos
Hipoestesia	Presión
Compromiso del estado mental	Duración de la presión
Edad avanzada	Humedad
Incontinencia urinaria	Maceración cutánea
Atrofia muscular y cutánea	inmovilidad
Desnutrición	
Infección	
Enfermedad crónicas (diabetes)	

no realizan intercambio, alterando concomitantemente la relación ventilación-perfusión, por lo que existirá caída de las presiones arteriales de oxígeno, esto se complicaría aún más si se tiene en cuenta que los niveles de hemoglobina circulante también entran en depleción con el reposo⁽³⁵⁾.

Normalmente, las vías respiratorias inferiores están recubiertas uniformemente con una fina capa de moco, lo que mantiene las vías respiratorias húmedas y atrapa partículas que han sido inhaladas. El moco contaminado es continuamente arrastrado hacia arriba por golpes rítmicos de cílios en el revestimiento del tracto respiratorio (la escalera ciliar) y, cuando llega a la faringe, es transportado al estómago. Cuando un paciente está en reposo prolongado en cama, el moco se acumula bajo la influencia de la gravedad y menor movilidad ciliar. Estas secreciones acumuladas pueden inundar la parte inferior de la escalera ciliar, reduciendo su función. Estos efectos se combinan a menudo a la deshidratación, llevando a que el moco agrupado se vuelva espeso y difícil de expectorar⁽³⁶⁾.

El mecanismo de tos se ve disminuido por la posición de reposo del paciente, la literatura describe que el volumen movilizado en el acto de toser debe ser al menos de $2,3 \pm 0,5$ litros con un flujo comprendido entre 6 y 20 L. Por lo tanto, para poder obtener una tos eficaz, es necesario realizar una inspiración inicial mayor a 85-90% de la Capacidad de insuflación máxima y una presión toracoabdominal superior a 100 cmH₂O. Cuando el paciente está en reposo prolongado, los valores de flujo respiratorio obtenidos son menores a 160 L/min, lo que se considera ineficaz para la eliminación de

secreciones. A esto se suma, la debilidad y aplanamiento diafragmático que disminuye la eficacia de la tos^(36, 37).

Sistema tegumentario:

La formación de úlceras por presión en los pacientes inmovilizados se considera que es un problema de salud pública por su alta incidencia y sus altos costos sociales y económicos⁽³⁸⁾.

La ruptura de la piel por lo general ocurre en los puntos de presión entre la piel y la cama. Los factores que contribuyen a las úlceras cutáneas, además de la presión no aliviada, incluyen la microcirculación alterada, la desnutrición, la fuerza de cizallamiento aplicada a los puntos de contacto y la humedad⁽³⁹⁾. (Tabla 1)

Guerrero Millares refiere que una presión de 60-70 mmHg mantenida durante 2 horas condiciona el comienzo de la isquemia y por consecuencia el deterioro tisular. Las estrategias de prevención deberían de basarse en la minimización de los factores de riesgos⁽⁴⁰⁾.

Sistema nervioso

Hughson en su estudio indica que el reposo en cama genera una reducción de las actividades parasimpáticas y un aumento del sistema nervioso simpático, en donde los efectos de desequilibrio se ven rápidamente en la regulación de la frecuencia cardíaca para compensar las modificaciones físicas en el volumen de la sangre y la función cardíaca, pero no hay evidencia de consecuencias a largo plazo de la salud de estas breves exposiciones a la inactividad física. De hecho, el desequilibrio autonómico puede restablecerse rápidamente después de un ejercicio intenso y agudo⁽⁴¹⁾. Sin em-

bargo, en la población general, estudios observacionales y experimentales han relacionado elevaciones crónicas de la actividad del sistema nervioso simpático con muchos estados fisiopatológicos tales como enfermedad vascular y cardiaca, enfermedad renal, insuficiencia cardiaca, hipertensión, termorregulación alterada, remodelación vascular y cardiaca de resistencia a la insulina, Así como alteraciones en la degradación de lípidos, liberación de glucosa y absorción⁽⁴¹⁾.

