

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

E. A. P DE PSICOLOGÍA

Prevalencia de los niveles de depresión en la demencia tipo alzheimer en personas mayores de 60 años del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl de la ciudad de Lima

TESIS para optar el Título Profesional de: LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

AUTOR

Janet Mabel Angulo López

LIMA – PERÚ 2006

Dedico el presente trabajo
a mis padres: LEONIDAS
e HILDA.

AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento a los profesores Edgar Herrera y Pedro García, asesores de la presente investigación.

A la Dra. Meza, neuróloga del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas, por ayudarme en la elaboración del proyecto y por brindarme material bibliográfico importante para la investigación.

A la Sra. Nélide, Directora del área de Estadística del IECN, por su eficiencia en la búsqueda y entrega de las historias clínicas de los pacientes que fueron evaluados; y, en general, a todos los doctores miembros del IECN que, en algún momento, me brindaron un aporte para la realización del estudio.

También van mis agradecimientos a todo el personal del Albergue San Vicente de Paúl, en especial al Dr. Zamudio y a la Srta. Psicóloga Zonia, por brindarme toda su ayuda e informe estadístico para el segundo grupo que conforma la muestra en la presente investigación.

Asimismo, un especial agradecimiento a la persona que me ayudó con los estadísticos, el Lic. Jorge Enríquez.

Finalmente, y no por ello menos importante, a mis padres y hermanos por su apoyo, paciencia y cariño en los días en que no fueron fáciles seguir con la investigación; y a todas las personas que hicieron posible la realización del presente trabajo, como mis compañeros Pedro Sánchez y Carlos Ugaz, quienes me ayudaron en la evaluación de los pacientes.

ÍNDICE

Pág.

INTRODUCCIÓN	11
---------------------------	----

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema	14
1.2 Objetivos	18
1.3 Justificación e importancia del estudio	19

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO-CONCEPTUAL

2.1 Antecedentes de la investigación.....	21
2.1.1 Investigaciones en el extranjero	21
2.1.2 Investigaciones nacionales	30
2.2 Bases teóricas	33
2.2.1 El proceso de envejecimiento.....	33
2.2.1.1 Definición.....	33
2.2.1.2 Teorías sobre el envejecimiento	35
2.2.1.2.1 Teorías orgánicas	35
A) Teoría inmunológica	35
B) Teoría neuroendocrina	35
2.2.1.2.2 Teorías fisiológicas	36
A) Radicales libres.....	36
B) Entrecruzamiento	36
C) Acumulación de productos tóxicos	36
2.2.1.2.3 Teorías genéticas.....	37
A) Teoría sobre las telomerasas.....	37

	B) Teoría sobre la pérdida celular.....	37
2.2.1.3	Fisiología del envejecimiento.....	38
	2.2.1.3.1 Cambios en la composición corporal.....	39
	2.2.1.3.2 Aparato respiratorio	39
	2.2.1.3.3 Aparato cardiovascular	40
	2.2.1.3.4 Sistema endocrino	40
	2.2.1.3.5 Aparato digestivo	41
	2.2.1.3.6 Sistema nervioso	42
	2.2.1.3.7 Sistema renal.....	43
	2.2.1.3.8 Sistema hematopoyético	43
2.2.1.4	Porqué envejecemos de manera diversa.....	44
2.2.1.5	El anciano en el Perú	46
2.2.2	Demencia.....	48
	2.2.2.1 Definición.....	48
	2.2.2.2 Diagnóstico diferencial del síndrome de demencia	48
	2.2.2.3 Clasificación de las demencias.....	48
	A) Demencias degenerativas primarias	49
	B) Otras demencias degenerativas primarias	49
	C) Demencias secundarias	49
	D) Otras demencias secundarias	50
	E) Demencias combinadas (o de etiología múltiple)	50
2.2.3	Enfermedad de Alzheimer o demencia tipo Alzheimer (DTA)	51
	2.2.3.1 Concepto.....	51
	2.2.3.2 Aspectos históricos.....	52
	2.2.3.3 Aspectos Epidemiológicos y etiológicos.....	53
	2.2.3.4 Factores de riesgo en la enfermedad de Alzheimer.....	54
	2.2.3.5 Aspectos morfológicos y neuroquímicos	58
	2.2.3.6 Síntomas.....	61
	2.2.3.6.1 Alteraciones cognitivas.....	61

A) Memoria.....	61
B) Orientación.....	62
C) Atención.....	62
D) La disfasia.....	62
E) La lectura.....	63
F) La disgrafía.....	63
G) La dispraxia.....	63
H) Las alteraciones visuales complejas.....	63
I) Percepción.....	63
J) Funciones ejecutivas.....	64
2.2.3.6.2 Trastornos el estado de ánimo y conductuales..	65
A) La depresión.....	65
B) Las alteraciones psicóticas.....	65
C) La ansiedad.....	65
D) La agitación.....	66
E) Otros síntomas conductuales.....	66
2.2.3.6.3 Signos neurológicos.....	66
2.2.3.7 Curso evolutivo.....	67
2.2.3.8 Diagnóstico.....	69
2.2.3.8.1 Criterios más utilizados para el diagnóstico.....	70
2.2.3.8.2 Semejanzas y diferencias entre los tres sistemas más utilizados para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer.....	74
A) Características similares entre el DSM-IV, CIE-10 y NINCDS-ADRA.....	74
B) Características diferentes.....	75
2.2.3.8.3 Diagnóstico diferencial.....	75

2.2.3.8.4	Los exámenes básicos a realizar para un diagnóstico adecuado	77
	A) El examen en centros de atención primaria	77
	B) Examen en una unidad especializada.....	78
2.2.3.9	Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer	79
2.2.3.10	Prevención.....	85
2.2.4.	La evaluación neuropsicológica en la enfermedad de Alzheimer ..	88
2.2.4.1	Test y escalas de evaluación de pacientes con demencia y problemas asociados.....	89
	A) Tests de depresión.....	89
	B) Tests Neuropsicológicos	89
2.2.4.2	Pasos a seguir para la evaluación clínica	91
2.2.4.3	Evaluación neuropsicológica mínima a utilizar como rastreo en un consultorio general	92
2.2.4.4	Batería neuropsicológica completa para el diagnóstico de una demencia	93
2.2.5	Depresión	95
2.2.5.1	Definición.....	95
2.2.5.2	Aspectos históricos de la depresión	96
2.2.5.3	Epidemiología de la depresión.....	101
2.2.5.4	Clasificación de los estados depresivos	104
2.2.5.5	Síntomas de depresión.....	109
2.2.5.6	Etiología de la depresión senil	114
2.2.5.7	Evolución de la depresión.....	116
2.2.5.8	Bases biológicas y psicosociales de la depresión senil ..	117
	2.2.5.8.1 Fundamentos fisiopatológicos de los trastornos depresivos.....	117
	2.2.5.8.2 Aspectos psicológicos.....	119
2.2.5.9	Diagnóstico de la depresión	124

2.2.5.9.1	Evaluación diagnóstica del anciano depresivo	124
2.2.5.9.2	Diagnóstico clínico	127
2.2.5.9.3	Diagnóstico diferencial	132
2.2.5.10	Tratamiento	135
2.2.5.10.1	Medicamentos	137
a)	Efectos secundarios	140
b)	La terapia electroconvulsiva (TEC o "Electroshock")	141
c)	Terapia naturista	142
d)	Psicoterapias	142
1.-	Modelo psicoanalítico	142
2.-	Terapia cognoscitiva conductual	144
3.-	Modelo cognoscitivo de la depresión	144
-	Tríada cognoscitiva	144
-	Esquemas	145
-	Procesamiento erróneo de la información	145
2.2.5.10.2	Cómo pueden los familiares y amigos ayudar a la persona deprimida	146
2.2.5.11	Depresión en las instituciones de cuidados prolongados	148
2.2.5.12	Pronóstico	149
2.2.6	Depresión y Alzheimer	149
2.2.6.1	Aspectos diferenciales entre la demencia y la depresión	150
2.2.6.2	Prevalencia e incidencia de la depresión en la demencia tipo Alzheimer	152
2.2.6.3	Depresión y gravedad de la demencia	152
2.2.6.4	Depresión y subtipo de demencia	154

2.2.6.5	Depresión y cognición.....	155
2.2.6.6	Factores de riesgo de depresión en las demencias	155
2.2.6.7	Fisiopatogenia de la depresión de las demencias.....	155
2.2.6.8	Curso de la depresión en las demencias.....	156
2.2.7	Pautas para realizar un programa de rehabilitación neuropsicológica en pacientes con DTA y otras lesiones cerebrales.....	156
2.2.7.1	Rehabilitación neuropsicológica	157
2.2.7.2	Plasticidad cerebral	160
2.2.7.3	Alteraciones cognitivas	161
2.2.7.4	Equipo de trabajo en la rehabilitación neuropsicológica	166
2.2.7.5	El programa de rehabilitación neurológica	166
2.3	Marco conceptual	168
2.4	Hipótesis	169

CAPÍTULO III: MÉTODO

3.1	Tipo de investigación.....	171
3.2	Diseño de investigación.....	171
3.3	Población y muestra	172
3.3.1	Población.....	172
3.3.2	Muestra.....	174
3.3.2.1	Tipo de muestreo	174
3.3.2.2	Descripción de la muestra	174
3.3.2.3	Selección de la muestra.....	176
3.4	Variables.....	180
3.4.1	Variable independiente: Depresión.....	180
3.4.2	Variable dependiente: Demencia	181
3.4.3	Variables de control	182

3.5	Técnicas de recolección de información	183
3.5.1	Técnicas directas	183
3.5.2	Técnicas indirectas	183
3.5.3	Descripción de los instrumentos	183
3.5.3.1	Test de Depresión de Hamilton.....	183
3.5.3.2	Mini-Mental Test.....	184
3.5.3.3	Clinical Dementia Rating (CDR)	185
3.5.3.4	Geriatric Depression Scale de Yesavage	186
3.6	Técnicas de análisis estadístico	187
3.6.1	Estadísticos descriptivos	187
3.6.2	Estadísticos inferenciales	187

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

4.1	Descripción de la muestra	188
4.2	Contrastación de las hipótesis	199
4.3	Discusión de resultados	250

CAPÍTULO V: RESUMEN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1	Resumen.....	253
5.2	Conclusiones.....	256
5.3	Recomendaciones	257

BIBLIOGRAFÍA	259
---------------------------	-----

ANEXOS	269
---------------------	-----

INTRODUCCIÓN

En los últimos años viene siendo clásico remarcar la importancia que tiene la enfermedad de Alzheimer (EA). Los estudios realizados indican un aumento de la incidencia de esta enfermedad, diagnosticada por vez primera en 1907, por el médico alemán Alois Alzheimer. Según estimaciones globales, hay unos 12 millones de afectados en todo el mundo, de los que siete se ubican en sociedades industrializadas; pero esto es sólo el principio. En el año 2040 se calcula que sólo en Estados Unidos habrá 14 millones de enfermos, mientras que China, India y Latinoamérica experimentarán el mayor crecimiento de enfermos de Alzheimer. En estos países se encontrará el 70 por ciento de los afectados.

En realidad, la EA constituye una consecuencia del envejecimiento poblacional. La prevalencia en la población de más de 65 años es del 10 por ciento y esta cifra aumenta hasta el 50 por ciento en los mayores de 85 años. Sin embargo, también se han diagnosticado casos entre personas menores de 50. En España, dentro de 10 años, un 9 por ciento de la población superará los 75 años.

En la actualidad, los datos oficiales estiman unos 500 000 enfermos, pero se sospecha que en realidad hay muchos más sin diagnosticar. Todas estas cifras explican por qué esta enfermedad recibe el apelativo de *epidemia del siglo XXI*. De hecho, pronto superará en incidencia a otras patologías como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, o el mismo sida.

Se observa, además, en las recientes investigaciones, que los trastornos depresivos interfieren en el funcionamiento cotidiano del paciente con demencia tipo

Alzheimer y, en general, en su calidad de vida; tales trastornos causan dolor y sufrimiento no sólo a quienes la padecen, sino también a sus seres queridos. La depresión severa puede destruir tanto la vida de la persona enferma como la de su familia. Sin embargo, en gran parte, este sufrimiento se puede evitar si buscan un tratamiento adecuado y a tiempo. Actualmente, existen medicamentos y psicoterapias eficaces para la depresión en pacientes con EA.

La relación entre depresión y EA es un tema de gran interés por varias razones. La relación establecida entre ambas variables es bastante compleja, lo que en parte motiva este análisis y, en parte, lo limita irreversiblemente por cuestiones conceptuales y metodológicas que intentaremos exponer en esta investigación, con la que pretendemos alumbrar un tanto este delicado asunto en nuestro medio.

Fundamentalmente, nos centraremos en la comorbilidad de ambas enfermedades, su prevalencia de una sobre la otra, los síntomas depresivos propios de la enfermedad de Alzheimer, y su correspondiente evaluación neuropsicológica. También, se observará si la depresión en la juventud podría ser una señal de advertencia (**Factor de riesgo**) de que la enfermedad de Alzheimer se desarrollará décadas más tarde, según reflejan recientes investigaciones. Además, se presentarán sugerencias para desarrollar un programa de prevención que podrá ser utilizado en investigaciones posteriores u orientar las políticas de atención en instituciones especializadas en beneficio de la salud mental de los adultos mayores.

La presente investigación utilizó como muestra pacientes diagnosticados con Demencia Tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente De Paúl, en un total de 875. En el Perú, la población anciana se ha incrementado en un 11.45%, según el último censo de 1993, en los últimos 20 años; el desconocimiento existente en nuestro medio sobre la salud mental de los ancianos constituye un serio problema de salud pública para los adultos mayores, para la comunidad y para el Estado.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Planteamiento del problema

Actualmente, debido al aumento de la población de adultos mayores en países desarrollados, por las mejores expectativas de vida, y también en aquellos en vías de desarrollo, convencionalmente personas mayores de 60 años de edad, se ha observado que entre los desórdenes mentales que aquejan a éste grupo etáreo se describen como prevalentes la depresión y la demencia (Martín y cols., 2002).

El envejecimiento es un fenómeno universal, pero también tiene una gran variabilidad y es totalmente individual, pues cada ente envejece de modo diferente. Para cada organismo viviente existe una máxima longevidad que es poco modificable, aun eliminando los riesgos y fenómenos intercurrentes que ocasionan la muerte. En última instancia, los seres humanos no mueren a causa de procesos patológicos, sino de

procesos fisiológicos. El fenómeno universal del envejecimiento se acompaña del aumento de la prevalencia de las enfermedades; sin embargo, los estados patológicos sólo influyen en una proporción limitada en la ancianidad.

Un ejemplo lo constituye la demencia tipo Alzheimer; hay muchos que consideran que la pérdida de las funciones mentales a medida que avanza la edad es característica del mismo proceso de envejecimiento; a pesar de ello, cuando las poblaciones se estudian con detalle, se descubre que la demencia sólo afecta al 10% de los que las componen, lo que lleva a considerar que la demencia no es consecuencia del envejecimiento, sino que representa una enfermedad cuya prevalencia aumenta al avanzar la edad (Martín y cols., 2002).

Los estudios epidemiológicos realizados indican un aumento de la incidencia de la enfermedad de Alzheimer, diagnosticada por vez primera en 1907 por el médico alemán Alois Alzheimer. Según estimaciones globales, la prevalencia en la población de más de 65 años es del 10 por ciento, y esta cifra aumenta hasta el 50 por ciento en los mayores de 85 años. Sin embargo, también se han diagnosticado casos entre personas menores de 50. En España, dentro de 10 años, un 9 por ciento de la población superará los 75 años. En la actualidad, los datos oficiales estiman unos 500.000 enfermos, pero se sospecha que en realidad

haya muchos más sin diagnosticar. Todas estas cifras explican por qué esta enfermedad recibe el apelativo de *epidemia del siglo XXI*. De hecho, pronto superará en incidencia a otras patologías como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, e incluso el sida (Martín y cols., 2002).

En el Perú se observa un crecimiento de la población mayor de 65 años en 15%, lo que implica que los organismos e instituciones deberían realizar campañas de prevención y evaluación, sin costo alguno, a personas mayores de 60 años y de recursos económicos bajos, para evitar el aumento de casos de demencia tipo Alzheimer (DTA) y de depresión, como enfermedades que originan un gran gasto económico en lo que se refiere a su tratamiento, cuando su diagnóstico es tardío.

Las demencias que afectan a los adultos mayores están más relacionadas con enfermedades degenerativas cerebrales, entre las que ocupa el primer lugar la demencia producida por la enfermedad de Alzheimer. Estudios epidemiológicos revelan que este tipo de demencia tiene una prevalencia de 2 a 4 % en la población de más de 65 años (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV, 1994). Los síntomas característicos de esta enfermedad son el deterioro de la memoria y de las funciones de reconocimiento, de lenguaje y motoras, que comprometen el funcionamiento social y laboral de la persona.

Más aún, los desórdenes depresivos en el adulto mayor pueden presentar dificultades diagnósticas frente a los desórdenes demenciales; varios de los síntomas de déficit cognoscitivo son comunes a ambos: fallas en la memoria inmediata y en las habilidades de aprendizaje; atención y concentración defectuosas; problemas en la orientación; descuido por la calidad del desempeño cognoscitivo. El ánimo depresivo o agitación, retardo psicomotor, indiferencia con pérdida de interés en el ambiente y en el autocuidado, entre otros, pueden ser síntomas comunes a ambos desórdenes, especialmente en la fase inicial del proceso demencial. Y, de otra parte, ambas entidades, demencia y depresión, pueden coexistir (Lezak, 1995).

Recientes investigaciones (La Rue, 1992; Lezak, 1995; y Guerra, 1996) señalan como uno de los síntomas predominantes e inmediatos de la demencia tipo Alzheimer; la depresión, que se manifiesta como cambio de ánimo constante, somnolencia, llanto y malhumor que no les permite a estas personas continuar con una relación adecuada con familiares, cuidadores y amigos cercanos en su vida cotidiana; además, se observa que personas que sufrieron de un cuadro depresivo a los 20 ó 30 años de edad, tienden a tener menor resistencia a presentar la demencia tipo Alzheimer a partir de los 60 años; por ello, motivada por esta problemática, y al no encontrar una investigación similar realizada en nuestro país, emprendo el presente estudio que me permitirá responder a las siguientes interrogantes:

1- ¿Cuál es la prevalencia de los niveles de depresión en pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) mayores de 60 años del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl de la ciudad de Lima?

2- ¿Es la depresión un factor de riesgo (con depresión anterior/sin depresión anterior) para la demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl?

3- ¿Existen diferencias significativas en los niveles de depresión de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y cuidado familiar recibido?

4- ¿Existen diferencias significativas en los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y cuidado familiar recibido?

1.2 Objetivos

1) Determinar la prevalencia de los niveles de depresión sobre los niveles de demencia en los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) mayores de 60 años del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

2) Establecer la relación entre los niveles de depresión y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

3) Establecer la relación entre los niveles de la depresión como factor de riesgo y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

4) Determinar las diferencias en los niveles de depresión de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y cuidado familiar recibido.

5) Determinar las diferencias en los niveles de demencia de los pacientes con Alzheimer del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y cuidado familiar recibido.

1.3 Justificación e importancia del estudio

En la actualidad, se viene promoviendo en nuestro país una serie de programas dirigidos al adulto mayor, basados en el desarrollo tecnológico y capacitación profesional para su tratamiento integral y bienestar, especialmente en aquellos cuya condición de pobreza y abandono familiar los hace víctimas de la indiferencia y hostilidad social, y más aún si sufre una enfermedad; pero se observa que los beneficios no llegan a la población dirigida, no existe información adecuada de las campañas de prevención y el trabajo que se realiza en los programas es limitado por falta de recursos u otros.

El proceso de envejecimiento implica una serie de cambios en múltiples aspectos: biológico, metabólico, funcional, físico, psicológico y social. Siendo el deterioro cognitivo y los trastornos emocionales los de mayor incidencia en las personas de la tercera edad y de mayor interés científico, sobretodo en el campo de la neuropsicología. Esta ciencia apunta al estudio de la depresión como factor

acelerador del deterioro de funciones superiores en la vejez, determinando un cuadro demencial que es muchas veces ignorado por el conocimiento popular, pues la sociedad aún mantiene un estereotipo del anciano, y la familia resta importancia al considerar tal demencia como un proceso natural de su envejecimiento; por lo tanto, la atención en el anciano es tardía, permitiendo que su cuadro se agudice y genere ideas suicidas (Guerra, 1996).

Por ello, es importante destacar la prevalencia de un cuadro depresivo en el proceso demencial ulterior y determinar la comorbilidad, a fin de desarrollar programas terapéuticos de intervención inmediata en el campo psicológico como en el médico-neurológico, mejorando la salud física y mental en el adulto mayor, y promoviendo de esa forma el trabajo multidisciplinario. Asimismo, se hace necesario implementar programas informativos dirigidos a la comunidad, de tal manera que los familiares tomen conciencia de la problemática que aqueja a sus seres queridos, la detecten a tiempo y busquen ayuda profesional oportuna.

Finalmente, la presente investigación en esencia tiene como objetivo impulsar el interés de los profesionales de diversas áreas para trabajar en conjunto y diseñar un programa de intervención en el adulto mayor a nivel nacional de forma integral, para de esta forma lograr una mejor calidad de vida para éstas personas y para aquellas que lo serán en el futuro.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO-CONCEPTUAL

2.1 Antecedentes de la investigación

2.1.1 Investigaciones en el extranjero

La demencia de tipo Alzheimer fue descrita por primera vez en el año 1906 por el médico alemán Alois Alzheimer, en un congreso de psiquiatría realizado en la ciudad de Tubinga. La presentación de Alzheimer consistió en la descripción de una paciente de 51 años de edad llamada Auguste D., ésta paciente tenía un trastorno que se caracterizaba por la disminución de la capacidad cognitiva, alucinaciones y la pérdida de la capacidad de integración psicosocial. Auguste falleció en 1906 y, en ese momento Alzheimer encaró el estudio de las lesiones cerebrales de la paciente. Posteriormente a ello, se realizaron numerosas investigaciones en diferentes países con el fin de conocer el origen de la EA y buscar la forma de prevenirlo para mejorar la calidad de vida de los afectados. Entre ellas tenemos:

Derouesné y cols. (1989) evaluaron 367 pacientes cuyas edades estaban comprendidas entre los 50 y 80 años y que consultaron espontáneamente por trastornos amnésicos. De sus conclusiones se destaca que la severidad de las quejas no estaba relacionada con la edad, el nivel educacional, ni la situación marital o familiar de los pacientes. Eran en cambio más frecuentes y severas en personas retiradas o con escasa actividad diaria y en las que tenían menor interacción social. En todos estos casos se pudo evidenciar depresión y/o ansiedad, concluyendo entonces que la única variable relacionada con la severidad de las quejas por fallas amnésicas era el trastorno afectivo (especialmente la sintomatología depresiva).

Cunha et al. (1990) evaluaron a 202 adultos mayores internados en un hospital general de Brasil, encontrando una prevalencia del 8,9% para depresión mayor.

Parmelle y Katz (1990) utilizan la Escala Geriátrica de Depresión (GDS) en los pacientes ancianos. El GDS se puede usar con los pacientes con demencia senil del tipo Alzheimer, con pacientes con deterioro cognoscitivo y con adultos mayores intactos. Los datos de 806 residentes mayores institucionalizados son utilizados para la validación de la escala.

Kondo et al. (1990), y Bidzan Ussorowska (1995), correlacionan un menor grado de relación y actividad social con un mayor riesgo de demencia de Alzheimer. Igualmente Bauer et al. (1995) que estudiaron las biografías de 21 pacientes con enfermedad de Alzheimer, señalan la pérdida de contactos sociales y la pérdida de motivación como elementos premórbidos en estos enfermos. Ambos infieren la presencia de cuadros depresivos.

Fernández Ballesteros (1992) realiza un estudio de los mitos sobre la vejez en la sociedad española. Utilizó la escala de prejuicios sobre las personas mayores. En este estudio aparece que el estereotipo más extendido en España es que la vejez es el momento de descansar después de toda una vida dedicada al trabajo. Entre los mitos estudiados predomina, en general, una visión negativa del envejecimiento mucho más acentuada entre las personas mayores.

Chaves e Izquierdo (1992) realizan un estudio del incremento de eficacia en 31 pacientes con demencia (51-80 años), 31 pacientes con la depresión mayor (30.-74 años), y 2 sin trastorno psiquiátrico (35-75 años) quienes completaron una batería de pruebas que la memoria incluido el Examen Estatal Mini-mental, (MMSE), pruebas de perturbación del idioma, y pruebas de abstracción, el cálculo. Juicio, conocimiento y funciones gnóstico. Había diferencias significativas entre los grupos participantes: Los déficit en la abstracción, el cálculo, praxis y funciones del idioma eran fuertemente asociados con la demencia. Los deterioros en el Cálculo estaban significativamente asociados con la depresión cuando se los comparó en los diferentes grupos. La eficacia global del proceso de diagnóstico fue reforzada cuando todas las pruebas fueron combinadas, la principal ganancia estaba en el valor global cuando se comparó exclusivamente al MMSE.

Warner (1993) realizó un estudio epidemiológico de la depresión, observando que el 39% de un total de 104 gerontes, evaluados con la Escala de Depresión Geriátrica, eran portadores de depresión.

Olga B. y Oxman, Thomas (1994) efectuaron un trabajo sobre la interacción de memoria e idioma en la depresión y en la demencia tipo Alzheimer. Describen el desarrollo de idioma y su deterioro, presentando los datos entre la interacción de memoria y el idioma en la depresión unipolar mayor, depresión en

la demencia tipo Alzheimer y el envejecimiento normal. Las investigaciones se realizaron en 72 adultos mayores, la severidad de degeneración orgánica es una variable intermedia en la correlación positiva entre el idioma y decremento de la memoria, diferencias que pertenecen al decremento sintáctico.

En el libro de Jorm (1994) se señalan cuatro estudios caso-control en los que se constataba que la depresión era más común en los casos de Alzheimer que en los controles y puntualizaba que esos síntomas podían confundirse con las primeras manifestaciones de la demencia que suelen cursar con depresión.

Kokmen et al. (1994) encontraron que la depresión y los desórdenes de personalidad eran significativos entre 20 factores de riesgo.

Van Duijin et al. (1994), en un estudio con 814 sujetos con Alzheimer; y Tsolaki et al. (1995), con 65 evaluados, encontraron datos de depresión significativos.

Chatterjee et al. (1995), confirmaban que en la personalidad premórbida de los pacientes de Alzheimer había más rasgos depresivos.

Pahhkala, Kesti y Koengaes-Saviaro (1995) investigaron el predominio de depresión en una muestra de 480 varones y 745 mujeres cuyas edades oscilaban entre 65 a más, se tuvo en cuenta el sexo, edad, estado civil, educación, ocupación, estatus social y cuidado de salud. Los sujetos vivían en el pueblo semiindustrializado de Ahtar. El predominio de depresión, fue determinado usando el DSM III. Se encontró que el predominio de depresión era 16.5% para la población total, 14,4% para los hombres, y 17.9% para las mujeres. El desorden de Distimia era la categoría más común de la depresión en ambos sexos, mientras la segunda categoría más común era la depresión atípica entre los hombres y la depresión episódica mayor entre las mujeres.

Eblen et al. (1995) evaluaron a una población venezolana de 3 218 personas de 15 y más años, utilizando la Escala de Autoevaluación para la medición de la Depresión de Zung, encontraron que los grupos que mostraron mayor prevalencia de depresión fueron las personas de sexo femenino (40.4%) y los de 65 y más años (46,2%).

Copeland, Dewey, y Saunders (1997) examinaron el predominio de depresión en sujetos mayores de 65 años de las ciudades de Londres, Nueva Cork, Nantwith y Liverpool. Los resultados incluyen una proporción de mortalidad alta, una proporción de frecuencia alta para el desorden depresivo, y la incidencia baja de tratamiento para la depresión. Esa depresión en el viejo no es, a menudo, diagnosticada. Se da la tendencia a somatizar las quejas, así como la creencia que las personas más viejas son naturalmente deprimidas. Los autores recomiendan la valoración apropiada y específica de las intervenciones para esta población.

Monnnforte Porto et al. (1998) sostienen que la depresión constituye un problema sanitario y social frecuente. La depresión en el anciano es cada vez mayor y afecta directamente sobre la calidad de vida del que la sufre. Por este motivo se realizó un estudio sobre la prevalencia de síntomas depresivos y depresión en ancianos institucionalizados en la provincia de Zamora. Se estudiaron un total de 558 ancianos a los que se aplica el GDS, Zung y Conde para la depresión e índice de Bathel para la medición de la autonomía personal. Se encuentra que en torno al 30% de los ancianos padecen síntomas depresivos, encontrándose asociación entre depresión y autonomía personal. Se concluye que es muy importante la existencia de depresión en el anciano institucionalizado y proceder a su tratamiento. Ello mejoraría su calidad de vida.

F. Taragano¹, R. Allegri¹, C. Mangone, J. (1998) encontraron que la depresión geriátrica y la enfermedad de Alzheimer pueden presentar similitudes que dificultan el diagnóstico en el adulto mayor por lo que es necesario un análisis. Se comparó un total de 61 pacientes con síntomas depresivos y cognitivos ordenados en 2 grupos (31 con depresión geriátrica y 30 con Alzheimer). Hubo diferencias en la facilitación de la memoria, en el récord cognitivo, en las quejas espontáneas de culpa, en las de deterioro intelectual y respeto a la pérdida del interés. Con los resultados se confeccionó una tabla para el cálculo Bayesiano o ausente de síntomas significativos tiene valor probabilística para el diagnóstico la tabla de cálculo de probabilidades surge que la presencia o ausencia agrupada de algunos síntomas, tiene valor y es confiable para el examen neuropsiquiátrico.

