



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
HOSPITAL REGIONAL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL
CALLE SAN JUAN DE ARAGÓN SIN NÚMERO COL. VICENTE VILLADA,
NEZAHUALCÓYOTL. MÉXICO CP 57710

DETERMINAR LA FRECUENCIA DE DEPRESIÓN EN LOS
DERECHOHABIENTES MAYORES DE 60 AÑOS EN EL
ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL

TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA:

ALICIA NOPAL GONZÁLEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DETERMINAR LA FRECUENCIA DE DEPRESIÓN EN LOS
DERECHOHABIENTES MAYORES DE 60 AÑOS EN EL
ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

ALICIA NOPAL GONZÁLEZ

AUTORIZACIONES:

DR. CARLOS BARNAR ROMERO LIBRADO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR EN HOSPITAL GENERAL
NEZAHUALCÓYOTL.

DR. BARRERA TENAHUA OSCAR

ASESOR DE TESIS
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA FAMILIAR EN HOSPITAL GENERAL
NEZAHUALCÓYOTL

DR. BREA ANDRES EDUARDO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

DR. FAUSTO MANUEL PINAL GONZÁLEZ

SUBDIRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN MÉDICA

Nezahualcóyotl, Estado de México.

2010

**DETERMINAR LA FRECUENCIA DE DEPRESIÓN EN LOS
DERECHOHABIENTES MAYORES DE 60 AÑOS EN EL
ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

ALICIA NOPAL GONZÁLEZ

A U T O R I Z A C I O N E S

DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN

DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES

COORDINADOR DE DOCENCIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

**DETERMINAR LA FRECUENCIA DE DEPRESIÓN EN
LOS DERECHOHABIENTES MAYORES DE 60 AÑOS
EN EL ISSEMYM NEZAHUALCÓYOTL**

ÍNDICE

CONTENIDO		PÁGINA
1.0	Marco teórico	7
1.1	Síntesis histórica	7
1.2	Concepto de depresión	10
1.3	Depresión mayor	11
1.4	Depresión en el adulto mayor	12
1.4.1	Distimia y el trastorno depresivo	14
1.5	Clasificación de la depresión	15
1.5.1	Clasificación según el DSM IV y la CIE-10	16
1.6	Teorías y factores etiopatogénicos	18
1.6.1	Teorías psicosociales	20
1.6.2	Factores etiopatogénicos	22
1.7	El Envejecimiento demográfico de las poblaciones	25
1.8	Proceso y teorías del envejecimiento	26
1.8.1	El Punto de vista evolutivo	26
1.8.2	Teorías estocásticas	26
1.8.3	Teorías genético somáticas	29
1.9	Depresión y ancianidad	29
1.9.1	Factores de riesgo para la depresión en el anciano	29
1.9.2	Diagnóstico clínico	31
1.9.3	Pseudodemencia depresiva	32
1.9.4	Presentaciones clínicas	32
1.9.5	Diagnóstico integral	33
1.9.6	Diagnóstico diferencial	34
1.9.7	Pronóstico	35
1.10	Tratamiento de la depresión en el anciano	35
1.10.1	Terapias biológicas	36
1.10.2	Conclusiones al uso de antidepresivos en el anciano	54
1.11	Terapias no biológicas	56
1.11.1	Terapia individual	56
1.11.2	Terapia grupal	56
1.11.3	Terapia familiar	56
1.11.4	Terapia ocupacional	57
2.0	Planteamiento del problema	58
3.0	Justificación de la investigación	58
4.0	Objetivos	60
4.1	Objetivo general	60
4.2	Objetivos específicos	60
5.0	Metodología	60
5.1	Tipo de estudio	60
5.2	Población, lugar y tiempo	60
5.3	Muestra	60
5.4	Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	61
5.5	Tipo y escala de medición de las variables y definición	62
5.6	Instrumentos de recolección de datos	63
5.6.1	Interpretación de la escala de Yesavage	64
5.6.2	Exámen cognoscitivo breve (Test Mini – Mental de Folstein)	65

5.7	Análisis de la información	65
5.8	Recursos humanos y materiales	65
5.8.1	Recursos humanos	65
5.8.2	Recursos materiales	65
5.8.3	Recursos físicos	66
5.8.4	Recursos financieros	66
5.8.5	Consideraciones éticas	67
6.0	Resultados	68
7.0	Discusión	70
8.0	Conclusiones	71
9.0	Referencias bibliograficas	73
10.0	Anexos	75

1.0 MARCO TEÓRICO

1.1 Síntesis Histórica

Hay constancia de la presencia de la depresión en todas las culturas y edades de la historia, pudiéndose comprobar que ha sido una de las enfermedades más frecuentes que han azotado a toda la humanidad.¹

La depresión es el problema mental más frecuente en los sujetos mayores de 65 años. En la actualidad se considera un problema de salud pública con serias implicaciones en la discapacidad, la morbilidad, la mortalidad y la calidad de vida de los ancianos que las padecen.²

La depresión, se caracteriza por un dolor moral, cuyo aspecto más manifiesto es la tristeza (acedia). A continuación se encuentra el delirio (manía), que la cristiandad se tenía como posesión demoniaca y que el alienismo naciente transformo en una enfermedad de la razón en el S XVIII. Más tarde, una doble constatación crítica surgió de los psiquiatras contemporáneos, en primer lugar la psiquiatría de la primera mitad del S. XIX la hizo aparecer intelectualista: La alienación mental es una enfermedad del juicio y del entendimiento, pues el loco desatina. Este intelectualismo no permitía ver que el delirio es la manifestación de un profundo sufrimiento de tipo afectivo, una manera por medio de la cual el loco emplea las palabras –delirantes-, para interpretar ese dolor.³

En segundo lugar su crítica es monográfica: La locura es, a comienzos del S. XIX una enfermedad única compuesta de múltiples síntomas, se opone al estado de razón. Este concepto es demasiado general para diagnosticar enfermedades específicas: Del mismo modo que no hay una sola enfermedad del cuerpo, no podría existir una sola enfermedad del espíritu, por lo que los alienistas descomponen esta unicidad, desmembrando la locura en numerosas enfermedades mentales, de las que derivan dos grupos de psicosis. La melancolía, considerada como la fuente más antigua de la depresión y un segundo tipo de locura, cuyo aspecto más aparente es el delirio, resultante de una disociación de la personalidad denominada esquizofrenia por el psiquiatra suizo Eugen Bleuler en 1911.³

Una de las primeras descripciones de la enfermedad la realizó Hipócrates en el S IV a.C., denominándola “melancolía”, atribuyendo su origen a un exceso de virus negra, describiéndola como un estado caracterizado por aversión a los alimentos, desánimo, insomnio, irritabilidad e inquietud. Planteo también que las enfermedades mentales “no eran debidas a cosas sobrenaturales o mágicas”.¹

Después de Hipócrates nos encontramos con personajes como Celso que recomienda alegrar al melancólico, o Areteo de Capadocia, quien definió en el S. I a la melancolía como una congoja del espíritu, fija en el pensamiento sin fiebre.¹

Más adelante Galeno (S.II), propone tres formas depresivas: 1) La localizada en el cerebro, 2) la digestiva y 3) la generalizada.

En el S. VII Sn Isidro de Sevilla en su libro de los sinónimos de la melancolía nos habla de los síntomas de la melancolía, puntualizando algunos:

- 1) La acumulación de los espíritus demoniacos
- 2) Angustia del alma
- 3) Gran falta de esperanza
- 4) Ideas negras y de falta de futuro

Explica también Sn Isidro que es una enfermedad producida o por una alteración de los tumores, o por el efecto en el cuerpo de un disgusto.

En el siglo XVI y XVII aparecen las publicaciones de Brighth A Treatrice of Melancholy, (1586) y el famoso manual del Psiquiatra Inglés Burton The Anatomy of melancholy. Publicado en 1821, cuya incidencia persistió durante 2 siglos. Burton consideraba a la melancolía como una enfermedad universal. Su origen lo atribuía a la dieta, al alcohol, a los ritmos biológicos y a las perturbaciones de las pasiones (como el amor intenso, siendo sus principales substratos, por otro lado al temperamento melancólico y sanguíneos).¹

Rufat, médico de Fernando VI de origen árabe describe en el S. XVIII la enfermedad del rey como (manía- melancolía), aludiendo a las temporadas de verborrea, ímpetu o intensa actividad que pasaba el monarca, en contraste con otros periodos de abatimiento en los que permanecía en la cama.¹

El primer psiquiatra moderno en sugerir que la alteración primaria del afecto puede encontrarse en muchas formas de depresión fue Esquirol (1772-1840), llegándose a considerar a la melancolía como una forma de locura parcial.¹

1845 Falret publica en Francia la descripción de la locura circular, refiriéndose a los pacientes deprimidos que se exaltaban para volver luego a deprimirse resaltando su carácter hereditario. Otros autores como Baillarger 1854, describe este tipo de estados melancólicos con el término de locura de doble forma. Más tarde el

psiquiatra alemán Kahlbaum describe con precisión la melancolía y la manía no como enfermedades independientes sino como 2 fases opuestas de la misma dolencia.¹

Será Kraepelin en 1896, quien establezca la diferencia entre la “psicosis maniaco-depresivas y la demencia precoz”, Kraepelin relaciona el origen de la psicosis maniaco-depresiva con una alteración del metabolismo, vinculada a factores hereditarios.¹

A finales del S. XIX los estudios sobre la depresión o melancolía comienzan a dirigirse hacia sus aspectos biológicos y hereditarios. Paralelamente a principios del S. XX comienzan los análisis psicológicos, en especial los de psicoanalistas como Abraham (1911) y Freud (1915), otra contribución importante fue la realizada por Kretschmer, que partiendo de la teoría de sistemas integrales”, que contempla a las personas como “Unidades psicofísicas” demostró en 1920 la predisposición existente entre el “tipo corporal pícnico, con temperamento ciclotímico, y la depresión”, a la que considero como una agravación del tipo normal de temperamento base (ciclotímico).¹

En la década de 1930 cuando Manfred Bleuler introduce el termino “trastornos afectivos”, que no será reemplazado sino hasta la tercera edición realizada del Diagnostic and Statistics Manual of Mental Disorders (DSM-IV), donde se habla ya de “trastornos del estado de animo”.¹

En 1957 el Psiquiatra alemán Karl Lehard, señala la distinción entre 2 tipos de depresiones:

1. Bipolares: Forman parte de la psicosis maniaco-depresivas.
2. Unipolares: Cuadros depresivos sin episodios maniacos interrecurrentes.

A partir de este momento histórico, la clasificación y definición de las depresiones se va perfeccionando colectivamente, a través del consenso médico internacional, reflejado en los 2 principales manuales diagnósticos existentes²:

1. Clasificación internacional de enfermedades (CIE 10).
2. Diagnostic and Statistics Manual of Mental Disorders (DSM-IV), de la asociación Americana de Psiquiatría.

En este manual están clasificadas más de 200 enfermedades agrupadas en 17 categorías mayores de trastornos mentales.¹

1.2 CONCEPTO DE DEPRESIÓN.

La depresión constituye el diagnóstico más frecuente en el anciano.⁴

Etimológicamente la palabra depresión viene del término latino *depressio*, que puede traducirse como hundimiento. Es difícil delimitar el concepto de depresión sin caer en una simple enumeración de los síntomas más característicos. Sobre todo, porque el término engloba un conjunto de tipos y subtipos de trastornos anímicos que aunque compartan ciertos síntomas como entidades clínicas, precisan de una definición propia, sin que puedan enmarcarse dentro de las definiciones generalistas.¹

Como afirma Fernández – Ballesteros (1992), “todavía falta una definición operativizada consensuada de la depresión, lo que nos enfrenta con el primer problema a la hora de proceder a su evaluación. Además, los intentos por definir la depresión reflejan su carácter de constructor operativizado, en el que incluyen distintos comportamientos diferenciados entre sí y en el que se producen cambios del estado de ánimo”. Según esto, la depresión sería un continuum y su descripción tendría que basarse más en criterios cuantitativos que cualitativos (Zarit y Zarit, 1984).¹

Por otro lado, para autores como Rodríguez y Jiménez (1999) la depresión es “un término polisémico, referido, según los casos, a un síntoma, a un síndrome o a una enfermedad, que genera grandes dificultades en los estudios epidemiológicos, al no precisarse de cuál de ellos se está hablando”. Para ellos la depresión es “un problema clínico”, dado que reúne los requisitos suficientes para ser considerada como tal: a) dificultad de conceptualización; b) dificultad diagnóstica y de clasificación; c) multicausalidad.¹

Llegados a este punto, si buscamos criterios clínicos más estrictos sobre qué es la depresión, nos deberemos remitir a la clasificación de la CIE-10 o del DSM IV, donde tenemos las descripciones sintomatológicas para el diagnóstico de los distintos tipos de “trastornos del estado de ánimo”, aunque no su definición. En general, la característica fundamental sintomática de los trastornos depresivos suele estar determinada por el llamado “episodio depresivo mayor” (Vallejo, 1998), que es el eje de las clasificaciones DSM-IV y CIE-10: Por otro lado, la sintomatología de la depresión mayor coincide en gran medida con la idea que tenemos, la mayoría de la gente, sobre lo que es una persona deprimida y su estado físico-psíquico².

Después de estas observaciones, vamos a tratar de ofrecer algunas definiciones, realizadas desde diferentes campos conceptuales y profesionales, que nos puedan dar una visión de conjunto sobre el significado global de la depresión.¹

1.3 DEPRESIÓN MAYOR.^{1,13}

A pesar de las dificultades que se presentan para definir la depresión, vamos a tratar de ofrecer algunos ejemplos, desde diferentes campos profesionales. Empezaremos por la que, probablemente, sea la definición más reducida de depresión mayor que podamos encontrar en la literatura científica. Quien la ofrece es el Departamento de Psiquiatría (Barchas, 2000) del Cornell Medical Center (Hospital de Nueva York):

Es un trastorno del estado de ánimo, con sentimientos severos y prolongados de tristeza, o síntomas relacionados, que dificultan la eficiencia.¹

Otros autores como Gallagher y Thompson (1983), aportan una definición multicausal (biopsicosocial), donde el sujeto no es un mero especulador del problema sino que añade, con su propia conducta, los factores que precipitan o agravan la sintomatología depresiva:

La depresión ha de ser considerada como un producto final, que refleja un conjunto de problemas simultáneos en diferentes áreas: psicológica, biológica y social. Aunque la característica inicial de la depresión sea el sentimiento de desánimo y de melancolía, la depresión implica, además, determinadas conductas (actividades, apariencia física), pensamientos (ideas de inutilidad, suicidas...) y suele acompañarse de ciertas manifestaciones físicas, como insomnio o pérdida de apetito.

En realidad, aunque sea desde una óptica globalizadora, los autores se remiten finalmente a las cinco características ya mencionadas del DSM-IV, haciendo hincapié en los elementos que más discriminan a los sujetos mayores con depresión clínica.

Otro tipo de definición es el aportado por Pieron (1954) en el diccionario de psicología Lexicón Kapeluz, donde define la depresión como:

Estado mental mórbido, caracterizado por la situd, desaliento y fatigabilidad, acompañado con frecuencia de ansiedad, más o menos acentuada. Forma mínima de la melancolía.

Una visión más descriptiva es la que nos ofrece desde el campo de la psiquiatría Rebordosa (1999), para quien la depresión es una enfermedad que:

- a) Afecta a todo el organismo, tanto en los aspectos físicos como mentales, no siendo en este sentido una enfermedad psicológica simple, sino que siempre coexiste un componente físico.
- b) No tiene uniformidad de síntomas, ya que se puede presentar con aspectos muy diferentes.
- c) Puede también estar enmascarando a otra enfermedad, física o psíquica, o estar escondida detrás de otra más evidente para el enfermo y los que lo rodean.
- d) Puede aparecer y sobrevenir de forma muy peculiar, sin patrones que sirvan para identificarla.
- e) No evoluciona de la misma manera en todos los pacientes, ni sigue el mismo curso clínico, ni tiene unas fases que resulten fácilmente reconocibles.
- f) No es una enfermedad que alguien se pueda provocar a si mismo, por lo que no esta dentro de su control.

1.4 DEPRESIÓN EN EL ADULTO MAYOR.^{1, 13, 14}

En el campo de la geriatría, que nos ofrecen un plano con distintos matices sobre la enfermedad:

- a) La depresión está constituida por un amplio número de trastornos psíquicos, que tienen en común presentar un estado de humor triste y una reducción de la vitalidad que interfiere en el normal rendimiento personal, social y laboral del individuo (Gujarro, 2000).
- b) Es un trastorno de afectividad, que tiene repercusiones tanto en el terreno psíquico como en el físico, produciendo en el primero tristeza, desinterés y disminución del autoestima, entre otros síntomas; mientras que en el segundo genera falta de apetito, alteraciones del sueño y otros muchos trastornos (Vera,2000).

Por último, desde el campo de la psicología conductual, Vallejo (1998) nos muestra, sin pretender dar una definición, otros aspectos descriptivos del trastorno:

El trastorno depresivo es la consecuencia de la incapacidad para resolver, de un modo adecuado, un problema o problemas. La persistencia del problema, la inexistencia de estrategias efectivas para abordarlo, puede llevar a la persona a una

situación de pasividad, de entrega y de renuncia que supone el padecimiento de un trastorno depresivo. Afecta de forma global a la persona, produciendo cambios en todas las áreas de su comportamiento.