También se han visto trastornos emocionales y de la conducta con tendencia a la depresión, aislamiento y déficits intelectuales manifestados por pérdida de la memoria reciente. Producto de medicamentos y del mismo reposo en cama ocurren trastornos del patrón de sueño y labilidad autonómica, que llevan al delirium. El delirium es un síndrome neuropsiquiátrico de inicio agudo y curso fluctuante, caracterizado por compromiso de conciencia, atención y pensamiento desorganizado, cuyo origen es muchas veces multifactorial. La prevalencia en pacientes hospitalizados fluctúa entre 10% y 30%, en donde aumenta a 60% cuando se trata de AM⁽⁴²⁾. El delirium en AM hospitalizados se asocia a una evolución desfavorable, los pacientes que lo presentan tienen mayores complicaciones y mortalidad intrahospitalaria, mayor deterioro funcional, prolongación de la estadía hospitalaria y después del alta, mayor institucionalización en unidades de larga estadía y mayor riesgo de morir en los meses que siguen a la hospitalización⁽⁴³⁾. El diagnóstico del delirium es básicamente clínico y se hace a la cabecera de la cama del paciente. La herramienta diagnóstica más frecuente es el Confusion Assessment Method (CAM). La CAM es una escala de fácil y rápida aplicación. Estudios recientes, indican que la CAM es el instrumento de mayor utilidad para diagnosticar el delirium, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89%⁽⁴⁴⁾. Las intervenciones no farmacológicas para el delirium se enfocan en la educación al equipo médico, estimulación ambiental, corrección de déficit sensoriales, movilización temprana e higiene del sueño, entre otras. Los resultados con estos protocolos son variables y dependen en gran medida de la adherencia a ellos⁽⁴⁵⁾.

CONCLUSIÓN

Se describieron los efectos nocivos resultantes del reposo prolongado en cama en los diferentes sistemas involucrados dentro del movimiento corporal humano, tales efectos incrementan en gran medida los factores de riesgo cardiovascular, los problemas respiratorios y neurosicológicos, lo que lleva a un aumento de la dependencia, días de hospitalización y eventos adversos, lo cual es de gran impacto, puesto que impulsa a la consecución en la realización de actividad física de forma clara, y coherente en este tipo de población, siendo notable resaltar que dentro de la literatura consultada ningún autor pone en manifiesto o se encuentra de acuerdo con estancias prolongadas en cama, sin que se promueva el condicionamiento de los pacientes.