En el Instituto Nacional de la Sante de la Recherche Medicale (INSERM) (1998), se evaluó hasta que punto la pérdida de habilidad de realizar todos los días las actividades en la fase temprana de la demencia senil es empeorada por la presencia de la enfermedad depresiva. La evolución de las invalidades es moderada por una escala de actividad que permite observar cambios pequeños todos los días en la actuación de la cohorte constituido por 397 personas mayores (de 65-100 años) con déficit cognoscitivo. Durante los 3 años del estudio, 11% de la cohorte desarrolló depresión sin demencia, y 5% desarrollaron demencia con depresión, la edad no era factor predisponente para el desarrollo de la depresión. Las personas con demencia senil y depresión tenían las proporciones significativamente más altas a la invalidez a 3 años, en comparación con las personas que padecían de demencia senil exclusivamente. Los déficits significativamente mayores se observaron en las tareas de vestido, lavado, uso de teléfono y control de esfínteres. Los resultados hacen pensar que la depresión no hace engendrar la invalidez significativa pero actúa recíprocamente con la demencia senil para acelerar la pérdida funcional.

Vilalta-Franch, López-Pousa, y Llinàs-Reglà (1998) llevaron a cabo un estudio sobre la prevalencia de los trastornos depresivos en las demencias. El estudio, que se realizó en dos fases, se efectuó en la población mayor de 69 años (1.581 sujetos) de una zona rural de ocho municipios de una misma área geográfica (Girona, España), con una población total de 14.370 habitantes. El objetivo de la investigación fue: Conocer la prevalencia de trastornos depresivos asociados a demencia en la población geriátrica de su medio. El estudio se realizó en toda la población mayor de 69 años de ocho municipios rurales de la provincia de Girona (España). Los diagnósticos se realizaron mediante criterios CAMDEX. La prevalencia de depresión (trastornos depresivos más pseudodemencias) fue del 9,1% (IC = 7,6-10,5%). En el grupo de pacientes con demencia la frecuencia de depresión fue 28,15% mientras que en el grupo sin demencia resultó ser 5,40% ($p = 0,0000$). No se observaron diferencias en la prevalencia de depresiones entre los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) y los de demencia vascular (DV). La gravedad de la demencia, el sexo y la edad no influyeron en la frecuencia de depresiones. La depresión en pacientes con demencia resultó muy elevada en la población geriátrica, mostrándose la demencia como factor de riesgo de la depresión.

En un artículo publicado por la Revista Salud Hoy (Diciembre de 1999), señalan que investigadores del Instituto Karolinska, en Estocolmo, Suecia, realizaron un estudio y seguimiento con 222 pacientes mayores de 74 años de edad quienes no presentaban en ese momento demencia. Al cabo de tres años los científicos observaron que aquellos pacientes que fueron posteriormente diagnosticados con enfermedad de Alzheimer, fueron también aquellos que presentaron el mayor número de signos y síntomas depresivos al inicio del estudio.

Un artículo publicado en Abril de 1999, por la revista Alasbimn Journal sobre NeuroSpect, describe un estudio realizado con respecto a la

depresión y su activación cortical, señalando que la situación de estrés (prueba de Wisconsin) expresa los mecanismos íntimamente alterados en esta enfermedad. De igual forma se procedió respecto a la enfermedad de Alzheimer demostrando cuantitativamente los cambios funcionales inducidos por activación cortical mediante la prueba aritmética. Este estudio, dirigido hasta la actualidad, busca dar una base sólida a los resultados paradójales observados en el trabajo sobre Depresión y sugerirla como indicador en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer incipiente.

Zunzunegui (1999) efectuó una investigación sobre la depresión como factor predictor del deterioro cognitivo en las personas mayores. Los estudios transversales demuestran que la depresión y el déficit cognitivo se presentan simultáneamente con mayor frecuencia de la que se podría esperar por azar pero son escasos los estudios longitudinales que permiten conocer si la depresión predice el deterioro cognitivo o ambos problemas aparecen simultáneamente por ser procesos asociados al envejecimiento (Guerra, Robles, Argandeña, Cabra, Cueva, y Rojas, 1992).

Los datos proceden del estudio sobre una muestra aleatoria de población mayor de 65 años que reside en sus domicilios (1 165 sujetos). La variable dependiente en la función cognitiva medida a través de tres indicadores (memoria, orientación e índice global). Se utilizó el Test de Barcelona y el Short Portable Mental Status Questionnaire, y el Center for Epidemiologic studies Depression Scale. Se realizó un análisis de regresión múltiple del cambio en función cognitiva ocurrido entre 1993 y 1995, controlando por edad, sexo y nivel de instrucción. Los resultados indican que la depresión en 1993 predice el deterioro cognitivo en memoria, orientación e índice global entre 1993 y 1995.

Mynors-Wallis, Gath, Day, y Baker (2000) realizaron una investigación clínica en la que llegan a la conclusión que la combinación de técnicas de adiestramiento en resolución de problemas y fármacos antidepresivos no es más eficaz en el tratamiento de la depresión que cualquiera de estas dos estrategias aisladas. Trabajaron con una muestra de 150 personas entre 18-65 años que reunían los criterios de inclusión síntomas depresivos: puntuación mayor o igual a 13 en la escala de depresión de Hamilton y una duración mínima de la sintomatología de 4 semanas. Se excluyeron los pacientes que tenían enfermedades psiquiátricas previas, que recibían tratamiento antidepresivo o terapias psicológicas, con lesiones orgánicas cerebrales, dependencia de alcohol o drogas, etc.

En Agosto del 2002, investigadores de las Universidades de California y de Philadelphia realizaron un estudio para examinar la asociación de la depresión con el desarrollo de Alzheimer y el cambio en la función cognitiva. Para ello, realizaron un seguimiento a 651 personas, de 75,4 años de edad media, durante un período de siete años. Tras analizar los datos, se observó que el 51% de los participantes no presentaba síntomas de depresión; el 24,4% tuvo uno; el 9,9%, dos; el 7,1%, tres; y el 7,5% presentó cuatro o más. A 10 personas (1%) se les diagnosticó depresión mayor, con una media de 4,5 síntomas de depresión. Asimismo se observó que por cada síntoma depresivo el aumento del deterioro cognitivo era 24%, precisando que los síntomas depresivos pueden ser también una señal de la presencia de otro problema neurológico que sea el que incremente la probabilidad de desarrollar Alzheimer (López y cols., 1990).

En el 2002, investigadores procedentes de la Universidad de Vrije, en Amsterdam, evaluaron durante seis años a 277 pacientes con una media de 72 años y que sufrían diferentes grados de depresión. De este modo, observaron que al menos la mitad de los participantes presentaba ese problema durante más el

60% del seguimiento. El 32% de los pacientes sufría una depresión crónica; otro 32%, un trastorno crónico aunque intermitente; un 12% de los voluntarios presentaba remisiones de su depresión, aunque con recaídas; mientras que sólo un 23% de los participantes presentaba un verdadero retroceso del problema (Cervilla, 2002).

Green (2002), en un estudio dirigido por de la Universidad de Boston, en Estados Unidos, comparó un grupo de alrededor de 2 000 pacientes diagnosticados de Alzheimer con otro de similar tamaño formado por miembros de sus familias que no padecían la enfermedad. A todos los enfermos, o bien a sus familias, se les preguntó si habían pasado por algún periodo largo de depresión no ocasionada como reacción o una enfermedad o a la pérdida de alguien cercano. Los datos de la investigación mostraban que el riesgo de que aparezca la enfermedad de Alzheimer era hasta cinco veces superior en aquellos pacientes que recordaban haber sufrido síntomas de depresión en el año anterior al diagnóstico del Alzheimer. Esta propensión seguía siendo ligeramente superior aun cuando la depresión se había sufrido años o incluso décadas antes de la enfermedad neurodegenerativa (Claver, 2002).

2.1.2 Investigaciones nacionales

Kua (1990, en Guerra y cols., 1992) estudió la prevalencia de depresión en ancianos chinos que residen en el Perú. En una muestra de 612 ancianos chinos, y usando la Escala Geriátrica para el Estado Mental, encontró que el 4.6% tenía algún tipo de depresión.

Vásquez Gálvez (1991) evaluó el síndrome depresivo en personas de la tercera edad afiliadas a cuatro clubes de jubilados de Lima y Callao. En este trabajo se pretendió investigar la presencia o no de niveles de depresión en sujetos con más de 65 años de edad, se formaron grupos en razón a la situación laboral

actual, en razón al sexo y en razón al nivel ocupacional al cual pertenecían anteriormente a la jubilación (obrero-empleado). Se utilizó la Escala de Autoevaluación de la Depresión de W. Zung. Se ha encontrado diferencias significativas entre los niveles indicadores de depresión al considerar grupos de jubilados que laboran comparados con jubilados que no laboran. No se encontró diferencia significativa en cuanto a los niveles de depresión, si sólo se considera el sexo y el nivel ocupacional.

Merino et al. (1992) desarrollaron un estudio prospectivo en 71 pacientes, de 60 años y más, internados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, encontrando que la depresión estuvo presente en el 53% de los casos, constituyendo uno de los principales problemas asociados a la condición médica orgánica.

Lolas Stepke (1993) revela lo insuficiente de las consideraciones usuales en estudios psicogerontológicos y, en general, en investigaciones diacrónicas del comportamiento. Junto con examinar algunos de sus formas más habituales, se propone una perspectiva psicofisiológica para su incorporación a trabajos sobre envejecimiento cerebral y deterioro cognoscitivo. Algunos estudios que emplean indicadores electrofisiológicos son revisados en esta perspectiva.

Guerra (1995) realizó una investigación sobre la prevalencia de la depresión en una población geriátrica de 2 665 ancianos procedentes de una institución psiquiátrica, hallando una prevalencia alta para depresión 85,6%.

Guerra (1997) evaluó los aspectos clínicos de la depresión en la adultez Mayor, revisando para ello 395 historias clínicas de pacientes geriátricos, de los cuales seleccionó 182 casos de depresión funcional atendidos en el instituto Nacional de Salud Mental Honorio Delgado-Hideyo Noguchi (Lima, Perú).

La población evaluada tenía como edad promedio de 64,4 años; predominaron los viejos-jóvenes (85,7%); el sexo femenino (73,2%), los casados/convivientes (51%); los de religión católica (94%); los instruidos (81%); las amas de casa (62%), y los que convivían con algún familiar (90%). El 59 % inició el trastorno después de los 60 años de edad. Los subtipos de depresión, en orden de frecuencia fueron: depresión mayor (70.3%), distimia (18.1%), trastorno depresivo bipolar (3.2%), trastorno de ajuste con humor depresivo (3.2%) y trastorno de ajuste con síntomas emocionales mixtos (2.7%). Síntomas particulares de esta población fueron: ideas suicidas (62%), quejas de disfunción cognitiva (46%), quejas somáticas (40%), deseos de morir (38%), ideas homicidas (10%), intento suicida (3%). El tipo de estudio fue descriptivo y retrospectivo.

Aportes de la Epidemiología a la Nosología de la Depresión (1998) es un estudio que constituye una doble contribución a la nosología de la depresión. Primero, determina el impacto de los síntomas depresivos que no alcanzan los criterios para el diagnóstico de trastorno; segundo, delimita las características del trastorno depresivo mayor en varones y mujeres en una población peruana. En cuanto al primer objetivo, en una perspectiva epidemiológica, se comparan dos grupos depresivos (con diagnóstico de trastorno depresivo y con síntomas depresivos pero sin diagnóstico de trastorno) con un grupo sin depresión, en cuanto al perfil sociodemográfico e indicadores de impacto adverso a los síntomas. Los resultados muestran que los grupos depresivos se asocian significativamente al impacto adverso de los síntomas sobre el funcionamiento y el bienestar de los sujetos afectados: Si bien tal impacto es mayor es aquellos con diagnóstico de trastorno depresivo, el grupo con síntomas depresivos pero sin diagnóstico de trastorno, siendo mas numeroso, constituye un problema más serio a nivel de salud pública. El estudio utilizado fue de tipo transversal y retrospectivo.

García Vega (1999) realizó un estudio sobre el papel del modelo psicológico cognitivo-emotivo y el comportamiento en el tratamiento de la depresión. El trabajo revisa la dinámica neurológica y psicológica del trastorno depresivo. Luego de examinar la relación mente cerebro y de reseñar el tratamiento farmacológico, presenta un modelo conceptual y psicoterapéutico de orientación cognitiva emocional de la depresión.

Robles Arana (2003), en un estudio realizado con el fin de validar el test psicológico Mini-Mental State en nuestro país, utilizó tres muestras: Una de 345 sujetos, de ellos 50 pacientes con diagnóstico de demencia de tipo Alzheimer y 45 pacientes con depresión mayor, todos mayores de 55 años. Se estudiaron ítems alternativos para ser utilizados con sujetos analfabetos, que no mostraron ser adecuados estadísticamente. La consistencia interna de la prueba fue de 0.62 con alfa de Cronbach. Se analizó la validez de constructo, aislándose cinco factores. En la comparación con un criterio externo de deterioro, casos con diagnóstico de demencia. Se encontró más adecuado el puntaje de corte de 23, que arroja 86% de sensibilidad y 94% de especificidad. Los puntajes MMSE disminuyen con la edad y son más altos con mayores niveles educativos; los analfabetos rinden significativamente menos. Los puntajes de los grupos sano y deprimido son semejantes, diferenciándose significativamente del grupo demencia. Los errores en las respuestas son más frecuentes y variados en el grupo demencia.

2.2 Bases teóricas

2.2.1 El proceso de envejecimiento

2.2.1.1 Definición

Es un proceso irreversible y por el momento inevitable, que se inicia o se acelera al alcanzar la madurez, después de concluir el desarrollo

entre los 20 y 30 años de edad. A partir de entonces, los cambios morfológicos, fisiológicos, bioquímicos y psicológicos que se asocian al paso del tiempo tornan al individuo más vulnerable al medio y merma su capacidad de adaptación a los retos de la vida.

El envejecimiento es un fenómeno universal, pero también tiene una gran variabilidad y es totalmente individual, pues cada ente envejece de modo diferente. Para cada organismo viviente existe una máxima longevidad que es poco modificable, aun eliminando los riesgos y fenómenos intercurrentes que ocasionan la muerte. En última instancia, los seres humanos no mueren a causa de procesos patológicos, sino de procesos fisiológicos. El fenómeno universal del envejecimiento se acompaña del aumento de la prevalencia de las enfermedades; sin embargo, los estados patológicos sólo influyen en una proporción limitada en la ancianidad. Un ejemplo lo constituye la demencia; hay muchos que consideran que la pérdida de las funciones mentales a medida que avanza la edad es característica del mismo proceso de envejecimiento; a pesar de ello, cuando las poblaciones se estudian con detalle, se descubre que la demencia sólo afecta al 10% de ellos, lo que lleva a considerar que la demencia no es consecuencia del envejecimiento, sino que representa una enfermedad cuya prevalencia aumenta al avanzar la edad.

A medida que el mundo toma conciencia sobre el envejecimiento, entendiéndolo como un resultado natural del ciclo de la vida y no como una enfermedad, tenemos la misión de crear una nueva cultura, la del envejecimiento, donde los prejuicios, las segregaciones y los atropellos se cambien por respeto, integración y flexibilidad en la dimensión justa. Por último, “si se me pidiera resumir en una sola palabra cómo mantener la calidad de vida, diría *movimiento*; movimiento físico, mental, emocional, espiritual y social” (Alberca, 1998).

2.2.1.2 Teorías sobre el envejecimiento

2.2.1.2.1 Teorías orgánicas:

A) Teoría inmunológica. Se basa en el menoscabo de la capacidad del sistema inmunitario para producir anticuerpos; a medida que esta respuesta disminuye, lo hace también la capacidad de discriminación entre componentes propios y ajenos del organismo, culminando en reacciones autoinmunitarias. Aguera y Cervilla (2002) han propuesto una relación entre los sistemas de histocompatibilidad (elementos centrales que controlan desde el punto de vista genético a la inmunidad) y los genes reguladores de la superóxido dismutasa, enzima que interviene en la acumulación de radicales libres que dañan los sistemas moleculares de las células. Los dos se localizan en el mismo cromosoma (el 6 para el ser humano, y el 17 para el ratón). La inconveniencia de esta teoría es que limita al sistema inmunitario y los cambios que se han observado podrían ser resultado de actividad de otros sistemas, como el hormonal.

B) Teoría neuroendocrina. Se basa en la íntima relación del funcionamiento entre el sistema nervioso central y el endocrino, los cuales pueden influenciarse uno a otro. Se conoce bien la disminución de la hormona del crecimiento al aumentar la edad, bajando sus niveles en un 14 % por cada decenio y el efecto protector tanto de los estrógenos como de la testosterona en ciertas enfermedades, lo que podría sugerir su importancia en el proceso de envejecimiento. El inconveniente de esta teoría radica en que no todos los sistemas biológicos poseen un sistema neuroendocrino y por ello, no es aplicable de manera extensa a otros organismos que igualmente envejecen.

2.2.1.2.2 Teorías fisiológicas

A) Radicales libres. Se ha reconocido el daño que se produce en las células cuando están expuestas a moléculas, las cuales al tener un electrón libre (no pareado) son altamente reactivas. Las consecuencias son desorganización de las membranas celulares y cambios potencialmente letales dentro de la misma. Los radicales libres pueden producirse por radiaciones ionizantes, reacciones mediadas por enzimas y otras no enzimáticas. El ácido desoxirribonucleico (ADN) contenido en las mitocondrias es particularmente sensible al daño oxidativo, lo que es apoyado al encontrar este tipo de cambios en células cardíacas y nerviosas, no así en las fetales que aún están en desarrollo. Mucho se habla de sustancias antioxidantes, como vitamina E (alfa-tocoferol), peroxidasa del grupo hem y las dismutasa que pueden aumentar las expectativas de vida (pero no el periodo máximo de vida) en animales de laboratorio, lo que la hacen muy populares.

B) Entrecruzamiento. A medida que pasa el tiempo, dentro de los componentes celulares se producen enlaces covalentes y puentes de hidrógeno entre dos o más macromoléculas que al agregarse ocasionan inmovilización de los sistemas bioquímicos alterando el funcionamiento de la célula desde la membrana al propio ADN, aunque, atractiva esta teoría no ha sido totalmente probada.

C) Acumulación de productos tóxicos. Se basa en la presencia de cuerpos de inclusión que se observan en células que no se dividen: cardíacas, nerviosas y musculares. Se propone que productos como la lipofuscina o el amiloide sean de desecho celular, que al acumularse inducen alteraciones funcionales intracelulares que habitualmente acompañan al envejecimiento. También se ha postulado la acumulación de glucosa en uniones

interproteicas a partir de complejos moleculares derivados del metabolismo de las reacciones bioquímicas de glucosilación. Esta teoría se ha apoyado en estudios farmacológicos, en los que sustancias inhibitoras de estos compuestos de glucosa disminuyen la acumulación de radicales libres y de sustancias como el amiloide presente en cerebros envejecidos y en mayor grado en la enfermedad de Alzheimer.

2.2.1.2.3 Teorías genéticas

A) Teoría sobre las telomerasas cromosómicas.

También llamadas “enzimas de la inmortalidad”, fueron descritas en 1973 por Olovnikov (en Aguera y Cervilla, 2002), cuando notó que en el ciclo de replicación celular se pierde una pequeña porción de DNA por incapacidad de la DNA polimerasa para restituir completa y correctamente los telómeros (porciones extremas de material genético) hasta un punto crítico donde se provoca la muerte de la célula. Los telómeros se van acortando de tal manera que medirlos puede ser predictivo del potencial mitótico de la célula y ello un criterio de longevidad. Hayflick atribuye al telómero la calidad de reloj genético de cada célula en particular, apoyado por la mayor actividad de telomerasas en células germinales y cancerosas.

B) Teoría sobre la pérdida celular.

Se sabe que con la edad hay pérdida de células, debido a dos procesos fundamentales: Necrosis y muerte celular programada o apoptosis. La necrosis indica destrucción de la célula cuando sus membranas se lesionan y permiten la activación de enzimas proteolíticas lisosómicas que destruyen los elementos de la misma. En contraste, la muerte celular programada se refiere a células que de alguna manera tienen instrucciones en el genoma para desaparecer de modo espontáneo sin lesionar la estructura. Los cambios que ocurren en la apoptosis están relacionados

con los llamados factores tróficos, sustancias proteínicas que promueven el metabolismo y crecimiento celular. Al privar a las células nerviosas del factor trófico, la muerte de éstas se da en pocas horas. Jonson ha demostrado que si a estas células se les bloquea la capacidad de sintetizar proteínas no mueren, lo que implica que la falta de factor trófico favorece la reducción de proteínas letales al sistema, las que se llaman “proteínas tanativas”. Lo anterior indica que los activadores y represores del fenómeno de la apoptosis, a los que se han denominado gerontogenes, genes reloj, genes de la vida y de la muerte, genes de la longevidad, etc. Por ello se puede hablar de regulación o modulación del fenómeno de envejecimiento, no así de su control. A continuación se enumeran los principales factores tróficos participantes en el envejecimiento: de crecimiento neuronal, de crecimiento derivado de plaquetas, de crecimiento tipo insulina Ia, insulina II, de crecimiento epidemiológico, neurotrófico ciliar y derivado de la glía. Sin duda, el fenómeno del envejecimiento es multifactorial y cada una de estas teorías refleja solamente un aspecto de él por las herramientas disponibles para estudiarlo, observándolo solo de manera parcial. Algunos investigadores como Rose, al realizar estudios con animales, afirman que los individuos longevos poseen una extraordinaria actividad de los peróxido dismutasas, lo que llevan a pensar que existen genes que producen proteínas que inhiben las funciones adaptativas y que estimulan los procesos degenerativos. La investigación se mantiene interesada en la búsqueda de marcadores biológicos del envejecimiento y técnicas para extender la supervivencia, todo lo cual permitirá conocer métodos de prevención para las alteraciones que acompañan a la edad avanzada.

2.2.1.3 Fisiología del envejecimiento

La heterogeneidad de los cambios fisiológicos ocurren en paralelo con la heterogeneidad que se presenta entre individuos viejos en una población determinada, la fisiología de esta etapa de la vida no ha sido muy estudiada ni determinante debido a ser un proceso multifactorial, donde no

podemos generalizar y hacer cuadros comparativos con un grupo normal porque no lo hay totalmente. A continuación mencionaremos:

2.2.1.3.1 Cambios en la composición corporal

Conforme se envejece, sobrevienen los cambios esperados en cuanto a peso corporal, agua corporal total, masa muscular y grasa corporal. El peso corporal se incrementa en cerca del 25% en los varones y 18% en las mujeres. El contenido de grasa corporal aumenta entre 18 y 36% del peso total del cuerpo en los varones y de 33 a 48 % en las mujeres, y esto incrementa el volumen de distribución de las sustancias liposolubles. Se pierde masa del músculo estriado, lo mismo que disminuye el agua corporal total, lo que da por resultado deshidratación intracelular y menor volumen de distribución de sustancias hidrosolubles; también puede reducirse con ello el volumen plasmático. Estos cambios originan contracción del volumen sanguíneo. El potasio puede estar disminuido por reducción de la masa muscular aunque los valores séricos son normales (Aguera y Cervilla, 2002).

2.2.1.3.2 Aparato respiratorio

El envejecimiento conlleva cambios que se pueden dividir en disminución de la función del pulmón (disminución de la fuerza muscular, aumento del volumen de cierre con el consecuente aumento de los alvéolos afectados, colapso de la vía respiratoria fina de conducción, falta de la uniformidad de la ventilación alveolar, atropamiento de aire, etc.); Sensibilidad disminuida a la hipoxemia e hipercapnia y defensas alteradas del huésped.

Las consecuencias de estos cambios son: capacidad vital forzada, volumen residual aumentado, CO₂; la correlación clínica es la merma a la tolerancia al ejercicio, respiración de Cheyne-Stokes, ronquidos, apnea del sueño y neumonías frecuentes.

2.2.1.3.3 Aparato cardiovascular

Se presentan varios cambios anatómicos que experimenta el corazón a nivel de sus arterias, venas y válvulas. Las válvulas presentan modificaciones más o menos extensas, sobre todo en los de mayor movilidad, Los más importantes son las calcificaciones de anillos valvulares y degeneración mucoide de las valvas de la mitral. En lo referente al sistema eléctrico, se han descrito cúmulos grasos en torno al nodo sinusal con el consecuente número disminuido de células marcapaso, y la disminución de noradrenalina, isoproterenol y dobutamina. Los cambios en el sistema nervioso autónomo constituyen probablemente el principal mecanismo explicativo de las modificaciones funcionales cardiacas que acompañan el envejecimiento.

Aunque el gasto cardíaco básico se conserva sin cambios con el envejecimiento, el anciano reacciona en menor grado al incremento inducido por catecolamina, y por tanto depende más de la dilatación ventricular, para incrementar el gasto cardíaco (aumento del volumen diastólico terminal hasta 30%), por ello el anciano a diferencia del joven, tolera menos la deficiencia del volumen intravascular. Son frecuentes las disritmias cardiacas (casi siempre asintomáticas) y las anomalías de conducción.

2.2.1.3.4 Sistema endocrino

Los trastornos del sistema endocrino producen hipofunción e hiperfunción por varios mecanismos: Conversión defectuosa de prohormonas a hormonas activas, deficiencia enzimática de las células blanco, alteración de los receptores, efectores y sistema de respuesta, degradación hormonal alterada, y producción ectópica de hormonas.

La hormona del crecimiento (GH) en el viejo disminuye moderadamente en su secreción; su principal efecto en esta etapa

es la conservación de las masas ósea y muscular. La prolactina (PRL) disminuye en mujeres y aumenta en los varones; este aumento se correlaciona con mayor importancia en el varón. La maduración de los folículos se reduce con una consecuente baja de los estrógenos. Merma el estradiol y se incrementa la hormona estimulante del folículo (FSH). Aunque los varones mantienen su función gonadal, se ha documentado una reducción de la testosterona total y libre. Los niveles plasmáticos de hormona luteinizante (LH) y estimulante del folículo se incrementan con la edad y se correlaciona con la disminución de la testosterona. No hay deficiencia de hormona antidiurética (ADH), sus valores se pueden incrementar ante estímulos osmóticos. La secreción de insulina es respuesta a la glucosa no disminuye con la edad, pero se ha documentado un incremento de la resistencia a la misma con el consecuente aumento sérico.

2.2.1.3.5 Aparato digestivo

En general, el envejecimiento de los órganos del aparato digestivo se manifiesta de tres formas principalmente: disminución de la movilidad, secreción y capacidad de absorción. En la cavidad bucal, el número de células de las glándulas salivales disminuye, así como el flujo, se reduce la masticación y la percepción del gusto. En el esófago y faringe hay debilidad de los músculos con la consecuente deglución alterada, aparece un mayor número de ondas terciarias no propulsoras, dilatación esofágica, retardo en el tránsito esofágico, que en conjunto favorecerían el riesgo de broncoaspiración y problemas de disfagia. El estómago conserva su capacidad de llenado, la producción de ácido se reduce aumentando la de gastrina y manteniendo la secreción de pepsina. En la mayor parte del intestino se afecta la absorción de ciertas sustancias, entre ellas calcio, hierro, grasas e hidratos de carbono. En el colon se documenta la atrofia de la mucosa, anomalías de las glándulas mucosas, infiltración de la lámina propia, hipertrofia de la capa muscular y aumento de las capas musculares circular y longitudinal que favorecen el estreñimiento e impacción fecal. Con el

envejecimiento, el hígado disminuye de peso y tamaño, el peso esta en relación con la pérdida de las células hepáticas; histológicamente, se muestran hepatocitos alargados, con núcleos grandes, múltiple depósitos de lipofuscina. El páncreas tiene su principal cambio en la secreción al disminuir de manera progresiva la descarga de amilasa y tripsina en el flujo pancreático con la consecuente alteración en la absorción de grasa.

2.2.1.3.6 Sistema nervioso

En el envejecimiento ocurre una serie de cambios en el sistema nervioso. Un hallazgo común es cierto grado de atrofia cerebral que se refleja como una pérdida de volumen, peso, reducción de los componentes blancos y gris, como consecuencia un incremento en el tamaño de los ventrículos. También se describen cambios microscópicos: pérdida neuronal que varía según el área; hay depósitos de lipofuscina y amiloide en los vasos sanguíneos y la aparición de placas seniles (Aguera y Cervilla 2002).

Los cambios anatómicos en el sistema nervioso se acompañan de cambios en los neurotransmisores, particularmente el dopaminérgico, colinérgico, adrenérgico, serotoninérgico, gabaérgico, sistema de aminoácidos liberadora de corticotropina. Ciertas propiedades del cerebro pueden mitigar estos cambios: primero, la llamada redundancia se relaciona con la capacidad de las células para desempeñar una función requerida; segundo, la aparición de mecanismos compensadores, y finalmente las conexiones entre el árbol dendrítico (plasticidad cerebral). La pupila frecuentemente es pequeña, el reflejo de la luz es lento. El tono muscular puede estar aumentando, el tiempo de reacción motora disminuye con la edad. Los reflejos patológicos (ej., de succión, palmomentoniano y de Babinski) no son normales en el envejecimiento (Aguera y Cervilla, 2002).

2.2.1.3.7 Sistema renal

La capacidad adaptativa del riñón en edad avanzada es sorprendente, las nuevas condiciones anatomofuncionales predisponen al anciano a sufrir alteraciones importantes con estímulos que podrían ser bien tolerados en sujetos más jóvenes. El entendimiento de los cambios anatómicos y funcionales en los ancianos es indispensable para realizar un método diagnóstico y terapéutico adecuado. Con el paso de los años se pierde masa renal funcionante. El peso y el tamaño de los riñones disminuyen sobre todo a expensas de la disminución de la corteza renal. Histológicamente, el porcentaje de glomérulos esclerosados y no funcionales aumenta de 1 a 2 % a los 35 años a 10 a 12 %, a los 80 años. Asimismo existen cambios vasculares intrarrenales que son análogos a las lesiones sistémicas ateroscleróticas. La estimación correcta de la filtración glomerular se realiza en el anciano midiendo directamente con depuración de creatinina u otro método (insulina, yotalamato, etc.) o mediante fórmulas que tomen en cuenta el proceso de envejecimiento.

Los ancianos pueden sufrir problemas vasculares renales, síndrome nefrótico o nefrítico, alteraciones quísticas, insuficiencias renales aguda y crónica, masa renales y sepsis urinarias.

2.2.3.8 Sistema hematopoyético

Aunque la reserva de la médula ósea no disminuye con la edad los siguientes cambios están relacionados con el envejecimiento:

Disminuye el número de células tronco, la incorporación del hierro se incrementa poco con la estimulación de eritropoyetina, disminuye la incorporación de hierro dentro de los glóbulos rojos por eritropoyesis reducida, asimismo se encuentran cambios en la sangre periférica que incluyen: El

valor de la hemoglobina y el hematocrito disminuye a valores normales bajos, el volumen corpuscular medio aumenta, pero no las características morfológicas del glóbulo rojo.