Lo que parece evidente es que, ante definiciones como éstas, no podemos obtener más que una síntesis del amplio campo biopsicosocial que abarca la enfermedad. Por ello, resulta imprescindible recurrir a otro tipo de definiciones más operativas que, aunque estén basadas en una enumeración estricta de la sintomatología, poseen al menos una elevada consensualización en el ámbito clínico e investigador. Tal es el caso de la CIE-10 o del DSM-IV. De este último podemos extraer los principales criterios para la identificación de una depresión mayor: ⁵

- a) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día.
- b) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer.
- c) Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso.
- d) Insomnio o hipersomnia casi cada día.
- e) Fatiga o pérdida de energía, casi cada día.
- f) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos.
- g) Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse e indecisión.
- h) Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico.
- i) Uno de los síntomas ha de ser “estado de ánimo depresivo o pérdida de interés o de la capacidad para el placer”.

Finalmente, lo que parece quedar claro, a todos los efectos, son dos hechos:

- 1) La falta de acuerdo sobre qué constituye la depresión, según se contemple desde una perspectiva biológica o psicológica, por ejemplo.
- 2) La confusión y falta de precisión de toda la terminología en torno a la depresión, que, afortunadamente, ha ido disminuyendo sustancialmente a través de las sucesivas revisiones del DSM y la CIE.

1.4.1 DISTÍMIA Y EL TRASTORNO DEPRESIVO.^{1,9}

Además del trastorno depresivo mayor, existen entre otros, dos tipos de depresión bien diferenciados en la práctica clínica:

a) *trastorno bipolar*^{1,7}

Conocido como trastorno “maniaco-depresivo”, es un estado anímico en el que se experimentan “bajas” (depresión severa) alternadas con “alzas” (mínimas) extremas e inapropiadas. Cada ciclo puede durar desde varios días hasta varios meses. El ciclo depresivo puede aparecer con uno o con todos los síntomas de la depresión mayor. Los episodios maníacos duran al menos una semana y presentan la siguiente sintomatología:

- Agitación y aumento de la actividad (ya sea social, sexual, laboral, etc.), energía desbordante, con deseos de recuperar el tiempo perdido, emprendiendo actividades que pueden carecer de sentido o necesidad.
- Autoestima inflada o sentimiento de grandiosidad.
- Conversación rápida y en exceso.
- Disminución de la necesidad de dormir.
- Durante esta etapa, la vida es maravillosa y hay que vivirla sin freno, sintiéndose muy felices y útiles para los demás.
- Facilidad de distracción ante estímulos irrelevantes. Incapacidad para mantener la concentración.
- Participación intensa en actividades de alto riesgo: gastos excesivos, promiscuidad sexual, hacer regalos a todos, etc.

b) *La distímia*^{1,5}

Es un estado depresivo de intensidad leve pero de evolución crónica, que se caracteriza por una larga duración del humor deprimido (más de 2 años), sintomatología de menor intensidad, sin llegar a incapacitar plenamente a la persona, pero más crónica, de forma que el sujeto no llega nunca a sentirse bien, ni a funcionar a plena capacidad. Los enfermos pueden experimentar episodios de depresión mayor, sumada a la distímia, lo que suele denominarse “depresión doble”.

En este caso las posibilidades de recuperación disminuyen, frente a los que padecen un trastorno depresivo mayor sin distimia. En algunos casos puede evolucionar también hacia un trastorno bipolar.

Los síntomas, leves y crónicos, del trastorno distímico suponen la presencia de:

- Astenia-anorexia.
- Baja autoestima.
- Dificultad para tomar decisiones.
- Disminución o aumento del apetito.
- Insomnio o hipersomnio.
- Sensación de dificultad de concentración.
- Sentimientos de desesperanza.

Aunque, según hemos visto, los principales tipos de trastornos depresivos estén actualmente bien descritos y consensualizados, el hecho es que todavía persiste una considerable dispersión terminológica que dificulta su clasificación e introduce un factor de distorsión en el diseño y en los resultados de los estudios epidemiológicos.

El término depresión se ha utilizado para describir fenómenos diferentes, por lo cual la justificación de los síntomas persigue 2 objetivos fundamentales.

- 1.- Separar la depresión de las variables normales del estado de ánimo.
- 2.- Distinguir los subtipos de depresión según su etiología, respuesta al tratamiento e historia natural.

1.5 CLASIFICACIÓN DE LA DEPRESIÓN.^{1, 5,9}

Para diferenciar los subtipos de depresión se han utilizado diferentes criterios: Ambientales (depresión estacional); Coexistencia de otros trastornos psiquiátricos (humanos secundarios); Cronicidad (depresión caracterológica); gravedad en los síntomas (psicóticos o neuróticos); Manifestaciones clínicas (unipolares o bipolares); Presencia de acontecimientos precipitantes (endógeno y exógeno).

Tipos de depresión:

- 1) **Endógenas** (unipolares y bipolares). También conocidas como melancolías, su origen es fundamentalmente biológico, condicionadas por factores constitucionales y hereditarios).
- 2) **Psicosociales** (causada por trastornos de la personalidad, por conflictos y distres ambiental).
- 3) **Somatógenas** (secundario a enfermedades o medicamentos, ejem., anticonceptivos orales y antihipertensivos, los psicolepticos y Antipsicóticos).

1.5.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL DSM IV Y LA CIE-10.^{1, 5,}

Ambos sistemas se basan en las diferencias sintomatológicas para establecer los subtipos de depresión, diferenciándose de otros métodos que parten de los factores causales para clasificar la depresión en función de su etiopatogenia.

CLASIFICACIÓN DSM-IV: TRANSTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

TRANSTORNOS DEPRESIVOS UNIPOLARES 1.- Trastorno depresivo mayor, episodio único. 2.- trastorno depresivo mayor recidivante. 3.- trastorno distímico. 4.- trastorno depresivo no especificado.
TRANSTORNOS BIPOLARES 1.- trastorno bipolar I: -Episodio maniaco único. -Episodio más reciente hipomaniaco -Episodio más reciente maniaco -Episodio más reciente mixto. -Episodio más reciente depresivo -Episodio más reciente no especificado. 2.- Trastorno bipolar II: - Episodios depresivos mayores recidivantes, con episodios hipomaniacos. 3.-Trastorno ciclotímico. 4.- Trastorno bipolar no especificado.
OTROS TRANSTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO 1.Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica 2. Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias 3. Trastorno del estado de ánimo no especificado

CLASIFICACION CIE-10: TRASTORNOS DEL HUMOR (AFECTIVOS)

EPISODIO MANIACO <ol style="list-style-type: none">1. Manías sin síntomas psicóticos2. Manías con síntomas psicóticos3. Otros trastornos maniacos4. Episodio maniaco sin especificar.
TRASTORNO BIPOLAR <ol style="list-style-type: none">1. Episodio actual hipomaniaco2. Episodio actual maniaco sin síntomas psicóticos3. Episodio actual maniaco con síntomas psicóticos4. Episodio actual depresivo leve o moderado5. Episodio actual depresivo grave sin síntomas psicóticos6. Episodio actual depresivo grave con síntomas psicóticos7. Episodio actual mixto8. Actualmente en remisión9. Otros trastornos bipolares10. Sin especificar.
EPISODIO DEPRESIVO <ol style="list-style-type: none">1. Leve2. Moderado3. Grave sin síntomas psicóticos4. Grave con síntomas psicóticos5. Otros episodios depresivos6. Sin especificación
TRASTORNO DEPRESIVO RECURRENTE <ol style="list-style-type: none">1. Episodio actual leve2. Episodio actual moderado3. Episodio actual grave sin síntomas psicóticos4. Episodio actual grave con síntomas psicóticos5. Actualmente en remisión6. Otros trastornos depresivos recurrentes7. Sin especificación
TRASTORNOS DEL HUMOR (AFECTIVOS) PERSISTENTES <ol style="list-style-type: none">1. Ciclotimia2. Distimia3. Otros trastornos de humor persistentes4. Trastornos del humor (afectivo) persistentes sin especificación
TRASTORNOS DEL HUMOR (AFECTIVO) ORGANICO

1.6 TEORIAS Y FACTORES ETIOPATOGÉNICOS.^{1,11}

En realidad las causas de la depresión no se conocen con precisión, por lo que se manejan diferentes teorías que intentan precisar el mecanismo etiopatogénico de la enfermedad, que se dividen en dos grandes grupos. 1. Teorías biológicas y 2. Teorías psicosociales.

1) TEORIAS BIOLÓGICAS. En estas teorías, de base biológica se parte del supuesto que la depresión es causada por una disfunción neuroquímica (Bunney y Davis, 1965), cuyas características fundamentales radican en el papel desempeñado por determinados neurotransmisores (Blazer, 1982; Kosluw y Gais, 1987), y de los factores neuroendocrinos (Stoke, 1987). La serotonina es un neurotransmisor que se relaciona con los mecanismos básicos de la depresión.

El diagnóstico actual se efectúa únicamente de forma clínica, no se cuenta con ningún marcador biológico eficaz y fiable con fines diagnósticos.

Según este tipo de teorías, la depresión esta causada por una disfunción neuroquímica y puede ser compensada a través de tratamiento de tipo somático (Bunney y Davis, 1965). A partir de este principio se han generado un sin número de hipótesis que valoran el papel del neurotransmisores específicos y de los factores neuroendocrinos.

El conjunto de esta hipótesis puede resumirse de la siguiente manera.

- a) *Disminución de la actividad de las catecolaminas (SCHILDKRAUT, 1965).* Esta hipótesis plantea que la depresión esta originada por una disminución en los niveles de catecolaminas cerebrales (dopamina, adrenalina y especialmente noradrenalina). Como el acido homovalínico (derivado de la dopamina) y el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (derivado de la noradrenalina) estén disminuidos en sangre orina y líquido cefalorraquídeo, basado en estos hallazgos se han utilizado los antidepresivos tricíclicos como método terapéutico.
- b) *Alteración de la serotonina.* Existe una disminución de la serotonina a nivel del sistema nervioso central, con afección de los niveles de 5-hidroxiindolacetico (5-HIAA) en sangre, orina, liquido cefalorraquídeo en pacientes con depresión. Basado en lo anterior se utilizan los inhibidores de la recaptación de la serotonina en la actualidad como tratamiento de la depresión.

- c) *Balance adrenérgico-colinérgico*. En situación basal existe un balance equilibrado entre ambos sistemas de neurotransmisión. Hasta el momento se ha observado que los pacientes con manía presentan predominio de la acetil-colina, mientras que los depresivos predomina la norepinefrina.
- d) *Hormonal*. Esta hipótesis postula que las anomalías neuroendocrinas reflejan, probablemente, alteraciones de la llegada de aminas biógenas al hipotálamo así pues, en la depresión, la hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal determinaría la hipersecreción de cortisol. Se observa también menor liberación de tirotrópina (TSH) y disminución de la hormona del crecimiento (GH), hormona folículo-estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), y testosterona. Tanto en la manía como en la depresión existe una disminución en las funciones inmunes.

Por otra parte la glándula tiroides, que secreta dos hormonas cruciales para el metabolismo del crecimiento, es quizá la causa biológica más frecuente de la depresión. El hipotiroidismo, a menudo provoca cansancio, aumento de peso, inactividad mental, intolerancia al frío, etc. Pudiendo ser la causa directa de una depresión o trastorno bipolar.

Dentro de esta hipótesis hay que destacar el hecho de que la depresión unipolar sea más frecuente en la mujer que en el hombre (2 y 3 veces a 1) con tasas de incidencia que empiezan a notarse a partir de la pubertad, aunque la edad media se sitúa entre los 18 y 35 años, pero lo más significativo es que solo después de la menopausia de la mujer se igualen las tasas de prevalencia.

- e) *Genética*. La psiquiatría biológica sostiene que existen factores genéticos en la aparición de la depresión, estudiándose la participación química de los neurotransmisores, no obstante, parece que la depresión de inicio tardío tiene un menor componente hereditario, estando más influenciada por el entorno social, familiar y vital.

El trastorno depresivo mayor es una a tres veces más frecuente en los familiares biológicos de primer grado de las personas que suelen padecer episodios depresivos que en la población general. Hasta el momento no se ha reproducido de manera uniforme ninguna asociación genética, aunque se han comunicado asociaciones entre trastornos del estado de ánimo, un trastorno bipolar I particular y marcadores genéticos para los cromosomas 5, 10 y 11. En las conclusiones del III simposio internacional de avances en psiquiatría (Weinberger, 1988).

f) *Psicobiológica de vía final común*

Esta hipótesis considera que la depresión es el resultado de la actuación conjunta de los siguientes factores:

- Desencadenantes psicosociales.
- Estado y condiciones fisiológicas generales.
- Historia personal del paciente.
- Rasgos y organización de la personalidad.
- Vulnerabilidad biológica (predisposición genética).

1.6.1 TEORIAS PSICOSOCIALES.¹

A continuación vamos a exponer algunas de las teorías más extendidas, con idea de ofrecer una visión de conjunto de las distintas conceptualizaciones.

a) *Teoría cognitiva-comportamental Beck, 1967, 1976*

Esta teoría acentúa la importancia de los pensamientos del sujeto en cuanto a su nivel de actividad y estado de ánimo. En este sentido, Beck describe la triada cognitiva que aparece típicamente en la depresión como:

- Visión negativa de sí mismo.
- Visión negativa del mundo (de la relación con los demás o del entorno).
- Visión negativa del futuro.

b) *Teoría de los cambios ambientales (Fester, 1973)*

Fester afirma que la depresión surge a raíz de la extinción de diferentes conductas no depresivas, en función de cambios ambientales concretos como:

- baja tasa de refuerzo.
- reducción de la fuentes de estímulo discriminativos y refuerzos de conductas adaptativas.
- Refuerzo negativo de conductas de evitación.
- castigo de conductas no depresivas.

La teoría trata de mostrar la naturaleza funcional de los cambios ambientales, asociados a acontecimientos vitales, que suelen verse tan solo en términos de contenido Dohewend y Dohewend, 1981).

c) Teoría de la indefensión aprendida (Seligman, 1973)

Seligman establece una relación entre la ocurrencia de pérdidas y la aparición de la depresión. Posteriormente la teoría fue revisada por Seligman, Abramson y Teasdale (1978), que incorporaron la “teoría de la atribución”. La predicción de esta consiste en que los individuos depresivos son más proclives a responsabilizarse de los resultados negativos, atribuyéndolos a causas internas, mientras que los no depresivos tienden a no sentirse responsables de los resultados negativos, que atribuyen a causas externas. Si los resultados son positivos, el orden se invierte.

d) Teoría conductual (Lewinsohn y Graf, 1973; Lewinsohn, 1974 y Lewinsohn Bigan y Zeiss, 1976)

Lewinsohn et al. (1979) formulan tres hipótesis sobre la depresión: 1) Relación causal entre la baja tasa de refuerzo y la disforia. 2) Las conductas depresivas se mantienen por refuerzos sociales. 3) La falta de habilidades sociales es el principal determinante de la baja tasa de refuerzo. De esta forma, la depresión es el resultado de la escasa participación de la persona en las actividades reforzadas por otros, o intrínsecamente reforzantes. La escasez de refuerzos positivos produce una disminución de respuestas, así como la aparición de un estado de ánimo disforico.

e) Teoría de autocontrol (Rehm, 1977, 1981 y 1988)

El modelo se basa en la importancia que atribuye, como principales agentes causales de la depresión a:

- La auto-evaluación.
- La auto-observación.
- El auto-refuerzo.

En su esquema conceptual caracteriza a los pacientes depresivos como personas que atienden más a la información y evaluaciones negativas, a la vez que son menos conscientes de las consecuencias positivas de su comportamiento.

f) Teoría del conductismo paradigmático de la depresión (PB) (Staats y Heiby, 1985; Heiby y Staats, 1990)

Con este modelo teórico los autores buscan la integración de varios factores causales, propuestos por teorías anteriores, añadiendo otras variables hipotéticas de la teoría paradigmática. El modelo sostiene que los factores causales de la depresión son de tres tipos:

-Ambientales: Cambios de la disponibilidad de acontecimientos ambientales no contingentes, placenteros y no placenteros, que poseen para el individuo cualidades reforzantes, afectivas y direccionales.

-Biológicos: Críticos para el mantenimiento de la homeostasis, el humor eutímico y el desarrollo o la expresión de repertorios comportamentales básicos.

- Repertorios básicos de conducta:

- Sensomotores (habilidades sociales)
- Emocional-motivacionales (autorrefuerzos)
- Cognitivo-lingüísticos (falsas atribuciones, déficit de solución de problemas, etc.).

1.6.2 FACTORES ETIOPATOGÉNICOS.¹

1) Bio-farmacológicos.

2) Psicosociales.

En las siguientes tablas se mencionan las enfermedades médicas que pueden asociarse a la depresión, así como la extensa relación de fármacos inductores. (Especialmente en ancianos).