Pese a que existen excelentes trabajos respecto al tema en mención es importante incentivar a la Comunidad de fisioterapeutas a la realización de estudios que soporten aún más este tipo de conceptos, y permitan así mismo ampliar la fundamentación científica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ocampo J, Reyes-Ortiz C. Revisión sistemática de literatura: Declinación funcional en ancianos hospitalizados. Rev. Méd. Risaralda. 2016; 22(1): 49-57. DOI: 10.22517/25395203.11531.
- Cortés O, Cantor M, Mantilla L, Betancourt D. Impacto de la ambulación temprana en la reducción de cefalea y dolor lumbar en pacientes sometidos a anestesia espinal: revisión sistemática y meta-análisis de estudios experimentales. Ciencia y enfermería. 2010; 16(3): 73-83. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95532010000300009>
- Glasziou A. Revisión Sistemática: La movilización precoz es mejor que el reposo en cama para condiciones médico quirúrgicas. Evidencia en Atención Primaria. 2001; 5(5): 134.
- Kortebein P, Ferrando A, Lombeida J, Wolfe R, Evans WJ. Effect of 10 days of bed rest on skeletal muscle in healthy older adults. JAMA. 2007; 297: 1772-4. DOI: 10.1001/jama.297.16.1772-b.
- Departamento de Estudios y Desarrollo del gobierno de Chile. Perfil epidemiológico del adulto mayor en Chile. [Internet] Santiago de Chile: 2006. [Citado el 28 Mayo del 2017] Disponible en http://www.supersalud.gob.cl/documentacion/666/articles-4020_recurso_1.pdf.
- Walsh T, Salisbury I, Merriweather J, Boyd J, Griffith D, Huby G et al. Increased Hospital-Based Physical Rehabilitation and Information Provision After Intensive Care Unit Discharge: The RECOVER Randomized Clinical Trial. JAMA Intern Med. 2015; 175(6):901-10. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.0822.
- Ocampo J. Self-rated health: Importance of use in elderly adults. Colomb Med. 2010; 41: 275-89.
- Hoyer E, Brotman D, Chan K, Needham D. Barriers to early mobility of hospitalized general medicine patients: survey development and results. Am J Phys Med Rehabil. 2015;94:304-312. doi: 10.1097/PHM.00000000000000185.
- Brown CJ, Friedkin RJ, Inouye SK. Prevalence and outcomes of low mobility in hospitalized older patients. J Am Geriatr Soc. 2004; 52:1263-1270. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52354.x.
- Ceballos-Acevedo T, Velásquez-Restrepo PA, Jaén -Posada JS. Duración de la estancia hospitalaria. Metodologías para su intervención. Rev. Gerenc. Polit. Salud. 2014; 13(27): 274-295.
- Perhonen MA, Zuckerman JH, Levine BD. Deterioration of left ventricular chamber performance after bed rest: "cardiovascular deconditioning" or hypovolemia? Circulation. 2001; 103, 1851-1857.
- Herkner H, Arrich J, Havel C, Müllner M. Reposo en cama para el infarto agudo de miocardio no complicado, Biblioteca Cochrane Plus 2007, (4). DOI: 10.1002/14651858.CD003836.pub2.
- Alonso JL, Abínzano ML, Urbieta MA, Anniccherico F. Tratamiento ambulatorio de la trombosis venosa profunda: comparación con tratamiento en hospitalización de pacientes en un registro histórico. Anales Sis San Navarra. 2009; 32(1): 35-42.
- Capelli C, Antonutto G, Cautero M, Tam E, Ferretti G. Metabolic and cardiovascular responses during sub-maximal exercise in humans after 14 days of head-down tilt bed rest and inactivity. Eur. J. Appl. Physiol. 2008;104, 909-918. DOI: 10.1007/s00421-008-0848-x.
- Bringard A, Pogliaghi S. Cardiovascular determinants of maximal oxygen consumption in upright and supine posture at the end of prolonged bed rest in humans. Respir Physiol Neurobiol. 2010;172(1-2):53-62. Doi: 10.1016/j.resp.2010.03.018.
- Márquez J, Suárez G, Márquez J. Beneficios del ejercicio en la insuficiencia cardíaca. Revista chilena de cardiología. 2013; 32(1): 58-65. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602013000100009>
- Ocampo J. Cardiovascular system aging. Revista Colombiana de Cardiología. 2005; 12(2): 53-63.
- Sanz-Rosa D. Los receptores adrenérgicos en la enfermedad cardiovascular. Hipertens riesgo vasc. 2011; 28(2):55-62. DOI: 10.1016/j.hipert.2011.02.00.
- Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Medicina Intensiva. 2012; 36(1), 45-55.
- Ferrer-Gila T, Rízea C. Hipotensión ortostática en ancianos. Rev Neurol. 2013; 56 (06):337-343.