2.2.1.4 Porqué envejecemos de manera diversa

Cada ser humano envejece a ritmo y tonalidades diferentes, más aun, los órganos y los sistemas de su cuerpo envejecen de manera distinta. De aquí, que existen personas de 40 y 50 años de edad cronológica envejecidas y deterioradas, así como personas extraordinariamente conservadas a los 80 y 90 años. Por tanto, este proceso y sus consecuencias deben ser valorados de modo totalmente individual. Dese Rowe y K., en 1987, introdujeron el concepto de envejecimiento exitoso, ellos hablan de tres diferentes trayectorias que puede seguir quien envejece: envejecimiento enfermizo o discapacitado (patológico), que se caracteriza por la presencia de la enfermedad, discapacidad o ambas; envejecimiento usual, en ausencia de trastornos, pero con la declinación no patológica en algunos aspectos del funcionamiento (ej., audición, tolerancia a la glucosa, función renal) y el que corresponde al término “envejecimiento normal”; envejecimiento exitoso, que se acompaña de nulas o mínimas pérdidas fisiológicas comúnmente vistas en el envejecimiento usual, conservando un alto nivel de funcionalidad en diversas áreas.

El envejecimiento comprende modificaciones morfológicas, fisiológicas, bioquímicas, psicológicas y sociales según el contexto témporoespacial y sociales en el que se desarrolla el individuo en las etapas anteriores de su vida. Dicho cambios se inician o se aceleran después de haber alcanzado el crecimiento y madurez, alrededor de los 30 años de edad; a partir de entonces, como regla general, cada año se pierde 1% de las potencialidades y reservas fisiológicas del organismo promedio, así a los 80 años al menos en teoría, se habrá perdido el 50% de las capacidades. Los cambios mencionados son

lineales, por lo que un individuo de 30 años envejece tan rápidamente como uno de 80 años; el ritmo es el mismo, pero el de 80 años ha acumulado más aspectos secundarios a la edad y es más vulnerable ante cualquier situación extraordinaria, tanto en el ámbito biológico, como en el afectivo, social, etc. (Aguera y Cervilla, 2002).

Dentro de las *edades* de la vida figuran la cronológica, la biológica, la psicológica, la social la fenomenológica y la *funcional*, esta última se compone de todas las anteriores, pues rescata la integración resultante de todas las experiencias trascurridas. A través de la evaluación geriátrica multidimensional, se pretende descubrir en cada individuo su estado de salud integral respecto a su edad y planear de manera adecuada su cuidado. En cuanto a los aspectos fisiológicos, se ha seleccionado una gran cantidad de medidas sencillas en un intento de valorar lo que llamamos reserva homeostática y que permite en un viejo que se enferma contar con la información del funcionamiento de cada aparato o sistema para apoyar en mayor o menor medida las funciones más vulnerables, evitando complicaciones y amortiguando el impacto de problemas agudos. El envejecimiento se debe por una parte a las características genéticas del ser humano en sí y a la de cada individuo de modo diferente. Los de familia longeva o con menos antecedentes de enfermedades hereditarias tienen mejores oportunidades de envejecer y generalmente envejecen bien., otra característica importante es el medio externo, pues aun los organismos más resistentes, en ambientes adversos se vuelven mas frágiles y vulnerables, sucumben con facilidad. De hecho, las circunstancias psicosociales influyen y con gran fuerza en el envejecimiento, por lo que modificar el ambiente es una prioridad. Estos conceptos se aplican desde la concepción del entorno físico y del medio social, que son determinantes para el desempeño de las potencialidades existentes y residuales del anciano. Por otro lado, cada persona hace uso, abuso y desuso de sus capacidades de modo totalmente individual y esto influye de manera importante en

el proceso de envejecimiento, llamado simplemente estilo de vida y dando como resultado la capacidad funcional, psicológica y social de cada sujeto y una personalísima forma de envejecer. Así, un cambio en el estilo de vida en edades tempranas puede modificar de manera sustancial esta etapa. El que conoce su carga genética de diabetes, debe adoptar una serie de hábitos y costumbres que le permiten mantener su peso corporal ideal, evitar el sedentarismo y limitar la ingestión de azúcares simples y otras medidas que influyan directamente en la prevención y control de los factores de riesgo conocidos. Si hay algo que en el momento se reconoce como preventivo para la fragilidad (es decir, el riesgo a una susceptibilidad extrema y la pérdida de la autonomía), es el control de las enfermedades concurrentes en esta etapa y el propiciar un adecuado estilo de vida.

2.2.1.5 El anciano en el Perú

En las distintas épocas históricas la situación del anciano ha sido reflejo de la importancia que a este grupo le diera el estado. Un estudio realizado por el Dr. Llado sobre la situación del anciano durante los distintos períodos de nuestra historia señalaba lo siguiente (Guerra y cols., 1992):

En el incanato, la base de la organización social y económica fue el ayllu. La economía inca se basaba en el trabajo según sus aptitudes desde la niñez hasta la ancianidad extrema. No existía el retiro definitivo pero sí una adaptación progresiva si envejecía. El anciano en el Imperio inca mantenía su status laboral de manera permanente, desempeñando labores adecuadas a su condición biológica, y restringiéndose ésta cuando más viejos eran, se trataba de una jubilación progresiva. Al llegar a edades muy avanzadas, el ayllu se encargaba de su manutención.

Durante la colonia, la estructura económica cambió de agrícola a minera, con la consiguiente priorización del trabajo en las minas. Por

otro lado, los indígenas fueron declarados vasallos del Rey de España en condición de menores de edad, por tanto estaban sujetos a tutela y protección; lo que aseguraba el total dominio de la población indígena por parte del conquistador español. Por otro lado, la tributación impuesta a la población indígena activa y que finalizaba al cumplir ésta los 50 años, aseguraba al tesoro español ingresos permanentes. Así, en esta nueva estructura económica adquiere importancia sólo el indígena apto para trabajar, instituciones como la mita y el servicio personal cobra importancia, evidenciándose con ello el desamparo de los no aptos y en especial el de los ancianos.

Por otro lado, el sistema de explotación minera utilizado elevó la mortalidad masculina a niveles alarmantes, siendo pocos los indígenas que sobrevivían a esta actividad, y por ende, una ínfima cantidad la que lograra llegar a los 50 años.

Los ancianos desprotegidos y sin capacidad de trabajar recurrirán a la mendicidad, puesto que los mismos hombres en actividad apenas ganaban para malvivir. Así, los pocos que pasaban la edad límite de tributo morían al poco tiempo en la miseria.

En los inicios de la época republicana persistió la situación de marginación de la población de tercera edad, se les continuó considerando una fuerza de trabajo devaluada con muy poca aceptación para mantenerse en el mercado laboral.

Posteriormente surgirán leyes de protección social que en muchos casos no se cumplieron hasta ya muy avanzada la República, mediante las Cajas de Pensiones y los Seguros Sociales de Obreros y Empleados, que abarcaban aspectos como el cuidado, en materia de salud, de la población

asegurada y la seguridad de un ingreso económico permanente para la población jubilada o cesante. Actualmente, cumplen estas funciones de manera descentralizada, el Instituto Peruano de Seguridad Social (IPSS), ahora ESSALUD en el aspecto de salud y la Oficina de Normalización Provisional (ONP) en lo que a pensiones se refiere (Perfil Sociodemográfico de la Tercera Edad, INEN, 1993),

2.2.2 Demencia

2.2.2.1 Definición

La demencia es un síndrome clínico plurietiológico, que implica deterioro intelectual respecto a un nivel previo, por lo general crónico, pero no necesariamente irreversible ni progresivo. Este deterioro intelectual implica una afectación de las capacidades fundamentales del sujeto, suficiente para interferir sus actividades sociolaborales.

2.2.2.2 Diagnóstico diferencial del síndrome de demencia

El diagnóstico diferencial incluye los trastornos depresivos, el síndrome confusional agudo (que puede aparecer en el curso de una demencia pero no debe confundirse con ella), el retraso mental leve o moderado, los rendimientos cognitivos anormalmente bajos debidos a un medio social con graves carencias, los trastornos cognitivos leves y los trastornos mentales atrogénicos.

2.2.2.3 Clasificación de las demencias

La demencia es un síndrome multietiológico causado por una disfunción cerebral, que suele ser focal, multifocal o difusa. Se puede considerar tres grandes categorías etiológicas:

A) Demencias degenerativas primarias

Se definen como causadas por un trastorno que afecta primariamente al sistema nervoso central, y cuya etiología no es bien conocida en la actualidad.

En la mayoría de ellas se produce un depósito cerebral de material proteico de índole diversa, por lo que es una “proteínopatía cerebral”.

La más frecuente es la enfermedad de Alzheimer o demencia tipo Alzheimer, que por sí sola representa en torno al 50 % de los casos en las series clínicas de los hospitales y entre el 60-80% del total de casos en las series anatomopatológicas.

B) Otras demencias degenerativas primarias

- Enfermedades degenerativas en las que la demencia es una manifestación principal (demencia frontotemporal, demencias con cuerpos de Lewy, etc.).

- Enfermedades degenerativas en las que la demencia puede formar parte del cuadro clínico (Corea de Huntington, parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal, enfermedad de Parkinson y atrofias multisistémicas)

C) Demencias secundarias

- **Demencias vasculares:** Constituye el segundo grupo etiológico más frecuente después de las demencias degenerativas primarias. Su clasificación está basada en los diferentes patrones clínicos y en sus relaciones con el tipo y la localización de la lesión vascular. Entre ellas tenemos:

- Isquémicas (Demencia multiinfarto, demencia por infarto estratégico, demencia por enfermedad de pequeños vasos)
- Inquémico-hipóxicas (Encefalopatía difusa anoxicoisquémica, infartos incompletos de sustancia blanca o infartos de zona frontera)
- Hemorrágicas (Hematoma subdural crónico, hemorragia subaracnoidea, hematoma cerebral y angiopatía amiloidea)

D) Otras demencias secundarias

Existe un gran número de enfermedades causantes de demencia. Es en este grupo donde se incluyen la mayoría de causas potencialmente reversibles de demencia. Entre ellas se encuentran la demencia debido a la enfermedad de Creutzfeld-Jacob, demencia debido a infecciones virales como encefalitis y otros; demencias debido a bacterias como de la tuberculosis; demencias debido a traumatismos craneales como la demencia postraumática, demencia pugilística, entre otras; también la demencia debido a enfermedades psiquiátricas como la depresión, esquizofrenia, etc.

E) Demencias combinadas (o de etiología múltiple)

Enfermedad de Alzheimer con enfermedad cerebrovascular asociada. El grupo considera la categoría de demencia combinada para referirse a la concurrencia de varias etiologías que desde un punto de vista pueden ser la causa de la demencia simultáneamente.

Aunque sus bases conceptuales son discutibles, es de utilidad desde el punto de vista clínico y neuropsicológico agrupar las demencias en:

- Demencias corticales
- Demencias subcorticales

Otra forma práctica es clasificar las demencias según la presencia de otros síntomas neurológicos asociados. Esta distinción puede ayudar al diagnóstico diferencial.

2.2.3 Enfermedad de Alzheimer o demencia tipo Alzheimer (DTA)

2.2.3.1 Concepto

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una entidad clínico patológica neurodegenerativa caracterizada clínicamente por el deterioro progresivo de múltiples funciones cognitivas y patológicamente por la presencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas hipocampo-neocorticales (Martínez-Lage, Muñoz, y Peña Casanova, 2002).

La Organización Mundial de la Salud (1992) definió esta enfermedad como una enfermedad degenerativa cerebral, primaria de causa desconocida que presenta rasgos neuropatológicos y neuroquímicos característicos.

El DSM-IV define a la Demencia tipo Alzheimer como déficit cognitivo donde el deterioro de la memoria sea el síntoma más precoz y prominente, seguido del deterioro significativo de la actividad laboral o social. El inicio de la Demencia tipo Alzheimer es gradual e implica un deterioro cognoscitivo continuo.

Cuando una persona padece la enfermedad de Alzheimer, experimenta cambios microscópicos en el tejido de ciertas partes de su cerebro y una pérdida progresiva, pero constante, de una sustancia química, vital para el funcionamiento cerebral, llamada *acetilcolina*. Esta sustancia permite que

las células nerviosas se comuniquen entre ellas y está implicada en actividades mentales vinculadas al aprendizaje, memoria y pensamiento.

2.2.3.2 Aspectos históricos

Los estudios epidemiológicos indican un aumento de la incidencia de esta enfermedad, diagnosticada por vez primera en 1907, por el médico alemán Alois Alzheimer (1864-1915). En noviembre de 1901 ingresó una paciente de 51 años de edad llamada Augusta D. en el hospital de Frankfurt a causa de un llamativo cuadro clínico que, tras comenzar con un delirio celotípico, inició una rápida y progresiva pérdida de memoria además de alucinaciones, desorientación témporoespacial, paranoia, trastornos de la conducta y un grave trastorno del lenguaje. Fue estudiada por Alois Alzheimer primero y después por parte de médicos anónimos hasta su muerte en 1906 por septicemia debida a escaras de decúbito y neumonía. El cerebro de la enferma fue remitido a Alzheimer, quien procedió a su estudio histológico. El 4 de noviembre de 1906 presentó su observación anatomoclínica con la descripción de placas seniles, ovillos neurofibrilares y cambios arterioescleróticos cerebrales. El trabajo se publicó al año siguiente con el título "Una enfermedad grave característica de la corteza cerebral". La denominación del cuadro clínico como *enfermedad de Alzheimer* fue introducida por Kraepelin en la octava edición de su "Manual de psiquiatría", en 1910. Alois Alzheimer, describió su segundo caso en 1911, fecha en la que también aparece una revisión, publicada por Fuller, que comprende a un total de 13 pacientes con enfermedad de Alzheimer, con una media de edad de 50 años y una duración media de la enfermedad de 7 años.

La histopatología del cerebro de Augusta D. ha podido ser estudiada de nuevo y publicada en 1998 en la revista *Neurogenetics*. En este trabajo no se han encontrado lesiones microscópicas vasculares, existiendo

solamente placas amiloides y ovillos neurofibrilares, lesión ésta última descrita por primera vez por Alzheimer en este cerebro.

La evolución histórica de la demencia tipo Alzheimer, y más aún de la demencia, se ha dado desde los orígenes de la humanidad, pero en relación con la percepción de la vejez. La vejez ha sido interpretada de diversas maneras de acuerdo al contexto sociocultural, el deterioro cognitivo senil parecía un elemento intrínseco al declive orgánico en las últimas fases de la vida. En paralelo con el progreso de la ciencia y un mejor conocimiento de las funciones cerebrales, la noción de demencia y su aceptación como entidad médica independiente del proceso natural de envejecimiento ha ido evolucionando. Con A. Alzheimer y E. Kraepelin (siglo XIX), inician la identificación neuropatológica y clínica de las demencias. Durante el siglo XX se dan numerosas investigaciones y descubrimientos que llevan a conocer los diferentes tipos de demencia debido a múltiples factores y aún continúa el estudio de la causa de la Demencia tipo Alzheimer para hallar un mejor tratamiento y posible cura.

2.2.3.3 Aspectos epidemiológicos y etiológicos

Su incidencia y prevalencia aumentan exponencialmente con la edad. La prevalencia a partir de los 65 años varía entre el 4 y 10 % en los países occidentales, incluida España en ello. El riesgo de padecer Alzheimer a lo largo de la vida una vez alcanzados los 65 años está en torno al 6% para los varones y se duplica, prácticamente en la mujer. La etiopatogenia de la enfermedad de Alzheimer es múltiple. En menos de 1% de los casos es hereditaria y en ellos se transmite de forma autosómica dominante debido a una alteración de los cromosomas 1 (mutación STM-2), 14 (mutación S-128) o 21 (mutación de la proteína precursora del amiloide). El portador de la mutación padece la enfermedad, que suele manifestarse precozmente. Aunque la imagen clínica es similar a la de los casos no hereditarios. En los casos restantes, que es la mayoría,

la etiología es probablemente multifactorial, relacionada con diversos factores de riesgo, en gran parte de naturaleza genética. La enfermedad de Alzheimer es más frecuente si se tiene un pariente en primer grado con la enfermedad y más aun si son varios sobre la que actúan otros agentes endógenos o exógenos. El factor de riesgo más importante es la edad, de manera que la incidencia de la enfermedad de Alzheimer se duplica cada 5 años y se triplica cada 10 a partir de los 65 años y pasa del 0.35 % a los 65-69 años al 7.28 a los 85-89 años. Lo mismo sucede con la prevalencia, que aumenta del 0.02 para el intervalo de 30 a 59 años hasta el 10.8% para los 80 a los 89 años. La progresión de la prevalencia con el envejecimiento tiene consecuencias socio sanitarias muy importantes si se considera que nuestra tasa de envejecimiento actual, que está en torno al 13%, pasará a cifras próximas al 20% a finales del primer tercio del siglo próximo. Otro factor de riesgo de especial importancia se relaciona con el genotipo apo E, codificado con el cromosoma 19. El riesgo de padecer la Enfermedad de Alzheimer se duplica si se posee un alelo e4. Por otra parte, se discute si el alelo e2 tiene una acción protectora, lo que abre una vía de investigación con consecuencias terapéuticas importantes. Recientemente se ha referido otro factor de riesgo también localizado en el cromosoma 19 e independientemente del anterior, el genotipo o-419AA y se piensa que la enfermedad podría esta también relacionada con el cromosoma 12 (Aguera y Cervilla, 2002).

2.2.3.4 Factores de riesgo en la enfermedad de Alzheimer

He aquí algunos de los elementos que pueden aumentar las probabilidades de padecer esta patología:

- **Edad:** el principal factor de riesgo para EA es la edad avanzada. La prevalencia de la EA se duplica cada cinco años entre los 65 y los 85 años. La incidencia también aumenta con la edad, pero tiende a disminuir en edades extremas.

- **Sexo:** la mayor presencia de mujeres en la EA es un factor controvertido, y se plantea que su mayor presencia se debe a la mayor expectativa de vida.

- **Herencia familiar:** La enfermedad de Alzheimer familiar, una variante de la patología que se transmite genéticamente, supone el 1 % de todos los casos. No obstante, se estima que un 40% de los pacientes con EA presentan antecedentes familiares. Si existen estos antecedentes en la familia, el riesgo de sufrir la patología es entre 2 y 7 veces superior, con respecto a los que no tienen el historial familiar.

- **Factor genético:** Se conocen algunos de los elementos genéticos que podrían estar relacionados. Varias mutaciones en el gen de la proteína precursora de amiloide (APP), o en el de las presenilinas 1 y 2. También podría asociarse con mutaciones en el gen de la apolipoproteína E (ApoE). Esta proteína está implicada en el transporte y eliminación del colesterol. De todas las formas que presenta el gen de la ApoE, se ha comprobado que la ApoE-4 pudiera ser la más influyente, aunque la enfermedad también aparece en sujetos que no tengan la ApoE-4. Recientemente, un equipo de científicos canadienses, de la Universidad de Toronto, ha hallado una nueva proteína que podría estar implicada en la EA. La proteína recibe el nombre de nicastrina, inspirado en la ciudad italiana Nicastro, cuyos residentes participaron en un ensayo sobre esta enfermedad. Según estas investigaciones, la nicastrina activaría la producción del amiloide beta.

- **Baja educación:** diversos grupos han investigado la incidencia del nivel de escolaridad sobre el riesgo de padecer la EA, pero los resultados no son concluyentes. Los bajos niveles educacionales se han asociado consistentemente con demencia. Una explicación ha sido que la baja educación va

relacionada con un bajo estado socioeconómico, peor nutrición, vivienda y cuidado de la salud. Otra es que se relaciona con menor inteligencia. Una tercera es que la educación estimularía la plasticidad sináptica, mayores árboles dendríticos, flujo cerebral, etc. Todas las explicaciones implican en sí mismas un modelo de menor reserva cognitiva cerebral.

- **Síndrome de Down:** los pacientes con este síndrome desarrollan EA después de los 30 años. Ellos tienen una copia extra del cromosoma 21 que alberga el gen de la PPA.

- **Depresión:** en algunos casos de EA la depresión precede al diagnóstico. Los antecedentes personales de depresión se encontraron asociados al posterior desarrollo del trastorno en los casos de comienzo tardío. Esto fue descrito en otros estudios, los cuales señalan que la historia de depresión constituye un factor de riesgo si ocurre más de 10 años antes del comienzo de la enfermedad. Para otros autores es más importante como factor de riesgo la depresión en la década previa al comienzo de la demencia. La explicación potencial de esta asociación depresión-deterioro cognitivo es que la prolongada hipercortisolemia relacionada con perturbaciones del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal que se observa en la depresión puede causar daño hipocámpico llevando a la pérdida de la memoria (Guerra y cols., 1992).

- **Traumatismo del cráneo:** Traumatismos repetidos como en el boxeo, puede causar demencia “pugilística”, la cual está asociada con la presencia de ovillos neurofibrilares pero no con placas seniles, por tanto, esta demencia esta relacionada con la EA, pero no es idéntica. La historia de traumatismos, sumada a la presencia del alelo E4, multiplicaba por 10 el riesgo de desarrollo de EA, la explicación potencial es que el alelo 4 está asociado con una inadecuada reparación neuronal y depósito de B amiloide después de la lesión.

- Enfermedad cardiovascular y evento vascular cerebral:

si bien la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular son entidades independientes, en los últimos años muchos estudios han sugerido una asociación entre la EA y varios factores vasculares.

- Enfermedad tiroidea: un estudio prospectivo en mayores de 55 años sugiere que hipertiroidismo subclínico aumenta el riesgo para demencia y la EA.

- Diabetes: los estudios de caso-control no muestran asociación estadísticamente relevante entre EA y diabetes. Un estudio prospectivo mostró que los individuos con diabetes tipo 2 presentaban casi el doble de riesgo de demencia y EA. Los apacientes tratados con insulina manifestaban mayor riesgo de demencia. El receptor de insulina tiene una fuerte expresión en varias regiones cerebrales específicas que gobiernan comportamientos tales como ingesta, reproducción y cognición. Alteraciones en la producción de insulina y en la actividad del receptor de insulina causan déficit en el aprendizaje y memoria. Se observan concentraciones anormales de insulina y de actividad de receptor de insulina en pacientes con EA cuyo rendimiento cognitivo mejora con la administración de insulina.

- Apnea de sueño: Smirne (1981) fue el primero en señalar una prevalencia alta de apnea de sueño en la EA, pero encontró que la apnea de sueño está más relacionada con la edad avanzada y el sexo masculino que con la EA. Otros estudios señalan, en cambio, la presencia de apnea de sueño en 42 % de los casos de EA contra 5% en los controles. La apnea podría ser un factor causal en la EA por reprivación de oxígeno neural que se presenta en la EA. Una tercera alternativa es que la apnea de sueño sea consecuencia de la enfermedad, pero influye sobre ella acelerando el deterioro cognitivo.

- **Factores medioambientales:** Investigaciones iniciales habían estudiado una posible relación entre la presencia de elevadas concentraciones de aluminio en el tejido cerebral de pacientes con enfermedad de Alzheimer y el desarrollo de esta enfermedad. Sin embargo, todavía no se ha encontrado ningún dato concluyente sobre esta relación. Otro factor estudiado es el del tabaco, que los últimos estudios han como un claro factor de riesgo de la patología. Al parecer, fumar eleva hasta cuatro veces las probabilidades de sufrir la neurodegeneración. Las dietas grasas parecen también favorecer la aparición de la EA, quizá por la supuesta relación con la Apo E4, se estima que una dieta alta en grasas eleva en unas 7 veces la probabilidad de sufrir la enfermedad. Por otra parte, pertenecer a una familia numerosa también parece influir en el riesgo de Alzheimer; según científicos de la Universidad de Washington, cada hermano o hermana aumenta el riesgo un 8 %.

Los factores de riesgo de tipo exógeno se conocen menos. Se dice que el aluminio y los traumatismos craneoencefálicos graves pueden favorecer su desarrollo. A la inversa, otros factores podrían tener una acción positiva y así sucede con la administración de antiinflamatorios o de estrógenos en la mujer posmenopáusicas, cuyo uso parece disminuir la frecuencia de la enfermedad.

2.2.3.5 Aspectos morfológicos y neuroquímicos

La enfermedad de Alzheimer causa atrofia cerebral progresiva, moderada, bilateral difusa, generalmente simétrica que puede ser difícil diferenciar de la que causa el envejecimiento. La atrofia comienza y predomina en regiones mesiales temporales y luego afecta el neocórtex, preferentemente temporoparietal y frontal. El diagnóstico histopatológico de la enfermedad de Alzheimer se basa en la existencia de las dos lesiones elementales características: la degeneración neurofibrilar (DNF) y las placas seniles. No

obstante, como estas no son patognómicas y pueden aparecer en diferentes enfermedades e incluso durante el envejecimiento normal, es necesario utilizar criterios cuantitativos relacionados con la edad. El diagnóstico se establece cuando se encuentra un número determinado de lesiones elementales por campo en áreas cerebrales específicas. El hecho básico de la enfermedad de Alzheimer es la lesión en primer lugar y la destrucción después de la neurona cerebral, que se relaciona con la aparición de los depósitos proteicos insolubles cerebrales ya mencionados. La DNF es un depósito intracelular constituido por el apilamiento de filamentos helicoidales apareados, cuyo elemento fundamental es la proteína tau, una proteína hiperfosforilada asociada a microtúbulos. La placa senil es un depósito extracelular, cuyo centro está formado por sustancia amiloide, a la que se atribuye un papel muy importante en la patogenia de la enfermedad. Su proteína fundamental es la proteína B-amiloide que está codificada por un gen del cromosoma 21; junto a este núcleo amiloide hay terminaciones gliales, axones destruidos y microglia, de manera que parece intervenir un factor inflamatorio, quizás “autoinmune”, en la formación de la placa. Aún no se conoce cuál es la interrelación entre ambas lesiones, la DNF y la placa senil, ni cuál de ellas tiene mayor importancia patogénica, pero sí se sabe que la alteración cognoscitiva se correlaciona preferentemente con la DNF, con la desaparición de neuronas y sobre todo con la pérdida de sinapsis corticales. Existen otras lesiones elementales, como los cuerpos de Hirano y la degeneración granovacuolar en células del hipocampo, pero carecen de valor diagnóstico. Los primeros cambios morfológicos se producen décadas antes de que haya manifestaciones clínicas, quizás hasta 20 años antes, y siguen los estadios descritos por Braak y por Almkvist. Durante mucho tiempo las alteraciones quedan limitadas a la zona perientorrinal. Luego se extienden a las regiones mesiales temporales, por lo que la memoria resulta dañada precozmente. Por último se afectan el neocórtex, en especial la corteza parietotemporal asociativa y frontal anterior, lo que explica la alteración del lenguaje, las praxias, las gnosias y las funciones ejecutivas. Por el contrario, las

áreas primarias motoras, sensitivas o sensoriales están mucho más respetadas, por lo que estos enfermos no tienen, incluso en estadios avanzados, parálisis o paresias, hemihipoestusias o pérdida de visión. La afectación de determinados grupos neuronales alerta los sistemas de neurotransmisión que dependen de ellos. Entre los afectados más precoz e intensamente está el sistema colinérgico, muy relacionado con la memoria, lo que constituye un hecho capital de la enfermedad íntimamente relacionado con el declive cognoscitivo. Existe una intensa y precoz pérdida neuronal en el núcleo basal de Meynert, origen de este sistema, y degeneran los axones que se proyectan de forma difusa a la corteza cerebral y en especial ala región del hipocampo. La consecuencia bioquímica es la disminución de la acetilcolina cerebral y de su enzima sintetizadora, la colina-acetiltransferasa, lo que constituye un marcador de la afectación de este sistema colinérgico. Por el contrario, se conservan mucho mejor la neurona colinérgica postsináptica y los receptores postsintomáticos, en especial el muscarínico, que pueden ser activados mediante la acetilcolina y con agonistas colinérgicos. No obstante, el modelo difiere del correspondiente al sistema dopaminérgico nigroestriado en la enfermedad de Parkinson, porque a medida que la enfermedad de Alzheimer progresa, se va afectando un número creciente de neuronas en diferentes regiones cerebrales y consecuentemente participan cada vez más sistemas de neurotransmisión. Así ocurre con los núcleos de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico, situados en el tronco cerebral, lo que puede estar relacionado con algunas manifestaciones conductuales de la enfermedad. En la corteza cerebral está afectado el sistema somatoestatinérgico y participan otros sistemas neuropeptidérgicos. La conclusión es que la afectación de la neurotransmisión en la enfermedad de Alzheimer muy evolucionada llega a ser muy extensa, intensa y variada.

2.2.3.6 Síntomas

Las alteraciones cerebrales de la enfermedad de Alzheimer dan lugar a tres tipos de síntomas/signos: Cognoscitivos, conductuales y neurológicos, cuya importancia diagnóstica es diversa. El diagnóstico de la enfermedad es fundamentalmente clínico y se basa en las alteraciones cognoscitivas, ya que los síntomas conductuales y los signos neurológicos no siempre existen y suelen ser tardíos. Los antecedentes pueden aclarar si existen otros procesos que contribuyan a alterar la cognición. Como drogas, otras enfermedades y diversos medicamentos. El interrogatorio inicial puede ser semiestructurado y debe identificarse tanto las alteraciones cognoscitivas como las conductuales, su intensidad y su repercusión sobre las actividades de la vida diaria (AVD).

2.2.3.6.1 Alteraciones cognoscitivas

A) Memoria. La pérdida de memoria, es tan característica que el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer debe ser puesto en duda si no está presente. Suele ser el síntoma inicial y se trata de una alteración de la capacidad para aprender y retener nueva información. El paciente recuerda peor “el que”-base de la memoria declarativa-que“el como”-base de la memoria procesal-, al menos en las fases precoces, y por ello es capaz de recordar cómo realizar algo, mientras que olvida que debe realizar. La alteración de la memoria episódica, relacionada con lo que uno mismo ejecuta en determinados momentos, tiene como consecuencia olvidar dónde se dejan las cosas. La afectación de la memoria semántica causa dificultad par recordar el nombre de los objetos. A medida que la enfermedad progresa se pierde también memoria de los hechos pasados o memoria remota.