ENFERMEDADES QUE PUEDEN DESENCADENAR UNA DEPRESIÓN.^{1,10}

<p>CARCINOMAS</p> <p>Cabeza de páncreas Cerebral Gástrico Pulmonar Renal</p>	<p>INFECCIONES</p> <p>Encefalitis Fiebre tifoidea Hepatitis Herpes Neumonías VIH Sífilis Toxoplasmosis Tuberculosis Urinarias</p>
<p>CARDIOVASCULARES</p> <p>Cardiopatía isquémica Hipertensión arterial</p>	<p>INTOXICACIONES</p> <p>Bismuto Mercurio Monóxido de carbono Plomo Talio</p>
<p>CUADROS HEMÁTICOS</p> <p>Anemias Déficit vitamina B (1,6 y 12) Linfomas Pelagra</p>	<p>NEUROLÓGICAS</p> <p>Arteriosclerosis cerebral Corea de Huntington Demencias Enfermedad de Parkinson Esclerosis múltiple Hematoma subdural Hemorragia subaracnoidea Infarto cerebral</p>
<p>ENDOCRINOPATÍAS</p> <p>Addison Cushing Diabetes Hiperparatiroidismo Hipertiroidismo</p>	

FARMÁCOS QUE PUEDEN DESENCADENAR DEPRESIÓN.^{1,10}

TIPO DE FARMACOS	PRINCIPIO ACTIVO/NOMBRE COMERCIAL
Analgésicos	Fenacetina
Antiinflamatorios no esteroideos	Fenilbutazona, indometacina
Antimicrobianos	Cicloserina, isoniazida, sulfamidas
Antineoplásicos	Cicloserina, interferos, procarbacin
Antiparkinsonianos	Amantadina, bromocriptina, levodopa
Antipsicóticos	Clorpromacina, haloperidol, tiotixeno
Cardiovasculares	Digital, digoxina, procainamida
Hipotensores	B-bloqueantes, clonidina, reserpina, propanolol
Hormonas	Corticoides, hormona corticotropa
Narcóticos	Codeína, meperidina, morfina
Psicotropos/psicofármacos	Anfetaminas, anticomiciales, barbitúricos, Benzodiacepinas, hipnóticos

Modificada de Haggerty (1989); Rozzini y Trabucchi (1992); Bárcena y González (1996); De la Serna (2000); Vera 2000).

FACTORES PSICOSOCIALES DESENCADENANTES DE LA DEPRESIÓN^{1,5}

1. Aislamiento y soledad.
2. Baja autoestima.
3. Dificultades de convivencia intergeneracionales.
4. Duelo prolongado ante la pérdida del cónyuge por falta de apoyo familiar y/o excesiva dependencia de la pareja.
5. Falta de participación en actividades sociales y/o profesionales.
6. Grado de satisfacción o insatisfacción con las actividades o planes de acción.
7. Ingreso hospitalario o en residencias durante largos periodos de tiempo.
8. Jubilación o prejubilación.
9. Mala situación económica.
10. En la últimas décadas han surgido factores sociales parecen que estar implicados de forma importante en la aparición de los trastornos depresivos:
 - Altos índices de desempleo
 - Carencia de proyectos
 - Desaparición de lugares de pertenencia
 - Integridad social
 - Marcado individualismo
 - Marginación de colectivos
 - Recesiones económicas
 - Ruptura de redes sociales.

1.7 EL ENVEJECIMIENTO DEMOGRÁFICO DE LAS POBLACIONES.^{1, 8, 10}

Todos los países pasan por una transición hacia sociedades más viejas que las del pasado siglo, en las que, como consecuencia universal del descenso de la mortalidad a todas las edades, el aumento de la esperanza media de vida y el descenso de la fecundidad, el incremento de la población de más de 65 años, y aún mayor de 80 años, es imparable y tiene importantes repercusiones sociales y económicas que es preciso afrontar.

A escala mundial los mayores de 60 años —que en 1950 eran poco más de 200 millones y en 2000, 600 millones— serán 2 mil millones en 2050 y, en algunas zonas del mundo, como América Latina, entre 2000 y 2025 se duplicará el número de mayores de 65 años, luego entre esta fecha y 2050, se duplicará nuevamente, dando como resultado 136 millones, que constituirán el 17% de la población latinoamericana.

Hoy en día la demográfica fija a 65 años como el umbral que separa a la población vieja de la adulta. Esta cifra convencional tiende a equiparar el envejecimiento demográfico con el laboral, pues corresponde a la edad de jubilación en un número considerable de países, en especial los desarrollados, ya que en los menos desarrollados la jubilación aún es una utopía y un lujo para gran parte de la población. Así, se calcula que en el continente africano, el 40% de los mayores de 65 años trabaja, y en Asia, el 25 por ciento. *Population Reference Bureau (2002)*.

El envejecimiento se presenta como una tendencia ineludible en todos los países, consecuencia del propio modelo demográfico y sus innegables éxitos en el aumento de la esperanza media de vida y el descenso de la fecundidad. Si en 1950 la edad media de la población mundial era de 23.4 años, tanto el descenso continuo de la fecundidad y la mortalidad, como su influencia en el envejecimiento de las poblaciones, llevan las proyecciones de la misma a 31.2 años en el 2025.

Una somera presentación de la situación de dos países, España y México, con muy distinto peso demográfico, ejemplifica las diferencias. Frente a los poco más de 41 millones de habitantes del primero, están los más de 101 millones de habitantes del segundo, con esperanzas medias de vida no muy distintas: 79 años en el caso de España, 75 en el de México, pero con dinámicas demográficas que conducen a un desigual peso de la población mayor de 65 años. En el caso español, el índice sintético de la fecundidad se encuentra entre los más bajos del mundo (1.2 en 2002), en tanto que el de México se mantiene por encima del umbral de reemplazo (2.9 en la misma fecha, según datos del *Population Reference Bureau 2002*).

Respecto de las tasas de mortalidad, en ambos casos son bajas: 9 por mil en España, 5 por mil en México, con una mortalidad infantil sensiblemente menor en España que en México (4.5/1000 frente a 25/1000).

El envejecimiento representa un nuevo desafío para las políticas de salud y seguridad social de los países.

1.8 PROCESO Y TEORIAS DEL ENVEJECIMIENTO.^{8,10}

Una característica fundamental del proceso de envejecimiento es la disminución de la capacidad para mantener la homeostasis, lo cual se manifiesta de manera característica como una incapacidad ante estímulos estresantes internos o externos, más que como cambios en los parámetros basales. La pérdida de “reserva” se traduce en incapacidad para la respuesta máxima y retardo hasta alcanzar de nuevo las condiciones basales. La incidencia de los índices de mortalidad para muchas enfermedades se incrementa con la edad, al parecer como resultado de cambios en la función de diversos tipos de células, lo cual conduce a disfunciones orgánicas y enfermedades sistémicas.

El envejecimiento se manifiesta desde el orden molecular hasta el nivel de órganos y sistemas, pero no se cuenta con “biomarcadores” precisos para definirlo. Estas consideraciones, además de que factores ambientales complican la elucidación de sus mecanismos, explican la falta de una teoría unificadora que describa el envejecimiento de manera cabal en los distintos órganos, tejidos y células.

1.8.1 EL PUNTO DE VISTA EVOLUTIVO.⁸

Las teorías del envejecimiento se agrupan clásicamente en dos grandes categorías: estocásticas y genético-somáticas, que no son mutuamente excluyentes, en particular si se consideran las teorías de radicales libres/DNA mitocondrial. En realidad el fenómeno puede considerarse como un amplio espectro desde el nacimiento hasta la senectud que refleja una progresiva disminución de las influencias genéticas activas y un incremento en el efecto de los eventos estocásticos.

1.8.2 TEORIAS ESTOCÁSTICAS^{8, 10}

Mutación somática y reparación del DNA.

Las teorías estocásticas proponen que el envejecimiento resulta de daños aleatorios a moléculas vitales. Estos daños se acumulan hasta la declinación fisiológica relacionada con la edad. Un ejemplo característico es la teoría de la mutación

genética. Que postula que los daños producidos en el material genético merced a la radiación subyacente dan lugar a mutaciones que conducen a fallas funcionales y, en última instancia, a la muerte. La teoría de la reparación del DNA es un ejemplo más específico de este daño somático por mutaciones.

Los daños al DNA pueden provenir de la radiación normal de fondo, de la radiación ultravioleta (UV), de sustancias químicas cancerígenas y hasta de ciertos procesos metabólicos normales. Tanto el entrecruzamiento como los radicales libres dañan al material genético. Se conocen por lo menos seis tipos distintos de reparación del DNA. Se estima que si los procesos de reparación del DNA no existieran, el deterioro acumulado en las células durante un año acabaría por convertirlas en no funcionales.

Teoría del error catastrófico. De primera intención, esta propuesta —elaborada originalmente en 1961 por Zhores Medvedev, que entonces radicaba en la Unión Soviética—sugería que los errores podrían ocurrir en los mecanismos de replicación genética o durante la síntesis proteica.

En 1963, Leslie Orgel, del Instituto Salk, propuso un caso especial de hipótesis de errores de Medvedev. Sostenía que quizás errores de transcripción del DNA o de la traslación del RNA se autoamplifica modo de feedback. Así, una baja frecuencia de errores aleatorios en la transcripción o la traslación podrían condicionar defectos de las propias enzimas encargadas de la fidelidad de estos procesos. Por lo general, los errores de la síntesis proteica se pierden por un proceso de recambio natural y las moléculas son simplemente reemplazadas por otras "sin errores". No obstante, las moléculas alteradas que participan en la síntesis proteica introducirían errores en las moléculas que sintetizan, lo cual podría resultar en una amplificación de tal magnitud, que la subsecuente acumulación rápida de moléculas portadora de errores desencadenaría un error catastrófico incompatible con la función y la vida.

Las observaciones respecto a la acumulación de proteínas alteradas en el envejecimiento y los datos que describen estas alteraciones como cambios postraslacionales derivados de fenómenos como la oxidación o la glucosilación, aún son objeto de atención cuidadosa como causa posible del envejecimiento.

Teoría de la modificación de proteínas. Algunos autores como Kohn y Bjorksten, postularon desde el decenio de 1970 que la acumulación de proteínas alteradas en el nivel postraslacional podría alterar las funciones celulares y, por último, las orgánicas. A pesar de que el entrecruzamiento del colágeno, por ejemplo, se incrementa con la edad, estas alteraciones bien pueden llevar a una adaptación funcional en algunos

sitios y a alteraciones de la funcionalidad en otros. La unión no enzimática de los carbohidratos con los grupos amino de las proteínas (glucosilación) puede dar origen a los llamados productos finales de la glucosilación avanzada. Estos productos se incrementan con el envejecimiento y se relacionan con la diabetes, los trastornos oculares y la acumulación de amiloide. Con el envejecimiento, formas glucosazas del colágeno humano se acumulan en los tendones y en la piel, pero algunas otras proteínas de vida media larga cambian poco.

Teoría de los radicales libres (estrés oxidativo/DNA mitocondrial). DENMA Harman, de la Universidad de Nebraska, es el principal defensor de esta propuesta, aunque la idea original la introdujo R. Gerschman en 1954.

Se supone que la mayor parte de los cambios propios del envejecimiento se debe a daños moleculares causados por radicales libres (RL), átomos o moléculas que contienen un electrón no apareado y por tanto son especies químicas muy reactivas producto del metabolismo aeróbico, como el radical superóxido (O_2), que dismutasas de superóxido metabolizan para formar peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y oxígeno. Este último radical continúa en la formación del radical hidroxilo (OH), con reactividad alta. Estas llamadas especies reactivas de oxígeno (ERO) pueden reaccionar con diversas macromoléculas de manera autoperpetuada; se crean nuevos radicales libres de moléculas atacadas con anterioridad, que en consecuencia generan aun más radicales de otras moléculas, lo cual amplifica el efecto dañino producido originalmente.

La producción de ERO parece tener que ver con la regulación de la expresión genética diferencial, la replicación y la diferenciación celular, así como con la muerte celular por apoptosis (tal vez al actuar como segundos mensajeros en diversas vías de transducción de señales). Esta teoría del envejecimiento se apoya en el descubrimiento de que los radicales libres no solo forman los pigmentos de la edad, sino que también producen entrecruzamientos de algunas moléculas y dañan el DNA.

La teoría del daño al DNA mitocondrial (mtDNA) propone que las ERO contribuyen significativamente a la acumulación somática de las mutaciones del mtDNA, lo cual conduce a la pérdida gradual de capacidad bioenergética, cuyo resultado final es el envejecimiento y la muerte celular. El mtDNA se trasmite por línea materna, continúa replicándose durante toda la vida del organismo en células proliferativas y posmitóticas y es sujeto de un mucho mayor índice de mutaciones que el DNA nuclear. Lo anterior se debe a que el aparato reparativo es mucho menos eficaz y a su proximidad con las membranas mitocondriales, donde las ERO se generan. Con la edad, el mtDNA sufre daños oxidativos progresivos en la musculatura esquelética, diafragmática, cardíaca y

en el tejido cerebral, daños que conducen a defectos en la respiración mitocondrial derivados del envejecimiento no solo en tejidos sanos, sino también en el escenario de los trastornos propios de la edad, como la enfermedad de Parkinson, la de Alzheimer, la corea de Huntington y otros trastornos del movimiento, lo mismo que en gran número de miopatías cardíacas y esqueléticas; incluso la apoptosis se relaciona con la fragmentación del mtDNA.

Ciertos agentes que cruzan las barreras de la cadena respiratoria, como la coenzima Q 10, el tocoferol, la nicotinamida o el ácido ascórbico, podrían disminuir algunos de los efectos de la enfermedad mitocondrial y el envejecimiento mediante la modulación entre fuerzas oxidantes y antioxidantes tanto en el ámbito celular como en el histico.

1.8.3 TEORÍAS GENÉTICO-SOMÁTICAS.^{8, 10}

En este conjunto de teorías se considera al proceso de envejecimiento como parte de un continuo que incluye los procesos de desarrollo y maduración, todos modulados genéticamente.

1.9 DEPRESIÓN Y ANCIANIDAD.^{9, 10}

La frecuencia de los trastornos afectivos en el anciano es alta, ya que la depresión se hace más frecuente con la edad. Es una patología no suficientemente conocida en el momento porque la mayoría de los trabajos sobre etiología y tratamiento de los trastornos afectivos se hacen con poblaciones jóvenes. Estos pacientes con frecuencia no llegan al psiquiatra y, o bien no se diagnostican, o quedan en el primer nivel.

La depresión en el anciano se asocia al incremento en la mortalidad, no sólo por los suicidios, sino por la pérdida del apetito, alteraciones electrolíticas, predisposición a otras enfermedades y alteración del sistema inmunitario.

Existe una marcada diferencia en la prevalencia de la depresión en el anciano dependiendo de su situación, estado físico y psicológico. Los estudios también demuestran diferencias con respecto a si se realizan en población general, en consultas de atención primaria, en hospital o en residencias geriátricas.

1.9.1 FACTORES DE RIESGO PARA LA DEPRESIÓN EN EL ANCIANO.^{9,10}

Los factores de riesgo incluyen factores biológicos, sociales y demográficos.

Involución del cerebro. Se considera que el envejecimiento produce unas alteraciones cerebrales como la disminución del volumen global del cerebro, engrosamiento de las leptomeninges e incremento del LCR circulante como consecuencia de la disminución

de la masa cerebral. Hay un descenso en el grosor de la corteza cerebral, sobre todo a nivel fronto-temporal; el decremento de la masa cerebral es debido más a la pérdida de la sustancia blanca que a la de la sustancia gris. A nivel neuronal se han observado cambios estructurales en las ramificaciones dendríticas. A nivel axonal existen fenómenos de desmielinización y cambios en el citoesqueleto.

En los sistemas neurotransmisores también existen cambios; el mejor estudiado es el sistema dopaminérgico que esta directamente relacionada con la enfermedad de Parkinson. El descenso de la actividad dopaminérgica está relacionado con la edad, estudios histológicos han puesto de manifiesto que el envejecimiento ocasiona un descenso importante en las neuronas noradrenérgicas en el locus ceruleus.

Enfermedades físicas. Las patologías físicas se consideran un factor de riesgo para la depresión en el anciano.

- Enfermedades neurológicas: Accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, demencia.
- Neoplasias: Reacción a la enfermedad y consecuencias no metastásicas.
- Enfermedades endocrinas: Cushing, hipotiroidismo, Hiperparatiroidismo.
- minusvalías físicas, como alteraciones en el sistema musculoesquelético que impiden el funcionamiento adecuado.
- Enfermedades cardiovasculares: Infarto agudo del miocardio.
- Infecciones virales: Gripe, hepatitis, neumonías, herpes.
- Tratamientos: Muchos fármacos que se prescriben a los ancianos influyen favoreciendo la depresión, como los antihipertensivos, Antiparkinsonianos, tratamientos esteroideos, antiinflamatorios, citostáticos o diversos psicofármacos.

También es frecuente que el alcohol aparezca como consumo en esta edad y precipitar una depresión secundaria:

- a) *Estado nutricional.* Es importante en el anciano, y sobre todo los déficits de vitamina B12 y ácido fólico pueden alterar es sistema neuronal y precipitar una depresión en el anciano.
- b) *Factores psicosociales.* Tienen un papel fundamental en la aparición de la enfermedad depresiva en el anciano. Los acontecimientos vitales estresantes,

la soledad, dificultades económicas, duelo y pérdidas de personas cercanas precipitan la sintomatología depresiva.

Los factores estresantes pueden contribuir no sólo al desencadenamiento del episodio depresivo, sino también a la persistencia y recurrencia de ellos. La influencia de los acontecimientos vitales va a ser menor si el soporte social es mejor y va a ser peor si existe experiencia previa de episodios similares.

En la vejez, con la jubilación y la ruptura con el mundo laboral se le obliga al individuo a abandonar su profesión y su vida normal. Son frecuentes en las personalidades anancasticas las depresiones de la jubilación, de la misma forma que sufren depresiones en época de vacaciones o se sienten peor el fin de semana. El mundo del trabajo y del rendimiento es importante en su vida y la desaparición de esto provoca un vacío difícilmente superable.

1.9.2 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.^{2, 9, 10}

Los síntomas esenciales de la depresión son el humor deprimido con anhedonia, el enlentecimiento psicomotor y los pensamientos relacionados con baja autoestima. El paciente deprimido anciano presenta más agitación que retardo, más hipocondriasis, ansiedad, autorreproches e ideación suicida. Algunos autores consideran que las depresiones del anciano se expresan predominantemente con síntomas somáticos.

-Síntomas emocionales: Abatimiento, tristeza, disminución de la satisfacción de la vida, pérdida de interés, llanto, irritabilidad, sensación de vacío, miedo y ansiedad, sentimientos negativos para si mismo, preocupaciones, desesperanza, sensación de fracaso, soledad, inutilidad.