- Agutter P. The Aetiology of Deep Venous Thrombosis: A Critical, Historical and Epistemological Survey. Berlin: Springer. 2008; 84. ISBN 1-4020-6649-X.
- Trujillo J, Martos F, Perea E. Bed rest or early mobilization as treatment of deep vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. Med Clin. 2004; 122: 641-7.
- Calderón J, Figueroa L. El acoplamiento excitación-contracción en el músculo esquelético: preguntas por responder a pesar de 50 años de estudio. Biomédica. 2009; 29(1), 140-180. <https://doi.org/10.7705/issn.0120-4157>.
- Parry S. The impact of extended bed rest on the musculoskeletal system in the critical care environment. Extrem Physiol Med. 2015; 4: 16. DOI: 10.1186/s13728-015-0036-7.
- Brower R. Consequences of bed rest. Crit Care Med. 2009; 37 (10). doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b6e30a.
- Kortebein P. Functional impact of 10 days of bed rest in healthy older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2008; 63(10):1076-81.
- Putthucheary Z, Montgomery H, Moxham J, Harridge S, Hart N. Structure to function: muscle failure in critically ill patients. J Physiol. 2010; 588 (23):4641–4648. doi: 10.1113/jphysiol.2010.197632.
- Fernández I, Alobera M, Del Canto M, Blanco L. Bases fisiológicas de la regeneración ósea II: El proceso de remodelado. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. 2006; 11(2), 151-157.
- Raggatt L, Partridge NC. Cellular and molecular mechanisms of bone remodeling. J Biol Chem. 2010; 285(33): 25103-25108. DOI: 10.1074/jbc.R109.041087.
- Winkelman C. Bed rest in health and critical illness—a body systems approach. AACN Adv Crit Care. 2009;20(3):254–2. DOI: 10.1097/NIC.0b013e3181ac838d.
- Buehlmeier J. Markers of bone metabolism during 14 days of bed rest in young and older men. J Musculoskeletal Neuronal Interact. 2017; 17(1): 399–408
- Stuempler K, Drury D. The Physiological Consequences of Bed Rest. JEPonline; 2007; 10 (3): 32-41.
- Lalley P. The aging respiratory system-Pulmonary structure, function and neural control Review Article. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2013;187(3): 199-210. DOI: 10.1016/j.resp.2013.03.012.
- Knight J, Nigam Y, Jones A. Effects of bedrest 1: cardiovascular, respiratory and haematological systems. Nursing Times. 2009; 105:21.
- Alcoforado L, Pessôa L, Brandão D, Galvão D, Reinaux C, Andrade A. Influência da variação dos decúbitos laterais na deposição pulmonar de aerosol. Revista Brasileira de Fisioterapia. 2011;15 (4): 278-283.
- Torres R, Monge G, Vera R, Puppo H, Céspedes J, Vilaró J. Estrategias terapéuticas para aumentar la eficacia de la tos en pacientes con enfermedades neuromusculares. Revista médica de Chile. 2014; 142(2):238-245. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872014000200013>
- Valenzuela V. Disfunción diafragmática inducida por ventilación mecánica. Revista chilena de pediatría. 2014. 85(4): 491-498. DOI: 10.4067/S0370-41062014000400014.
- Hernández J. Prevención y cuidados en úlceras por presión: ¿Dónde estamos?. Gerokomos. 2009; 20(3): 132-140.
- Tzuc A, Vega E, Collí L. Nivel de riesgo y aparición de úlceras por presión en pacientes en estado crítico. Enfermería universitaria. 2015; 12(4): 204-211. <https://doi.org/10.1016/j.reu.2015.10.004>.
- Guerrero Millares M. Úlceras por presión: un problema potencial en los servicios de urgencias colapsados. Gerokomos. 2008;19:55 62. <http://dx.doi.org/10.1016/j.reu.2015.10.004>
- Richard L, Hughson. Autonomic responses to exercise: Deconditioning/inactivity. Auton Neurosci. 2015; 188:32-5. DOI: 10.1016/j.autneu.2014.10.012.
- Trzepacz P, Meagher D, Leonard M. Delirium. Washington: American Psychiatric Publishing Inc; 2011. p. 71-114.
- Carrasco M, Hoyl T, Marín P, Hidalgo J, Lagos C, Longton C, et al. Subdiagnóstico de delirium en adultos mayores hospitalizados. Revista médica de Chile; 2005; 133(12): 1449-1454. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-9887200501200006>.
- Alonso Z, González M, Gaviria M. El Delirium: Una revisión orientada a la práctica clínica. Revista AE. 2012;32(14): 247-259.
- Restrepo D. Prevención del delirium. Rev colomb psiquiat. 2016; 45(1):37 <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2015.06.005>.