B) Orientación. La evaluación de los diferentes tipos de orientación (temporal, espacial y personal) es uno de los primeros aspectos que debe observarse en sujetos con demencia, ya que como ocurre en el caso de la EA, los déficit en orientación suelen seguir un patrón de deterioro común en la mayoría de los sujetos, presentándose en los estadios iniciales de la enfermedad dificultades en la orientación temporal (los pacientes no saben el día, mes año o la estación en que se encuentran) posteriormente los pacientes comienzan a presentar problemas para orientarse en el espacio (inicialmente sus dificultades se producen en lugares poco conocidos y después se pierden en lugares familiares) y finalmente pierden su orientación personal.

C) Atención. En los estadios iniciales los sujetos con EA presentan déficit en la atención selectiva (capacidad para dirigir la atención sobre un estímulo relevante e inhibir otros irrelevantes), principalmente en aquellas tareas que requieren inhibición de respuestas, selección y cambio atencional rápido. Después, en estadios moderados y severos de la enfermedad, se observan alteraciones en la atención dividida (capacidad para prestar atención a dos o más estímulos relevantes al mismo tiempo) y en la atención sostenida (capacidad para mantener el foco atencional durante un periodo largo sobre un estímulo relevante).

D) La disfasia. Aparece precozmente y es ineludible cuando la enfermedad de Alzheimer está suficientemente avanzada, quizá porque la enfermedad causa mayor afectación del hemisferio izquierdo. Es más frecuente en el paciente relativamente joven. Se afectan de forma sucesiva la capacidad semántica, la sintáctica y la fonológica. Por tanto, cuando la demencia es leve el paciente tiene dificultad para encontrar la palabra deseada, pero el lenguaje es gramaticalmente correcto y fluido, con una sintaxis adecuada, aunque algo más pobre. La comprensión está conservada y se altera en la demencia

moderada. A partir de esto predomina la dificultad en la comprensión sobre la alteración expresiva, mientras que el patrón inverso es excepcional.

E) La lectura. Está conservada para las palabras comunes y afectadas para los términos no habituales y difíciles.

F) La disgrafía. Aparece tardíamente, se relaciona con el grado de demencia y es heterogénea, porque se debe a cualquiera de los diversos déficit del lenguaje, prácticos o gnósticos.

G) La dispraxia. Dificultad para realizar movimientos en ausencia de pérdidas de fuerza, es uno de los elementos diagnósticos más importantes de la enfermedad de Alzheimer y se relaciona con la afectación parietal. Suele aparecer después de las alteraciones de la memoria y de la denominación y se manifiesta como una dispraxia constructiva, ideomotora, de imitación, del vestido y tardíamente ideatoria.

H) Las alteraciones visuales complejas. Recientemente revisadas, se deben a la alteración de las vías occipitotemporales y occipitoparietales. Son frecuentes y consisten en dificultad para identificar lo que se ve o en no saber dónde está situado el objeto, dando lugar a los síntomas de Gerstmann y Balint.

I) Percepción. En la EA no es muy común encontrar déficit perceptivos en las primeras fases de la enfermedad; sin embargo, se ha encontrado que estos pacientes pueden llegar a presentar dificultades en el reconocimiento de olores, lo que podría ser el resultado de la afectación de estructuras propias del complejo entorrenal-hipocampal-subicular, del cual forma parte el sistema olfatorio, cuya estructura son en particular vulnerables al proceso

degenerativo de la EA. En estadios leves y moderados de la enfermedad es común encontrar que los pacientes muestren alteraciones visoespaciales (el paciente se pierde en lugares poco conocidos y a medida que avanza la enfermedad suele tener dificultades par reconocer su casa, etc.), agnosias visuales, en los estadios moderados y avanzados de la enfermedad aparece la incapacidad para reconocer rostros de personas conocidas (prosopagnosia) y déficit para reconocer el propio esquema corporal (somatoagnosia).

J) Funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas se han definido como la capacidad de transformar los pensamientos en acción y se manifiestan como: La habilidad para iniciar, modular o inhibir la atención y la actividad mental; La habilidad para interactuar productivamente con otros en discusiones y conversaciones; La habilidad para planificar y controlar la conducta dirigida al resultado.

En la EA estas funciones se ven más alteradas conforme el proceso demencial afecta a los lóbulos frontales. En estos momentos, las personas muestran dificultades para formular metas, para elaborar los planes de actuación y decidir las etapas y las estrategias a seguir, para iniciar las actividades, para controlar o regular el tiempo y autocorregirse a la vez que se están llevando a cabo las tareas y para buscar diferentes soluciones cuando la elegida no es eficaz. Asimismo, la alteración en las funciones ejecutivas se puede presentar en estos pacientes de múltiples formas, desde la acinesia (reducción del movimiento) y el mutismo, hasta cambios importantes de personalidad sin aparentes alteraciones de movimiento, percepción o capacidades intelectivas.

2.3.4.6.2 Trastornos el estado de ánimo y conductuales

A) La depresión. Puede ser exógena o deberse a los efectos psicológicos que produce en el paciente advertir sus alteraciones cognoscitivas. La mayoría de las veces no existe una causa determinada de la depresión, que se ha relacionado con la alteración de los sistemas monoaminérgicos en especial el noradrenérgico. Su diagnóstico se debe basar en criterios precisos, como los del DSM-IV. Aunque puede preceder al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, es más frecuente que coexisten ambas. Para su detección es útil emplear escalas simples, como la de Yesavage, pero en ocasiones el juicio del psiquiatra es imprescindible. Aunque suele ser leve y la autólisis excepcional, esta posibilidad se debe tener en cuenta siempre, sobre todo en estadios iniciales de la demencia.

B) Las alteraciones psicóticas. Delirios y alucinaciones son más frecuentes cuando la edad del enfermo es muy avanzada. Su prevalencia aumenta a medida que la enfermedad se agrava. El delirio está posiblemente relacionado con las modificaciones del sistema noradrenérgico y consiste en ideas delirantes, mal sistematizadas, que sonde forma característica del perjuicio, robo, infidelidad y abandono. Las alucinaciones, de fisiopatología incierta, son menos frecuentes. Suelen ser visuales, rara vez auditivas o cenestésicas. El enfermo cree que el locutor de televisión está en casa y conversa con él o se enfada por la intromisión.

C) La ansiedad. Se ha relacionado con la persistencia de los receptores corticales serotoninérgicos y se manifiesta como preocupación por el futuro.

D) La agitación. Puede ser sintomática, relacionada con la ansiedad, delirios, alucinaciones, dolor, etc. O primaria, en cuyo caso podría estar relacionada con las alteraciones parietales derechas.

E) Otros síntomas conductuales. Causan graves problemas y favorecen el internamiento del paciente. Así sucede con la dificultad para conciliar el sueño y el empeoramiento de los trastornos durante el anochecer. El enfermo pierde interés por la comida y adelgaza. Hay disminución de la libido, rara vez al contrario. El vagabundeo se hace presente con mayor intensidad al igual que el exceso de diuresis por la ingesta de diuréticos o alcohol.

2.2.3.6.3 Signos neurológicos

Los signos neurológicos son más frecuentes cuanto más avanzada está la enfermedad. La DTA causa alteraciones de las vías ópticas prequiasmáticas, de las vías olfatorias y del sistema nervioso autónomo.

Las manifestaciones extrapiramidales, en especial el parkinsonismo, pueden estar producidas por los neurolépticos. Con frecuencia se debe a la propia enfermedad y se relaciona con una pérdida celular en la sustancia negra, con cuerpos de Lewy o sin ellos. Aparece cuando la DTA es moderada y se acentúa conforme ésta progresa. Consiste en rigidez, lentitud del movimiento y alteraciones de la marcha, mientras que el temblor de reposo es excepcional. Las discinesias, que también pueden estar producidas por los neurolépticos, suelen ser bucolinguofaciales y su extensión e intensidad aumentan conforme progresa la enfermedad.

Las mioclonías aparecen, como media a los 6 años de evolución de la enfermedad y su frecuencia pasa del 7% en el estadio CDR-3 al 83% en el estadio CDR-5. Suelen ser de reposo y parcelares, pero en ocasiones

aumentan con la actitud y el movimiento, se convierten en segmentarias o incluso generalizadas. Son un marcador evolutivo que indica que la enfermedad esta en un estadio muy avanzado y la supervivencia del paciente es muy corta, a partir de su aparición, también aparecen crisis epilépticas son tónicas-clónicas y coexisten con las mioclonías.

Las alteraciones de la marcha, se deben a numerosas razones (lesiones articulares, lesiones del SNP o del SNC, síndrome parkinsoniano) pero en ocasiones están producidas por la enfermedad de Alzheimer. Consisten en indecisión al dar el paso y dificultad para mantener el equilibrio y sortear obstáculos, afectan al 16 y 33% de los casos con demencia moderada y grave.

Los signos de liberación (reflejos de hociqueo y chupeteo, de prensión, palmomentoniano), que pueden estar presentes en los individuos de edad avanzada, son mucho más frecuentes en el paciente con DTA. Su aparición es tardía y quizá son indicativos de una afectación no cognoscitiva causada por la propia enfermedad. Forman parte del síndrome neurológico progresivo de los últimos momentos evolutivos, similar a la paraplejia en flexión de origen cerebral.

Otros signos neurológicos, como la paratonía, los signos piramidales, las alteraciones de la mirada conjugada, las estereotipias y sincinesias son fenómenos muy tardíos sin valor diagnóstico.

2.2.3.7 Curso evolutivo

La EA es una entidad heterogénea (y esto también se puede ver reflejado en su curso evolutivo, porque no todos los pacientes presentan el mismo patrón de deterioro. Sin embargo, de forma global los investigadores

piensan que la mayoría de los casos suelen transcurrir, por lo general, en las siguientes 4 fases:

1) Preclínica: De todas las fases de la EA, ésta es la menos investigada, aunque algunas apuntan a que esta fase se caracteriza por la presencia de un deterioro cognitivo sutil, el cual suele hacer su aparición mucho antes de que se pueda hacer el diagnóstico clínico de esta enfermedad. Algunos de los déficits cognitivos que se han encontrado en la fase preclínica de la EA son: problemas de atención, memoria episódica, dificultad para encontrar palabras y problemas de razonamiento abstracto y problemas leves de memoria tanto verbal como no verbal, anomia, dificultades de concentración y pérdida de comprensión de material verbal complejo.

2) Demencia Leve: La principal característica de esta etapa es la presencia inicial de déficit en la capacidad de aprendizaje y memoria, principalmente para hechos recientes. Otras de las alteraciones que suelen estar presentes son dificultades en el pensamiento abstracto, la habilidad para comprender y manejar ideas complejas, desorientación temporal (olvidan el día, mes y año en el que se encuentran), alteraciones visoespaciales, olvido de palabras en el lenguaje espontáneo y dificultades de cálculo, los cuales suelen hacerse evidentes en el entorno social, familiar y laboral de sujeto. Los cambios afectivos más frecuentes suelen ser en un primer momento sentimientos de ansiedad y perplejidad, depresión agitación, hiperactividad o apatía. Las técnicas de neuroimagen cerebral y EEG suelen mostrar imágenes y trazados normales.

3) Demencia Moderada: Suele producirse una acentuación de los cambios cognitivos y emocionales vistos en la fase leve, así como un deterioro rápido y progresivo en diferentes aspectos del procesamiento de la información como: desorientación temporal y espacial, déficit graves en la

codificación y almacenamiento de información reciente (amnesia anterógrada), así como dificultades en la evocación de información antigua (amnesia retrógrada), afasia (incremento de la anomia y aparición del lenguaje parafásico, con alteraciones en la comprensión y habilidad para repetir), apraxias (construccional e ideomotora) y agnosia (topográfica). Todo esto suele ir acompañado de anosognosia (incapacidad para reconocer la enfermedad e incapacidad de realizar las actividades cotidianas previas. A nivel afectivo suelen producirse síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones), agresividad o apatía. Con las técnicas de neuroimagen puede observarse cambios atróficos leves en la IRM y enlentecimiento del registro electroencefalográfico.

4) Demencia Grave: El deterioro intelectual y comportamental en esta fase suele ser severo, llevando a que la persona sea incapaz de valerse por sí misma, requiriendo cuidados y supervisión constante. En los estadios finales de esta etapa, el paciente queda limitado a la cama, en ocasiones asumiendo posiciones rígidas o de reflexión con pérdida en el control de esfínteres además de presencia de signos y síntomas neurológicos severos (reflejos patológicos de succión, prensión y búsqueda). Su registro electroencefalográfico es anormal (enlentecimiento) y se hace evidente una atrofia cortical que se refleja en las pruebas de neuroimagen.

2.2.3.8 Diagnóstico

El diagnóstico formal de enfermedad de Alzheimer se basa en la aplicación de criterios determinados como son del DSM-IV, elaborados por la Sociedad Norteamericana de Psiquiatría; los creados por la Organización Mundial de la Salud, recogidos en la CIE-10 y por último, los propuestos por el Grupo de Trabajo del National Institute of Neuro Communicative Disorders and Stroke (NINCDS)-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (ADRDA), más específicos los primeros y más sensibles el último. El diagnóstico

operativo se basa, primero, en la comprobación de que existe una alteración cognoscitiva que impide llevar sus actividades diarias. En segundo lugar se descarta la presencia de otros tipos de demencia degenerativas. Finalmente, hay que aportar datos positivos a favor de la EA. El examen neuropsicológico es fundamental para diagnosticar una demencia en general y la EA en concreto.

El diagnóstico clínico es de probabilidad, puesto que la enfermedad de Alzheimer es una entidad anatomoclínica. Este diagnóstico se confirma - y se transforma en enfermedad de Alzheimer segura mediante el estudio morfológico- en el 63 al 90% en los centros especializados, el diagnóstico es probable debido a la falta de marcadores bioquímicos, estructurales y neuropsicológicos.

2.2.3.8.1 Criterios más utilizados para el diagnóstico

A continuación, se presentan en los siguientes cuadros 1, 2 y 3 los criterios mencionados anteriormente:

Cuadro 1: Criterios diagnósticos de demencia de tipo Alzheimer del DSM-IV
<p>A) La presencia de los múltiples déficits cognoscitivo se manifiesta por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente). 2) Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas: <ol style="list-style-type: none"> a) Afasia (alteración del lenguaje). b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras gestuales, a pesar de que la función motora está intacta). c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos a pesar de que la función sensorial está intacta). d) Alteración de la ejecución (p.ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción).
<p>B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.</p>
<p>C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.</p>
<p>D. Los déficits cognoscitivos de los criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficits de memoria y cognoscitivos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral). 2) Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (p.ej., hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH). 3) Enfermedades inducidas por sustancias. 4) Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium. 5) La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I (p.ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Fuente: Alberca Serrano, Román (1998). Demencias Diagnóstico y Tratamiento. Barcelona: Masson

Cuadro 2: Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer según el CIE-

10

Para un diagnóstico definitivo se requieren todos los síntomas siguientes:

- a) Presencia de un cuadro demencial.
- b) Comienzo insidioso y deterioro lento. El momento exacto del inicio del cuadro es difícil de precisar, aunque los que conviven con el enfermo suelen referir un comienzo brusco.
- c) Ausencia de datos clínicos o en las exploraciones complementarias que sugieran que el trastorno mental pudiera ser debido a otra enfermedad cerebral o sistémica capaces de dar lugar a una demencia (por ejemplo, hipotiroidismo, hipercalcemia, deficiencia de vitamina B12, deficiencia de niacina, neurosífilis, hidrocefalia normotensiva o hematoma subdural).
- d) Ausencia de un inicio apoplético, súbito o de signos neurológicos focales, tales como hemiparesia, déficits sensoriales, defectos del campo visual o falta de coordinación de movimientos, signos estos que no han tenido que estar presentes en las etapas iniciales de la enfermedad (aunque puedan superponerse a ella en períodos más avanzados).

Cuadro 3: Categorías de certeza de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, según NINCDS-ADRDA

Definido

- Los criterios para la categoría definida exigen que el enfermo en vida cumpliera los criterios de enfermedad de Alzheimer probable y haya luego datos histopatológicos confirmatorios obtenidos por biopsia o autopsia.

Probable

- La condición de probable se caracteriza por la existencia de:

- * Un síndrome de demencia demostrado con la ayuda de un cuestionario concreto y confirmado por un test neuropsicológico
- * Por la constatación de déficit en dos o más áreas de cognición;
- * Por un empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas;
- * Sin que haya trastorno del nivel de conciencia;
- * Por un inicio entre los 40 y 90 años de edad; y,
- * Por la ausencia de trastornos sistémicos o enfermedades cerebrales que puedan ser responsables de tales síntomas discognitivos.

Cuadro 3a: Categorías de certeza de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, según NINCDS-ADRDA

Posible

- Se clasifica el diagnóstico como posible cuando el enfermo tiene un:
- Síndrome de demencia sin causa aparente aunque haya variaciones en el inicio, presentación o curso clínico en comparación con el Alzheimer típico;
- Si existe un trastorno cerebral de otro tipo o una enfermedad sistémica que de por sí son suficientes para producir demencia, pero que en realidad no se considera que sean causa real de tal demencia, o bien,
- Si el enfermo tiene un déficit cognitivo aislado que se hace gradualmente progresivo y no demuestra otro síntoma.

Fuente: Alberca Serrano, Román (1998). Demencias Diagnóstico y Tratamiento. Barcelona: Masson.

La demencia se define por un declinar en la memoria y en otras funciones cognitivas en comparación con el nivel previo de éstas funciones antes del inicio de la enfermedad.

Los hechos que apoyan el diagnóstico aún cuando no son exigidos incluyen una alteración progresiva de funciones específicas, tales como lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y de la percepción (agnosia); compromiso de las actividades de la vida diaria y trastornos de conducta, historia familiar de enfermedad semejante, particularmente si hay confirmación neuropatológica; normalidad de los estudios rutinarios de LCR, cambios no específicos del electroencefalograma (EEG); datos de atrofia cerebral en la tomografía computarizada (TC) que van aumentando en observaciones seriadas.

Otros hechos que dan consistencia al diagnóstico de enfermedad de Alzheimer *Probable* (pero que no son exigidos) incluyen:

- Un curso en “mesetas”;
- Síntomas asociados como depresión, insomnio, incontinencia, delirios, alucinaciones, reacciones catastróficas; trastornos de la conducta sexual o pérdida de peso, aumento del tono muscular, mioclonías o trastornos de la marcha, especialmente en la fase tardía de la evolución de la enfermedad; crisis epilépticas en los estadios avanzados del proceso.

- TC considerada como normal para la edad del sujeto.

- El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer es menos probable en el caso en que los síntomas se inicien de manera aguda, se constaten signos neurológicos de déficit focal o haya crisis epilépticas o trastorno de la marcha en la fase inicial del proceso.

2.2.3.8.2 Semejanzas y diferencias entre los tres sistemas más utilizados para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer

A) Características similares entre el DSM-IV, CIE-10 y NINCDS-ADRA:

- Alteración de la memoria.
- Déficit por lo menos en otra función cognitiva diferente.
- Deterioro evidente con respecto al nivel de funcionamiento premórbido.
- Ausencia de otras enfermedades que puedan producir déficit cognitivos o demencia.

- Ausencia de delirium.
- Deterioro cognitivo y continuo y progresivo.

B) Características diferentes:

- Duración de la sintomatología por lo menos seis meses
(Presente solo en el CIE10)

- Conformación del proceso demencial por medio de evaluación neuropsicológica.

(Presente en el grupo NINCDS-ADRA)

- Clasificación de la demencia según el inicio de la sintomatología. (Presente en el CIE10 y DSM-IV)

- Realización del diagnóstico mediante tres grados de certeza: posible, probable y definitiva (presente en el grupo NINCDS-ADRA).

2.2.3.8.3 Diagnóstico diferencial

Uno de los aspectos que más interesa es realizar un correcto diagnóstico diferencial y precisar los límites nosológicos de las demencias y en especial de la EA, debido a las diferentes categorías diagnósticas que comparten ciertos signos o síntomas similares a los presentados por sujetos con EA, entre ellos: los síndromes amnésicos, el delirium, la depresión, la esquizofrenia, el retraso mental; ciertas lesiones focales del cerebro (en especial en los lóbulos temporales o áreas adyacentes), los trastornos de simulación y otros tipos de enfermedades que cursan con demencia (enfermedad de Parkinson y Huntington). De los mencionados, parece ser que uno de los que mayor dificultad ofrece cuando se realiza un diagnóstico de EA es lo que algunos autores han denominado “seudodemencia depresiva”, que consiste en cuadros depresivos que suelen ir acompañados de un deterioro cognitivo severo que suele afectar a procesos como la memoria reciente, atención, concentración, tiempos de respuesta, fluidez verbal, elaboración y aprendizaje de nueva información, lo cual en algunos

casos, puede ser lo suficientemente extenso como para simular una demencia. Sin embargo, si bien existen características clínicas que las diferencian, también en otros estudios longitudinales se ha encontrado que sujetos que han sido diagnosticados de depresión han evolucionado posteriormente hacia un cuadro de demencia. Con el fin de aclarar una posible distinción entre ambos síndromes, Emery y Oxman, tras una revisión de las investigaciones existentes, propusieron que podría existir un continuo entre depresión, deterioro cognitivo y demencia degenerativa, y establecieron cinco grupos diferentes que pueden ayudar a dicha distinción: depresión mayor sin demencia depresiva, demencia depresiva, demencia degenerativa sin depresión, depresión en la demencia degenerativa y ocurrencia independiente entre la demencia generativa y la depresión.

En conclusión, la explicación de este hecho todavía no está clara y por el momento algunos criterios a tomar en cuenta para realizar un diagnóstico diferencial son: La respuesta que puedan presentar estos pacientes al tratamiento farmacológico antidepresivo, la historia personal del sujeto, su ejecución en las pruebas neuropsicológicas, los resultados en las pruebas de laboratorio, el inicio, progresión y evolución de la sintomatología, las características clínicas del cuadro. Todos estos aspectos serán determinantes y de gran ayuda en el momento de realizar un diagnóstico diferencial entre una pseudodemencia depresiva y una EA, hasta que no se disponga de criterios o marcadores más fiables.

En el siguiente cuadro 4 podemos ver con más detalle las diferencias clínicas entre la pseudodemencia depresiva y la demencia:

Cuadro 4: Diferencias clínicas entre seudodemencia depresiva y la demencia

Características	Seudodemencia depresiva	Enfermedad de Alzheimer
Inicio de síntomas	Instalación súbita	Instalación progresiva
Déficit cognitivos	Fluidez verbal, atención, funciones ejecutivas y tiempos de respuesta	Amnesia, afasia, agnosia y apraxia
Perfil de alteraciones cognitivas	Fronto-subcortical	Cortical
Quejas de alteraciones cognitivas	Frecuentes	Escasas
Historia personal de trastornos del estado de ánimo	Sí	No
Afecto	Depresión persistente	Afecto lábil
Crítica de la enfermedad	Constante	Ausente
Conducta	Incongruente con la disfunción cognitiva	Congruente con la disfunción cognitiva.

2.2.3.8.4 Los exámenes básicos a realizar para un diagnóstico adecuado

A continuación se presentará dos formas de poder realizar un posible diagnóstico, aunque no se desarrollará los test que se deben aplicar ya que se ampliará más adelante.

A) El examen en centros de atención primaria

Lo primero es determinar el nivel premórbido del paciente, que se deduce de su escolarización y profesión o trabajo, así como de las actividades que desarrollaba antes de enfermar. El examen ha de ser breve, en torno a 15min., y debe confirmar la pérdida de la capacidad

cognoscitiva y su repercusión sobre las actividades diarias, así como el estadio en que se encuentra la enfermedad:

De acuerdo con los resultados obtenidos en estos estudios, puede darse las siguientes situaciones:

- Los resultados del examen cognoscitivo y funcional son claramente normales, entonces no será necesario realizar otros estudios complementarios y el paciente es visitado semestral o anualmente.

- Los resultados de todos los exámenes son concordantes y la demencia es evidente, leve, moderada o severa. En este caso hay que realizar los estudios pertinentes.

- Existen dudas cuando hay una alteración cognoscitiva leve, que no llega a causar una demencia; la demencia es dudosa o leve (por encima de 20 puntos en el MMSE); el paciente tiene un nivel cultural muy elevado o muy bajo, lo que dificulta valorar los resultados con un examen tan simple como el MMSE; hay alteraciones psiquiátricas o finalmente los resultados entre las escalas cognoscitivas y funcionales son discordantes o contradictorios. En este caso se debe someter al paciente a una exploración neuropsicológica amplia.

B) Examen en una unidad especializada

Los objetivos del examen neuropsicológico en la unidad especializada pueden ser varios:

- Detección de la enfermedad (diferenciar al enfermo del individuo sano de su misma edad)

- Diagnosticarla (diferenciar una demencia tipo Alzheimer de otras demencias)

- Establecer la repercusión (es decir, determinar qué funciones cognoscitivas, no cognoscitivas o neurológicas “clásicas” están afectadas y en qué grado)

- Conocer de antemano su posible evolución (determinar que factores pueden predecir el curso)
- Decidir el tratamiento y seguir su evolución (decidir que valores van a servir para controlar la efectividad del medicamento).

Para cumplir con estos objetivos la unidad especializada utiliza diversos exámenes que mencionaremos mas adelante.

2.2.3.9 Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es un proceso crónico que atraviesa diversas etapas, durante las cuales las lesiones cerebrales varían en intensidad y extensión. Sus consecuencias, como el grado de afectación cognoscitiva, las alteraciones conductuales y la interferencia en la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria, también difieren según el momento evolutivo. De hecho, determinadas manifestaciones aparecen sólo en ciertos estadios de la enfermedad. Por tanto, el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer no puede ser el mismo durante todo el curso del proceso y es preferible considerarlo como un *continuum* que comienza cuando la demencia es leve y se modifica según los síntomas del enfermo. A lo largo de este tiempo cada opción terapéutica es inicialmente evaluada y su utilidad y conveniencia periódicamente reconsideradas. De esta manera el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer puede esquematizarse en tres apartados fundamentales:

- a) El comienzo del tratamiento, cuando las manifestaciones más importantes son las cognoscitivas y la enfermedad causa una demencia leve;
- b) La fase de estado, durante la cual la demencia es inicialmente moderada y a medida que la enfermedad de Alzheimer progresa, suelen aparecer las alteraciones conductuales; y

c) La fase de demencia intensa, en la que predominan las alteraciones graves del comportamiento, se plantea el internamiento de los pacientes y se llega a los estadios finales de la enfermedad.

Las pautas básicas para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer, de acuerdo a los tipos de demencia, son:

- *Demencia leve: comienzo del tratamiento.* Valorar y tratar los procesos que afectan la cognición; plantear el tratamiento neuroprotector; plantear el tratamiento de la alteración cognoscitiva; valorar y, en su caso tratar la depresión; y finalmente informar y aconsejar a la familia.

- *Demencia moderada:* continuación del tratamiento. Continuar los tratamientos neuroprotector y cognoscitivo; reevaluar el tratamiento antidepressivo; tratar las alteraciones conductuales que aparezcan, plantearse la reducción de ciertas actividades diarias y la incapacitación legal.

- *Demencia grave:* fases tardías de la enfermedad. Regular los tratamientos neuroprotector y cognoscitivo; retirar probablemente el tratamiento antidepressivo; reevaluar los tratamientos farmacológicos conductuales; tratar las sucesivas alteraciones del comportamiento; tratar las complicaciones tardías y plantearse el internamiento.

a) Etapa inicial, comienzo del tratamiento: Esta etapa se define por la aparición de las alteraciones cognoscitivas. La evaluación y el tratamiento del paciente requieren:

- Eliminar previamente todo aquello que pueda tener un efecto deletéreo sobre la cognición, como son los tóxicos y en especial el alcohol;

- Analizar el tratamiento que sigue el paciente y en caso de que éste tomando benzodiazepinas, tranquilizantes e, incluso, antidepressivos con acción anticolinérgica, decidir si se deben retirar y realizar una nueva evaluación del estado del enfermo;

- Determinar si las posibles alteraciones sensoriales, como la disminución de la visión y el oído, desempeñan algún papel en sus déficits funcionales y cognoscitivos, y

- Tratar otras enfermedades sistémicas y revisar la posible acción nociva de otros tratamientos como corticoides, digitálicos, teofilina, etc.

b) Una vez cumplidos los pasos mencionados y tras establecer que las alteraciones del paciente se deben a la enfermedad de Alzheimer, el objetivo fundamental del tratamiento en esta fase debe ser enlentecer el curso de la enfermedad mediante un tratamiento de supuesta acción neuroprotectora. A continuación, es necesario exponer a la familia la conveniencia de tratar de forma sintomática el defecto cognoscitivo mediante medicación anticolinesterásica y con un programa de estimulación neuropsicológica, que puede ser gratificante para el paciente y sus familiares. Un punto fundamental en este estadio es la búsqueda de una depresión y si existe valorar su contribución al comportamiento del enfermo y tratarla. Finalmente, hay que empezar el asesoramiento de familiares con el fin de que comprendan y acepten las consecuencias de la enfermedad, algo imprescindible para orientarlos sobre la capacidad sociolaboral de la persona y abordar la problemática legal que origina la enfermedad.

- Tratamiento con objetivo neuroprotector: El objetivo es retrasar o enlentecer el curso de la enfermedad mediante sustancias antioxidantes, como la vitamina E y la selegilina.

- Vitamina E; la base racional de su administración es su actividad antioxidante y su acción sobre la lesión celular relacionada con el depósito amiloide demostradas experimentalmente. Un reciente ensayo clínico en

la enfermedad de Alzheimer con demencia moderada ha mostrado que la vitamina E es superior al placebo para disminuir el empeoramiento de la capacidad funcional del enfermo, aunque no se obtuvo ningún efecto sobre la afectación cognoscitiva. De acuerdo con estas consideraciones y dada su inocuidad, la vitamina E puede estar indicada en pacientes con enfermedad de Alzheimer con demencia moderada en dosis de 1.000 UI, 2 veces al día por vía oral. Su uso en la demencia leve parece aconsejable porque el producto no tiene prácticamente efectos adversos, incompatibilidades o contraindicaciones.