-síntomas cognitivos: baja autoestima, pesimismo, autoacusaciones y críticas, rumiación, pensamientos suicidas, ideas delirantes de inutilidad, de comportamiento imperdonable, nihilistas, somáticas, dudas sobre los valores y creencias, dificultad de concentración, mala memoria.

-síntomas físicos: Anorexia, astenia, trastornos del sueño, pérdida de la libido, estreñimiento, dolor, inquietud.

-síntomas volitivos: pérdida de la motivación o parálisis de la voluntad.

-Aspecto del paciente: postura inmóvil, expresión triste, falta de cooperación, retraimiento social, hostilidad, suspicacia, confusión, obnubilación, variaciones diurnas del humor, aspecto desaliñado, crisis de llanto o gemidos, pérdida de peso,

ulceraciones ocasionales de la cornea por disminución del parpadeo, impactación fecal.

-*Signos*: Bradilalia, movimientos lentos, marcha lenta y torpe, estupor, mutismo, cese de la masticación y la deglución, disminución del parpadeo, autolesiones de las manos, retorcimiento de las manos, marcha incesante, sueño inquieto.

-*Comportamiento anormal o inapropiado*: Negativismo, como negativa a comer o beber, gestos o intentos suicidas, brotes de agresividad.

-*Alteraciones cognitivas*: Las alteraciones cognitivas descritas más frecuentes han sido trastornos en la atención, concentración, memoria y aprendizaje. Dentro de ellas, las alteraciones de la memoria han sido las más frecuentes en la depresión del anciano.

1.9.3 PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA.¹⁰

Se refiere a las depresiones que cursan con trastornos cognitivos predominantes, tales como problemas de memoria, atención, desorientación, y que plantean problemas de diagnóstico diferencial entre la demencia y la depresión.

1.9.4 PRESENTACIONES CLÍNICAS.^{2, 10,17}

Trastorno bipolar^{8, 10}

En el 75% de los casos, los bipolares han tenido su primer episodio maníaco antes de los 50 años. El trastorno bipolar no es frecuente en los ancianos. La tasa de recaída en la manía y en la enfermedad bipolar aumenta con la edad.

La manía en los ancianos adquiere caracteres atípicos, pues, aparte de la hiperactividad, la fuga de ideas, disminución del sueño y las ideas megalomaniacas, se añaden confusión, irritabilidad, agitación, ideas paranoides, disforia, que dificultan el diagnóstico.

Depresión mayor¹

Es el más frecuente de los trastornos afectivos. Puede ser con o sin melancolía y puede o no presentar síntomas psicóticos. Puede tratarse de un episodio único recurrente con antecedentes de distimia recurrente o recurrente sin distimia.

Depresión menor¹

Para ser diagnosticado de depresión menor, el paciente ha de sufrir un trastorno de más de dos semanas de duración, con tres de los ocho criterios de depresión mayor. Es una situación que causa un distres significativo, pero que no cumple la totalidad de los criterios ni de la depresión mayor ni de la distimia. Todos estos trastornos se diferencian mal entre sí, pero se pueden diferenciar relativamente bien de la depresión mayor cuyo concepto es el que resulta más claro.

Distimia^{1, 17}

La distimia es más crónica y dura al menos dos años. Casi nunca se inicia por primera vez en la vejez, sino que puede tener antecedentes en la edad adulta. Los síntomas son más leves, pero más duraderos.

La prevalencia del trastorno distímico en los ancianos junto con la presencia de características diferentes a los jóvenes que ha llevado a plantear la posibilidad de considerarlo como una categoría diferente. Se ha hallado que los ancianos con trastorno distímico presentaban una distribución de sexo similar, en contraste con poblaciones más jóvenes en las que la relación suele ser 2-1 para las mujeres.

Existe una alta frecuencia de acontecimientos vitales estresantes, una edad de inicio tardío, a rededor de los 50 años, una baja prevalencia de historia previa de depresión mayor al inicio del trastorno y la infrecuencia de asociación con los trastornos de la personalidad.

Depresión secundaria

El envejecimiento da lugar a una mayor vulnerabilidad para desarrollar enfermedades físicas que frecuentemente presentan un curso crónico e incapacitante.

Las depresiones son entre 3 y 10 veces más frecuentes en los ancianos con enfermedades médicas que en el resto de la población geriátrica.

1.9.5 DIAGNÓSTICO INTEGRAL.¹⁰

Se realiza en forma adecuado por medio de:

- a) Historia clínica.
- b) Exploración física.
- c) Exámenes complementarios.
- d) Pruebas psicológicas.

Historia clínica

En la historia clínica hay que determinar el comienzo de la enfermedad, los síntomas de presentación, si hubo relación con posibles desencadenantes como jubilaciones, muerte de un familiar, o algún tipo de dificultad económica o enfermedad somática. Se investigará si el curso ha sido tórpido si existen oscilaciones o con fluctuaciones.

La personalidad previa nos ayudará mejor a entender los síntomas, va a modificar el curso de la misma y el pronóstico. Esta información suele precisar generalmente la ayuda de un familiar.

Investigar siempre el riesgo de suicidio; los intentos de suicidio son menos frecuentes en los ancianos, pero los suicidios consumados lo son más, la depresión es la principal causa de suicidio en el anciano y los varones de raza blanca son los que tienen un índice mayor de suicidio, los índices de suicidio son el doble para la vejez, sobre todo a partir de los 80-85 años, que para la población general.

Exploración física

Se ha de investigar la existencia de trastornos orgánicos en aparato cardiocirculatorio, insuficiencias cardíacas o respiratorias, infecciones, neoplasias, etc.

Exámenes complementarios

Se llevará a cabo en función de los que se haya encontrado en la historia clínica, se pueden pedir las analíticas de rutina, pruebas de función tiroidea o de otras hormonas, ECG, TAC cerebral, RMN cerebral.

Pruebas psicológicas

Se centraran sobre todo en la evaluación del estado cognitivo, ya que no debe faltar nunca dentro del proceso diagnóstico.

La exploración neuropsicológica puede hacerse de forma estandarizada y estructurada, utilizando cuestionarios y test establecidos, o bien de forma abierta, realizando pruebas en función de los déficits que vayamos encontrando.

1.9.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.^{9, 10}

Se debe hacer con:

a) Trastornos mentales orgánicos:

- Demencias.

- Abuso de sustancias que inducen síntomas depresivos.
 - Abuso de alcohol.
 - Trastornos orgánicos del humor (hipotiroidismo, Cushing, Parkinson, accidente vascular, carcinoma, déficits vitamínicos, lesiones expansivas intracraneales más si es en hemisferio izquierdo y frontales).
- b) Trastornos de ansiedad.
 - c) Trastornos somatoformes.
 - d) Trastornos de personalidad.
 - e) Trastornos del sueño.
 - f) Hipocondría.

1.9.7 PRONÓSTICO.^{10, 18}

La mayoría de los estudios de seguimiento señalan una evolución de la depresión en el anciano sólo parcialmente favorable. Alrededor del 30% tienen una evolución favorable, entre el 30 y el 50% tienen mejorías y recaídas y entre el 10 y el 30% permanecen enfermos de manera continua.

En general, las depresiones de los ancianos se encuentran asociadas a un aumento de la mortalidad, los factores de peor pronóstico son la coexistencia con otras enfermedades orgánicas, acontecimientos vitales estresantes como factores desencadenantes y la presencia de deterioro cognitivo.

Un mejor pronóstico esta asociado con el comienzo de la enfermedad entes de los 70 años, corta duración de la enfermedad, buen ajuste premórbido, ausencia de enfermedad física incapacitante y buena recuperación de episodios previos.

1.10 TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN EL ANCIANO.^{10, 18}

Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas depresivos y disminuir el riesgo de recaídas y recurrencias.

1.10.1 TERAPIAS BIOLÓGICAS.¹⁰

Antidepresivos

Diversos estudios han demostrado su eficacia. Aproximadamente un 50% responde a un primer fármaco y un 25% más lo hace a un cambio del tratamiento.

La respuesta puede demorarse más en los jóvenes. Por eso hasta pasadas 12 semanas (6 en adultos) no se puede descartar la eficacia de un determinado antidepresivo.

¿ES NECESARIO REDUCIR LA DOSIS DE FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS EN EL ANCIANO? ^{2,10, 12}

El objetivo último de la terapéutica farmacológica es conseguir la máxima eficacia con el menor riesgo de efectos adversos. Esta consideración adquiere especial importancia cuando el sujeto enfermo es un anciano y el fármaco pertenece al extenso grupo de los antidepresivos.

El perfil del antidepresivo ideal en el paciente anciano se centra en la buena tolerancia, concentrada en una incidencia y gravedad reducida de reacciones adversas, sin riesgo de producir o sufrir interacciones con otros fármacos y, que no vea modificadas sus características farmacocinéticas para que no se precise ajustar la posología.

Cambios fisiológicos en el anciano¹⁰

El anciano presenta una serie de alteraciones fisiológicas o patológicas que pueden modificar los efectos beneficiosos o tóxicos de cualquier medicamento.

Las modificaciones pueden producirse a dos niveles: Farmacocinética y toxicidad.

1. Características del anciano que modifican la farmacocinética.¹⁰

Los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción determinan la cantidad de fármaco presente en los tejidos y fluidos orgánicos y, por tanto, los efectos farmacológicos beneficiosos o tóxicos. Los cambios fisiológicos que acontecen conforme avanza la edad alteran los procesos farmacocinéticos, justificándose modificaciones en los efectos de algunos fármacos, por lo que suele ser necesario realizar modificaciones en la posología.

Absorción: entre las diversas alteraciones en el anciano que pueden producir modificaciones en la absorción de algunos fármacos destacan: retraso en la velocidad del vaciamiento gástrico, aumento del pH por reducción de la secreción ácida, reducción de la contractilidad y de la perfusión intestinal. Estas características producen en general reducción de la velocidad de absorción del fármaco y como consecuencia directa, concentraciones plasmáticas máximas inferiores a las esperadas.

Esta situación no conlleva especiales problemas en el caso de los antidepresivos, puesto que el efecto farmacológico no se relaciona directamente con la velocidad de absorción del fármaco y si con la cantidad de fármaco absorbido, que no esta interferida en el anciano.

Distribución: En el anciano existe una reducción del contenido de agua corporal total, con cierta redistribución, está reducida la masa muscular de forma preferente sobre el tejido adiposo, que proporcionalmente se encuentra incrementado, además, existen alteraciones en la composición de las proteínas plasmáticas, con reducción de la albúmina (a la que se unen los fármacos ácidos) y aumento de la concentración de alfa1 glicoproteína (los fármacos básicos). Por ultimo, existe reducción de la perfusión tisular.

Aparentemente, en esta situación, los fármacos liposolubles, entre los que se encuentran los antidepresivos tricíclicos, son captados por los tejidos con mayor avidez, elevándose el volumen de distribución. Los fármacos con una alta extracción hepática pueden alcanzar elevadas concentraciones plasmáticas en el anciano, al reducirse su aclaramiento. La baja perfusión tisular puede prolongar el tiempo empleado en transportar el fármaco a los tejidos y puede dilatar el tiempo que se tarda en alcanzar la concentración máxima plasmática.

Resulta importante detallar que las alteraciones del volumen de agua corporal pueden modificar de forma importante la velocidad de eliminación de un fármaco. La elevación de este parámetro produce un notable enlentecimiento de la velocidad de eliminación del fármaco, con la consiguiente acumulación, a menos que se incremente el intervalo de administración. La reducción del volumen de distribución produce consecuencias opuestas.

Eliminación: La eliminación de fármacos del organismo se realiza fundamentalmente por dos vías: renal y hepática. Los fármacos solubles en agua se eliminan fundamentalmente a través del riñón, produciéndose su acumulación en pacientes con

insuficiencia renal siempre que sea eliminado por esta vía al menos el 60% del fármaco. las concentraciones plasmáticas de los fármacos hidrosolubles se correlacionan inversamente con el aclaramiento de creatinina. Se considera inapropiado modificar la pauta de dosificación mientras la función renal esté por encima del 60-67% de lo normal; el flujo plasmático renal disminuye un 1% cada año después de los 50 años, originando una reducción de la filtración glomerular (6-10% cada década), además de una reducción de la función de los túbulos renales.

Respecto a la relación entre edad y metabolismo hepático de los fármacos no existen parámetros que relacionen la función hepática con la intensidad del metabolismo de un fármaco. El hígado sufre numerosos cambios fisiológicos y anatómicos con la edad que alteran el metabolismo de los fármacos: El flujo hepático disminuye entre 0.5 y el 1.5% cada año después de los 25, lo cual quiere decir que a los 65 años ha descendido en un 40-45 %. También se observa una considerable reducción de la masa total o volumen hepático. Otro dato importante es la menor propensión del individuo anciano a sufrir inducción enzimática del metabolismo de los fármacos por interacción con otros compuestos.

En general, las características de los ancianos condicionan que la administración de una dosis similar a la utilizada en pacientes jóvenes produzca concentraciones plasmáticas superiores a las esperadas, prácticamente siempre en relación con una prolongación de la vida media de eliminación.

2. características del anciano que modifican la toxicidad de los fármacos.¹⁰

Los ancianos presentan gran sensibilidad a los efectos farmacológicos de los fármacos y, por ello, existe un riesgo evidente de producir efectos secundarios y de graves consecuencias. En cualquier caso, conviene recordar la falta de regulación del sistema vascular con el riesgo constante de hipotensión arterial, la tendencia a las alteraciones prostáticas en el varón, alteraciones del ritmo deposicional, cardiosclerosis y arritmias cardíacas, hipersensibilidad del SNC a modificaciones bruscas, etc.

EFFECTOS DE LA EDAD SOBRE LOS PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS		
Fase y Modificación	Consecuencia	
Absorción		
↓secreción ácida gástrica	↑↓velocidad de disolución ↑↓grado de ionización ↓degradación de fármacos sensibles al ácido	Escaso cambio
↓número de células y vellosidades	↓absorción de nutrientes	Se absorbe más lentamente el fármaco, aunque de forma completa
↓transporte activo	↓absorción de calcio, hierro, aminoácidos y vitaminas	
↓vaciamiento gástrico	↓velocidad de absorción	
↓velocidad de tránsito	↓velocidad de absorción ↑aumento biodisponibilidad de absorción lenta	
↓efecto de primer paso	↑biodisponibilidad de fármacos de alta extracción hepática	
Distribución		
↓agua corporal y ↓volumen	↓volumen distribución de fármacos hidrosolubles plasmático	
↑grasa corporal	↑volumen distribución de fármacos liposolubles (acumulación)	
↓albumina plasmática	↑fracción libre de fármacos ácidos	
↑alfa-globulinas	↓fracción libre de fármacos básicos	

EFFECTOS DE LA EDAD SOBRE LOS PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS	
Metabolismo	
↓ capacidad metabólica hepática	↓ aclaramiento de fármacos metabolizados en el hígado
↓ flujo hepático	
Eliminación	
↓ masa renal	↓ aclaramiento renal de fármacos y ↑ vida media de fármacos y metabolitos eliminados vía renal
↓ filtrado molecular	
↓ flujo plasmático renal	
↓ secreción activa	
Sensibilidad del receptor	
Puede aumentar	Aumento del tamaño del fármaco
<p>Modificada de Massoud 1984, Mayersohn 1986 y Wise y Tierney 1992. Abad F. y Martínez E. Psicofarmacología del anciano. Farmacología del SNC. Vol. 10, No.3 1996, y de Kaplan y Sadok. Sinopsis de Psiquiatría 8ª Edición, 1999.</p>	

Antidepresivos tricíclicos (ADT)^{2, 10}

Desde la introducción de la imipramina, los antidepresivos tricíclicos han sido la piedra angular del tratamiento farmacológico de la depresión hasta fechas recientes. Desde su generalización, se han considerado igualmente efectivos, basándose la elección de uno u otro en los efectos secundarios. Por esta razón, las aminas secundarias (nortriptilina, desipramina) se consideran como la mejor elección para el tratamiento de la depresión en ancianos dentro de los antidepresivos tricíclicos.

En general, se ha observado: alargamiento de la vida media de eliminación de estos fármacos, así como una reducción del aclaramiento. La desipramina puede resultar una excepción.

Los ADT actúan bloqueando la recaptación de noradrenalina y serotonina en la terminal presináptica; también actúan bloqueando los receptores postsinápticos colinérgicos muscarínicos, los receptores H1 y H2 de histamina y los alfa 1 y alfa 2 adrenérgicos.

Las acciones noradrenérgicas y anticolinérgicas son particularmente problemáticas en el anciano, los síntomas anticolinérgicos afectan tanto al compartimento periférico como al central; los síntomas periféricos (visión borrosa, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, taquicardia, exacerbación del glaucoma) aparecen en un paciente en el que las funciones gastrointestinales, genitourinarias y la visión están comprometidas como resultado de la edad. Potencialmente más peligrosos, aunque menos frecuentes, son los efectos anticolinérgicos centrales: Desorientación,

confusión, agitación, intranquilidad, que pueden progresar a delirio con paranoia, convulsiones e incluso muerte. Los efectos anticolinérgicos centrales severos solo ocurren cuando se administran de forma asociada otros fármacos anticolinérgicos. Considerando la prolongada vida media de estos fármacos en el anciano, será preciso que transcurra al menos una semana para que estos efectos desaparezcan una vez suspendido el fármaco.