- Selegilina; se comporta a dosis bajas como un inhibidor selectivo irreversible de la monoaminoxidasa B (MAO-B). Cuando se administra por vía oral su biodisponibilidad es baja. Se liga a las proteínas plasmáticas en una proporción mayor de 90% y se elimina básicamente por la orina. La selegilina se ha mostrado superior al placebo para disminuir la velocidad de progresión de la afectación funcional de los pacientes con demencia moderada por enfermedad de Alzheimer, pero su efectividad no fue mayor que la de la vitamina E sola o que la administración conjunta de ambos productos. La selegilina no parece tener ventajas sobre la vitamina E. sin embargo, otros estudios controlados sugieren que la selegilina proporciona una mejoría de las alteraciones y conductuales.

- Tratamiento farmacológico sintomático de la alteración cognoscitiva: Donepecilo, tacrina y otros medicamentos:

Las alteraciones cognoscitivas son la base diagnóstica de la enfermedad de Alzheimer y constituyen su manifestación clínica fundamental. Se relacionan con las lesiones cerebrales que causa la enfermedad con los déficits que ocasiona en los diversos sistemas de neurotransmisión.

La enfermedad de Alzheimer es una patología de evolución lenta. Desde que aparecen los primeros síntomas hasta que se inicia una etapa de mayor gravedad pueden pasar años, dependiendo de cada persona. Por el momento no existe ningún tratamiento que revierta el proceso de degeneración que comporta esta enfermedad. Sin embargo, sí se dispone de algunos fármacos que pueden retrasar, en determinadas etapas de la enfermedad, la progresión de la patología.

Además, son muchos los ensayos clínicos que persiguen una terapia definitiva o una vacuna que evite el mal de Alzheimer, aunque esto pertenece a un dominio futuro.

De momento, sólo se dispone de tratamientos dirigidos a uno de los orígenes de la enfermedad de Alzheimer. Concretamente, se utilizan los anticolinesterásicos o inhibidores de la acetilcolinesterasa, fármacos que elevan los niveles de acetilcolina en el cerebro.

El primero en emplearse fue la tacrina, pero ahora también se han aprobado en España, el donepezilo y la rivastigmina, ambos indicados en las primeras etapas de la enfermedad. Con estos medicamentos se mejoran las fases iniciales y moderadas de la patología, retrasando el deterioro de la memoria y la atención.

Este tipo de tratamiento se combina con otro sintomático, que se administra, a medida que el paciente va denotando diversos síntomas que acompañan al mal de Alzheimer, tales como la depresión, estados de agitación, alteraciones del sueño, o complicaciones más tardías del tipo incontinencia de esfínteres, estreñimiento, infecciones urinarias, úlceras provocadas por la inmovilidad o tromboflebitis.

- Vacuna: Una de las investigaciones más esperanzadoras que se están realizando en la actualidad sobre la EA, se basa en la obtención de una vacuna que prevenga la enfermedad. En 1999, Dale Schenk, un científico de los laboratorios californianos Elan Corporation, con sede en San Francisco, inició un trabajo con ratones transgénicos para probar una vacuna preventiva de la variante familiar de la enfermedad de Alzheimer. La vacuna, AN-1792, se basa en una forma sintética de la proteína beta amiloide, proteína que conforma las placas en los cerebros de los pacientes con Alzheimer y estimula al sistema inmunológico para eliminar las placas ya formadas y evitar la aparición de otras nuevas. Sin embargo, los ensayos con la vacuna se han visto interrumpidos en enero de 2002 después de que 15 de los 97 pacientes tratados sufrieran una inflamación en el sistema nervioso central pocas semanas después de recibir la segunda inoculación de la inmunoterapia. A pesar de que la investigación se ha suspendido, los científicos mantienen sus esperanzas en la vacuna, sobre la que trabajan para eliminar la respuesta inflamatoria, y confían en que se podrán retomar estos ensayos con una garantía de seguridad.

Otra de las líneas de trabajo experimental es manipular los *receptores de la N-Metil D-Aspartato (NMDA)*, un neurotransmisor cerebral, implicado en el proceso de la memoria y del aprendizaje, aunque aún es pronto para determinar la eficacia de esta vía de actuación. De forma similar, se está investigando cómo influyen ciertos factores de riesgo cardiovascular en la aparición del mal de Alzheimer y, consecuentemente, cómo la prevención de estos factores podría revertir en el retraso del proceso de deterioro cognitivo. Entre los factores de riesgo cardiovascular estudiados se encuentran los altos niveles de homocisteína y de colesterol.

- Tratamiento de la depresión durante el Alzheimer: La depresión puede ser la presentación precoz de una demencia, pero es frecuente que

coexista con ella. Su diagnóstico es difícil porque muchos de los síntomas considerados “depresivos” aparecen en personas normales de edad avanzada y se pueden deber a la demencia. El mejor criterio diagnóstico de depresión es el clínico. Cuando la depresión es un síntoma de otra enfermedad, se debe tratar el proceso causal, y cuando está producida por otros tratamientos, retirar éstos. En la mayoría de casos, la depresión está relacionada con los efectos psicológicos que produce en el enfermo su declive cognoscitivo, pero la mayoría de las veces no existe un motivo concreto que la explique y algunos autores la relacionan con la alteración de los sistemas noradrenérgico, serotoninérgico y colinérgico que causa la enfermedad de Alzheimer. En este caso es necesario administrar un tratamiento antidepresivo., cuyo objetivo será mejorar el estado de ánimo, la capacidad funcional del enfermo y su calidad de vida, pero conviene advertir que a veces puede mejorar el estado cognoscitivo del enfermo. Actualmente se utilizan antidepresivos como la fluoxetina, la paroxetina y la sertralina ya que son toleradas por personas de edad avanzada. El tratamiento antidepresivo debe administrarse por períodos prolongados para evitar las recaídas.

2.2.3.10 Prevención

La prevención constituye la base más segura para detener una posible epidemia del mal de Alzheimer. Sin embargo, mientras no se disponga de una vacuna, es difícil evitar su aparición, puesto que se desconoce la causa que la produce. Las recomendaciones de los expertos se centran fundamentalmente en dos puntos clave: detección precoz de los primeros síntomas, y ejercitar la memoria y la función intelectual.

La detección precoz supone ganar tiempo a la enfermedad y retrasar los síntomas, los que incapacitan más a las personas. Por eso es tan importante detectar las primeras manifestaciones, signos que indican un

declive en la memoria, aunque no haya todavía disfunciones cognitivas, o alteraciones en la capacidad intelectual, de esta forma, se podrá actuar a tiempo.

Otra estrategia, con la que se reducen las posibilidades de EA se encuentra en el ejercicio intelectual y, específicamente, de la memoria. Diversos estudios ya habían puesto de manifiesto esta teoría sobre la protección de la actividad intelectual frente al deterioro cognitivo, pero parece que los últimos trabajos realizados al respecto abundan en esta idea.

Además, mantener una dieta equilibrada, baja en grasas, parece proteger también frente al deterioro cognitivo. El ejercicio de la memoria y de la actividad intelectual no tiene por qué ir parejo al nivel de educación o cultural de la persona. De hecho, algunos estudios han demostrado que los taxistas tienen menos riesgo de EA, porque ejercitan muy duramente su memoria, al tener que aprender el complicado mapa de la ciudad.

Respecto a las dietas, además de consumir pocas grasas, parece que la vitamina E ejerce también un efecto protector. La vitamina E pertenece al grupo de sustancias antioxidantes, que evitan el daño en las células nerviosas que producen los radicales libres. Algunos científicos opinan que las células del sistema inmunológico actúan en el cerebro ante los cambios que se producen en su tejido, como la aparición de placas seniles. Las células inmunológicas liberan los radicales libres y estos terminan atacando a las neuronas, así que los antioxidantes detienen, en parte, este proceso.

Otro estudio, algo más polémico, indica que el consumo moderado de alcohol podría tener efectos protectores ante la enfermedad de Alzheimer. Un trabajo, llamado Mirage, confirma que la ingestión regular, pero moderada, de alcohol no sólo protege ante ciertas alteraciones cardiovasculares,

sino también frente al Alzheimer. Sin embargo, este efecto protector no se mantenía al aumentarse las dosis; así, las personas que bebían más de dos bebidas alcohólicas diarias tenían un 30 por ciento de riesgo menos que las abstemias, pero si bebían menos de dos al día, el riesgo disminuía en un 50 por ciento.

El intento de prevenir la enfermedad de Alzheimer choca con el muy imperfecto conocimiento de su etiopatogenia. Los factores de riesgo de acción negativa tienen un fuerte componente genético y son hoy día difícilmente modificables. Por el contrario, otros factores tienen un efecto aparentemente positivo y naturaleza exógena. Su administración podría prevenir, al menos parcialmente, el desarrollo de la enfermedad o retrasar su aparición. Estudios transversales, longitudinales y en gemelos sugieren que las personas que reciben *antiinflamatorios no esteroideos* tienen menos probabilidades de desarrollar una enfermedad de Alzheimer.

De la misma forma, diversos trabajos recientes apoyan el efecto protector de los estrógenos tras la menopausia, quizá ligado a la acción antioxidante y neuroprotectora de estas sustancias. Los estrógenos ayudan a mantener la memoria y favorecen en la mujer la capacidad para el aprendizaje. A pesar de los datos esperanzadores, los conocimientos son aún insuficientes para aconsejar el uso de estas sustancias para la prevención o el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Por otra parte es difícil separar claramente el efecto sintomático y su acción sobre el curso de la enfermedad. Ciertas acciones tienen por objeto modificar los componentes patógenos para conseguir un enlentecimiento del proceso. La muerte neuronal está mediada por el aumento del calcio libre intracelular, la administración de antagonistas del calcio puede proteger la neurona al retardar estos mecanismos y enlentecer la progresión de la enfermedad. También se ha intentado otros tratamientos que favorecen el metabolismo cerebral,

al aumentar la utilización de glucosa y corregir el metabolismo oxidativo, ya que ambos son anormales en la enfermedad de Alzheimer.

2.2.4 La evaluación neuropsicológica en la enfermedad de Alzheimer

La exploración neuropsicológica constituye el núcleo de la evolución clínica, por lo que las funciones cognitivas han de examinarse de modo sistemático y en forma periódica. Actualmente se dispone de numerosos instrumentos de evaluación utilizados en la demencia con diferentes grados de precisión, desde los que evalúan de forma global el deterioro cognitivo y facilitan su detección sistemática, hasta los que, de forma más específica, permitan diagnósticos de enfermedades demenciales concretas.

La evaluación de las demencias requiere el uso de instrumentos específicamente desarrollados para aspectos o problemas particulares, tanto clínicos como de investigación.

En 1994 se publicó el libro “Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia”, que recogía las aportaciones realizadas en una reunión monográfica del Grupo de neurología del Comportamiento y Demencias de la SEN. Este libro sigue siendo una obra de referencia básica sobre el tema.

Recientemente, Burns y cols. (1999) han publicado una recopilación de instrumentos de evaluación en psiquiatría del anciano. Esta obra incluye la referencia bibliográfica fundamental y una descripción básica de los contenidos y puntuaciones de cada instrumento.

A continuación, se presenta un resumen de los instrumentos más usados por los neurólogos en España.

2.2.4.1 Instrumentos de evaluación de pacientes con demencia y problemas asociados

A) Tests de depresión:

Escala de Depresión Geriátrica (GDS). Yesavage y cols. (1983)

Escala de Depresión de Hamilton (HDRS). Hamilton (1960)

Estimación de la inteligencia premórbida

- Test de acentuación de palabras (TAP). González Montalvo (1991).

B) Test Neuropsicológicos:

Breves

- Mini-mental State Examination (MMSE). Folstein y cols. (1975)

- Mini Examen Cognoscitivo (MEC). Lobo y cols. (1976)

- Mental Status Questionnaire (MSQ). Khan y cols. (1976)

- Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ) Pfeiffer (1975)

- Information- Memory- Concentration Test (IMCT). Blessed y cols. (1968)

- Test del Reloj (Clock Drawing Test) (CDT). Shelman y cols. (1986)

- SET Test (SET test). Isaacs y Akhtar (1972)

- Syndrom Kurztest (SKT). Erzigkett (1986)

- Test de 7 minutos (7MT). Solomon y cols. (1998)

- Memory Impairment Screen (MIS). Buschike y cols. (1999)

Selectivos para demencia

- Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive Section (ADAS-Cog). Rosen y cols. (1984)

- Cambridge Mental Disorders of the Elder Examination-cognitive (CAMCOG). Roth y cols. (1986)
- CERAD- Cognitive Battery (CERAD-CB). Welsch y cols. (1992)
General, validado para demencias
- Test Barcelona, versión abreviada (TB-A) Peña-Casanova y cols. (1997)

Para demencias graves

- Severe impairment Battery (SIB) Saxton y cols (1990)
- Modified- Ordinal Scales of the Psychological Development (M-OSPD). Auer y Reisberg (1995)

Evaluación de trastornos psicológicos y del comportamiento (neuropsiquiatría)

- Behavioral symptoms in Alzheimer's Disease (BEHAVE-AD). Reisberg y cols. (1987)
- Neuropsychiatric Inventory (NPI). Cummings y cols. (1994)
- CERAD-Behavioral Rating Scale (CERAD-BRS). Tariot y cols. (1995)
- Alzheimer's Disease Assessment Scale-Non-Cognitive Section (ADAS-Non-Cog). Rosen y cols. (1984)

Actividades de la vida diaria

- Instrumental Activities of Daily Living Scale (IADL). Lawton y Brody (1969)
- Interview for deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD) Teunisse y Derix (1991)
- Rapid Disability Rating Scale-2 (RDRS-2). Linn y Linn (1982)
- Barthel Index (Índice de Barthel). Mahoney y Barthel (1965)

- Activities Questionnaire (FAQ). Pfeiffer y cols. (1982)
- Bayer Activities of Daily Living Scale (Bayer-ADL). Hindmarch y cols. (1998)
- Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (Test del informador) (IQCODE). Jorm y Jacoomb (1989)

Evaluaciones globales

- Global Deterioration Scale (GDS). Reisberg y cols. (1982)
- Functional Assessment Staging (FAST) Reisberg y cols. (1984)
- Clinical Dementia Rating (CDR). Hughes y cols. (1982)
- Blessed Dementia Rating Scale (BDRS) blessed y cols. (1968)
- Clinician's Global Impresión of Change (GIC). Guy (1976)
- Clinician Interview-Based Impresión (CIBI). Knopman y cols. (1994)
- ADCS-Clinician's Interview-Based Impresión of Change (ADCS-CIBIC). Schneider (1997)
- Clinician's Interview-Based Impresión of Change-Plus (CIBIC). Schneider (1997b)

Evaluaciones de los cuidadores

- Bruden Interview (DI). Zarit y cols. (1980)

2.2.4.2 Pasos a seguir para la evaluación clínica

Cuando nos enfrentamos a un paciente con sintomatología acorde con un cuadro demencial incipiente, los pasos lógicos a seguir son:

1. El *primer paso* corresponde a la entrevista y examen clínico-neurológico. Durante esta entrevista el médico a cargo deberá realizar una evaluación neuropsicológica mínima a fin de orientar el diagnóstico y determinar si es necesario o no proseguir con los estudios.

2. El *segundo paso* es la evaluación neuropsicológica extensa que se realiza en el Departamento de Neuropsicología. Mediante la utilización de distintas técnicas validadas. La evaluación neuropsicológica en la Enfermedad de Alzheimer nacional e internacionalmente se podrá arribar a un diagnóstico presuntivo y confirmar o no la sospecha de una demencia, así como el tipo de demencia y el estadio evolutivo en que el paciente se encuentra.

3. El *tercer paso* lo constituyen los exámenes complementarios (laboratorio/imágenes, etc.) que deberán ser elegidos de acuerdo a los datos obtenidos en los dos pasos previos.

2.2.4.3 Evaluación neuropsicológica mínima a utilizar como rastreo en un consultorio general

El examen de un paciente que consulta por trastornos de memoria debe comprender el estudio de las funciones cognitivas (memoria, atención, percepción, lenguaje, praxias y gnosias), a fin de poder establecer si estos trastornos se clasifican como olvidos, amnesia, deterioro cognitivo o demencia. Dentro de los tests básicos que debe utilizar el médico general se encuentran los siguientes:

- 1.- Examen básico de evaluación cognitiva
 - Examen del Estado Mental Mínimo de Folstein.
-
- 2.- Escala para determinar el nivel del deterioro

- Escala de Deterioro Global - GDS (*Global Deterioration Scale*)
- Instrumento de Evaluación Funcional para Enfermedad de Alzheimer FAST (*Functional assessment tool for Alzheimer's disease*)
- Clasificación Clínica de la Demencia-CDR (*Clinical Dementia Rating*10)

Breve descripción de los tests que se utilizaron en la presente investigación:

Examen del Estado Mental Mínimo de Folstein

Es el test cognitivo abreviado de mayor validez y difusión internacional. Su puntaje máximo es de 30 y, originariamente, el valor límite o de corte fue de 24; sin embargo, los resultados deben ser interpretados de acuerdo a diferentes criterios tales como la edad, el nivel educacional y otras variables personales. Nosotros preferimos el valor límite de 26 utilizado en la mayoría de los estudios internacionales. Un resultado por debajo del valor límite sugiere deterioro cognitivo, pero un resultado considerado “normal” no lo descarta. En nuestro medio existen múltiples versiones, mucha de las cuales son simples traducciones del inglés. Para su correcta utilización sugerimos las Instrucciones para su administración publicadas por el grupo de Neuropsicología de la Sociedad Neurológica Argentina.

2.2.4.4 Batería neuropsicológica completa para el diagnóstico de una demencia

La administración de una batería neuropsicológica completa en las demencias utilizará diferentes combinaciones de tests

neuropsicológicos adecuados a poner de manifiesto aquellos perfiles propios de la enfermedad.

Hay que tener en cuenta también que los perfiles cognitivos de las demencias son diferentes según sean corticales o subcorticales; aún entre los distintos trastornos corticales, e incluso dentro mismo de la enfermedad de Alzheimer se ha demostrado heterogeneidad. Por ello, es fundamental que la batería neuropsicológica a utilizar permita objetivar estas variaciones, utilizando todas las herramientas que estén al alcance para cubrir el amplio espectro de posibilidades diagnósticas. Toda batería neuropsicológica para evaluación de demencias debe, por tanto, abarcar un vasto rango de áreas y habilidades cognitivas, con especial énfasis en la memoria. Sin embargo, debe remarcar que los tests de memoria en forma aislada no alcanzan para realizar un diagnóstico de demencia. Cada una de las mismas debe incluir medidas del rendimiento intelectual, memoria, lenguaje y funciones visuoespaciales.

Las ventajas de la evaluación neuropsicológica son claras sin embargo se debe interpretar sus alcances y limitaciones y no caer en el peligroso reduccionismo de pensar que una evaluación neuropsicológica diagnostica una enfermedad de Alzheimer. La Neuropsicología permite el diagnóstico del deterioro cognitivo así como de los perfiles característicos, pero para la Enfermedad de Alzheimer es solo una herramienta más que debe ser sumada a las otras necesarias como son las neuroimágenes, el laboratorio y la irrenunciable entrevista clínica.

2.2.5 Depresión

2.2.5.1 Definición

Depresión viene del latín *depressio*: hundimiento. El paciente se siente hundido con un peso sobre su existencia. Es un trastorno afectivo que varía desde: bajas transitorias del estado de ánimo que son características de la vida misma, hasta el síndrome clínico, de gravedad y duración importante con signos y síntomas asociados, marcadamente distintos a la normalidad (Diccionario Larousse).

El DSM-IV denomina al trastorno depresivo mayor, como un trastorno del estado de ánimo que se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores. Para realizar el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor no se tiene en cuenta los episodios de trastorno de ánimo inducido por sustancias (debidos a los efectos fisiológicos directo de una droga, un medicamento o la exposición a un tóxico) ni los trastornos de estado de ánimo debido a una enfermedad médica. Además, los episodios no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

Episodio Depresivo Mayor: Su característica esencial es un periodo de al menos 2 semanas durante el que hay un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. El sujeto también debe experimentar al menos otros cuatro síntomas de una lista que incluye cambios de apetito o peso, del sueño y la actividad psicomotora; falta de energía; sentimientos de culpa; dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones, pensamientos recurrentes de muerte o ideación, planes o intentos suicidas. El

episodio debe acompañarse de un malestar clínico significativo o de deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indicó que la depresión se convertirá en el año 2020 en la segunda causa de incapacidad en el mundo, detrás de las enfermedades isquémicas (infartos, insuficiencia coronaria, accidente cerebrovascular) mientras que en el año 2000 ocupaba el cuarto lugar.

Según el modelo psicoanalítico consideran a la depresión como la introyección de la agresividad provocada por la pérdida de un objeto amado de un modo ambivalente (Abraham, 1953; Freud, 1957). Otros psicoanalistas han descrito la depresión como una reacción frente a las separación de un objeto importante (Bowlby, 1969; Spitz, 1965), una petición de amor procedente del individuo con necesidad narcisista de aprobación y escasa autoestima (Rado, 1928) o un estado de abatimiento del yo (Bibring, 1953), Klein (1935/ 1975) cree que la predisposición a la depresión tiene sus raíces en la relación madre-hijo durante el primer año de vida, y no en experiencias traumáticas posteriores. De acuerdo con esta autora, el yo débil del lactante es susceptible al abatimiento, la frustración y la tristeza, y el niño no desarrolla un concepto fuerte de sí mismo, como ser independiente del afecto materno. De este conjunto de concepciones emergen varias hipótesis, posiblemente entrelazadas. Entre ellas se incluyen la oralidad, la separación o pérdida del objeto, la agresividad introyectada, la identificación con un objeto amado de forma ambivalente, la culpabilidad y la regresión o fijación preedípica.

2.2.5.2 Aspectos históricos de la depresión

Históricamente la depresión y la ancianidad han sido asociadas de diferentes maneras. En la Biblia –libro de Job, Eclesiastés– que describe la mayor parte de los síntomas depresivos clásicos, se las consideraban

una consecuencia inevitable del envejecimiento. Posteriormente Hipócrates formula la teoría de los cuatro humores corporales, atribuyéndole como causa de la melancolía a la bilis negra. Los médicos griegos y romanos descubrieron que las personas mayores sufrían de melancolía y su frecuencia aumentaba entre los individuos de mediana y avanzada edad. Galeno (siglo II) pensaba que la melancolía era inherente a la vejez y se presentaba con mayor frecuencia entre los ancianos (Jackson, 1969). Tras la muerte de Galeno en el año 201 d.C., se detuvo prácticamente el progreso de la medicina. Durante la mayor parte de la edad media se continuo con los conceptos anteriores y se les dio una explicación religiosa, incluso acusando de brujería a las personas que sufrían de depresión senil.

Más tarde, en el siglo XIX, del grupo de *locuras parciales* o monomanías, se rescató una con un elemento expansivo y otra triste. Posteriormente, los estados melancólicos, inicialmente aislados, se fueron integrando por sus características y evolución constituyendo la *locura de doble forma* (Baillarger 1854), *locura circular* (J.P. Falret 11854) o psicosis maníacodepresiva (Kraepelin 1899). Los médicos de esa época postulaban que la melancolía, reconocida entonces como una de las fases sintomáticas de la psicosis maníacodepresiva, considerada a fines del siglo XIX como el prototipo de la psicosis *degenerativa, constitucional o endógena*, era el primer estadio de toda enajenación mental y la consideraban prácticamente inseparables de la depresión senil y la demencia. Se pensaba que cuando la melancolía se hacía crónica degeneraba en demencia.

Kraepelin (1896), también por esa época, aisló del grupo de las psicosis preseniles la *melancolía de involución*, entidad que postuló ser diferente de la melancolía de la psicosis maníaco-depresiva. Dicha entidad, aún cuando presentaba la mayor parte de las características clínicas de la depresión se caracterizaba por: su inicio en la etapa involutiva del ser humano; ser más

frecuentes en el sexo femenino; con predominio de estados ansiosos y agitados en lugar del clásico retardo-psicomotor; ideas y pseudopercepciones hipocondríacas y paranoides; y duración prolongada. Luego, Eugen Bleuler (1857-1939) acuñó el término desórdenes afectivos, en el que incluyó la inanidad maníacodepresiva, las reacciones depresivas psiconeuróticas, y la melancolía involutiva.

En los albores del siglo XX, Kraepelin (1904), dividió los complejos sintomáticos de acuerdo a su evolución en dos amplias categorías; enajenación maníacodepresiva episódica no progresiva y demencia precoz con deterioro progresivo. Fue el primero en afirmar que las depresiones intensas en las fases avanzadas de la vida no conducen inevitablemente a la demencia; y que los cambios del humor, incluso los más severos, podían darse en pacientes con procesos cognoscitivos intactos.

La heterogeneidad de la depresión, desde Kraepelin hasta la actualidad, ha sido extensamente investigada, discutida y debatida. Los estudios relacionados a sus características se han centrado fundamentalmente en aquella depresión profunda, endógena, melancólica. Honorio Delgado (1969), en su libro Curso de Psiquiatría, en el capítulo Anormalidades de las tendencias instintivas, caracteriza a la depresión patológica por lo siguiente:

- 1° Pesadumbre, falta de energía actual, de espontaneidad y de reacción de las tendencias instintivas normales;
- 2° Propensión a la tristeza y zozobra;
- 3° Subvaloración de sí mismo y propensión a sentirse culpable;
- 4° Dificultad, indecisión y lentitud para ejecutar los actos necesarios, aunque sean los más habituales;

5° Ánimo apocado, sentimiento de impotencia para vivir y de insensibilidad moral.

El mismo autor, en la segunda parte de su libro, en el acápite Psiquiatría Especial, reseña la psicosis maníaco-depresiva y describe la melancolía como un tipo de depresión patológica con síntomas típicos que la caracterizan, que adquiere formas cualitativamente atípicas sobre todo en personas de edad avanzada. Especificaba como síntomas principales: a) la depresión vital, experimentada en el cuerpo, con inhibición psicomotriz y tristeza profunda, que nada logra atenuar y menos aún sustituir por la alegría, tristeza e inhibición inmotivadas, que casi siempre son mayores en la mañana; b) la prevención del instinto de conservación, que mueve al suicidio, y excepcionalmente a la automutilación, así como falta de apetito y sueño, pérdida del peso; c) el pensamiento inhibido, las ideas de culpa y autoacusación de faltas imaginarias o magnificadas, las ideas delusivas de pequeñez personal, hipocondríacas, de condenación y de negación; d) en lo que respecta a la conciencia del tiempo, inhibición del devenir subjetivo y en lo que atañe a la voluntad, dificultad o incapacidad para las decisiones y la acción; e) expresión física de pesadumbre; f) rara vez se presentan perturbaciones de la conciencia del yo, como la despersonalización o la convicción de inexistencia personal, lo mismo que estupor melancólico. En cuanto a las melancolías atípicas, describe que éstas son de diversas clases: algunas veces falta la inhibición (melancolía agitada); otras, la angustia reemplaza la tristeza (melancolía ansiosa); existen casos donde lo anómalo y la perturbación de la conciencia (melancolía fantástica) o de la conciencia del yo (melancolía anestésica); además, el cuadro puede adquirir características paranoides por la presencia de alucinaciones y delusiones.

Desde Delgado hasta nuestros días, la psiquiatría ha experimentado progresos importantes. Aún cuando la psicopatología mantiene su

vigencia, los cuadros clínicos han variado con los datos aportados por los estudios epidemiológicos y los progresos nosográficos y nosotáticos, ambos que han sido más evidentes después de la introducción del Manual Estadístico y Diagnóstico de los trastornos Mentales de la asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV, 1994) y la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10, 1992) sistemas adoptados oficialmente en la mayoría de los países y usados ampliamente en el ámbito internacional, particularmente en el campo de la investigación. En las nuevas clasificaciones, la fenomenología de la depresión, aún cuando conserva en esencia las características de la depresión patológica descrita por Delgado, plantean reconocimiento de nuevos y diversos tipos. De otro lado, el síndrome melancólico, asociado generalmente a la depresión endógena, de base biológica y, la melancolía de involución, concebida como una entidad propia, han perdido autonomía. Actualmente, la melancolía es considerada parte de la depresión mayor, con algunas excepciones, particularmente de autores europeos y entre ellos los franceses; para su diagnóstico los síntomas melancólicos, descritos brevemente, se le consideran opcionales, no siendo indispensable su presencia.

Hoy en día, la depresión reconocida y definida más bien en términos descriptivos, es conceptualizada como un síndrome heterogéneo con diversos subtipos que tienen diferente fenomenología, historia familiar, curso y probablemente substrato biológico. Todo ello la sitúa como una categoría médica bien definida con etiopatogenia, epidemiología, semiología clínica, historia natural, laboratorio, pronóstico y tratamiento.

En las personas de edad –también denominados ancianos, gerontes y últimamente adultos mayores y a quienes las Naciones Unidas las definió como aquellas que tienen 60 años o más– se señala a la depresión como una de las condiciones psiquiátricas más comunes. Sin embargo, en ellos, así como en personas de edad media o jóvenes, se enfatiza la etiología

multifactorial del cuadro, siendo importante considerar los factores genéticos, biológicos y psicosociales. Los múltiples factores participantes se traducen en las diferentes expresiones clínicas de la depresión del geronte; la misma que por su complejidad y atipicidad hacen que este trastorno se subdiagnostique con frecuencia y, por tanto, no reciba el tratamiento adecuado.

Motiva el presente trabajo la consideración que la depresión en edades tardías es un problema complejo sobre el que aún hay mucho que estudiar y que constituye el trastorno más frecuente entre los gerontes que solicitan atención en instituciones especializadas en salud mental, en nuestro tiempo.

2.2.5.3 Epidemiología de la depresión

El trastorno depresivo mayor está asociado a una mortalidad alta. Los sujetos con trastorno depresivo mayor que mueren por suicidio llegan al 15%. Los datos epidemiológicos también sugieren que las tasas de muerte en los sujetos con trastorno depresivo mayor de más de 55 años aumentan hasta llegar a cuadruplicarse. Los sujetos con trastorno depresivo mayor ingresados en residencias geriátricas pueden tener un mayor riesgo de muerte en el primer año. De los sujetos visitados en consultas de medicina general, los que presentan un trastorno depresivo mayor tienen más dolor y más enfermedades físicas y una peor actividad física, social y personal. El trastorno depresivo mayor puede ir precedido por un trastorno distímico (en un 10% en estudios epidemiológicos y en un 15-25% en población clínica). También se estima que cada año aproximadamente el 10% de los sujetos con un trastorno distímico iniciarán un primer episodio depresivo mayor.