La cardiotoxicidad representa la complicación más importante de los antidepresivos tricíclicos, es especialmente relevante en el paciente anciano el efecto de enfermedades del aparato cardiovascular. Resulta aconsejable realizar un electrocardiograma antes de iniciar un tratamiento con antidepresivos tricíclicos y siempre que el paciente en tratamiento presente alguna anomalía cardíaca, ya que el complejo QRS es el indicador más precoz de toxicidad cardíaca. Los antidepresivos tricíclicos presentan una acción similar a la quinidina en la conducción cardíaca, como consecuencia de la acción estabilizadora de las membranas, lo cual enlentece la conducción pudiendo producir arritmias con bloqueo cardíaco.

La acción bloqueante de los receptores alfa-adrenérgicos produce uno de los efectos secundarios más frecuentes de los antidepresivos tricíclicos: la hipotensión ortostática. Este cuadro puede ser gravemente incapacitante y de gran riesgo en los ancianos si se considera que el bloqueo de los receptores histaminérgicos causa sedación y ésta, junto con la hipotensión ortostática, puede dar lugar a caídas en pacientes especialmente predispuestos a fracturas.

Existe un efecto sobreañadido que explica, en parte, la toxicidad de los antidepresivos en los ancianos: Los metabolitos hidroxilados resultantes del metabolismo hepático de estos fármacos son farmacológicamente activos y algunos, potencialmente cardiotóxicos, excretándose por vía renal en un paciente que presenta cierto grado de disfunción renal. Por tanto, es posible que aparezcan síntomas de toxicidad con niveles plasmáticos dentro del rango terapéutico.

Aunque los antidepresivos tricíclicos modifican poco los parámetros farmacocinéticos de otros fármacos, su metabolismo puede ser alterado por otros fármacos que interactúan con el citocromo P450. Los fármacos que inducen la actividad enzimática, aumentan la velocidad de aclaramiento hepático y, por tanto, reducen sus niveles plasmáticos, incluso por debajo de los requeridos para obtener eficacia clínica. Al contrario, los fármacos que inhiben el isoenzima P450 2D6 enlentecen el metabolismo e incrementan los niveles plasmáticos, pudiendo producir efectos tóxicos.

Las aminos secundarias (desipramina, nortriptilina) producen menor incidencia de efectos secundarios que las aminos terciarias y, por tanto, pueden ser más adecuados en el tratamiento farmacológico de la depresión en el anciano. La elección se basa en la menor incidencia y severidad de los efectos secundarios. Desipramina es el fármaco que produce menos acciones anticolinérgicas, mientras que nortriptilina produce menor incidencia de hipotensión ortostática.

Nortriptilina¹⁰

Segura en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y bajo riesgo de alteración en la conducción cardiaca. Muchos autores creen que es el fármaco de primera elección dentro del grupo de los ADT.

Desipramina¹⁰

Su acción es noradrenérgica prácticamente pura. Mayor riesgo que la nortriptilina de prolongación de la conducción cardiaca.

INTERACCIONES DE LOS ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS		
Fármacos	Causa	Consecuencias
Alcohol etílico	Inhibición metabólica desconocida	Aumento toxicidad de Amitriptilina, Mianserina. Reducción de efecto de Imipramina
Aminas adrenérgicas (Adrenalina)	Sumación de efecto	Crisis hipertensiva
Anticonceptivos orales	Inhibición metabólica	Aumenta la toxicidad antidepresivo
Antidiabéticos (sulfonilureas)	Desconocida	Riesgo hipoglucemia
Antihistamínicos	Sumación de efectos	Aumento de efectos anticolinérgicos
Baclofeno	Desconocida	Reducción tono muscular
Benzodiazepinas	Inhibición metabólica y Sumación de efectos	Reduce la capacidad de coordinación
Carbamazepina	Inhibición metabólica	Incremento de toxicidad
Cimetidina	Inhibición metabólica	Incremento la toxicidad del antidepresivo
Clonidina	Desconocida	Reducción del efecto hipotensor
Fenitoína	Inducción metabólica	Reducción del efecto Mianserina y Desipramina
Fluoxetina	Inhibición metabólica	Posibilidad intoxicación por tricíclico
Fluvoxamina	Inhibición metabólica	Posibilidad intoxicación por tricíclico
Paroxetina	Inhibición metabólica	Posibilidad intoxicación por tricíclico
Moclobemida	Desconocida	Riesgo teórico sd. Serotoninérgico
IMAO	Sumación de efectos farmacológicos	Delirio, coma, fiebre, convulsiones, hipertensión
Litio	Desconocida	Incremento de temblor

INTERACCIONES DE LOS ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS		
Fármacos	Causa	Consecuencias
Fenotiazinas	Inhibición metabólica	Aumento toxicidad de ambos
Haloperidol	Inhibición metabólica	Aumento toxicidad del antidepresivo
Isosorbida dinitrato	Desconocida	Reducción del efecto del antianginoso
L-Dopa	Reducción absorción Desconocida	Reducción efecto L-Dopa Crisis hipertensiva
Opioides	Sumación de efectos	Mayor riesgo depresión centro respiratorio
Modificada de Escolar M, Azanza J.R y Díaz B.S. Capitulo XI, La depresión en el anciano, Archivos de Neurobiología. Madrid 1996.		

***Tetracíclicos.*¹⁰**

Maprotilina.

Tiene acción principalmente inhibidora de la recaptación de noradrenalina y levemente de la dopamina, no actúa sobre la recaptación de la serotonina, tiene acción antihistamínica y apenas bloquea receptores muscarínicos, se ha asociado a riesgo de convulsiones con altas dosis.

Mianserina.

Similar en cuanto a mecanismo de acción a la Mirtazapina, pero con mayor efecto antihistamínico e hipotensor.

***Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO).*¹⁰**

Actúan aumentando la concentración en el espacio sináptico de noradrenalina, serotonina y dopamina, al bloquear la enzima oxidativa que las degrada.

Al igual que los antidepresivos tricíclicos, la utilización de IMAO para el tratamiento de la depresión esta limitada por los efectos secundarios, entre los cuales la hipotensión ortostática es el más común y también el más incapacitante. La hipertensión arterial es menos frecuente, aunque es importante recordar que las restricciones dietéticas de alimentos ricos en tiramina son necesarias para evitar la aparición de crisis hipertensivas.

La aparición de estos efectos adversos es más gradual que con los tricíclicos y ocurre a dosis terapéuticas. También con estos fármacos los efectos secundarios son más frecuentes en el paciente anciano que en el joven.

Fenelzin

Es un IMAO bien tolerado al no causar efectos anticolinérgicos, cardíacos, ni tampoco una excesiva sedación; desgraciadamente, la hipotensión ortostática es un serio problema.

Tranilcipromina.

Ligeramente estimulante, puede provocar insomnio.

Inhibidores reversibles y selectivos de la monoaminoxidasa (RIMA).¹⁰

Moclobemida.

Es un inhibidor selectivo y reversible de la monoaminoxidasa-A (IMAO-A), de forma que solo produce cambios en la tensión arterial sistólica con dosis muy altas de tiramina. Se trata de un fármaco muy bien tolerado por el anciano, en el que no son necesarias las restricciones dietéticas, la incidencia de hipotensión ortostática es reducida; las interacciones medicamentosas son poco frecuentes y las reacciones adversas más frecuentes son sequedad de boca, insomnio, cefaleas y náuseas.

Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS):

- Fluoxetina (Prozac, Adofen, Reneuron).
- Fluvoxamina (Dumirox).
- Paroxetina (Seropram, Prisdal).
- Sertralina (Besitran, Aremis).
- Italopram (Seropram, Prisdal).

Apenas afectan a la Noradrenalina y a la Dopamina, no antagonizan receptores serotoninérgicos, dopaminérgicos, histaminérgicos ni colinérgicos.

Provocan regulación descendente de los receptores 5HT1A somatodendríticos y 5HT2A postsinápticos.

Los efectos secundarios son poco frecuentes; por acción serotoninérgicos: Náuseas, diarrea, ansiedad, insomnio, inquietud y disfunción sexual.

Inhiben con diferente selectividad e intensidad diversas isoformas de los citocromos P450, lo que les confiere un marcado potencial para inducir interacciones con otros medicamentos.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) actúan inhibiendo la recaptación de esta amina en la terminal presináptica, potenciando así el sistema serotoninérgicos.

Presentan, a diferencia de otros antidepresivos y en especial los tricíclicos, baja afinidad por los receptores colinérgicos, histaminérgicos y adrenérgicos, lo cual justifica su fácil tolerancia, la ausencia de reacciones adversas serias y un elevado índice terapéutico. Esta característica se traduce en la ausencia de alteraciones en la conducción cardíaca, de hipotensión ortostática, de inducción de cuadros confusionales y de alteraciones de la memoria.

Los efectos adversos de los ISRS no son importantes en cuanto a la toxicidad sistémica, los más frecuentes son las alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómito, estreñimiento), el insomnio, la disfunción sexual, la pérdida de peso al inicio del tratamiento y las cefaleas. Estos síntomas suelen remitir a los pocos días o semanas del tratamiento; también pueden presentar, en los pacientes susceptibles, ansiedad, temblor y acatisia, estos efectos adversos pueden explicarse por un excesivo bloqueo de la recaptación de serotonina a nivel periférico y central.

Fluvoxanina, fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram han demostrado ser muy eficaces en la depresión senil, sin que existan diferencias importantes en la eficacia. En el anciano se recomienda el tratamiento con dosis menores que en jóvenes, con un aumento gradual hasta alcanzar la dosis terapéutica, sobre todo con la paroxetina, fluoxetina y citalopram que tienen disminuido su aclaramiento plasmático en el anciano, alcanzando concentraciones más altas.

***Fluoxetina.*¹⁰**

Tiene un cierto efecto psicoestimulante. Es el ISRS con vida media más larga, 48 horas tras la primera dosis, cifra que se alarga considerablemente, por inhibición de su propio metabolismo, tras varios días de administración, hasta alcanzar 96-114 horas. Su metabolito más importante, norfluoxetina que también es activo, presenta una vida media de 7-15 días. En el paciente anciano, se ha descrito un aumento de la vida

media de eliminación del 78%, en el tratamiento a largo plazo, debido a un enlentecimiento en su eliminación, generado por dificultades en el metabolismo hepático.

Paroxetina.¹⁰

Es menos activadora que la fluoxetina o la sertralina. No tiene metabolitos activos. Puede presentar efectos anticolinérgicos aunque habitualmente bien tolerados. Las concentraciones iniciales se pueden elevar hasta 6 o 14 veces cuando se administra durante periodos prolongados, ya que este fármaco también inhibe su propio metabolismo. En el paciente anciano, el metabolismo hepático es enlentecido incrementa la semivida de eliminación de paroxetina en un 70%.

Paroxetina y fluoxetina presentan los niveles plasmáticos en el anciano que son 3.5 y 24 veces más altos, respectivamente, que los de sertralina, cuando se usa la dosis recomendada para cada uno de los fármacos. Así mismo presentan una farmacocinética no lineal. Además la velocidad con que ambos fármacos son eliminados del organismo se prolonga de forma importante con la edad, produciéndose un aumento de las concentraciones plasmáticas y de la AUC en pacientes con edad avanzada. Estas características obligan a utilizar estos fármacos en el paciente anciano con precaución.

Sertralina.¹⁰

Presenta farmacocinética lineal, por lo que sus concentraciones plasmáticas aumentan proporcionalmente al incremento de la dosis, por ello no requiere ajuste de dosis en el anciano. Es un inhibidor de la recaptación de dopamina relativamente potente, al menos in vitro, por lo que es ligeramente estimulante; en ancianos el aclaramiento es aproximadamente un 40% menor que en el paciente joven, situándose la semivida de eliminación en torno a las 36 horas, esta elevación no justifica el ajuste de la posología de este fármaco en ancianos. Su metabolismo activo, es la desmetilsertralina, tiene una vida media de 66 horas.

Fluvoxamina.¹⁰

Presenta una farmacocinética lineal, con una vida media entre 19-22 horas cuando se administran dosis comprendidas entre 25 y 100 mg diarios, a partir de las cuales se pierde la linealidad, en relación con probable saturación del metabolismo hepático de estos fármacos. No tiene metabolitos activos.

Citalopram.¹⁰

Su vida media es de unas 33 horas y es el ISRS que menos se fija a proteínas (50%), no presenta metabolitos de acción significativa, las concentraciones en el anciano pueden elevarse hasta un 400% respecto de las alcanzadas en el adulto joven, siendo el ISRS más selectivo, inhibiendo solo levemente el citocromo P450 2D6, por lo que es muy raro que presente interacciones clínicamente significativas con aquellos que se metabolizan por la vía oxidativa.

Interacciones farmacocinéticas.¹⁰

Paroxetina, fluoxetina y su metabolito norfluoxetina, son potentes inhibidores del citocromo P450 isoenzima 2 D6; por lo tanto, cuando se administran conjuntamente con otros fármacos que se metabolizan por esta isoenzima, situación relativamente frecuente en el anciano, deberían ser usados con precaución. Sertralina y citalopram, por el contrario, solo produce inhibición muy débil de esta isoenzima 2 D6, seis veces más que la sertralina. Fluoxetina y norfluoxetina presentan aproximadamente igual potencial y se sitúan en una posición intermedia entre paroxetina y sertralina.

La interacción fluoxetina-desipramina (la imipramina se metaboliza casi totalmente por la isoenzima 2 D6) reduce en un 340% el aclaramiento del triciclo e incrementa sus niveles plasmáticos un 106%; sin embargo, sertralina reduce la aclaramiento de desipramina sólo en un 25% e incrementa su concentración plasmática en un 34%, careciendo estos cambios de significación clínica.

Si no se establece un adecuado intervalo entre la suspensión de los ISRS y el inicio del tratamiento con tricíclicos, pueden producirse interacciones de tipo farmacocinética una vez suspendido el ISRS.

Interacciones farmacodinámicas.¹⁰

Los ISRS actúan incrementando específicamente las concentraciones intracerebrales de serotonina. Este aumento de serotonina cerebral no está exento de riesgos, ya que un exceso puede dar lugar a un síndrome serotoninérgico cerebral, caracterizado por ansiedad, confusión, incoordinación, insomnio, etc., que puede llegar a producir la muerte del paciente.

Es necesaria la administración de más de un fármaco que actúe por mecanismo serotoninérgico a nivel cerebral, para que se alcancen niveles tan altos de serotonina intracerebral como para producir este síndrome.

Estos fármacos no son IMAO (fenelzina y tranilcipromina), el litio y el triptófano; por tanto, debe establecerse un periodo de lavado, cuya duración dependerá de la vida media del ISRS empleado, antes de iniciar la terapia con un IMAO.

En el caso de fluoxetina, este período en el paciente anciano debe ser probablemente superior a 5 semanas, mientras que para la sertralina basta con 2 semanas, por lo que es necesario extremar las medidas de vigilancia en pacientes con esta asociación.

ALGUNAS INTERACCIONES FARMACOLOGICAS DE LOS ISRS		
Fármaco	Isoenzimas inhibidas	Interacciones farmacológicas
Fluoxetina	IID6	Amitriptilina, clomipramina, codeína, debrisoquina, nortriptilina, hidroxianfetamina, imipramina, metropolol, nortriptilina, perfenazina, propafenona, propranolol, tioridazida, timolol, alprenolol, haloperidol, zucopentixol, brofaromina, clozapina, risperidona, vinblastina, quinidina, citalopram, flufenazina, levomepromazina,...
Fluvoxamina	IIIA4	Ac. Valproico, tamoxifeno, astemizol, cimetidina, ciclosporina, A, Eritromicina, lidocaína, midazolam, nifedipina, quinidina, triazolam, alprazolam, esteroides, estrógenos, diltiazem.
		Ketoconazol, miconazol, lovastatina, rifampicina, fenitoína, carbamacepina, fenilbutazona.
	IA2	Acetaminofen, cafeina, teofilina, omeprazol, amitriptilina, clomipramina, paracetamol, fenetecina, propanolol, clozapina.
	IIC9	Diacepam, fenobarbital, alprenolol, citalopram, imipramina, omeprazol, propanolol, tolbutamida, fenitoína, warfarina,...
Paroxetina	IID6	Amitriptilina, clomipramina, codeína, debrisoquina, dextrometorfan, hidroxianfetamina, imipramina, metropolol, nortriptilina, perfenezina, fenformina, propafenona, propranolol, tioridazina, timolol, alprenolol, haloperidol, zuclopentixol, brofaromina, clozapina, risperidona, vinblastina, quinidina, citalopran, flufenazina, levomepromazina,...
Sertralina		Ausencia de cambios significativos en el aclaración del fármaco u otras sustancias metabolizadas por las isoenzimas IA2, IID6, IIIA4
Citalopram		Ausencia de cambios significativos en el aclaración del fármaco u otras sustancias metabolizadas por las isoenzimas IA2, IID6, IIIA4

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA Y NORADRENALINA (IRSN).¹⁰

Venlafaxina (Vandral, Dobupal)¹⁰

De forma similar a los ADT inhibe tanto la recaptación de serotonina como de la noradrenalina, con escasa actividad respecto a la dopamina. A diferencia de los ADT carece de efectos relevantes sobre los receptores pre/postsinápticos de los neurotransmisores.

La O-desmetilvenlafaxina es su principal metabolito que también presenta acción inhibitoria sobre la recaptación de serotonina y noradrenalina similar a la de la Venlafaxina. La vida media de la Venlafaxina es de unas 4 horas y de 10 horas para su metabolito.

Inhibe el citocromo P450-2D6, pero en potencia inferior a los ISRS.

Los efectos secundarios son similares a los de los ISRS, siendo los más frecuentes mareo, cefalea, insomnio o somnolencia, sequedad de boca, estreñimiento, sudoración e inquietud. Riesgo de HTA a dosis altas (200 mg/día).