Las características específicas relacionadas con la cultura se exponen en el texto referente al episodio depresivo mayor. El trastorno

depresivo mayor (único o recidivante), tanto en adolescentes como en adultos, es dos veces más frecuente en mujeres que en varones. En la edad prepuberal los niños y las niñas están afectados en la misma proporción. Tanto en varones como en mujeres las tasas son más altas en el grupo de edades comprendidas entre los 25 y los 44 años, mientras que tanto en hombres como en mujeres las tasas más bajas se dan en las personas de más de 65 años.

Los estudios del trastorno depresivo mayor han indicado un amplio intervalo de valores para la proporción de la población adulta que padece el trastorno. El riesgo para el trastorno depresivo mayor a lo largo de la vida en las muestras de población general ha variado entre el 10 y el 25 % para las mujeres y entre el 5 y el 12 % para los varones. La prevalencia puntual del trastorno depresivo mayor en adultos en muestras de población general ha variado entre el 5 y el 9 % para las mujeres y entre el 2 y el 3% para los varones. Las tasas de prevalencia para el trastorno depresivo mayor parecen no estar relacionadas con la raza, el nivel de estudios o de ingresos económicos, ni con el estado civil.

El trastorno depresivo mayor puede empezar a cualquier edad, y la edad promedio de inicio es la mitad de la tercera década de la vida. Los datos epidemiológicos sugieren que la edad de inicio está disminuyendo entre las personas nacidas más recientemente. El curso del trastorno depresivo mayor, recidivante, es variable. Algunas personas tienen episodios aislados separados por muchos años sin síntomas depresivos, en tanto que otras tienen episodios agrupados, e incluso otras tienen episodios cada vez más frecuentes a medida que se hacen mayores. Algunos datos sugieren que, en general, los períodos de remisión duran más en las fases tempranas del curso del trastorno. El número de episodios previos es predictor de las probabilidades de presentar un episodio depresivo mayor posterior. Aproximadamente, se puede esperar que el 50-60% de los sujetos con un trastorno depresivo mayor, episodio único, tengan un segundo

episodio. Los sujetos que han tenido un segundo episodio tienen un 70% de posibilidades de tener un tercero y los sujetos que han tenido tres episodios tienen un 90% de posibilidades de tener el cuarto. Entre el 5 y el 10 % de los sujetos con un trastorno depresivo mayor, episodio único, presentan más tarde un episodio maníaco.

Los estudios de seguimiento del curso natural sugieren que después de 1 año del diagnóstico de un episodio depresivo mayor el 40% de los sujetos presenta aún síntomas que son de la suficiente gravedad como para cumplir los criterios para un episodio depresivo mayor, más o menos el 20% sigue teniendo algunos síntomas que ya no cumplen los criterios completos para un episodio depresivo mayor y un 40% no presenta trastorno del estado de ánimo. La gravedad del episodio depresivo mayor inicial parece ser predictora de la persistencia del trastorno. También, las enfermedades médicas son un factor de riesgo para episodios más persistentes.

A menudo, los episodios de trastorno depresivo mayor se producen después de un estrés psicosocial grave, como la muerte de un ser querido o el divorcio. Algunos estudios sugieren que los acontecimientos psicosociales (estresores que desempeñan un papel importante en la precipitación del primer o el segundo episodios del trastorno depresivo mayor, y un papel menor en el inicio de los episodios posteriores). Las enfermedades médicas crónicas y la dependencia de sustancias (especialmente la dependencia de alcohol o cocaína) pueden contribuir al inicio o la exacerbación del trastorno depresivo mayor. Es difícil predecir en qué caso el primer episodio de un trastorno depresivo mayor en una persona joven va a convertirse finalmente en un trastorno bipolar. Algunos datos sugieren que el inicio agudo de una depresión grave, especialmente con síntomas psicóticos y enlentecimiento psicomotor, en una persona joven sin psicopatología prepuberal, es probable que sea predictor de un curso bipolar.

La historia familiar de trastorno bipolar también es sugerente de la aparición posterior de un trastorno bipolar.

2.2.5.4 Clasificación de los estados depresivos

Dado que el fenómeno depresivo ha sido ampliamente estudiado, especialmente en la última década, es lógico que se encuentren en los textos o manuales múltiples clasificaciones clínicas, lo que frecuentemente lleva al no especialista a un cierto confucionismo.

Clasificación clásica: Una de las clasificaciones más frecuentes utilizadas en el ámbito europeo es la que divide las depresiones en 3 categorías:

- Depresiones endógenas: Aquellas en las que las causas estarían relacionadas con el propio psiquismo del paciente. Causas por lo tanto no bien conocidas en profundidad, aunque supuestamente ligadas a factores biológicos (genéticos, orgánicos). Entre los rasgos, factores o síntomas de esta depresión tenemos: Especial cualidad del humor deprimido del sujeto; la depresión es regularmente peor por la mañana, presencia de despertar temprano (al menos unas dos horas antes de lo normal) denominado también insomnio secundario o terciario; presencia de una inhibición o retardo psicomotriz evidentes o de una agitación psicomotriz; anorexia significativa o pérdida de peso e inapropiados o excesivos sentimientos de culpa.

- Depresiones somatógenas: Aquellas originadas por causas orgánicas, somáticas, demostrables.

- Depresiones psicógenas. Aquellas originadas por causas psíquicas, ambientales, estresantes, con contaminación psicosocial, etc.

Esta es una clasificación etiológica, cuyo inconveniente es el de separar tres grandes grupos, que, si bien podrían ser válidos como prototipos, no se dan en la práctica de forma tan aparentemente aislada. Así, por ejemplo, en toda depresión psicógena (por ejemplo, reactiva a un conflicto psicosocial), hay un componente “endógeno”, esto es, unos factores biológicos predisponentes a tal depresión, ya que no todas las personas en situaciones similares estresantes, reaccionarían de forma depresiva (otras lo harían por ejemplo en forma ansiosa, otras con agresividad, otras de ninguna forma psicopatológica).

Clasificación actual: En esta clasificación se hace mayor hincapié en la presencia de un síndrome depresivo relacionado o no con otras entidades, y en presencia o ausencia de determinados requisitos mínimos (signos, síntomas, severidad, tiempo de evolución) que deben darse para el diagnóstico de los diferentes subtipos: A continuación se comentan algunas de las características de los subtipos señalados en esta clasificación:

- Depresiones primarias: Son aquellas depresiones que no están relacionadas con ninguna otra patología médica o psicológica, o que tienen en todo caso antecedentes de trastornos afectivos.

- Depresiones secundarias: Aquellas depresiones que están ligadas a otra patología evidente o a una patología médica demostrable, mínimamente sistematizada. El síndrome depresivo se asocia a otras entidades como:

- Situaciones psicopatológicas: Entre las situaciones clínicas psicopatológicas que se dan con cierta frecuencia de forma asociada a un síndrome depresivo debe destacarse la esquizofrenia, los estados de ansiedad, el

alcoholismo y otras farmacodependencias, y los trastornos orgánicos cerebrales de deterioro reversible o irreversible. En todos estos casos se impondrá la necesidad de efectuar un diagnóstico diferencial de la primariedad de la depresión. Para ello cada una de las citadas situaciones anteriores implicaría la utilización de parámetros clínicos, psicométricos, electrofisiológicos y radiológicos apropiados.

- Alteraciones médicas: Es el uso de fármacos depresógenos, algunas enfermedades sistémicas y consuntivas son las más frecuentes, pero debiera efectuarse el diagnóstico diferencial correspondiente.

- Depresiones unipolares y bipolares: Una de las sistematizaciones más fructíferas en los últimos años en el terreno de los trastornos depresivos ha sido la consideración de que se dan 2 grandes grupos de depresiones (dentro de las primarias): aquellas que cursan con alternancias de estados afectivos opuestos (maníacos o hipomaníacos), denominadas bipolares y las que por el contrario no presentan sino la propia sintomatología depresiva, aún en el caso de que esta se vaya repitiendo en la vida del sujeto, denominada monopolares.

- Depresiones mayores y menores: La depresión mayor es el prototipo de síndrome depresivo en el que se acumulan unas mínimas características de severidad, sintomatología clínica y tiempo de evolución. Esta depresión mayor puede presentar ante el clínico como único episodio o episodio recurrente. En contraposición, se han denominado depresiones menores a aquellas que no presentan un patrón semiológico tan completo y que se alargan en el tiempo a veces de forma excesiva, confundándose ocasionalmente con rasgos de personalidad del sujeto, situaciones conflictivas personales o ambientales, etc. En general, podría aceptarse que estas depresiones menores son las que todavía algunos textos lo llaman depresiones “neuróticas”. La clasificación americana

(DSMIV) denomina a estos trastornos “Distymic Disorder”, para evitar utilizar el adjetivo “neurótico” con connotaciones históricas diversas.

Enfermedad bipolar mixta y trastornos bipolares caracteriales:
La enfermedad (o trastorno) bipolar-mixto es la clásica enfermedad maníaco-depresiva descrita desde tiempos remotos. El paciente alterna fases depresivas con fases maníacas. La duración de estas fases varía mucho entre los individuos, dándose la posibilidad de que existan intervalos libre de síntomas entre ellas, o bien que se pase de la situación depresiva a la maníaca con rapidez, a veces en horas.

Cuando estas alternancias no revisten la severidad de la depresión mayor en el caso de polo depresivo, y de la crisis maníaca en el polo opuesto, sino que son oscilaciones más discretas entre los dos polos, más arraigados en la personalidad de base del paciente, se habla de carácter ciclotímico o personalidad ciclotímica.

Otras categorías clínicas: Dentro de otros términos utilizados actualmente tenemos:

- Depresión reactiva. Utilizando un criterio estrictamente circunstancial, una depresión es reactiva cuando el clínico puede objetivar variables ambientales, personales, psicológicas, etc., que aparentemente desencadenan el cuadro clínico. Sin embargo, este criterio de reactividad o de carácter situacional de la depresión, no dice nada acerca de la severidad de la misma o de su estructura semiológica.

- Depresión psicótica: Se emplea este término únicamente para hacer constar que en el cuadro depresivo hay signos delirantes y/o

alucinatorios. El cuadro delirante suele estar presidido por el delirio de culpa, ruina o hipocondría, y las alucinaciones suelen estar relacionadas con la propia estructura delirante. Recientes trabajos intentan demostrar que estas depresiones psicóticas tienen mayor dificultad de respuesta a los antidepresivos. En muchas ocasiones deben sumarse antipsicóticos o neurolépticos.

-Depresión involutiva: Hasta hace poco tiempo se consideraba que esta era una entidad diferenciada del resto de las depresiones. Se trata en realidad de depresiones que aparecen en la involución de los individuos, generalmente sin antecedentes depresivos o afectivos anteriores, con alta contaminación de rasgos hipocondríacos y con mayor refractariedad al tratamiento. Las investigaciones recientes han demostrado que no existen diferencias con el resto de las depresiones.

Según el DSM-IV los trastornos depresivos son clasificados en: Trastorno depresivo mayor, trastorno distímico y trastorno depresivo no especificado. En cada uno de estos tres tipos de depresión, el número, la gravedad y la persistencia de los síntomas varían.

- *Trastorno depresivo mayor*: Como fue definido anteriormente solo describiremos los otros tipos de trastornos depresivos.

- *Trastorno distímico*: Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día de la mayoría de los días, manifestando por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos 1 año. Debe estar presente dos o más de los siguientes síntomas; pérdida o aumento de apetito, insomnio o hipersomnias, falta de energía o fatiga, baja autoestima, dificultades para concentrarse o para tomar decisiones, o sentimientos de desesperanza. No debe dejar de tener los síntomas por un tiempo mayor de 2

meses seguidos. No ha habido ningún episodio depresivo mayor, durante los primeros 2 años de latencia; nunca ha habido un episodio maníaco, trastorno psicótico o no son efectos de una sustancia y los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Puede ser de inicio temprano antes de los 21 años o de inicio tardío si el inicio se produce a los 21 años o con posterioridad.

- *Trastorno depresivo no especificado*: Incluye los trastornos con síntomas depresivos que no cumplan los criterios para trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo. Algunos ejemplos incluyen: Trastorno disfórico premenstrual, donde los síntomas como estado deprimido, ansiedad, marcada labilidad afectiva, pérdida de interés en las actividades, se presentan con regularidad durante la última semana de la fase luteínica; trastorno depresivo menor, en el trastorno depresivo breve recidivante, trastorno depresivo pospsicótico en la esquizofrenia, un episodio depresivo mayor superpuesto a un trastorno delirante o a un trastorno psicótico y finalmente en los casos donde el clínico no haya una conclusión adecuada del tipo de depresión.

2.2.5.5 Síntomas de depresión

No todas las personas que están en fases depresivas o maníacas padecen de todos los síntomas. Algunas padecen de unos pocos síntomas, otras tienen muchos. La gravedad de los síntomas varía según la persona y también puede variar con el tiempo. En la depresión se presentan los siguientes síntomas:

Según el DSM-IV, los sujetos con un episodio depresivo mayor se presentan a menudo con llanto, irritabilidad, tristeza, rumiaciones obsesivas, ansiedad, fobias, preocupación excesiva por la salud física quejas de

dolor (p. ej., cefaleas o dolores articulares, abdominales o de otro tipo). Durante un episodio depresivo mayor algunos sujetos presentan crisis de angustia con un patrón que cumple los criterios del trastorno de angustia. En los niños puede presentarse una ansiedad por separación. Algunos sujetos refieren problemas en las relaciones personales, interacciones sociales menos satisfactorias o problemas en la actividad sexual (p. ej., anorgasmia en las mujeres y disfunción eréctil en los varones). Pueden presentarse problemas matrimoniales (p. ej., divorcio), problemas laborales (p. ej. Pérdida del trabajo), problemas escolares (p. ej., ausencias, fracaso escolar), abuso de alcohol u otras sustancias o aumento de la utilización de los servicios médicos. La consecuencia más grave de un episodio depresivo mayor es la tentativa de suicidio o el suicidio consumado. El riesgo de suicidio es especialmente alto para los sujetos con síntomas psicóticos, historia de tentativas de suicidio previas, historia familiar de suicidio consumado o consumo concomitante de sustancias. También puede haber una tasa aumentada de muertes por enfermedades médicas. Los episodios depresivos mayores a veces van precedidos de algún estrés psicosocial (p. ej., la muerte de un ser querido, la separación matrimonial, el divorcio). El parto puede precipitar un episodio depresivo mayor, en cuyo caso se señala la especificación de inicio en el posparto.

En la depresión senil, Beck (1967) caracteriza los síntomas en emocionales, cognoscitivos, físicos y volitivos siguientes:

Síntomas emocionales: Son aquellos cambios en los sentimientos de la persona que acompañan a la depresión. Los estados de ánimo más frecuentes y característicos en la persona deprimida son el abatimiento y la tristeza. La pérdida del interés por el medio social es característica en los ancianos, la irritabilidad, la preocupación y las ganas de llorar son síntomas exhibidos por los pacientes en edad avanzada, también se presenta en ellos el sentimiento de vacío que los pueden llevar a impulsos suicidas. Los sentimientos de impotencia,

desesperanza e inutilidad son experimentados por las personas que sufren trastornos depresivos. Sin embargo en los ancianos desmoralizados y desanimados, se observa una sensación de impotencia y desesperanza respecto al futuro.

Síntomas Cognoscitivos: Beck destaca la importancia de estos, el proceso del pensamiento en el anciano puede verse afectado por distorsiones o conceptualizaciones irreales, que se desvíen de los conceptos lógicos sobre si mismo y el medio social. La rumiación de lo problemas presentes y pasados es característica de los ancianos con depresión. La dificultad para la concentración y la mala memoria son frecuentes (Goldfarb, 1974).

Síntomas físicos: Diversos investigadores han comentado la frecuencia de síntomas hipocondríacos entre los ancianos (DeAllarcon, 1964; Brink, 1977; Goldfarb, 1974; Boldstein, 1979; Steuer et al, 1980). DeAlarcon observó tales síntomas en el 65.7% de los varones y el 62% de las mujeres atendidas en una clínica geriátrica por depresión. El aparato digestivo constituyó el núcleo más frecuente, y con mucho, de las consultas. Las cefaleas, molestias urinarias y la caída del cabello (especialmente en las mujeres) también fueron síntomas frecuentes. A pesar de la alta incidencia de enfermedades cardiovasculares en la ancianidad, los síntomas hipocondríacos relacionados con el corazón resultaron mucho menos frecuentes que los gastrointestinales. Aunque Steuer et al. encontraron numerosos síntomas somáticos entre los ancianos deprimidos, tales síntomas parecían contribuir menos a la depresión que la desesperanza, la disminución de la actividad, la dificultad para hacer las cosas, el sentimiento de inutilidad y los problemas para tomar decisiones. Las alteraciones del sueño se encuentran entre las molestias físicas mas frecuentes de los ancianos con depresión (Salzman y Shader, 1978).

Síntomas Volitivos:

La volición consiste en impulsos y estímulos experimentados constantemente por un individuo; el comienzo de la depresión puede provocar cambios volitivos notables. Beck (1967) señala que una característica del sujeto deprimido es la regresión. Muchos pacientes con depresión evitan las actividades más exigentes y se retraen a las que lo son menos respecto al grado de responsabilidad o iniciativa que exigen. Esta “parálisis de la voluntad” se encontró en el 65-86% de los pacientes estudiados. La depresión grave se acompaña por una parálisis completa de la voluntad, que conduce a una inmovilidad casi total. En un estudio sobre la actitud de los ancianos dentro de la comunidad, Gaita y Scott (1972) apuntaron que el 37 % de ellos afirmaban no poder “seguir adelante”. Este alto porcentaje guarda relación con incapacidades físicas residuales, pero sugieren que las dificultades motivacionales son frecuentes entre los ancianos deprimidos. Levin (1963) notó que la apatía era más habitual en los ancianos con depresión que en los pacientes de otras edades. Según Fassler y Gaviria (1978), las personas de avanzada edad con depresión tienden a ser más introspectivas y por tanto retraerse de las actividades sociales.

Cuadro 5: Signos y síntomas de la depresión en las fases avanzadas de la vida

SÍNTOMAS	SIGNOS OBSERVABLES
<p><i>Emocionales:</i> Abatimiento o tristeza; disminución de la satisfacción por la vida; pérdida de interés; llanto impulsivo, irritabilidad; sensación de vacío, miedo y ansiedad, sentimientos negativos para consigo mismo, preocupaciones; abatimiento; desesperanza, sensación de fracaso; soledad; inutilidad.</p>	<p><i>Aspecto:</i> Postura inmóvil; facies triste; falta de cooperación; retraimiento social; hostilidad; suspicacia; confusión y obnubilación de la conciencia; variaciones diurnas del humor, babeo (en casos graves); aspectos desaliñados (en casos graves); autolesiones cutáneas ocasionales; llanto o gemidos, ulceraciones ocasionales de la córnea, secundarias a disminución del parpadeo; pérdida de peso, impactación fecal;</p>
<p><i>Cognoscitivos:</i>Falta de autoestima; pesimismo; autoacusaciones y críticas; rumiación de los problemas; pensamientos suicidas; ideas delirantes (de inutilidad, de comportamiento imperdonable, nihilistas, somáticas) alucinaciones (auditivas, visuales y cinestésicas); duda de los valores y creencias; dificultad de concentración, mala memoria.</p>	<p><i>Retardo psicomotor:</i> Bradilalia; movimientos lentos, gesticulación minimizada; marcha lenta y torpe; mutismo (en casos graves); estupor o semicomma (en casos graves); cesación de la masticación y la deglución (en casos graves); disminución o inhibición del parpadeo (en casos graves).</p>
<p><i>Físicos:</i> Anorexia, astenia, trastorno del sueño (insomnio inicial, insomnio terminal) estreñimiento, pérdida de la libido, dolor e inquietud.</p>	<p><i>Agitación psicomotora:</i> Actividad motora continua; retorcimiento de manos; autolesiones cutáneas; marcha incesante; sueño inquieto: sujeción a los demás.</p>
<p><i>Volitivos:</i> Pérdida de motivación o “parálisis de la voluntad”.</p>	<p><i>Comportamiento anormal o inapropiado:</i> Amagos o intentos suicidas; negativismo (como negarse a comer o beber) y rigidez corporal; brotes de agresividad; caídas hacia atrás.</p>

2.2.5.6 Etiología de la depresión senil

Se ha propuesto muchas teorías para explicar el comienzo, las manifestaciones y la evolución de la depresión en las fases avanzadas de la vida. En la mayor parte de los trabajos de investigación, las teorías pretenden aclarar directamente la naturaleza de las variables consideradas importantes e interpretar las diversas asociaciones halladas (Cassel y Leighton, 1969). En el cuadro etiológico entran a formar parte múltiple factores, incluyendo agentes fisicoquímicos externos (tales como microbios o fármacos), emociones, conocimientos y ambientes sociales. Los factores de importancia crítica deben buscarse entre los que componen esta trama etiológica.

Factores que intervienen en la etiología de la depresión senil (Blazer, 1980):

Los factores genéticos y biológicos proporcionan un substrato para la aparición de síntomas depresivos en la última parte de la vida, pero no son necesarios ni suficientes para su desarrollo.

Los sucesos acaecidos durante toda la vida del individuo tienen capacidad para precipitar la depresión y los trastornos secundarios a ella. Estos acontecimientos no son menos importantes en la última parte de la vida que en cualquier otra.

La depresión senil, una vez que ha emergido, generalmente se convierte en parte de la estructura de la personalidad del individuo, y con frecuencia persiste en cierto grado tras la remisión de los síntomas depresivos *per se*.

Por otra parte, las inhabilitaciones sociales y psicológicas provocadas por la depresión senil fluctúan notablemente, pudiendo ser nulas, mínimas o muy graves.

Las situaciones y procesos socioculturales concurrentes pueden producir un alto nivel de incapacidad, y a la inversa, pueden reducir de forma significativa el grado de incapacidad secundaria a la depresión senil.

Los complejos sintomáticos que suelen conocerse bajo la denominación de depresión senil pueden tener su origen en combinaciones de factores hereditarios, orgánicos y psicológicos, así como en procesos sociales y culturales que modifican el efecto de tales factores.

El grado de incapacidad causado por la depresión senil depende en parte de los factores que la originan, pero principalmente del estrés psicológico provocado por procesos sociales como las situaciones conflictivas, los súbitos cambios culturales, la emigración, el nivel socioeconómico bajo y la desintegración y mal funcionamiento de los sistemas sociales.

Según los estudios sobre depresión de Sosa Ortiz (1997), los trastornos del afecto pueden vincularse con factores causales primarios o secundarios, en el último caso; su fisiopatología es consecuencia de un trastorno primario, por ejemplo, hipotiroidismo, enfermedad de Parkinson, de Alzheimer, etc. La depresión en el anciano se ha relacionado con un bajo nivel socioeconómico, pérdida marital, presencia de enfermedad física y falta de interacción social. Para este grupo de edad, los factores genéticos tienen menos peso a diferencia de los eventos y situaciones sociales adversas que suelen ser determinantes en las depresiones de inicio tardío. La combinación enfermedad-depresión se observa con frecuencia en este grupo de edad, también lo es la

depresión secundaria a otros tratamientos médicos (antihipertensores, esteroides, inmunosupresores, etc).

Además de los factores físicos y psicosociales previamente señalados que acompañan a la depresión, una serie de cambios en el sistema nervioso central propios del envejecimiento favorecen la predisposición a la depresión, como la disminución de neuronas en regiones específicas (sistema límbico), decremento de neurotransmisores, incremento de su catabolia por aumento de la monoaminoxidasa cerebral, entre otros.

A pesar de haber todavía muchas preguntas sin respuesta sobre la naturaleza y significado de varios síndromes depresivos, la depresión continúa siendo un serio problema de salud pública del anciano, que afecta de manera negativa su calidad de vida, el cual es sin duda tratable.

2.2.5.7 Evolución de la depresión

La predicción de la evolución ofrece beneficios adicionales al clínico y al investigador. El curso real proporciona un medio para comprobar la exactitud de determinado diagnóstico. En otras palabras, la categorización de los complejos sintomatológicos en entidades diagnósticas debe predecir la evolución de tales complejos. Los investigadores y clínicos pueden hacer uso de diversas pautas a fin de valorar la evolución de una enfermedad aguda o crónica. La mortalidad es un parámetro ampliamente utilizado, puesto que puede determinarse con facilidad mediante la revisión de los certificados de defunción y el contacto con las familias. Como todas las investigaciones prospectivas, los estudios de mortalidad plantean la interrupción del contacto con los pacientes durante el seguimiento. Otros investigadores han evaluado las muertes relacionadas con factores de tensión ambiental, tales como los cambios en la forma de vida del anciano. Los investigadores y clínicos que intentan precisar la

evolución real de los ancianos deprimidos se enfrentan en general con muchos problemas. En primer lugar, la dificultosa identificación inicial de los casos limita la efectividad de los estudios evolutivos. Los pacientes diagnosticados de depresión pueden sufrir en realidad otros trastornos, dos de los cuales tienen especial importancia en la vejez. Las reacciones de duelo son frecuentes al final de la vida, y a menudo resultan indistinguibles de un trastorno depresivo si sólo se evalúan los síntomas. El antecedente de una pérdida significativa, y la remisión después de cierto tiempo sin aumento del riesgo de recidiva, distinguen en parte a estas reacciones de la depresión. La “desmoralización” también puede confundirse con los trastornos depresivos (Dohrenwend et al., 1979). Las personas de edad avanzada que sufren depresión frecuentemente se ven también influidas por el medio ambiente físico y social. Si el anciano depresivo carece de familia y de amigos, la disminución de la actividad y la pérdida de interés pueden conducirle a cambios en los comportamientos relacionados con la salud, como por ejemplo en la ingesta de alimentos, que tal vez influyan significativamente sobre la evaluación. Si tiene familiares, éstos pueden animarle para que mantenga una dieta adecuada. Así pues, la evolución de cada episodio depresivo en fases avanzadas de la vida depende, en gran parte, de la interacción del paciente con su entorno.

2.2.5.8 Bases biológicas y psicosociales de la depresión senil

Las características fisiológicas, morfológicas y conductuales del individuo están determinadas en grado variable por procesos biológicos dirigidos por los genes” (Kessler, 1975).

2.2.5.8.1 Fundamentos fisiopatológicos de los trastornos depresivos

En los años 50, buscando nuevas moléculas parecidas a la clorpromazina para tratar la esquizofrenia, se halló casualmente que una de estas nuevas sustancias, la imiprina, tenía la facultad de mejorar los pacientes

deprimidos y normalizar su estado afectivo. Asimismo, casi paralelamente, se había constatado que los enfermos tratados con reserpina, podían presentar depresiones. Esto condujo a la sospecha, después estudiada y desarrollada, de que las alteraciones depresivas estarían producidas por una hipoactividad de la neurotransmisión, cuyas bases fisiológicas son bastante conocidas hoy en día. Deben considerarse los siguientes procesos en la neurotransmisión:

1) *Síntesis del neurotransmisor*: Se conocen con cierto detalle las cadenas metabólicas de síntesis de los tres grandes sistemas de neurotransmisión aparentemente involucrados en las depresiones: el noradrenérgico, el serotoninérgico y el dopaminérgico. La propia síntesis está autorregulada por mecanismos enzimáticos. Por ejemplo, la tiroxina-hidroxilasa regula la síntesis de la noradrenalina y su actividad depende de la cantidad de ésta almacenada.

2) *Almacenamiento del neurotransmisor en las vesículas presinápticas: Liberación hacia el espacio intersináptico*: También tiene un sistema de autorregulación a través de los receptores presinápticos: cuando se alcanza un cierto nivel de neurotransmisor, la liberación se inhibe por la estimulación de los receptores.

3) *Acción sobre los receptores postsinápticos*: A través de las siguientes operaciones:

a.- Mecanismo de acción postsináptico: la puesta en marcha de este mecanismo es mediatizada por el segundo mensajero (AMP cíclico).

b.- Inactivación del neurotransmisor: Se consigue a través de dos mecanismos: *Una inactivación rápida*, mediante la recaptación del

neurotransmisor por su reutilización; y *una inactivación enzimática*: intracelular (mediante la monoaminoxidasa MAO), y membranaria (mediante la catecol-o-metiltransferasa COMT).

La hipoactividad del sistema neurotransmisor encontrada en los trastornos depresivos podría ser debida, pues, a todos aquellos factores que teóricamente puedan alterar algún eslabón del proceso: Déficit de la síntesis, destrucción exagerada del neurotransmisor o liberación no apropiada, alteraciones del funcionamiento de los receptores, combinaciones de los factores anteriores. Los dos grandes grupos de fármacos con acción antidepresiva clínica comprobada, regulan lo factores distorsionados de la neurotransmisión.

2.2.5.8.2 Aspectos psicológicos

La literatura psiquiátrica abunda en investigaciones sobre la psicología y la psicodinámica de la depresión (Beck, 1967; Freud, 1971/1950; Mendelson, 1960). El tema central de estos estudios sobre su etiología psicológica se refiere a la continuidad de los procesos mentales desde la primera infancia hasta el final del ciclo vital.

Post (1998) observó que los síntomas de la depresión, así como su duración y posible evolución son distintos e las últimas fases de la vida. Freud (1924) sostuvo que por su parte “alrededor de los cincuenta años o más, falta la elasticidad de los procesos mentales que sirven de base al tratamiento; los ancianos han dejado de ser educables”. Su pesimismo sobre la efectividad del psicoanálisis tradicional para el tratamiento de las personas mayores se basa en el supuesto de un cambio funcional y de la estructura cognoscitiva que se produciría con la edad. Erikson (1950), siguiendo la tradición psicoanalítica, sugiere que las personas deben afrontar una serie de crisis a lo largo del ciclo vital. Estas crisis, y la adaptación necesaria, varían según la edad del

individuo. Hoy en día, la Mayorga de los investigadores y clínicos se muestran de acuerdo en que el proceso de envejecimiento implica cambios intrapsíquicos y psicosociales que pueden contribuir a la etiología, las manifestaciones sintomáticas y la evolución de las depresiones seniles.

- Teorías del aprendizaje. Se han propuesto varias hipótesis que sugieren una relación entre refuerzos ambientales y depresión. Las experiencias de aprendizaje pueden constituir una causa primaria de los síntomas depresivos, o interaccionar con factores biológicos y sociales. Según Lewinsohn, Weinstein y Shaw (1969), la disforia procedería directamente de la disminución en la tasa de respuesta-refuerzo positivo contingente.

- Conceptos psicoanalíticos: Las teorías psicoanalíticas de la depresión han sido objeto de una mayor atención que todas las restantes, exceptuando tan sólo las biológicas (Abraham, 1953; Freud, 1917/1950; Mendelson, 1960). Mucha menor atención han prestado a la psicodinámica del envejecimiento. Según Zetzel (1966), el anciano que debe adaptarse a nivel interpersonal y ambiental a las pérdidas y/o frustraciones presenta una menor capacidad para movilizar las reacciones de adaptación y defensa, y experimenta modificaciones de las depresiones instintivas necesarias para la defensa psíquica en el período postclimático. De acuerdo con este autor, la madurez exige una aceptación esencialmente pasiva de situaciones dolorosas e inevitables. Weissman, 1965) contrastó la desesperanza con la depresión en la vejez. “La depresión puede aparecer como un instrumento en el curso de la desesperanza, pero ésta, una ansiedad primaria, es característica entre los ancianos y sobre todo entre los moribundos.” La desesperanza incluye apatía, ausencia de significado, pérdida de objetivos y privación. La privación sensorial, de comunicación y social contribuye al estado psíquico de desesperanza. La dinámica de la depresión está íntimamente entrelazada con la reacción psicológica frente a la

pérdida de un objeto significativo. Freud (1950) descubrió que la melancolía recordaba al duelo característico de la “pérdida de una persona amada o de alguna abstracción que ha ocupado el lugar de un ser querido, como la patria, la libertad, un ideal, etc. La depresión senil está relacionada con una pérdida de autoestima, provocada por la incapacidad para satisfacer las necesidades e impulsos o, para defenderse a sí mismo contra las amenazas a la propia seguridad.

- Teorías cognoscitivas: Beck (1967) ha propuesto una de las teorías más difundidas en la actualidad sobre la etiología de la depresión: la cognoscitiva. Cuando las personas desarrollan conceptos negativos generalizados sobre sí mismas, por ejemplo, de inferioridad o de impopularidad, estos atributos son considerados negativos o indeseables. Los individuos predispuestos a la depresión son vulnerables a causa de sus persistentes actitudes negativas hacia el propio yo, el mundo y el futuro. Además se une que las dificultades y sufrimientos persistirán por tiempo indefinido, sin embargo tales actitudes pueden permanecer inactivas hasta que son estimuladas por un acontecimiento estresante. Los individuos predispuestos a la depresión se sensibilizan hasta ciertos tipos de experiencias vitales. Los sucesos estresantes ocurridos en el pasado, y que han contribuido a reforzar las actitudes negativas de tales individuos, se convierten en modelos de experiencias posteriores desagradables, que pueden activar de nuevo las actitudes negativas. Entre los ejemplos de estas experiencias se incluyen: a) las situaciones capaces de disminuir la autoestima del individuo, como la jubilación; b) las situaciones que desbaratan objetivos importantes o plantean dilemas insolubles, como el aumento del costo de la vida unido a unos ingresos fijos en la vejez, y c) las enfermedades físicas. En la mayoría las personas estas experiencias sólo causan una sensación de dolor y frustración, pero las predispuestas a la depresión conducen inevitablemente a la interpretación como una derrota personal atribuida al propio yo.

- Satisfacción vital y vejez: las investigaciones sobre la vejez, sobre todo cuando se basan en teorías sociológicas, con frecuencia incluyen el concepto de satisfacción vital. Esta satisfacción se define operativamente como una medida del humor que no está orientado por rasgos. De acuerdo con Havighurst (1963), la satisfacción vital, la moral y el ajuste son resultados de la adaptación y por tanto representan un modo de enfoque centrado en el proceso de evolución de la personalidad de los ancianos.

Aspectos sociales: Durante los últimos 15 años ha cobrado un gran interés la relación entre el entorno social y el desarrollo y evolución de las enfermedades (MacMahon y Pugh, 1970; Nuckolls, Cssel y Kaplan, 1972 Rahe et al., 1973). Las condiciones sociales no sólo determinan las preferencias, la disponibilidad y distribución de productos tales como los alimentos y servicios sanitarios (Mac-Mahon y Pugh, 1970), sino que además pueden influir directamente en el individuo hasta el punto de alterar su funcionamiento. A continuación, mencionamos las siguientes hipótesis acerca de la influencia social:

- Los factores sociales de estrés, como los acontecimientos vitales estresantes, causan episodios depresivos mayores. En esta hipótesis se basa gran parte de la literatura sobre los acontecimientos vitales estresantes como factores precipitantes de trastornos depresivos.

- Los factores sociales de estrés perjudican el estado de salud física. El individuo puede reaccionar al desmejoramiento de salud física con un episodio depresivo grave.

- Los factores sociales de estrés que han intervenido en el pasado conducen a un estado físico y psicológico que predispone a la persona al

desarrollo de un episodio depresivo grave en épocas posteriores. La mayoría de los estudios sobre los acontecimientos vitales estresantes como factores predisponentes se basan en esta hipótesis.

- La disminución de las interacciones sociales es causa de episodios depresivos graves. Los estudios sobre el aislamiento se basan particularmente en esta hipótesis.

- Los factores sociales de estrés conducen a episodios depresivos graves. Sin embargo, esta relación queda amortiguada por el soporte social disponible. Cuando disminuye el soporte social percibido, aumenta la relación de causa y efecto.

- La falta de vínculos y papeles significativos, tales como la ausencia de cónyuge, conduce a depresiones graves.

- La ausencia de vinculaciones importantes en la red social conduce a una disminución de la frecuencia de interacciones sociales, lo que a su vez provoca un aumento de episodios depresivos graves.

- El descenso de la percepción del soporte social contribuye de modo directo a la mayor frecuencia de episodios depresivos graves.

- La relación causal entre factores sociales de estrés y episodios depresivos graves queda amortiguada por la frecuencia de interacciones sociales. Cuando disminuye dicha frecuencia la relación aumenta.

La contribución de los factores sociales a los trastornos depresivos de la ancianidad está firmemente establecida, aunque seguimos sin

conocer los detalles de esta relación. Las hipótesis citadas más arriba pueden ser potencialmente verificables en busca de una respuesta. Disponer de unidades de medida de tales factores sociales, menores y más homogéneas, permitiría un avance en nuestros conocimientos.

2.2.5.9 Diagnóstico de la depresión

2.2.5.9.1 Evaluación diagnóstica del anciano depresivo

Una de las principales dificultades para diagnosticar las alteraciones depresivas seniles consiste en distinguir entre depresión y trastornos mentales orgánicos. A este fin, es muy útil una historia cronológica precisa sobre el comienzo, la duración y la fluctuación de los síntomas a lo largo del tiempo. El paciente deprimido pierde con frecuencia el sentido del tiempo, y por tanto debe interrogarse también a los demás miembros de la familia para completar la evolución diagnóstica.

Aunque la mayoría de los cuadros de depresión senil se inician después de los 65 años, una minoría significativa de estos son recidivas de cuadros afectivos uni o bipolares, iniciados en etapas anteriores de la vida. Por desgracia, los ancianos no siempre relacionan espontáneamente los síntomas presentes con los pasados. Muchos de estos pacientes ignoran, o incluso olvidan las dificultades psiquiátricas anteriores, y se muestran irritados cuando el médico busca información sobre alteraciones previas. Quizás deseen concentrarse en sus sufrimientos actuales y, dada la frecuencia de síntomas somáticos presentes en la depresión senil, es posible que no establezcan relación entre los problemas emocionales sufridos con anterioridad y los síntomas depresivos que aparecen en la última fase de la vida. Para mayor complicación, cabe la posibilidad de que las oscilaciones del humor se hayan manifestado como

períodos de actividad excesiva y productiva, episodios de ingesta alcohólica inusual o problemas físicos poco definidos.

- Exploración Física: La exploración física del paciente con depresión es esencial, aunque la mayoría de los psiquiatras no realizan habitualmente una exploración física, tal examen suele ayudar a establecer la relación terapéutica con el paciente y a demostrar preocupación por sus quejas, de origen supuestamente corporal. Debe prestarse especial atención a la evaluación de posibles trastornos endocrinos, infecciones ocultas, déficit neurológico, disfunción cardíaca y evidencia de neoplasias.

- Exploración del estado mental: Aunque los médicos y otros profesionales sanitarios omiten con frecuencia el realizar una minuciosa exploración del estado mental, para ahorrar tiempo y evitar molestias al paciente, esta exploración es fundamental para el diagnóstico, especialmente en el anciano. Como regla, el clínico puede determinar el estado afectivo y el humor del paciente observándolo durante la entrevista. El afecto es el tono de sentimiento agradable o desagradable que acompaña a la producción cognoscitiva del individuo (Linn, 1975). El afecto puede variar de forma considerable durante la entrevista; el humor es el estado afectivo mantenido a lo largo de un periodo de tiempo., el humor en el anciano suele estar deprimido y suele mantenerse igual a lo largo de sucesivas entrevistas.

Se debe determinar si existen trastornos en los aspectos motores del comportamiento; La hipoactividad o enlentecimiento psicomotor es un fenómeno característico de los trastornos depresivos; aunque los pacientes ancianos con depresión también muestran a veces hiperactividad o agitación. Entre las alteraciones típicas de la percepción que acompañan a los trastornos depresivos, se incluyen las alucinaciones o pseudopercepciones no

asociadas con estímulos reales externos ni internos. La depresión grave no suele cursar con alucinaciones, pero si existen adoptan la forma de percepciones auditivas falsas, sensaciones corporales o de movimientos y percepciones de olores, sabores y contactos. Los trastornos del pensamiento pueden adoptar la forma de alteraciones en cuanto a estructura, rapidez y contenido de las asociaciones. El anciano depresivo con agitación puede repetir de forma patológica la misma palabra o idea en respuesta a diversas pruebas. Algunas personas mayores con depresión tienden a introducir en la conservación muchos detalles, que guardan una relación muy distante o nula con el tema principal, lo más frecuente es que no existan trastornos en cuanto a la estructura de las asociaciones, pero si en cuanto al contenido. Por otra parte, los pacientes que se quejan de tener mala memoria suelen sufrir depresión. Es más probable en cambio que la pérdida de la memoria sea real cuando la confirman sus familiares. La revelación espontánea de ideas suicidas no es habitual entre los ancianos depresivos. El interrogatorio gradual constituye el mejor medio para evaluar la presencia de tales ideas. Las personas mayores depresivas presentan amnesia, es decir, incapacidad parcial o total para recordar ciertas experiencias pasado, dentro de un período limitado de tiempo.

- Pruebas de Laboratorio: Entre las pruebas tenemos: Hemograma completo, Análisis de orina, Electroencefalograma, Tomografía computarizada, determinación de tiroxina, determinaciones de vitamina B12 y fólico y VDRL.

- Pruebas Psicológicas: El uso de tests psicológicos es frecuente en la evaluación de los ancianos deprimidos. Tales pruebas no sólo son útiles para distinguir entre depresión y demencia primaria, sino que también revelan la naturaleza y extensión de los síntomas depresivos. Al emplear los test psicológicos con los ancianos deben tomarse ciertas precauciones,

dada la necesidad de ajustar la puntuación de acuerdo con el factor edad. El test de Rorschach es la prueba individual más usada para evaluar la personalidad (Wang, 1980). Muchas de las respuestas típicas de las personas deprimidas más jóvenes también se aprecian como tendencias generales en la población mayor. Klopfer (1946) sugirió que los individuos ancianos tendían a la constricción, disminución del número de respuestas, menor número de figuras humanas y en movimiento, aumento de respuestas relacionadas con animales y descenso en las calificaciones de nivel. Brink (1978) refiere que el test de Rorschach no es útil para distinguir entre depresión y demencia, al igual que el MMPI y el TAT.

2.2.5.9.2 Diagnóstico clínico

La primera tarea diagnóstica del médico consiste en distinguir entre depresión clínica (síntomas depresivos que aparecen sin patología afectiva previa ni coexistente, o que son muy desproporcionados respecto a cualquier acontecimiento vital que pueda haberlos precedido), y fluctuaciones normales del humor, depresiones circunstanciales o síntomas depresivos secundarios a una enfermedad psiquiátrica o física subyacente (Akistal, 1979). Se deberá clasificar el trastorno depresivo como distímico, episodio depresivo mayor, enfermedad bipolar, etc. A continuación se presenta los criterios para indicar la presencia de un episodio depresivo mayor y de la depresión mayor principalmente según el DSM-IV y el CIE 10:

Criterios para el episodio depresivo mayor:

- Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

- Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. eh., llanto). Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.

- Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás)

- Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p. ej., un cambio de más del 5% del peso corporal en 1 mes). O pérdida o aumento del apetito casi cada día. Nota: En niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.

- Insomnio o hipersomnia casi cada día

- Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido)

- Fatiga o pérdida de energía casi cada día

- Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo)

- Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena)

- Pensamientos recurrentes de muerte (no solo temor a la muerte). Ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

- Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

- Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

- Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).

- Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

Criterios para el diagnóstico de F32.x trastorno depresivo mayor, episodio único:

- A. Presencia de un único episodio depresivo mayor.

- B. el episodio depresivo mayor no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

C. Nunca se ha producido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco. Esta exclusión no es aplicable si todos los episodios similares a la manía, a los episodios mixtos o a la hipomanía son inducidos por sustancias o por tratamientos o si se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Codificar el estado del episodio actual o más reciente:

- .0 leve
- .1 moderado
- .2 grave sin síntomas psicóticos
- .3 Grave con síntomas psicóticos
- .4 En remisión parcial/ en remisión total
- .5 No especificado

Pautas para el Diagnóstico de episodio Depresivo (F32)- CIE-10 (1992, p. 152):

En los episodios depresivos típicos de cada una de las tres formas descritas a continuación, leve (F32.0), moderada (F32.1) o grave (F32.2 y F32.3), por lo general, el enfermo que las padece sufre un humor depresivo, una pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, una disminución de su vitalidad que lleva a una reducción de su nivel de actividad y a un cansancio exagerado, que parece incluso tras un esfuerzo mínimo. También son manifestaciones de los episodios depresivos:

- a) La disminución de la atención y concentración.
- b) La pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad.

- c) Las ideas de culpa y de ser inútil (incluso en los episodios leves).
- d) Una perspectiva sombría del futuro.
- e) Los pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones.
- f) los trastornos del sueño.
- g) La pérdida del apetito.

La depresión del estado de ánimo varía escasamente de un día para otro y no suele responder a cambios ambientales, aunque puede presentar variaciones circadianas características. La presentación clínica puede ser distinta en cada episodio y en cada individuo. Las formas atípicas son particularmente frecuentes en la adolescencia. En algunos casos, la ansiedad, el malestar y la agitación psicomotriz pueden predominar sobre la depresión. La alteración del estado de ánimo puede estar enmascarada por otros síntomas obsesivos preexistentes o por preocupaciones hipocondríacas. Para el diagnóstico de episodio depresivo de cualquiera de los tres niveles de gravedad habitualmente se requiere una duración de al menos dos semanas, aunque períodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionalmente graves o de comienzo brusco.

Algunos de los síntomas anteriores pueden ser muy destacados y adquirir un significado clínico especial. Los ejemplos más típicos de estos síntomas “somáticos” son: Pérdida del interés o de la capacidad de disfrutar de actividades que anteriormente eran placenteras. Pérdida de reactividad emocional a acontecimientos y circunstancias ambientales placenteras. Despertarse por la mañana dos o más horas antes de lo habitual. Empeoramiento matutino del humor depresivo. Presencia objetiva de inhibición o agitación psicomotrices claras (observadas o referidas por terceras personas). Pérdida marcada de apetito. Pérdida

de peso (del orden del 5% o más del peso corporal en el último mes). Pérdida marcada de la libido. Este síndrome somático habitualmente no se considera presente al menos que cuatro o más de las anteriores características estén definitivamente presentes.

La diferencia entre los grados leve, moderado y grave se basa en una complicada valoración clínica que incluye el número, el tipo y la gravedad de los síntomas presentes. El nivel de la actividad social y laboral cotidiana suele ser una guía general muy útil de la gravedad del episodio. Admite tres formas: Episodio depresivo leve (F32.0), episodio depresivo moderado (F32.1), episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos (F32.2), cada uno con las subformas. Con síntomas somáticos y sin síntomas somáticos, y el episodio depresivo grave con síntomas psicóticos (F32, 3).

2.2.5.9.3 Diagnóstico diferencial

Los episodios depresivos mayores en un trastorno depresivo mayor deben ser diferenciados de un trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica. El diagnóstico es trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica si la alteración del estado de ánimo se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica específica. Esta decisión se basa en la historia clínica, los hallazgos de laboratorio y la exploración física.

Un trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias se diferencia de los episodios depresivos mayores en un trastorno depresivo mayor por el hecho de que una sustancia se considera que está etiológicamente relacionada con la alteración del estado de ánimo. Por ejemplo, el estado de ánimo depresivo que se presenta únicamente en el contexto de una

abstinencia de cocaína sería diagnosticado como trastorno del estado de ánimo inducido por cocaína, con síntomas depresivos, de inicio durante la abstinencia.

El trastorno distímico y el trastorno depresivo mayor se distinguen en base a la gravedad, la cronicidad y la persistencia. En el trastorno depresivo mayor el estado de ánimo depresivo debe estar presente la mayor parte del día, casi cada día, durante un período de al menos 2 semanas, mientras que en el trastorno distímico debe estar presente la mayoría de los días a lo largo de un período de al menos 2 años. El diagnóstico diferencial entre el trastorno distímico y el trastorno depresivo mayor resulta especialmente difícil por el hecho de que los trastornos comparten síntomas parecidos y porque sus diferencias en cuanto al inicio, la duración, la persistencia y la gravedad no son fáciles de evaluar retrospectivamente.

El trastorno esquizoafectivo difiere del trastorno depresivo mayor, con síntomas psicóticos, por la exigencia de que en el trastorno esquizoafectivo tiene que haber al menos 2 semanas de ideas delirantes o alucinaciones que aparezcan en ausencia de síntomas afectivos acusados. Puede haber síntomas depresivos durante la esquizofrenia, el trastorno delirante y el trastorno psicótico no especificado. En la mayoría de los casos estos síntomas depresivos pueden considerarse características asociadas a estos trastornos y no son tributarios de un diagnóstico independiente. No obstante, puede realizarse un diagnóstico de trastorno depresivo no especificado adicional al diagnóstico de esquizofrenia, trastorno delirante o trastorno psicótico no especificado cuando los síntomas depresivos cumplan los criterios completos para un episodio depresivo mayor (o cuando son de especial significación clínica). La esquizofrenia tipo catatónica puede ser difícil de diferenciar de un trastorno depresivo mayor, con síntomas catatónicos. Los antecedentes personales y familiares son útiles a la hora de hacer esta distinción.

En los ancianos suele ser difícil determinar si los síntomas cognoscitivos (p. ej., desorientación, apatía, dificultades de concentración, pérdida de memoria) son atribuibles a una demencia o aun episodio depresivo mayor de un trastorno depresivo mayor. El diagnóstico diferencial puede basarse en una evaluación médica general completa y en la consideración del inicio de la alteración, la secuencia temporal de los síntomas depresivos y cognoscitivos, el curso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. El estado premórbido del sujeto puede ayudar a diferenciar un trastorno depresivo mayor de una demencia. En la demencia suele haber una historia premórbida de deterioro de las funciones cognoscitivas, mientras que el sujeto con un trastorno depresivo mayor es mucho más probable que tenga un estado premórbido relativamente normal y un deterioro cognoscitivo brusco asociado a la depresión.

- Pseudodemencia: Se trata de una demencia en el que una enfermedad psiquiátrica funcional, imita el cuadro de la demencia (Wells, 1979). Los pacientes con pseudodemencia responden a la exploración de su estado mental en forma muy similar a la de aquellos con enfermedad cerebral degenerativa. Este cuadro no es infrecuente en las fases más avanzadas de la vida. Kiloh (1961) señala que pseudodemencia “es un término puramente descriptivo, sin verdadero peso diagnóstico”. Sin embargo este autor añade que los pacientes con pseudodemencia por él estudiados estaban expuestos a recibir diagnósticos imprecisos y tratamientos inadecuados. Post (1975) sugirió que en los pacientes con depresión, los síntomas depresivos suelen comenzar antes de aparecer la disfunción cognoscitiva. En los pacientes con demencia los síntomas depresivos siguen en general el desarrollo de alteraciones cognoscitivas, este autor además señala que las respuestas “parcialmente erróneas” en el examen del estado mental sugerían disfunción cerebral orgánica, mientras que las contestaciones del tipo “no sé” eran mucho más típica de la depresión.

- Hipocondría: Es un trastorno frecuente entre los ancianos (Busse y Blazer, 1980). La característica esencial consiste en una interpretación no realista de los signos físicos o sensaciones, considerándolos anormales, lo que conduce a una gran preocupación por temor a padecer una enfermedad grave (DSM 1980). En este cuadro son frecuentes la ansiedad, el humor deprimido y los rasgos compulsivos de la personalidad. A diferencia de los trastornos depresivos mayores, la evolución suele ser crónica. Con cierta fluctuación de los síntomas a lo largo del tiempo, pero sin las remisiones y exacerbaciones propias de los cuadros afectivos.

- Trastornos del sueño: A lo largo del ciclo vital se producen cambios en las necesidades de sueño y en su claridad (Roffwag, Muzio y Dement, 1966). Como media, las personas de avanzada edad necesitan dormir menos que los jóvenes. La mayoría de las personas con más de 60 años requieren entre seis y siete horas de sueño por la noche, aunque existen variaciones considerables. El sueño de los ancianos es más ligero y se acompaña de desvelos frecuentes. Muchos temen que la disminución de las horas de sueño pueda propiciar la aparición de enfermedades graves. Se quejan de dificultades para conciliar el sueño, de sueño inquieto y de numerosos desvelos. Estos problemas también pueden originar molestias a los familiares y amigos. En la última fase de la vida pueden presentarse diversos trastornos reales del sueño (Blazer, 1980). No es infrecuente el insomnio idiomático, es decir sin causa conocida, pero documentado de forma experimental. Los síndromes cerebrales, tanto agudos como crónicos, pueden concluir a trastornos del sueño.

2.2.5.10 Tratamiento

El primer paso para recibir un tratamiento adecuado para la depresión consiste en un examen médico. Ciertos medicamentos, así como algunas enfermedades, por ejemplo, infecciones virales, pueden producir los

mismos síntomas que la depresión. El médico debe descartar esas posibilidades por medio de un examen físico, entrevista del paciente y análisis de laboratorio. Si las causas físicas son descartadas, el médico debe realizar una evaluación psicológica o dirigir al paciente a un psiquiatra o psicólogo.

Una buena evaluación diagnóstica debe incluir una historia médica completa. ¿Cuándo comenzaron los síntomas, cuánto han durado, qué tan serios son? Si el paciente los ha tenido antes, el médico debe averiguar si los síntomas fueron tratados y qué tratamiento se dio. El médico también debe preguntar acerca del uso de alcohol y drogas, y si el paciente tiene pensamientos de muerte o suicidio. Además, la entrevista debe incluir preguntas sobre otros miembros de la familia. ¿Algún pariente ha tenido depresión y si fue tratado, qué tratamientos recibió y qué tratamientos fueron efectivos?

Por último, una evaluación diagnóstica debe incluir una evaluación neuropsicológica, para determinar si los patrones de habla, pensamiento o memoria se han afectado, como pasa algunas veces en el caso de enfermedad depresiva o maníaco-depresiva.

La selección del tratamiento dependerá del resultado de la evaluación. Existe una gran variedad de medicamentos antidepresivos y psicoterapias que se pueden utilizar para tratar los trastornos depresivos. La psicoterapia sola es efectiva en algunas personas con formas más leves de depresión. Las personas con depresión moderada o severa más a menudo mejoran con antidepresivos. La mayoría obtienen un resultado óptimo con un tratamiento combinado de medicamentos para obtener un alivio relativamente rápido de los síntomas y psicoterapia para aprender a enfrentar mejor los problemas de la vida, incluyendo la depresión. El psiquiatra puede recetar medicamentos y una de las

diversas formas de psicoterapia que han mostrado ser efectivas para la depresión, o ambos, dependiendo del diagnóstico del paciente y de la seriedad de los síntomas.

La atención de la depresión en pacientes de edad avanzada implica de la misma manera que, en los deprimidos de otras edades, una intervención integral contemple el abordaje de los aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Dentro de los recursos biológicos para la terapéutica de la depresión, se cuenta con tratamientos farmacológicos (los antidepresivos) en sus distintas variedades, y el electroconvulsivo.

2.2.5.10.1 Medicamentos

Antes de referirnos a los fármacos para el tratamiento de la depresión, es pertinente destacar que las personas de edad avanzada tienen un riesgo potencial para presentar efectos tóxicos secundarios al uso de medicamentos, por razones como cambios fisiológicos del envejecimiento, factores fisiopatológicos concomitantes, así como problemas sociales adversos. También manifiestan mayor riesgo para cometer errores en la administración de fármacos; otro factor que incrementa su riesgo de toxicidad es la alta posibilidad de interacciones farmacológicas. Es bien sabido que los adultos mayores consumen diversos tipos de medicamentos de manera simultánea; se ha informado que el promedio de fármacos tomados por ancianos de la población general es de tres diferentes; esto se incrementa a cinco cuando se trata de pacientes hospitalizados. Las dosis recomendadas para ancianos suelen corresponder a 30 a 50% de las dosis indicadas para adultos más jóvenes.

Hay varios tipos de medicamentos antidepresivos utilizados para tratar trastornos depresivos. Estos incluyen los “inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina” (ISRS) que son medicamentos nuevos, los tricíclicos y los “inhibidores de la monoaminooxidasa”

(IMAO). Los ISRS y otros medicamentos aún más nuevos que afectan los neurotransmisores como la dopamina o la noradrenalina, generalmente tienen menos efectos secundarios que los tricíclicos. Algunas veces el médico prueba una variedad de antidepresivos antes de encontrarse el medicamento o combinación de medicamentos más efectiva. Generalmente la dosis se debe ir aumentando hasta que la medicación es efectiva. Por lo general, el efecto terapéutico completo de los medicamentos antidepresivos no se observa inmediatamente. Hay que tomarlo en dosis adecuadas por 3 ó 4 semanas, y en algunos casos lleva hasta 8 semanas, para que se produzca el efecto completo. Sin embargo, a veces se empiezan a ver mejorías en las primeras semanas.

Es posible que el paciente se sienta tentado a dejar de tomar el medicamento prematuramente. Él puede sentirse mejor y pensar que ya no lo necesita. O puede pensar que el medicamento no le está ayudando en absoluto. Es importante seguir tomando el medicamento hasta que éste tenga oportunidad de actuar en el organismo. Algunos efectos secundarios pueden aparecer incluso antes de que se produzca el efecto antidepresivo. Una vez que el paciente se sienta mejor, es importante continuar el medicamento por 4 a 9 meses para prevenir una recaída de la depresión. Algunos medicamentos deben dejar de tomarse gradualmente (es decir, reduciendo la dosis poco a poco) para dar tiempo a que el organismo se adapte y para prevenir síntomas de abstinencia, los que se producen cuando algunos medicamentos se descontinúan abruptamente. En los casos de trastorno bipolar y depresión severa crónica o recurrente, es posible que el paciente tenga que tomar el medicamento por un tiempo indefinido.

Al contrario de lo que algunas personas creen, *los medicamentos antidepresivos no crean hábito*. Sin embargo, como sucede con cualquier tipo de medicamento recetado por periodos prolongados, los antidepresivos deben ser supervisados cuidadosamente por el médico para

determinar si se están dando en una dosis correcta. El médico debe verificar la dosificación y la efectividad del tratamiento en forma periódica. Hay un pequeño grupo de personas que no responden a los antidepresivos usados más comúnmente (tricíclicos, ISRS y otros antidepresivos nuevos) y para las cuales los IMAO son el mejor tratamiento. Las personas que están tomando esta clase de antidepresivos deben evitar determinados alimentos. Ciertos alimentos contienen niveles elevados de la sustancia llamada tiramina (la que normalmente se encuentra en quesos fermentados, vinos y encurtidos o alimentos en conserva de vinagre). Cuando el paciente toma un IMAO, estos alimentos deben ser estrictamente evitados, al igual que algunos medicamentos como los descongestionantes que se toman para los resfríos y algunas alergias. La interacción de la tiramina con los IMAO puede ocasionar una crisis hipertensiva (subida brusca y extrema de la presión arterial) que puede llevar a la ruptura de una arteria en el cerebro, es decir un accidente cerebro-vascular. El médico debe proporcionar al paciente una lista completa de los alimentos prohibidos. El paciente debe llevar la lista consigo en todo momento. Las otras clases de antidepresivos (tricíclicos, ISRS y otros antidepresivos nuevos) no requieren restricciones alimenticias. *Nunca se deben combinar medicamentos de ningún tipo –recetados, sin receta o prestados– sin consultar al médico.* Cualquier otro profesional de la salud que pueda recetarle un medicamento (por ejemplo el dentista u otro especialista) tiene que saber qué medicamentos está tomando el paciente. Aunque algunos medicamentos son inocuos cuando se toman solos, si se toman en combinación con otros pueden ocasionar efectos secundarios peligrosos. Algunas sustancias, como el alcohol y las drogas de adicción, pueden reducir la efectividad de los antidepresivos y por lo tanto se deben evitar. Deben evitarse el vino, la cerveza y las bebidas alcohólicas destiladas, por ejemplo tequila, gin, ron, vodka, wisqui y licores. A algunas personas que están tomando uno de los antidepresivos nuevos, el médico puede permitirles el uso de una cantidad moderada de alcohol, si la persona no ha tenido un problema de alcoholismo.