Antagonistas 5HT2 e inhibidores de la recaptación de serotonina.

Nefazodona (Dutonin, Rulivan, Menfazona).

Es estructuralmente similar a la trazodona (esta se ha asociado a somnolencia, hipotensión y priapismo). Es menos sedante que la trazodona y aumenta el sueño REM (al contrario que la mayoría de los antidepresivos que reducen la fase REM).

Antagonizan selectivamente los receptores 5HT2 sin acción relevante sobre otros receptores de la serotonina ni sobre los de otros neurotransmisores.

Además inhiben la recaptación de serotonina (aunque con menos potencia que los ISRS), no así de noradrenalina ni dopamina.

Vida media de 2-4 horas, cinética no lineal, se une a proteínas plasmáticas en un 99%, aumenta la concentración plasmática en ancianos, su principal metabolito, la hidroxinefazodona (HO-NEF), es también activo. También ejerce cierto antagonismo sobre los receptores alfa1 adrenérgicos (aunque menor que la trazodona) e Inhibe el citocromo P450 3A 4 que interviene en la metabolización del triazolam, el alprazolam, el cisapride, la terfenadina y el astemizol (estos dos últimos pueden provocar alteraciones en la conducción ventricular).

Sus efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, sequedad de boca, náuseas y mareos.

ANTAGONISTAS SELECTIVOS DE LOS RECEPTORES NORADRENERGICOS Y SEROTONINERGICOS (NaSSA).¹⁰

Mirtazapina (Rexer).¹⁰

Presenta una vida media de 20-40 horas, sólo tiene un metabolito activo (desmetilmirtazapina) pero poco potente y en bajas concentraciones, no precisa ajuste de dosis en ancianos.

Carece de efecto sobre la recaptación de aminas, es antagonista de los receptores alfa2 (auto y heterorreceptores) y de los 5HT2 y 5HT3, así como los h1 (acción sedante).

Los efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, sedación, sequedad de boca y aumento de apetito y del peso, se aconseja administración en dosis única (30 mg) por la noche; No presenta interacciones con los fármacos que se metabolizan por el citocromo P450 o que inhiban este complejo enzimático.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTIDEPRESIVOS MÁS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS				
Fármaco	Vida media (horas)	Efecto sedante	Efecto anticolinérgico	Dosis (mg/d) ancianos
Antidepresivos tricíclicos				
Amitriptilina	10-30	++++	++++	25-150
Cloimipramina	20-40	+++	++++	10-50
Desipramina	15-60	+	0	25-150
Imipramina	10-25	+++	+++	25-150
Nortriptilina	15-55	++	++	10-50
Antidepresivos atípicos				
Bupropion	8-16	0	+	100-300
Maprotilina	25-60	++++	++	25-150
Mianserina	10-27	++++	0	30-60
Trazodona	6-11	++++	0/+	25-150
ISRS				
Fluvoxamina	15	0	0	50-100
Fluoxetina	48-72	0	0	20
Paroxetina	16-41	0	0	10-20
Sertralina	26-100	0	0	50-100
Citalopram	33	0	0	10-20
Otros				
Venlafaxina	4-10	0	0	75-150
Nefazodona	2-4	+	0	300
Mirtazapina	20-40	+++	0	30
Modificada de Cadieux 1993, Rudorfer y col 1994 y AMA 1994				

REACCIÓN ADVERSA EN FUNCIÓN DEL PERFIL DE ACCIÓN	
Efecto farmacológico	Efectos indeseables
Inhibición recaptación NA	Temblores Taquicardia Trastorno erección/eyaculación
Inhibición recaptación 5HT	Anorexia, náuseas, diarrea Ansiedad, inquietud, insomnio Disfunción sexual
Inhibición recaptación DA	Movimientos anormales involuntarios Delirium
Antagonismo muscarínico	Sequedad de boca Estreñimiento Taquicardia Midriasis ciclopejia Retención urinaria Pseudodemencia
Antagonismo ALFA 1	Sedación Hipotensión ortostática
Antagonismo H1	Sedación Aumento del apetito y peso
Antagonismo 5HT2	Sedación Aumento del apetito y peso

1.10.2 CONCLUSIONES AL USO DE ANTIDEPRESIVOS EN EL ANCIANO.^{10, 12}

En el cerebro del anciano tienen lugar importantes cambios morfológicos y titulares existiendo una importante reducción de la población neuronal y cambios en la bioquímica de la neurotransmisión.

En el anciano hay cambios importantes en la farmacocinética de los antidepresivos que condicionan que los niveles plasmáticos de imipramina, nortriptilina y amitriptilina sean mayores y además pueden existir diferencias intersexo.

En lo que se refiere a los ISRS de manera que la vida media del citalopram, paroxetina, sertralina y trazodona es más alta en los ancianos. Como norma general práctica, se puede decir que en el anciano no es necesario ajustar la dosis con

fluvoxamina o fluoxetina: con sertralina se puede mantener también o bajar algo, con paroxetina y citalopram se aconseja bajar la dosis.

En lo que se refiere a los efectos indeseables, pueden ser más frecuentes y revestir un mayor riesgo para la salud:

- Tricíclicos los mas frecuentes son: hipotensión ortostática, sedación, cardiotoxicidad y reacciones anticolinérgicas como la retención urinaria.
- ISRS: agitación, insomnio, ansiedad, efectos gastrointestinales y disfunción sexual.
- IMAOS: Hipotensión ortostática

Litio.

En tratamiento aislado de la depresión, el litio es significativamente superior al placebo, como efectos secundarios agudos puede aparecer diarrea, náuseas, polidipsia leve, poliuria, y temblor fino; las náuseas se minimizan tomando el litio tras las comidas, si fuese necesario añadir antiácidos, el temblor y la diarrea no suelen requerir tratamiento. A largo plazo puede aparecer hipotiroidismo y, es discutido aun hoy en día, lesiones glomerulares renales.

Antes de iniciar el tratamiento con litio se recomienda practicar una exploración física y neurológica (agrandamiento de tiroides, disfunción renal y temblor), electrocardiograma (síndrome del nódulo sinusal) y laboratorio (creatinina sérica, urea, electrolitos y hormonas tiroideas)

Las dosis geriátricas del litio oscilan entre 75-900 mg/día.

Psicoestimulantes.

Se prefiere el metilfenidato a las anfetaminas por sus menores efectos cardiovasculares; no es un antidepresivo, pero mejora la motivación, el interés y la capacidad de disfrute. Preferiblemente tras desayuno y almuerzo para no disminuir el apetito ni el sueño, puede provocar leves aumentos de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, así como temblor ligero que es controlable con benzodiazepinas, disminuyen su eficacia a los 40 días de tratamiento, la dosis total diaria entre 5 y 20 mg.

Terapia electroconvulsiva. (TEC)

Es el tratamiento más efectivo para la depresión mayor, incluida la depresión con síntomas psicóticos; la remisión se alcanza en más de un 90% de los casos, se recomienda la TEC bilateral con descargas breves, 6-12 sesiones de 3 a 5 segundos de duración.

Tras la TEC debe realizarse tratamiento antidepresivo profiláctico.

Como efecto secundario destaca pérdida transitoria de memoria, que suele desaparecer en una o dos semanas. Los datos de seguimiento afirman que casi todos los pacientes recuperan su estado inicial cognoscitivo en unos seis meses

1.11 TERAPIAS NO BIOLÓGICAS.¹⁰

Se pueden asociar a los tratamientos biológicos.

1.11.1 Terapia individual.¹⁰

Cognitivo-conductual, conductual, interpersonal y dinámica, especialmente útiles cuando existen factores psicosociales que influyen en el origen y mantenimiento de la depresión, se recomienda que las sesiones no sean largas, que las explicaciones sean concretas y sencillas y, en general, el terapeuta deberá mostrarse más activo que en las dirigidas a sujetos de mediana edad.

La terapia cognitiva puede ayudar al anciano en las distorsiones del pensamiento por ideas prejuicadas desfavorables sobre el envejecimiento.

1.11.2 Terapia grupal.¹⁰

También se ha mostrado eficaz; favorece la socialización, facilitando nuevos amigos en un momento de pérdida de familiares compañeros y conocidos, proporciona una oportunidad para el apoyo mutuo y ayuda a los pacientes a enfrentarse a la ansiedad de adaptarse al declive de sus recursos, el ayudarse unos a otros favorece la autoestima.

Se desaconseja en pacientes con sordera moderada o severa, deterioro cognitivo importante y en depresiones psicóticas.

1.11.3 Terapia familiar.¹⁰

Dado que suelen estar siempre implicados los familiares en el correcto tratamiento del anciano deprimido, está indicada en la mayoría de los casos, tanto como fuente de

información sobre el paciente como por la posibilidad de abordar conflictos familiares que pueden estar en el inicio y /o mantenimiento de la enfermedad.

Básicamente se requieren tres tipos de información para evaluar el sistema familiar y proceder a la intervención terapéutica.

1. El médico debe determinar la naturaleza de los sistemas, conociendo a la familia y su funcionamiento.
2. Determinar si existe una crisis dentro de la familia del anciano.
3. Determinar la naturaleza de la crisis, es decir la forma en que la crisis ha trastornado los sistemas en la familia del anciano.

Dentro del tratamiento como tal de la familia del anciano deprimido hay que informarle a la familia sobre la naturaleza de los trastornos depresivos en la ancianidad y advertirles los posibles riesgos, en especial del suicidio. Los familiares deben estar atentos a ciertos cambios en el comportamiento de sus ancianos y no deben tomarse nunca como insultos muchas de las expresiones que utilizan este grupo de personas por el contrario de deben analizar y de ahí tomar nota e instrucciones sobre la forma de comunicación con el anciano deprimido. Se les debe enseñar a utilizar a los miembros de la familia las paráfrasis y comentarios de comprensión sin un sentido de acusación.

También se le debe de orientar a los familiares sobre la necesidad de internamiento del paciente geriátrico de ser necesario sin con ello abusar de los servicios de salud y tomando siempre en cuenta la opinión del anciano.

Otro punto importante es animar a los otros miembros de la familia para que discutan sobre sus sentimientos y no subestimarlos, principalmente los del cuidador principal. Y de estos últimos es necesario enseñarles a tomarse su tiempo para realizar sus actividades personales dejando a los ancianos deprimidos por 2 a 3 horas diario, lo que ayudará a ellos a sentirse independientes aumentando su capacidad de autocuidado y para el cuidador le dará un descanso que sin duda necesita.

1.11.4 Terapia ocupacional.¹⁰

Realización de actividades específicas con el objetivo de ayudar al anciano de alcanzar un máximo nivel funcional y promover la socialización que esta afectada con frecuencia en la depresión.

2.0 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Todos los países pasan por una transición hacia sociedades más viejas que las del siglo pasado, en las que, como consecuencia universal del descenso de la mortalidad a todas las edades, el aumento de la esperanza media de vida y el descenso de la fecundidad, el incremento de la población de más de 65 años, y aun mayor de 80 años, es imparable y tiene importantes repercusiones sociales y económicas que es preciso afrontar, parte importante de estas repercusiones es que tenemos un gran aumento en la frecuencia de los trastornos afectivos en el anciano ya que la depresión se hace más frecuente con la edad; se asocia al incremento en la mortalidad, no sólo por los suicidios, sino por la pérdida del apetito, alteraciones electrolíticas, predisposición a otras enfermedades y alteración del sistema inmunitario. Los factores de riesgo incluyen factores biológicos, sociales y demográficos; en ISSEMYM Nezahualcoyotl no existen referencias sobre la depresión en el derechohabiente geriátrico, ni sus repercusiones dentro de los factores que se acaban de mencionar y su importancia dentro del área de la salud, en base a esto la presente investigación se plantea lo siguiente ¿cual es la frecuencia de depresión en derechohabientes mayores de 60 años en ISSEMYM Nezahualcóyotl?

3.0 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

A escala mundial los mayores de 60 años —que en 1950 eran poco más de 200 mil millones y en 2000, 600 millones— serán 2 mil millones en 2050 y, en algunas zonas del mundo, como América Latina, entre 2000 y 2025 se duplicara el número de mayores de 65 años, luego entre esta fecha y 2050, se duplicara nuevamente, dando como resultado 136 millones, que constituirán el 17% de la población latinoamericana. En México el número de personas mayores de 60 años se estima apoco más de 8 millones 42 mil personas y se espera que para el 2050 sobreviva el 87.5 %, así pues los retos que generan estos fenómenos son de gran magnitud lo que exige una extraordinaria capacidad de adaptación de las instituciones tanto macroeconómicas y sociales como microsociales, asociadas a la institución familiar y a las relaciones intra e intergeneracionales, teniendo en cuenta las enfermedades con las que cursan estas personas y el impacto económico y social que esto generara a futuro.

Los trastornos mentales tienen un fuerte impacto sobre la vida de los individuos, la familia y la sociedad en su conjunto; se calcula que más del 20 % de la población mundial padecerá algún trastorno afectivo que requiera tratamiento médico en algún momento de su vida. El informe mundial sobre la salud del 2005, refiere que la

prevalecía puntual de depresión en el mundo en los hombres es del 1.9% y de 3.2 % en las mujeres.

Además de la discapacidad directa producida por el conjunto de síntomas de los padecimientos mentales, existe una importante discriminación de los enfermos y de su familia, provocando un sufrimiento adicional al que produce la enfermedad misma, en México se estima que los trastornos neuropsiquiátricos ocupan el 5to lugar como carga de enfermedad y sirven de indicadores de muerte prematura y días vividos con discapacidad siendo estas esquizofrenia, depresión trastorno obsesivo compulsivo y alcoholismo.

Es evidente que en el anciano puedan concurrir y simultanearse muchos de los factores desencadenantes de los episodios depresivos, como enfermedades orgánicas, medicación, jubilación perdida económica, de autonomía y autoestima duelo, soledad, alteraciones neurobiológicas, etc. A pesar de esto, en algunos estudios como el de la ECA (Epidemiologic Catchment Area), se presentan resultados bastante paradójicos concluyendo entonces; que se presenta depresión el 10 % de los ancianos que viven en la comunidad, del 15 al 35 % en ancianos que viven en residencias, del 10 al 20 % en ancianos hospitalizados, 40% en ancianos con algún problema somático y un 50 % en ancianos ingresados a instituciones psiquiátricas.

Por todo lo anterior es importante tener en cuenta a la población anciana perteneciente a nuestra institución y que se cuente con cifras específicas de derechohabientes mayores de 60 años que estén cursando con un cuadro depresivo, con la finalidad de llevar a cabo una detección precoz, de tal forma que se logre mejorar su calidad de vida y la de su familia que a su vez generara cambios sociales importantes.

Y esto solo se lograra a través de actividades que la misma institución programe de manera oportuna e incluso que funjan de esta manera como una red de apoyo a estos pacientes a través de sus Médicos Familiares.

4.0 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

- Identificar la frecuencia de la depresión en derechohabientes mayores de 60 años del ISSEMYM Nezahualcóyotl.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar el grado de depresión geriátrica de acuerdo a la escala de depresión geriátrica de Yesavage.
- Determinar factores sociodemográficos relacionados con la depresión.
- Identificar factores de riesgo que favorezcan la depresión en personas mayores de 60 años en ISSEMYM Nezahualcóyotl.

5.0 METODOLOGIA

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo.

5.2 POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO

Se llevo a cabo en una población total de 48594 derechohabientes, de los cuales 24948 son hombres y 23646 mujeres, población registrada hasta junio del 2007. Con un total de derechohabientes mayores de 60 años de 2702, siendo los hombres 1507 y 1195 mujeres.

El presente estudio se realizó en las instalaciones del ISSEMYM Nezahualcóyotl ubicado en Avenida San Juan de Aragón s/n, colonia Vicente Villada, Municipio de Nezahualcóyotl Estado de México, en el periodo de Junio de 2007 a Agosto de 2009, se realizaron las encuestas dentro del horario de 14:00 a 20:00 hr en los pacientes de la consulta externa de medicina familiar del consultorio 3, así como encuestas a través de una enfermera general en la sala de espera se realizaron también a derechohabientes pertenecientes al grupo de jubilados.

5.3 MUESTRA.

No probabilística, intencional, por censo que consiste en 153 derechohabientes geriátricos.

$$n = \frac{0.25N}{\left(\frac{\alpha}{z}\right)^2 (N - 1) + 0.25}$$

N= Tamaño de la muestra

Alfa= Es el valor del error tipo 1

Z= Es el valor del número de unidades de desviación estándar para una prueba de dos colas con una zona de rechazo igual alfa.

0.25= Es el valor de p^2 que produce el máximo valor de error estándar, esto es $p = 0.5$
n es el tamaño de la muestra.

5.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Derechohabientes de ISSEMYM Nezahualcóyotl.
- Personas de 60 años y más.
- Ambos sexos.
- Que se tenga el consentimiento informado firmado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Derechohabientes menores de 60 años.
- Derechohabientes con discapacidades mentales

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Encuestas incompletas o ilegibles.

• **5.5 TIPO Y ESCALA DE MEDICIÓN DE LAS VARIABLES Y DEFINICIÓN CONCEPTUAL.**

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO Y ESCALA DE MEDICION	DEFINICION CONCEPTUAL	VALORES QUE TIENEN LAS VARIABLES
Edad	Cuantitativa Continua	Periodo de tiempo que ha pasado desde el nacimiento	Edad en años
Sexo	Cualitativa nominal	Clasificación de hombres o mujeres, teniendo en cuenta características anatómicas y cromosómicas.	1- Masculino 2- Femenino
Estado civil	Cualitativa nominal	Condición de cada persona en relación a los derechos y obligaciones civiles	1-Soltero (a) 2-Casado (a) 3-Union Libre 4-Divorciado (a) 5-Viudo (a)
Escolaridad	Cualitativa Ordinal	Periodo de tiempo durante el cual se asiste a la escuela o a un centro de enseñanza.	1-Analfabeta 2-Primaria 3-Secundaria 4-Nivel Medio Superior 5-Licenciatura y mas 6-Otras
Ocupación laboral	Cualitativa nominal	Acción y efecto de ocupar. Trabajo, oficio o actividad en que uno emplea su tiempo	1-Hogar 2-Pensionado 3-Activo
Actualmente con quien vive	Cualitativa nominal	Personas con las que vive actualmente el encuestado	1-Pareja 2-Pareja con hijos 3-Hijos 4-Parientes 5-Solo

Enfermedades Crónico-degenerativas	Cualitativa nominal	Padecimientos regularmente asociadas con la edad y con el envejecimiento, que afectan al cuerpo o la mente, que puede provocar malestar y/o alteraciones en las funciones normales, se originan por alteraciones anatómicas y funcionales de los tejidos de cualquier órgano, aparato o sistema del organismo.	1-Ninguna 2-Diabetes Mellitus 3-Hipertensión Arterial Sistémica 4-Dislipidemias 5-Neoplasias 6-Enfermedades de la Colágena 7-Otras
Depresión	Cualitativa Ordinal	(Hundimiento) Trastorno afectivo caracterizado por sensación de tristeza, melancolía, abatimiento, disminución de la autoestima, vacío y desesperanza que no responden a una causa real explicable.	1-Leve 2-Moderada 3-Severa

5.6 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (o Geriatric Depression Scale, GDS) diseñada por Brink y Yesavage en 1982, fue especialmente concebida para evaluar el estado afectivo de los ancianos, ya que otras escalas tienden a sobrevalorar los síntomas somáticos o neurovegetativos, de menor valor en el paciente geriátrico.

La versión original, de 30 ítems, fue desarrollada a partir de una batería de 100 ítems, de la que se seleccionaron los que se correlacionaban más con la puntuación total y mostraban una validez test-retest mayor, eliminando los ítems de contenido somático. Los mismos autores desarrollaron en 1986 una versión más abreviada, de 15 ítems, que ha sido también muy difundida y utilizada. Con posterioridad, otros autores han presentado versiones aun más abreviadas (4, 5, 10 ítems).

Se trata de un cuestionario de respuestas dicotómicas si / no, diseñado en su versión original para ser autoadministrado, si bien se admite también su aplicación heteroadministrada, leyendo las preguntas al paciente y comentándole

que la respuesta no debe ser muy meditada; en este caso el entrevistador no debería realizar interpretaciones sobre ninguno de los ítems, incluso si es preguntado respecto al significado de alguno de ellos. El sentido de las preguntas está invertido de forma aleatoria, con el fin de anular, en lo posible, tendencias a responder en un solo sentido. El marco temporal se debe referir al momento actual o durante la semana previa, con tendencia a utilizar más este último en la aplicación autoadministrada.

Su contenido se centra en aspectos cognitivo-conductuales relacionados con las características específicas de la depresión en el anciano.

5.6.1 INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA DE YESAVEGE^{3,7,13}

Cada ítem se valora como 0 / 1, puntuando la coincidencia con el estado depresivo; es decir, las afirmativas para los síntomas indicativos de trastorno afectivo, y las negativas para los indicativos de normalidad. La puntuación total corresponde a la suma de los ítems, con un rango de 0-30 ó 0-15, según la versión.

Para la versión de 30 ítems los puntos de corte propuestos en la versión original de la escala son los siguientes²²:

No depresión	0-9 puntos
Depresión moderada	10-19 puntos
Depresión severa	20-30 puntos

Para la versión de 15 ítems se aceptan los siguientes puntos de corte²²:

Sin depresión	0-5 puntos
Depresión leve	6-9 puntos
Depresión severa	10-15 puntos

La versión de 15 ítems tiene un alto grado de correlación con la versión de 30 ítems y similar validez predictiva, con una sensibilidad entre el 80 y el 90 % y una especificidad algo menor, entre el 70 y el 80 %.

En este estudio utilizaremos la escala de Yesavage modificada de 15 ítems.

5.6.2 EXAMEN COGNOSITIVO BREVE (Test Mini – Mental de Folstein)³

La demencia es un mecanismo progresivo de la capacidad mental en el que la memoria, la reflexión, en juicio, la concentración, el seguimiento de instrucciones en secuencia y la capacidad de aprendizaje están disminuidos y pueden también afectarse rasgos de la personalidad de ahí la importancia de realizar este examen previo a la aplicación de la escala de Yesavage.

El Examen Cognoscitivo Breve de Folstein es un test que tiene alta dependencia del lenguaje y consta de varios ítems relacionados con la atención, se puede efectuar en 5-10 minutos según el entrenamiento de la persona que evalúa la orientación, el registro de información, la atención y el cálculo, el recuerdo, el lenguaje y la construcción.

Cada ítem tiene una puntuación, llegando a un total de 30 puntos; en la práctica diaria un score menor de 24 sugiere demencia, entre 23-21 una demencia leve, entre 20-11 una demencia moderada y menor de 10 de una demencia severa.

5.7 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El análisis de la información se realizó utilizando estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión

5.8 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO

5.8.1 RECURSOS HUMANOS

Para la realización del presente trabajo participaron el médico residente en medicina familiar quien realizó con apoyo de una enfermera general de la consulta externa la aplicación de la escala de Depresión Geriátrica de Yesavage a todo derechohabiente mayor de 60 años. Se realizaron encuestas a derechohabientes internados así como los que acuden a actividades recreativas dentro de la unidad.

5.8.2 RECURSOS MATERIALES

Se utilizaron hojas tamaño carta para la aplicación de la escala de Yesavage, así como la carta de consentimiento y la evaluación minimal. Se tomo la información de varios libros y artículos de la UNAM, artículos de servicio de internet, material de cómputo, programa SPSS, plumas, hojas, copiadora.

5.8.3 RECURSOS FÍSICOS

La presente investigación se llevó a cabo en las instalaciones del Hospital Regional Nezahualcoyotl Ubicado en San Juan de Aragón SN, Colonia Vicente Villada CD Nezahualcoyotl Edo. de México.

5.8.4 RECURSOS FINANCIEROS

Los recursos financieros necesarios para la realización del presente estudio corren a cargo en su totalidad de la investigadora principal.

5.8.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS

II. DECLARACIÓN DE HELSINKI (VI)

RECOMENDACIONES PARA GUIAR A LOS MÉDICOS EN LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN SERES HUMANOS.

Adoptada por la 18a Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964) y enmendada por las Asambleas Médicas Mundiales. Edimburgo / Escocía (2000).

La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos que sirvan para orientar a los médicos y a otras personas que realizan investigación médica en seres humanos, incluye la investigación del material humano o de información identificables.

El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas, los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber, así pues el propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.

Así pues en la investigación médica, es función del médico proteger la vida, la salud, la intimidad, la confidencialidad, la dignidad e integridad de los individuos.

Después de asegurarse de que el individuo ha comprendido la información, el médico debe obtener entonces, por escrito el consentimiento informado y voluntario de la persona para llevar a cabo la investigación.

6.0 RESULTADOS

En el Hospital Regional de Nezahualc6yotl cuenta con una poblaci6n mayor de 60 a6os de 2702; siendo del sexo femenino 1195 y del sexo masculino 1507, de esta poblaci6n se realizaron un total de 160 encuestas de las cuales se utilizaron 153 tomando en cuenta los criterios de inclusi6n y exclusi6n para el estudio. Se agruparon a los derechohabientes por grupos de edades resultando 5 grupos: de 60 a 65, de 66 a 70, de 71 a 75, de 76 a 80 y m6s de 80; la depresi6n severa se registr6 en mayor proporci6n en el grupo de 70 a 75 a6os, siendo las m6s afectadas las mujeres con 5.9 % del total de los casos. La depresi6n leve con 17.6 % y los que no registraron depresi6n fueron el 76.5% del total.

De los derechohabientes registrados en cuanto al nivel escolar el 52.3 % cuentan 6nicamente con la primaria, seguidas del 15 % que son analfabetas y solo el 11.1 tienen una licenciatura. Por otro lado de estos pacientes registrados se busc6 el con quien viven actualmente predominando los que viven con su pareja con un 37.9 % seguido de los que viven con sus hijos que corresponde al 28.8% y solo el 2% viven con otros parientes. Del total de encuestados tenemos que el 73.2 % son casados, seguido de los viudos con el 20.9 % y solo el 0.7% viven en uni6n libre.

En cuanto a las actividades que realizan actualmente lo clasificamos de la siguiente manera: Hogar, jubilados y activos predominando los que se dedican al hogar con un 49% y seguidos de los activos con un 31.4 %, y los jubilados se registra una importante cifra con 19.6%.

Muchos de los pacientes cuentan con diversas patolog6as pero solo se registraron las de mayor significancia para fines estad6sticos haciendo evidente el predominio de enfermedades cr6nico-degenerativas como la hipertensi6n arterial con 32.7 % y la diabetes con un 25.5 %.

Dentro del cuestionario se tom6 la variable de con quien vive actualmente y los registros no se diferenciaron mucho dentro de los rubros de vivir con esposo(a) e hijos, con su pareja 6nicamente y los que viven con alguno de sus hijos.

Descripci6n de tablas y gr6ficos.

Tomando en cuenta el sexo se registraron con un total de 60 pacientes del sexo masculino (39%) y con un total de 93 pacientes del sexo femenino (61%). Grafica 1

La edad que se observ6 va de 60 a 65 se contabilizaron 24 personas (29.4%), del rango de 66 a 70 a6os de edad con 49 pacientes (32%), de 71 a 75 con 29 personas

(19%), de 76 a 80 con 19 derechohabientes (12.4%) y los mayores de 80 años fue con 11 personas (7.2%). Tabla 1.

Se registraron 5 solteros (3.3%), casados 112 de los encuestados, lo que representa el 73.2 %, unión libre 1 (0.7%), divorciados 3 (2.0%), viudos con 32 (20.9 %), Grafica 2.

El grupo analfabeta esta representado por 23 derechohabientes (15%), el nivel escolar de primaria con 80 derechohabientes (52.3%), seguidos tenemos a los que realizaron hasta la secundaria con 22 derechohabientes (14.4%), con nivel medio superior con 11 derechohabientes (7.2 %), licenciatura 17 derechohabientes (11.1%), licenciatura con 17 derechohabientes (11.1 %). Tabla 2.

En lo que corresponde al hogar con 75 pacientes (49.0%), seguido de los jubilados con 30 pacientes (19.6 %) y activos con un 48 pacientes (31.4%). Gráfica 3

El 37.9 % de los derechohabientes viven únicamente con su pareja, 28.8 % viven con sus hijos y el 26.1 % viven con su pareja e hijos, y solo el 2 % viven con parientes. (Tabla 3)

En cuando al conocimiento de las enfermedades crónico-degenerativas la hipertensión arterial sistémica aparece con un 32.7% del total, seguido de diabetes con un 25.5 % y un 24.8 % de los que no presentaron ninguna enfermedad. (Tabla 4)

Se registraron un total de 153 derechohabientes, de los cuales 117 que pertenece al 76.5 % fueron sin depresión, 27 derechohabientes (17.6 %) con depresión leve y 9 derechohabientes (5.9%) con depresión severa. (Gráfica 4).

7.0 DISCUSIÓN

Es importante señalar las limitaciones que tiene el presente estudio: una de ellas es el sesgo de información con respecto al derechohabiente al manipular el test para no poder ser identificado al tener algún grado de depresión que lo pudiera poner en evidencia, por otro lado en relación con la ocupación actual, es importante hacer mención de que los cuestionarios van dirigidos a personas que por su edad ya son muchos de ellos jubilados y se dedican a labores dentro del hogar; por lo que esta variable salió por demás elevada.

No obstante los resultados aquí expuestos proporcionan un panorama general de la falta de aplicación de test de tamizaje para determinar la frecuencia de depresión que se cursa en esta población anciana, no permitiendo un abordaje integral que conlleve a una vejez de calidad en esta población derechohabiente.

Así pues de los resultados obtenidos se corrobora que efectivamente de acuerdo a la bibliografía la depresión es más frecuente en mujeres que en hombres^{7,9,11} y en relación a la edad se encontró que el grupo más vulnerable es de los 65 a los 75 años de edad para depresión severa, en cuanto a depresión leve no existió una variación tan importante entre los grupos de edad registrados.

Por otro lado la escolaridad registrada más significativa fue la primaria, lo que es discordante de acuerdo a algunas bibliografías ya que mencionan que no existe relación entre el nivel escolar y la depresión.⁷ En relación con el estado de salud la mayoría presentaba algún trastorno con comorbilidad y este rubro se corrobora con lo que describe la literatura^{25,26} y entre las enfermedades más frecuentes registradas están la hipertensión arterial y la diabetes.

.

.

CONCLUSIONES

La población de México pasa actualmente por una fase avanzada de transición demográfica. Los habitantes pasarán de 100 millones en el 2000 a más de 130 millones en el 2050, presentando un incremento constante en todos los grupos de edad. Hoy en día, México inicia su camino demográfico hacia el envejecimiento, este cambio poblacional apunta a considerarlo como uno de los problemas socioeconómicos más trascendentes del siglo XXI.

El envejecimiento es un proceso natural e inevitable, sin embargo la forma como se envejece y el significado de este proceso son características que se construyen socialmente y que varían de una cultura a otra. El mayor impacto social y probablemente económico del envejecimiento, se desprende de los cambios en el estado de salud que conlleva, los factores determinantes y condicionantes de la salud del adulto mayor son la familia, servicios médico-sociales con los que cuenta, nivel socioeconómico, empleo, vivienda.

La evaluación integral del anciano es fundamental, este enfoque integral debe ir más allá de la historia clínica tradicional para extenderse a los aspectos psicológicos, familiares, redes sociales, situación económica, identificar cuidadores capacitados en el manejo de adultos mayores.

Particularmente en este estudio se realizaron encuestas a derechohabientes que en ningún momento habían manifestado síntomas de depresión sin embargo se registro una considerable cantidad de adultos mayores con depresión leve y depresión severa de acuerdo con la escala de Yesavage, siendo los grupos de edad mayormente afectados los de 70 a 75 años en su mayoría mujeres con enfermedades crónico-degenerativas predominando la diabetes mellitus y la hipertensión, en cuanto a su escolaridad se determino que la mayoría de los afectados contaban únicamente con la primaria, su ocupación actual era dentro del hogar y que vivían en su mayoría con sus hijos, así como pareja e hijos.

Por todo lo antes mencionado considero importante no descartar que la salud mental es un rubro que no se maneja adecuadamente ya que no se le da la importancia que debiera y la trascendencia que tiene ya que muchos de los padecimientos van de la mano con la depresión más aún en la población adulta mayor ya que los cambios propios de su ciclo vital los hace vulnerables hacia los síntomas depresivos.

Una de las principales formas de prevenir enfermedades asociadas a depresión es la capacitación a médicos familiares o en general médicos de primer contacto para reconocer que existe, y que aunque nuestros pacientes no lo refieran siempre tener en cuenta que tenemos factores de riesgo para desarrollar la enfermedad.

Es conveniente contar con escalas básicas de depresión geriátrica para su identificación dentro del consultorio de forma rápida y objetiva. Considero necesario tener dentro de la unidad un área de salud mental básica que incluya un terapeuta familiar o psicoterapeuta para realizar un tratamiento conjunto y adecuado de los pacientes detectados con depresión de acuerdo a su gravedad, ya que dentro del estudio y la misma bibliografía enfatiza que gran parte del padecimiento se relaciona íntimamente con alguna área del ámbito familiar.

Debemos integrar programas especiales para adultos mayores mismos que se pueden recabar de la consulta externa; a través de los médicos familiares; enfocados a la prevención de la depresión y en apoyo de los pacientes ya con diagnósticos establecidos de esta índole, por medio de talleres de información sobre salud mental y actividades recreativas adecuadas para la edad y enfermedades adyacentes, por ejemplo: Ejercicios, talleres de manualidades, baile, juegos de mesa, que se lleven a cabo por lo menos 3 veces por semana; con apoyo multidisciplinario de los trabajadores de la salud.

Un manejo integral y apropiado mejorará la calidad de vida, disminuirá los efectos negativos de las enfermedades crónico degenerativas, retardará la discapacidad y el ingreso indiscriminado a los hospitales, incrementará la precisión diagnóstica, el uso apropiado de los medicamentos, la disminución de depresión y tiempo de evolución de los padecimientos, lo que significara una mayor supervivencia del anciano y mejor nivel de vida para él y su familia.

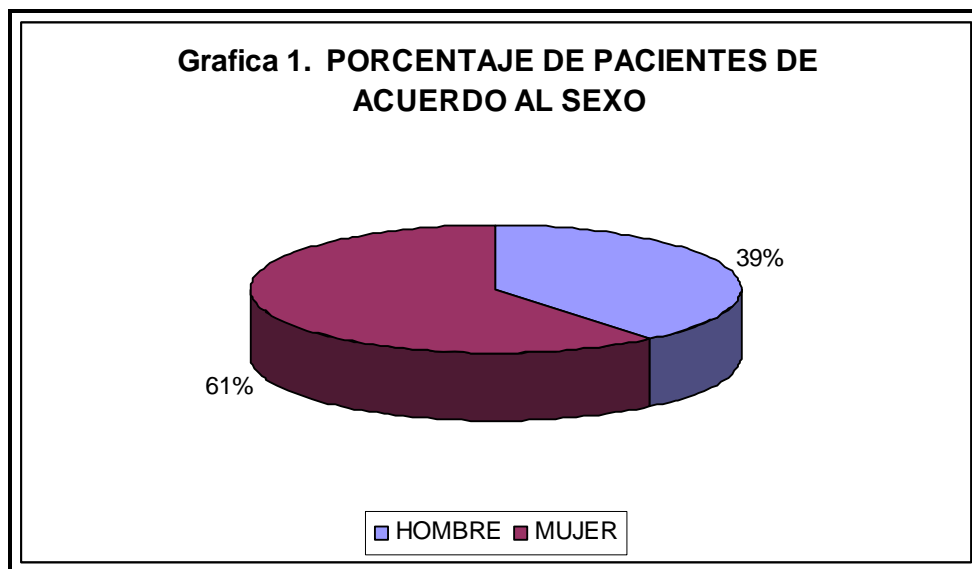
REFERENCIAS

- 1.- González M. **Depresión, un Enfoque Gerontológico**. Ed. 2010, 2001p 7 -180.
- 2.- Hyver C. **Geriatría**. Ed. Manual Moderno, 2006. pp. 349 a 356.
- 3.- Ehrenberg Al. **La Fatiga de Ser Uno Mismo. Depresión y Sociedad**. Ed. nueva visión, Buenos Aires. 1998. p 25-51
- 4.- Arronte R. Alicia, Beltran C. Nancy. **Manual para la Evaluación Gerontológica Integral en la Comunidad**. Facultad de estudios superiores Zaragoza, UNAM. 2007. pp. 8, 79.
- 5.- García P. **Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento. CIE 10**. Ed. Panamericana, 2000, p 89 -108.
- 6.- Masur H. **Escalas y Puntuaciones en Neurología**. Ed. Manual Moderno. 2008. p 137 - 167 - 501 - 521.
- 7.- Palmer R. **Diagnostico y Tratamiento en Geriatría**. Ed. Manual Moderno. 2004. p. 111 -132.
- 8.-Rodríguez R. **La Práctica de la Geriatría**. Ed. Mc. Graw Hill; 2ª Edición 2007 p. 3 – 14, 98 -100 , 416 - 426.
- 9.- Millán J. **Principios de Geriatría y Gerontología**. Ed. Mc Graw Hill. Interamericana de España, 2006. p. 491 - 505.
- 10.- Gutiérrez J. **Salud Mental en el Anciano**. Ed. Formación Alcalá, 2ª Edición 2007. pp. 17 - 58, 153 - 194. 17.- Ángelo G, Claros M. **Diccionario de Medicina Océano Mosby**. Ed. Océano p. 603, 604.
- 11.- Blazer II Dan G. **Síndromes Depresivos en Geriatría**. Ed. Doyma. 1ª Edición 1984. p. 264 - 281.
- 12.- Guillen L. **Manual de Geriatría**. Ed. Masson, 3ª Edición p. 89, 98, 220.
- 13.- Ángelo G, Claros M. **Diccionario de Medicina Océano Mosby**. Ed. Océano p. 603, 604.
- 14.- Ávila J. **Relación entre los factores que determinan los síntomas depresivos y los hábitos alimentarios en adultos mayores de México**. *Revista panamericana de salud publica*. 2006; 19, 5. p. 321 - 328.
- 15.- Gómez I. **Validación al español de la escala BASDEC (Escala Breve de Valoración de la Depresión Con Tarjetas) para la depresión en ancianos**. *Psiquiatría biológica; Publicación oficial de la sociedad española de psiquiatría biológica*. 2001; 11, 1. p. 1 - 4.
- 16.- De la Gándara J. **Tratamiento de mantenimiento: la clave del éxito en la terapia de las depresiones**. *Psiquiatría biológica; Publicación oficial de la sociedad española de psiquiatría biológica*. 2001; 11, 1. p. 42 - 49.

- 17.- Martínez J. **Prevalencia de depresión y factores de riesgo en el adulto mayor hospitalizado.** *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social.* 2007; 45, 1. p. 21 - 28.
- 18.- López S. **Calidad de Vida en Pacientes Geriátricos con Depresión.** *Psiquiatría. Órgano Oficial de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, A.C.* 2007, 23, 1. p. 7 - 10.
- 19.- Sánchez A, Caban C. **Una escala psicométrica breve para evaluar el estado cognitivo de hispanoparlantes de edad mayor.** *Revista de Gerontología.* 2003. 22, 4, p. 18 - 22.
- 20.- Peña D, Herazo M, Calvo J. **Depresión en ancianos.** *Revista Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia (Internet).* 2009, 57, (4), p 1-13. Disponible en: http://www.scielo.unal.edu.co/scielo.php?pid=S0120-00112009000400007&script=sci_arttext
- 21.- Espinoza A, Caraveo J, Zamora M, **Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de depresión en los adultos mayores.** *Medigraphic Artemisa Salud mental (Internet).* 2007, 30, (6), p 69-80. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/salmen/sam-2007/sam076j.pdf>
- 22.-Tuesca R, Fierro N, Molinares A, Oviedo F, Polo Y, Polo J, “et al” **Los grupos de socialización como factor protector contra la depresión en personas ancianas. Barranquilla, Colombia.** *Revista Esp de salud pública (Internet).* 2003, 77, (5) p 595-604. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/resp/v77n5/original5.pdf>
- 23.-Castro M, Ramírez S, Aguilar Luis, Díaz V. **Factores de riesgo asociados a la depresión del adulto mayor** *Revista de Neurología Neurocirugía y Psiquiatría (Internet)* 2006, 39, (4) p 132 -137. Disponible en:<http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=96&IDARTICULO=14910&IDPUBLICACION=1530&NOMBRE=Revista> Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría.
- 24.- Aguilar S, Ávila J. **La depresión: particularidades clínicas y consecuencias en el adulto mayor.** *Gaceta médica de México (Internet).* 2007, 143, (2) p 141-148. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=16&IDARTICULO=15149&IDPUBLICACION=1554&NOMBRE=Gaceta%20Médica%20de%20México>
- 25.-.Birrer R, **Depresión in Later Life: A Diagnostic and therapeutic Challenge.** *American Family Physician (Internet)* 2004, 69, (10), p 2375-2382. Available in: <http://www.aafp.org/afp/2004/0515/p2375.pdf>
- 26.- Gallo J, Rabins P. **Depression Without Sadness: Alternative Presentations of Depression in Late Life.** *American Family Physician (Internet)* 1999, 60, (6), p 820. . Available in: <http://www.aafp.org/afp/990901ap/820.html>

11.0 ANEXOS

CUADROS Y GRÁFICOS



Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

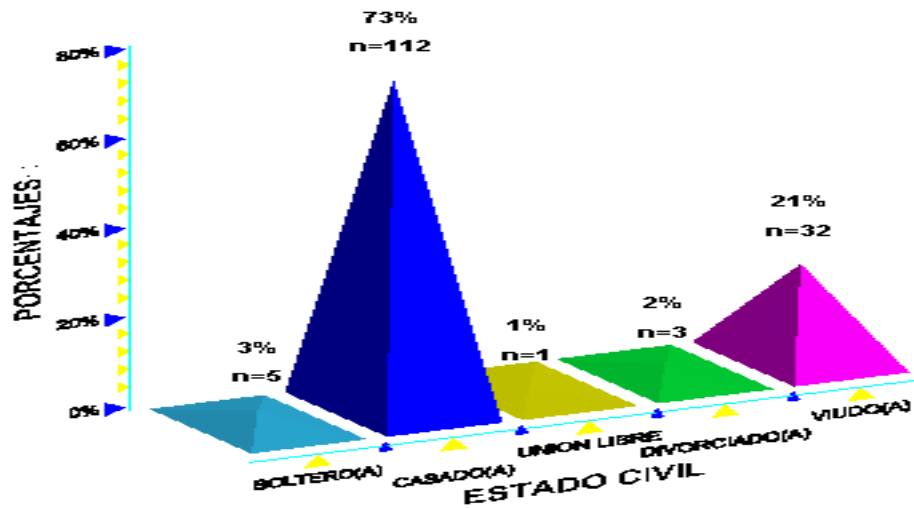
Tabla 1. EDAD QUE PRESENTABAN LOS PACIENTES

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
60 a 65	45	29.4
66 a 70	49	32.0
71 a 75	29	19.0
76 a 80	19	12.4
mas de 80	11	7.2
Total	153	100.0

Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

GRAFICA 2

PORCENTAJES SEGUN ESTADO CIVIL



Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

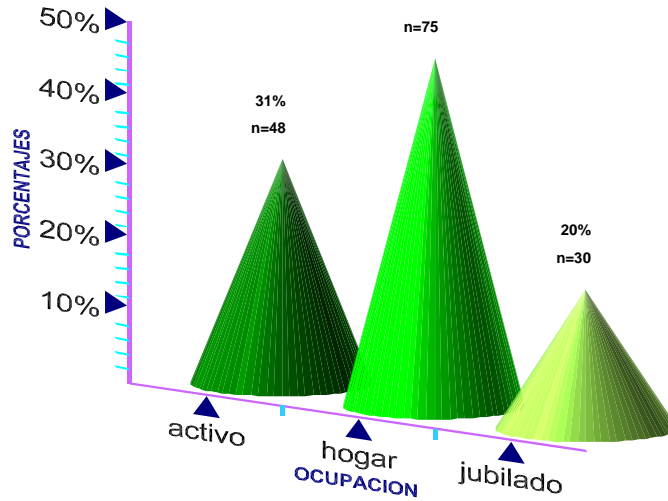
TABLA 2. FRECUENCIA DE ACUERDO CON LA ESCOLARIDAD

ESCOLARIDAD	FRECUENCIAS	PORCENTAJES
ANALFABETA	23	15.0
PRIMARIA	80	52.3
SECUNDARIA	22	14.4
NIVEL MEDIO SUPERIOR	11	7.2
LICENCIATURA	17	11.1
Total	153	100.0

Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

GRAFICO 3

PORCENTAJES DE OCUPACION ACTUAL



Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

TABLA 3. FRECUENCIA DE PERSONAS CON QUIEN VIVE

PERSONAS CON QUIEN VIVE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PAREJA	58	37.9
PAREJA CON HIJOS	40	26.1
HIJOS	44	28.8
PARIENTES	3	2.0
SOLO	8	5.2
Total	153	100.0

Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

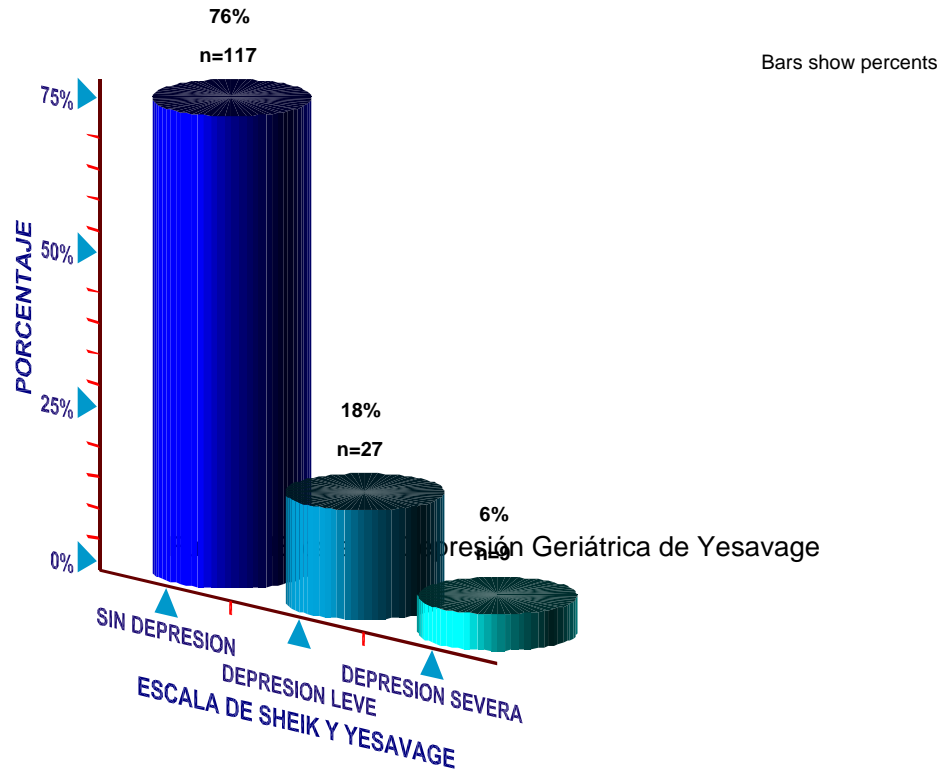
TABLA 4. FRECUENCIA DE ENFERMEDADES CRONICO-DEGENERATIVAS.

ENFERMEDADES CRONICO- DEGENERATIVAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NINGUNO	38	24.8
DIABETES	39	25.5
HAS	50	32.7
DISLIPIDEMIAS	1	.7
NEOPLASIAS	1	.7
ENFERMEDADES DE LA COLAGENA	3	2.0
OTRAS	21	13.7
Total	153	100.0

Fuente: Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage

GRAFICO 4

DEPRESION DE ACUERDO A ESCALA DE YESAVAGE



CUESTIONARIO

NOMBRE: _____

CLAVE: _____ **EDAD:** _____ **SEXO:** _____

ESCOLARIDAD: _____ **EDO CIVIL:** _____

OCUPACION ACTUAL: _____

¿ACTUALMENTE CON QUIEN VIVE?: _____

¿PADECE DE ALGUNA ENFERMEDAD, MENCIONA CUAL Y DESDE CUANDO? _____

Escala abreviada de depresión geriátrica de Yesavage

ITEM	Pregunta a realizar	Respuesta
1	¿Está satisfecho con su vida?	NO
2	¿Ha renunciado a muchas de sus actividades?	SI
3	¿Siente que su vida está vacía?	SI
4	¿Se encuentra a menudo aburrido/a?	SI
5	¿Tiene a menudo buen ánimo?	NO
6	¿Tiene miedo a que le pase algo malo?	SI
7	¿Se siente feliz, la mayor parte del tiempo?	NO
8	¿Se siente a menudo sin alguien que le ayude?	SI
9	¿Prefiere quedarse en casa a salir?	SI
10	¿Le da la impresión de que tiene más fallos de memoria que los demás?	SI
11	¿Cree que es agradable estar vivo?	NO
12	¿Se le hace duro empezar nuevos proyectos?	SI
13	¿Se siente lleno de energía?	NO
14	¿Siente que su situación es angustiosa, desesperada?	SI
15	¿Cree que la mayoría de la gente vive mejor que usted?	SI

FIRMA DE AUTORIZACIÓN: _____

EXAMEN COGNOSITIVO BREVE

(Test Mini – Mental de Folstein)

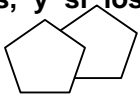
Paciente _____

Edad _____

Examinador _____

Fecha _____

Dar un punto por cada respuesta correcta		Calificación	Punteo
1.- ¿Cuál es...?	...el año.	___	1
	...la estación.	___	1
	...la fecha.	___	1
	...el día.	___	1
	...el mes.	___	1
2.- ¿En donde estamos?	País.	___	1
	Estado.	___	1
	Ciudad.	___	1
	En que edificio.	___	1
	Numero de piso.	___	1
3.- Nombre tres objetos en un segundo cada uno. Después pida al paciente que repita los tres nombres. Dé un punto por cada respuesta correcta. Repita los nombres hasta que el paciente los aprenda. _____		___	1
4.- Cuente de siete en siete: Pida al paciente que cuente de manera progresiva a partir de 100, de siete en siete, es decir, 93, 86, 79, etc. Deje de contar después de cinco intentos; dé un punto por cada respuesta correcta. Como alternativa, puede pedir al paciente que deletree MUNDO al revés.		___	1
5.- Pregunte los nombres de los tres objetos mencionados en el inciso 3. Dé un punto por cada respuesta correcta.		___	1
6.- Enseñe al paciente un lápiz y un reloj, y pida que nombre cada uno conforme los muestra.		___	1
7.- Pida al paciente que repita “No, si, ser o ver.”		___	1
8.- Pida al paciente que lleve a cabo la siguiente orden en tres etapas: “Tome esta hoja de papel en su mano derecha. Dóblela a la mitad. Ponga la hoja en el piso.”		___	1
9.- Pida al paciente que lea y lleve a cabo la siguiente orden		___	1

escrita: "CIERRE SUS OJOS"		
10.- Pida al paciente que escriba una oración de su elección. La oración debe contener un sujeto, un verbo y un complemento, y debe tener sentido. Ignore los errores de ortografía.	—	1
11.- Pida al paciente que copie la figura mostrada. Dé un punto si se parecen todos los lados y ángulos, y si los lados que se entrecruzan forman un cuadrilátero.	—	1
		
TOTAL	—	30

Por lo general una calificación de 20-24 indica deterioro leve; 16 – 19, deterioro moderado; 15 o menos deterioro serio. La evaluación periódica del paciente a través de este método también demostrara la progresión de la enfermedad.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Edo. De México a

Día	Mes	Año	

A quien corresponda.

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio. "Determinar la frecuencia de depresión en los derechohabientes mayores de 60 años en el ISSEMYM Nezahualcoyotl", que se realiza en esta institución y cuyos objetivos consisten en identificar la frecuencia de la depresión en la población derechohabiente del ISSEMYM Nezahualcoyotl haciendo evidente su existencia e identificar algunos factores de riesgo.

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos para lograr los objetivos mencionados consisten en responder una encuesta de valoración de Yesavage para determinar la frecuencia de depresión en personas mayores de 60 años.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos a llevar a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación, y me ha dado la seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi identidad serán manejados de forma confidencial.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee y que la atención que como paciente recibo en esta institución no se vera afectada.

NOMBRE	FIRMA
Participante:	
Testigo:	
Testigo:	
Investigador:	