Los sedantes o medicamentos ansiolíticos, que se dan para la ansiedad, no son antidepresivos. A veces son recetados junto con los antidepresivos, sin embargo, por si solos no son efectivos para tratar la depresión. Los estimulantes, como las anfetaminas, no son efectivos para tratar la depresión. Ocasionalmente se utilizan bajo estricta supervisión médica en personas que padecen al mismo tiempo de una enfermedad física y de depresión. Es de vital importancia encontrarse la mejor combinación posible de estos medicamentos para cada paciente. Para esto, se requiere que el médico supervise el tratamiento cuidadosamente.

a) Efectos secundarios

En algunas personas, los antidepresivos pueden causar efectos secundarios que generalmente son leves y temporales (conocidos a veces como efectos adversos). Por lo general son molestos, pero no graves. Sin embargo, si se presenta una reacción o efecto secundario que es inusual o que interfiere con el funcionamiento normal, el médico debe ser notificado de inmediato. Estos son los efectos secundarios más comunes de los antidepresivos y las formas de manejarlos: Boca seca (es útil tomar sorbos de agua, masticar goma de mascar, cepillar los dientes diariamente); estreñimiento (la dieta debe incluir cereales con contenido alto de fibra, ciruelas, frutas y vegetales); dificultad al orinar (debe notificarse al médico si hay dificultad seria o dolor); problemas sexuales (el funcionamiento sexual puede alterarse; si se vuelve preocupante, debe conversarse con el médico); visión borrosa (generalmente pasa pronto y no se requieren lentes nuevos); mareos (conviene levantarse lentamente de la cama o de la silla); y somnolencia o modorra diurna. Los antidepresivos más sedantes se toman generalmente al acostarse, para ayudar a dormir y minimizar la somnolencia diurna.

Los antidepresivos más nuevos tienen diferentes tipos de efectos secundarios:

- Dolor de cabeza: generalmente se pasa.
- Náuseas: también es pasajera, incluso cuando la sensación de náusea ocurre después de cada dosis, es solo por un rato.
- Nerviosismo e insomnio (dificultad para dormirse o despertar a menudo durante la noche): estos pueden ocurrir durante las primeras semanas; usualmente se resuelven con el tiempo o tomando una dosis más pequeña.
- Agitación (sentirse inquieto, tembloroso o nervioso): si esto pasa por primera vez después de tomar el medicamento y es persistente, el médico debe ser notificado.

b) La terapia electro-convulsiva (TEC o "Electroshock")

Es útil, especialmente para los pacientes cuya depresión es severa o pone su vida en peligro y para los pacientes que no pueden tomar antidepresivos. La TEC es a menudo efectiva en casos en que los medicamentos antidepresivos no proporcionan un alivio suficiente. En los últimos años la TEC se ha perfeccionado mucho. Antes de administrar el tratamiento, que se hace bajo anestesia de duración breve, se administra un relajante muscular. Se colocan electrodos en sitios precisos de la cabeza, para enviar impulsos eléctricos. La estimulación ocasiona una convulsión breve (aproximadamente 30 segundos) dentro del cerebro. La persona que recibe TEC no percibe conscientemente el estímulo eléctrico. Para obtener el máximo beneficio terapéutico se requieren varias sesiones de TEC, usualmente programadas con un promedio de tres por semana.

c) Terapia naturista

En los últimos años, el uso de hierbas para el tratamiento tanto de la depresión como de la ansiedad ha generado un gran interés. La yerba de San Juan o Corazoncillo (St. John's wort o *Hypericum perforatum*), que es una hierba muy utilizada en Europa para el tratamiento de la depresión moderada, ha captado recientemente la atención de los estadounidenses. La yerba de San Juan, una planta muy bonita y de crecimiento lento que se cubre de flores amarillas en el verano, ha sido usada durante siglos en muchos remedios naturales y populares. En Alemania, el *Hypericum* se utiliza actualmente para el tratamiento de la depresión más que cualquier otro antidepresivo. Sin embargo, la eficacia de esta hierba no se ha demostrado por que los estudios científicos que se han llevado a cabo fueron a corto plazo y utilizaron varias dosis diferentes.

Cualquier suplemento naturista se debe tomar únicamente después de consultar con el médico u otro profesional de salud capacitado.

d) Psicoterapias

Muchas formas de psicoterapia, incluso algunas terapias a corto plazo (10-20 semanas), pueden ser útiles para los pacientes deprimidos. Estudios de investigación han comprobado que las psicoterapias son útiles para el tratamiento de la depresión. A continuación revisaremos brevemente dos psicoterapias: La psicoanalítica y la cognitiva-conductual. Los terapeutas cognitivo-conductuales ayudan a los pacientes a cambiar los estilos negativos de pensamiento y comportamiento que se asocian con la depresión.

1.- Modelo psicoanalítico: Las teorías psicoanalíticas destacan por centrarse en el desarrollo precoz, y por su falta de

atención a los hechos acaecidos en fases posteriores de la vida. Erickson (1959) no se ocupa de la depresión en sí misma, pero es uno de los pocos teóricos freudianos que ha estudiado los problemas del desarrollo que se producen durante la ancianidad. Este autor propuso su teoría en términos de conflictos. Los relacionados con la segunda mitad de la vida, se refieren a las disyuntivas *generatividad versus autoabsorción*, e *integridad del yo versus desesperanza*. La integridad del yo significa aceptación de la propia vida como se ha vivido realmente, en vez de preocuparse por lo que se podría haber sido y añorarlo. La reminiscencia, un tratamiento inespecífico sugerido por Butler (1963) para los pacientes ancianos, parece basarse en las teorías de Erickson. De acuerdo con Butler, el proceso de reminiscencia o “revisión de la vida” es facilitado por la conciencia de la proximidad de la muerte. La revisión de la vida puede adoptar dos formas: leve, acompañada por nostalgia y lamentaciones vagas, o grave, asociada con ansiedad, sentimientos de culpabilidad y depresión. Si la persona está excesivamente preocupada por el pasado, la revisión de la vida puede conducir a experimentar terror y suicidio. Según Butler, el suicidio es muy probable si esta revisión la realiza el paciente de forma aislada, sin contra con un terapeuta. Otros autores, como Cath (1966), afirman que cuando las personas se hacen mayores, el yo pierde capacidad para reabastecerse a sí mismo y, de hecho, los sucesos externos (pérdidas múltiples) limitan las oportunidades de abastecimiento. Cath utilizó el término *depleción* para identificar un estado del yo más allá de la depresión. Los individuos con predisposición “melancólica”, que no son capaces de neutralizar la agresión, resultan especialmente vulnerables a la depleción y la depresión. Las intervenciones terapéuticas derivadas de esta teoría consisten en aumentar la actividad y socialización del paciente, su participación en interacciones humanas significativas y el establecimiento del terapeuta como objeto estable. Verwoerd (1976) sostiene que la pérdida de un objeto libidinalmente investido sería uno de los posibles factores precipitantes de la depresión en el anciano. Entre los demás factores incluye la “agresión”, la

“limitación”, la “amenaza” y los “equivalentes de pérdidas”. Los términos “agresión” y “limitación” se refieren a fuerzas externas que producen dolor, lesión o restricción de las acciones necesarias para satisfacer los impulsos. La “amenaza” procede del futuro y pronostica pérdidas probables. Los “equivalentes de pérdidas” constituyen una forma de envidia, por lo que la ganancia de otra persona es considerada como una pérdida propia. La pérdida del objeto amado causa una reacción de duelo, y los sentimientos inconscientes de hostilidad hacia el mismo objeto provocan sentimiento de culpabilidad y necesidad de castigo.

2.-Terapia cognoscitiva conductual: (TCC)

Desarrollado por Beck (1967) y sus colaboradores (1969). Consiste en una terapia dirigida y limitada en el tiempo, que generalmente requiere de 15 a 25 sesiones de frecuencia semanal. Beck et al (1979) afirman que el tratamiento cognitivo conductual difiere de las terapias más tradicionales por el alto nivel de actividad del terapeuta, el enfoque centrado en los problemas actuales del paciente y el empirismo colaborador” entre terapeuta y paciente, que incluye la comprobación de la realidad y un cierto trabajo a realizar en casa por el paciente. Las diferencias entre TCC y la psicodinámica quizá se refieran a las limitaciones temporales y la clara identificación de las técnicas en el primer modelo. El TCC se diferencia de la terapia conductista en que se hace hincapié en las experiencias internas del paciente, tales como pensamientos, deseos y actitudes, en vez de atender solo al comportamiento observable.

3.- Modelo cognoscitivo de la depresión: El modelo cognoscitivo se vale esencialmente de tres conceptos para explicar la depresión; la triada cognoscitiva, los esquemas y los errores cognoscitivos (procesamiento defectuoso de la información).

- *Triada cognoscitiva:* Los pacientes depresivos se consideran a sí mismos, y a sus experiencias presentes y futuras, de

una forma idiosincrásica (negativa). El sujeto cree que es inadecuado o defectuoso, que las experiencias desagradables están provocadas por algún defecto del yo, y que por tanto carece de valor, no podría recibir ayuda y no le queda esperanza alguna. Según el modelo cognitivo todos los síntomas de la depresión constituyen consecuencias de estos patrones de pensamiento negativo.

- *Esquemas*: El modelo de pensar de una persona se basa en actitudes y asunciones (esquemas), desarrolladas a partir de experiencias previas. Estos son patrones cognitivos estables o formas en la que un individuo interpreta los estímulos recibidos. Los esquemas pueden permanecer antes durante largos períodos y también ser activados por sucesos específicos (factores estresantes). Beck utiliza el concepto de esquema para explicar por qué las personas deprimidas mantienen sus opiniones negativas, incluso a pesar de las evidencias externas contrarias.

- *Procesamiento erróneo de la información*: los errores cognitivos o “errores del pensamiento” contribuyen a que el paciente conserve opiniones negativas, pese a otras informaciones sobre aspectos positivos de la vida. Beck et al (1979) identificaron seis errores de este tipo:

1. *Inferencia arbitraria (prejuicio respecto a la respuesta)*: Extracción de conclusiones incorrectas a partir de la evidencia existente

2. *Abstracción selectiva (prejuicio respecto al estímulo)*: enfoque sobre un solo aspecto de la situación.

3. *Generalización excesiva (prejuicio a la respuesta)*: Extracción de conclusiones sobre bases insuficientes

4. *Ampliación y minimización (prejuicio respecto a la respuesta)*: similar a la generalización excesiva, pero incluye un elemento de evaluación.

5. *Personalización (prejuicio respecto a las respuestas)*: “usted el terapeuta llegó tarde a la cita, por tanto, hay algo que no le gusta de mí”

6. *Pensamiento absolutista y dicotómico (prejuicio respecto a las respuestas)*: Visión de cada experiencia en términos opuestos. Esto es similar a los dos extremos de una prueba diferencial semántica; por ejemplo, capaz-incapaz, útil-inútil. Esta técnica quizás exija algunas modificaciones par su uso con los ancianos, a causa de los cambios que, debidos a la edad, se producen en la personalidad y el funcionamiento intelectual. El tratamiento puede requerir más tiempo y progresar con mayor lentitud que en los individuos jóvenes. Quizá sean necesarias más repeticiones para el aprendizaje de nuevas capacidades. Los pacientes mayores suelen ser menos “flexibles” que los jóvenes y pueden mostrar resistencia al ensayo de nuevas actitudes o comportamientos. Más que en cualquier otra técnica psicoterapéutica, el resultado del tratamiento se verá influenciado por las actitudes del terapeuta hacia el proceso de envejecimiento. El terapeuta con estereotipos negativos respecto a al vejez, tendrá dificultad para distinguir entre cogniciones negativas del paciente y problemas reales.

2.2.10.2 Cómo pueden los familiares y amigos ayudar a la persona deprimida

Lo más importante que alguien puede hacer por la persona deprimida es ayudarle a que reciba el diagnóstico y tratamiento adecuados. Esto tal vez implique que tenga que aconsejar al paciente para que no deje el tratamiento antes de que los síntomas puedan empezar a aliviarse (varias semanas). Tal vez implique ayudarle a obtener un tratamiento diferente, si no se observa ninguna mejoría con el primer tratamiento. En ocasiones puede requerir que el familiar o amigo haga una cita y acompañe a la persona deprimida al médico. A veces es necesario asegurarse que la persona deprimida esté tomando el

medicamento. A la persona deprimida se le debe recordar que obedezca las órdenes médicas con respecto a beber bebidas alcohólicas mientras está medicado. Otra cosa muy importante es dar apoyo emocional. Esto implica comprensión, paciencia, afecto y estímulo. Busque la forma de conversar con la persona deprimida y escucharla con atención. No minimice los sentimientos que el paciente expresa pero señale la realidad y ofrezca esperanza. No ignore comentarios o alusiones al suicidio. Informe al terapeuta si la persona deprimida hace comentarios sobre la muerte o el suicidio. Invite a la persona deprimida a caminar, pasear, ir al cine y a otras actividades. Persista con delicadeza si su invitación es rechazada. Fomente la participación del paciente en actividades que antes le daban placer, como pasatiempos, deportes, actividades religiosas o culturales, pero no fuerce a la persona deprimida a hacer demasiadas cosas demasiado pronto. La persona deprimida necesita diversión y compañía, pero demasiadas exigencias pueden aumentar sus sentimientos de fracaso.

No acuse a la persona deprimida de simular enfermedad o de ser perezoso, ni espere que salga de esa situación de un día para el otro. Con tratamiento, la mayoría de las personas mejoran. Tenga eso presente y continúe repitiéndole a la persona deprimida que con tiempo y ayuda va a sentirse mejor.

Al evaluar a la familia de un anciano depresivo, lo primero que deberá observarse son las características personales de los demás familiares que pueden ayudar de algún modo al diagnóstico o la terapia del paciente. Una característica importante de la familia de los ancianos depresivos es la frecuencia de interacción entre el paciente y sus familiares. Estas y otros elementos que se deben evaluar se encuentran en el siguiente cuadro: (Descripción de la depresión senil).

Cuadro 6: Elementos a evaluar en la familia del anciano

<ul style="list-style-type: none">- Componentes de la familia y estructura familiar- Definición de la familia- Características individuales de los componentes de la familia- Ubicación física de los componentes de la familia- Actitudes y relaciones entre ellos- Interacción familiar- Frecuencia de la interacción familiar- Calidad de la interacción familiar: Compatible-conflictiva; cohesionada-fragmentada; productiva-improductiva; frágil-estable; rígida-flexible- Atmósfera familiar: tensa- relajada; esperanzada- resignada- Valores familiares: Valores relacionados con la salud y la asistencia sanitaria; valores relacionadas con la ancianidad- Tolerancia y apoyo de la familia: Disponibilidad, servicios concretos de apoyo; por ejemplo, servicios genéricos. Percepción de apoyo intangible (Fiabilidad, interacción, sentido de pertenencia, intimidad y utilidad)- Tolerancia de la familia frente a los comportamientos anormales- Estrés familiar.
--

2.2.5.11 Depresión en las instituciones de cuidados prolongados

En 1946, Warren señaló que nadie debía ser ingresado directamente en una institución de cuidados prolongados. Esta medida ha de considerarse como el último recurso, ya que ofrece pocas posibilidades de recuperación y muchas de empeoramiento. Después de más de 30 años, la situación no ha cambiado substancialmente. Como es lógico, existen más asilos y más ancianos residentes en ellos, pero por desgracia persisten en gran parte las condiciones de hace 30 años. Se vislumbran puntos de luz, pero muchas veces es difícil distinguirlos del mar de problemas crónicos. Por desgracia se observa una cantidad substancial de síntomas depresivos en las instituciones terapéuticas de cuidados prolongados. Además, sus condiciones terapéuticas muchas veces no son eficaces y el tratamiento es con frecuencia inexistente o de calidad muy pobre. Sin embargo, cuando se cuenta con programas psiquiátricos y un personal entrenado y motivado caben posibilidades de cambio.

2.2.5.12 Pronóstico

En los ancianos deprimidos la edad, el tratamiento antidepressivo, la edad de inicio y la cronicidad del episodio están significativamente relacionados con el tiempo de recuperación. Son factores predictivos de una evolución tórpida: deterioro cognoscitivo, enfermedad física y la gravedad del episodio depresivo. Los médicos tienden a disminuir de manera prematura el tratamiento enérgico en estos pacientes, lo cual entorpece su pronta recuperación.

2.2.6 Depresión y Alzheimer

La depresión, o ciertos síntomas depresivos, puede ser el primer indicio de la enfermedad de Alzheimer. El ámbito de la depresión y las demencias, como el mal de Alzheimer, es un terreno poco delimitado, puesto que se trata de patologías que se prestan a la confusión en el diagnóstico. La depresión puede causar estados de confusión, dificultad para concentrarse y prestar atención, aunque todos estos síntomas mejoran cuando se trata el problema de fondo. Otro de los factores que complica el diagnóstico es la coexistencia de ambas patologías. Pese a que sólo el 10 por ciento de los enfermos con EA padecen depresión mayor, entre un 30 y un 40 por ciento pueden sufrir depresiones de menor gravedad, o ciertos síntomas depresivos.

En los pacientes con Alzheimer, la detección de una depresión resulta bastante complicada para el facultativo, puesto que se trata de personas incapaces de explicar cómo se sienten. Como signos más claros de que una persona con EA sufre también una depresión, se encuentran: La pérdida de apetito, alteraciones del sueño, pérdida de energía e iniciativa, sentimientos de baja autoestima, irritabilidad, ansiedad y baja concentración. Estos síntomas suelen aparecer juntos en una persona con EA, aunque el diagnóstico sólo puede

establecerlo el médico especialista con pruebas más exhaustivas. A partir de este diagnóstico, puede ser necesario iniciar un tratamiento con antidepresivos.

2.2.6.1 Aspectos diferenciales entre la demencia y la depresión

No es infrecuente que determinados trastornos psicopatológicos como la ansiedad o la depresión constituyan una de las primeras manifestaciones de un proceso degenerativo. También es posible que evolucionen hacia una demencia pero, existen casos en que no ocurre ni lo uno ni lo otro con lo que el diagnóstico diferencial entre las quejas de pérdida de memoria y el inicio de un cuadro de demencia se dificulta.

A pesar de ello, existen algunas características clínicas que ayudan a su diferenciación (ver cuadro 7):

Cuadro 7: Características clínicas de la demencia y la depresión

Depresión	Demencia tipo Alzheimer
Inicio abrupto	Inicio lento, insidioso
Breve duración	Larga duración (crónico)
Historia psiquiátrica previa	No historia psiquiátrica previa
El paciente resalta sus déficit (en particular, quejas de memoria)	Minimiza o niega las dificultades.
Respuestas tipo “no sé”	Respuestas próximas a la corrección
Ligera variación diurna del estado de ánimo	Fluctuaciones día a día del humor
Pérdidas cognitivas fluctuantes	Pérdida cognitiva estable
No se esfuerza tanto pero está más angustiado	Se esfuerza en realizar las cosas pero está indiferente
Memoria para hechos recientes y remotos igualmente afectada	Peor funcionamiento de la memoria reciente
El humor deprimido (en el caso de estar presente) aparece en primer lugar	El trastorno de memoria aparece en primer lugar
Se asocia a un humor depresivo o ansioso, trastornos del sueño, alteraciones del apetito y pensamientos suicidas (no usual)	Asociada a falta de sociabilidad, colaboración, hostilidad, inestabilidad emocional, confusión y desorientación

Existen además, algunos aspectos cualitativos diferenciales del rendimiento en pruebas de memoria (aprendizaje de una lista de palabras) en pacientes mayores depresivos y en la demencia tipo Alzheimer inicial (Gainotti and Marra, 1994), como se describen en el siguiente cuadro 8:

Cuadro 8: Aspectos cualitativos diferenciales en demencia y la depresión

Demencia tipo Alzheimer	Depresión
Discreto efecto de recencia (recuerdo últimas palabras de la lista)	Aparición tanto de efecto de recencia como de primacía (recuerdo primeras palabras de la lista)
Numerosas intrusiones y falsos positivos en el reconocimiento diferido	Respuestas parcas, ocasionales errores del tipo omisiones o perseveraciones. Intrusiones en depresiones severas.
Actitud despreocupada	Actitud “conservadora”

2.2.6.2 Prevalencia e incidencia de la depresión en la demencia tipo Alzheimer

En las investigaciones realizadas en España se observa que la prevalencia de depresión en la demencia oscila entre el 0% y el 51,7% en las clínicas y de 5,1% a 38,1% en muestras comunitarias. La prevalencia media es de 21,4% para estudios clínicos y de 13,1% para estudios comunitarios. La incidencia anual de Depresión Mayor y Depresión Menor en pacientes con demencia es de 10,6% y 29,8%, respectivamente.

Parte de las discrepancias existentes en las cifras aportadas por los diferentes estudios, surgen de las dificultades que comporta el diagnóstico diferencial entre demencia, pseudodemencia depresiva y demencia con depresión.

2.2.6.3 Depresión y gravedad de la demencia

Existe división de opiniones en cuanto a las relaciones existentes entre depresión y gravedad de la demencia. En una revisión en el que se

incluyen sólo trabajos con un número mínimo de 45 participantes, se observa que en 4 se registra una asociación entre depresión y menor gravedad de la demencia, en 2 es la mayor gravedad de la demencia la que determina una mayor frecuencia de depresiones, mientras que en otros 6 no se observa ninguna asociación. Finalmente, existen aportaciones que se definen por una menor frecuencia de depresiones en la Demencia Tipo Alzheimer (DTA) pero no en la Demencia Vascular (DV). Hay que remarcar que los estudios que observan una asociación entre depresión y demencia de intensidad leve, están compuestos por muestras con un número elevado de sujetos de edad avanzada lo que puede sesgar los resultados.

Hay algunas alteraciones en la conducta de los pacientes con depresión (insomnio, anorexia, llanto, tristeza) que se pueden observar con cierta facilidad en los pacientes dementes independientemente del grado de deterioro, mientras que el sentimiento de culpa, la desesperanza y la ansiedad, pueden presentar dificultad en su valoración en los dementes con deterioro severo. Así pues, la menor prevalencia de depresiones en las demencias severas puede ser un artefacto secundario a las dificultades que comporta la detección de ciertos síntomas psicopatológicos en este grupo de pacientes.

El análisis de la sintomatología depresiva en las demencias identifica dos grupos. En el primero se situaría la pérdida de interés, cambios psicomotores, pérdida de energía, disprosexia, dificultades en el pensamiento, mientras que la disforia, anorexia, pensamientos de culpa y de suicidio, formarían parte del segundo grupo. El primero se asocia con una mayor intensidad de la demencia, mientras que el segundo con demencias de menor gravedad. La concomitancia de demencia y depresión incrementa la incapacidad, provoca un mayor deterioro de las actividades cotidianas, ofrece una mayor probabilidad de ingresar en un centro geriátrico y la mortalidad es más elevada. La depresión no influye en la evolución del deterioro cognitivo. Existe una

correlación positiva entre la depresión y los trastornos de conducta tanto los derivados de los déficits mnésicos (preguntas repetitivas y olvidos) como las conductas disruptivas (agresividad y conductas peligrosas). La presencia de depresión se asocia con unos mayores niveles de alteraciones funcionales y de conducta pero con menores niveles de disfunción cognitiva. Este hecho permite sospechar que la depresión es una fuente complementaria de incapacidad en el deterioro cognitivo. Los trastornos de conducta se han asociado a la sintomatología depresiva puesto que en las demencias con depresión hay mayor inquietud, caídas, agitación, suspicacia, alucinaciones e incontinencia y también más ideas delirantes.

2.2.6.4 Depresión y subtipo de demencia

Algunos trabajos detectan una mayor prevalencia de depresión en la DV, otros en la DTA, aunque también hay estudios que no han registrado diferencias entre los dos grupos de demencias. Dentro de la DV, a su vez, parece que las mujeres presentan depresiones con más frecuencia que los hombres. Se tiende a considerar que a pesar de que existe una elevada frecuencia de síntomas depresivos en los pacientes con DTA, no es habitual que presenten episodios de depresión mayor. Sólo en el 2,2% de los pacientes con DTA, la sintomatología depresiva persiste en el tiempo, mientras que las depresiones en las DV son más duraderas y severas. De la misma forma que en la DV, la sintomatología depresiva también es persistente en el AVC. La depresión también se puede observar en otros tipos de demencia. El 38% de los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy presentan evidentes síntomas depresivos y el 14,3% cumplen criterios de depresión mayor. En este subtipo de demencia las depresiones son más frecuentes que en la DTA. En ocasiones la sintomatología depresiva puede preceder al deterioro cognitivo y se considera que forma parte de la propia enfermedad más que una reacción a la misma. Asimismo, la sintomatología depresiva es el trastorno psiquiátrico asociado con mayor

frecuencia a la demencia por hidrocefalia normotensiva y que no se modifica a pesar del tratamiento antidepressivo.

2.2.6.5 Depresión y cognición

Un análisis de regresión múltiple muestra que el deterioro cognitivo explica el 42% de la puntuación global de una escala psicométrica para la depresión. Este dato, sin embargo, no permite dilucidar si existe una asociación real entre depresión y deterioro o en realidad lo que se detecta son los síntomas que tanto se presentan en las demencias como en las depresiones (abulia, apatía, etc.).

2.2.6.6 Factores de riesgo de depresión en las demencias

Los pacientes con DTA y depresión presentan con mayor frecuencia antecedentes de depresión entre sus familiares, pero no se ha encontrado asociación con la edad, salud física, estado civil, duración de la demencia y sexo. Sin embargo, los pacientes con DTA y genotipo APOE3/4 tienen un riesgo tres veces mayor de presentar sintomatología depresiva que en la DTA con APOE3/3.

2.2.6.7 Fisiopatogenia de la depresión en las demencias

Los pacientes con DTA y depresión tienen preservada la función colinérgica en diferentes áreas del cerebro lo que sugiere la existencia de un umbral colinérgico por debajo del cual no son posibles las manifestaciones de la depresión, aunque también es posible que la pérdida de neuronas colinérgicas comporte un aplanamiento de las respuestas emocionales con la consiguiente dificultad en detectar sintomatología depresiva. A través de las observaciones sobre los efectos de las sustancias colinérgicas (depresión, letárgica, bradipsiquia, apatía, inhibición psicomotriz, astenia y aislamiento) y que revierten con atropina, que además ha demostrado efectos euforizantes en sujetos eutímicos y

antidepresivas en pacientes deprimidos, junto con las propiedades antimaniacas de los colinomiméticos y la respuesta hiperactiva a los agonistas colinérgicos en los deprimidos, han permitido realizar la hipótesis de que en la DTA, dado su déficit colinérgico, existe cierto grado de protección para depresiones severas. En los pacientes con DTA y depresión se ha comprobado una mayor degeneración del Locus Coeruleus y de la Sustancia Negra comparados con los que sufren sólo DTA, y también se ha podido observar menores concentraciones de serotonina y noradrenalina en diferentes áreas del cerebro, lo que puede influir en el desarrollo de depresiones en estos pacientes.

2.2.6.8 Curso de la depresión en las demencias

El seguimiento de los pacientes con depresión de inicio tardío y sin deterioro cognitivo, mostró que muchos de ellos se convirtieron inequívocamente en dementes. Asimismo, en los 10 años previos al desarrollo de una demencia, existe un elevado riesgo de haber sufrido una depresión con una Odds Ratio de 4,3. En un estudio prospectivo, el riesgo relativo de sufrir una demencia a los 2.54 ± 1.12 años en pacientes con un humor inicial deprimido, es de 2.94 (IC al 95 % entre 1,76 y 4,91). Estos datos permiten sospechar que los síntomas iniciales de algunas demencias pueden ser de tipo depresivo, e incluso algunos autores se permiten subclasificar la DTA según la presencia o no de depresión de forma previa a los síntomas cognitivos. Para los casos en que la demencia se manifiesta como un síndrome depresivo se ha acuñado el término de pseudodepresión.

2.2.7 Pautas para realizar un programa de rehabilitación neuropsicológica en pacientes con DTA y otras lesiones cerebrales

Durante la Segunda Guerra Mundial la rehabilitación de pacientes con heridas cerebrales comenzó a ocupar un lugar central. Alexander Romanovich

Luria establece en 1941 un hospital neuroquirúrgico base en la Villa de Kisegach, en el cual Luria y sus colegas tenían dos tareas principales que eran:

1. Estudiar métodos para el diagnóstico de las lesiones focales del cerebro y los efectos secundarios de la enfermedad causados por las lesiones cerebrales.

2. Desarrollar métodos científicos para la rehabilitación de los procesos cognitivos alterados principalmente en problemas de lenguaje

Hasta la fecha, sus trabajos e investigaciones han tenido una influencia importante alrededor del mundo en la práctica y en las bases teóricas de la Neuropsicología.

A partir de sus conceptos se han desarrollado múltiples métodos de evaluación neuropsicológica, y a finales de la década de los 80 se desarrolla una nueva área de trabajo conocida como rehabilitación cognitiva o rehabilitación neuropsicológica.

2.2.7.1 Rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación neuropsicológica es una disciplina que se encarga de la recuperación de funciones cognitivas posterior al daño cerebral. Cuando hablamos de rehabilitación neuropsicológica nos referimos al trabajo directo sobre las secuelas de la lesión, sobre las funciones cognitivas dañadas; no se trata de actuar directamente sobre los mecanismos neurales de la lesión, sino sobre la recuperación de las funciones y la adaptación del paciente a su vida cotidiana.

A) Los pasos claves para la rehabilitación incluyen: Evaluar las funciones cognitivas del paciente a través de una minuciosa exploración neuropsicológica:

El proceso inicia con la necesidad de realizar un análisis neuropsicológico cuidadoso de las alteraciones de funciones cognitivas que permita desenmascarar el defecto primario de base, antes de iniciar la enseñanza rehabilitatoria. La tarea central de la evaluación neuropsicológica consiste en la determinación de las funciones alteradas y las conservadas posteriores al daño cerebral, la cual se realiza mediante el uso de un conjunto de pruebas que están dirigidas a la búsqueda del factor o de los factores cerebrales que son responsables del síndrome neuropsicológico. Debe realizarse un análisis de las alteraciones primarias, y de los defectos secundarios o sistémicos que se relacionan directa o indirectamente entre sí, es decir la pérdida de uno de los factores psicofisiológicos provoca no sólo un defecto sistémico de la función, sino que se extiende a un conjunto de funciones que también se alteran.

B) Hacer un programa de rehabilitación: El programación para la rehabilitación neuropsicológica se ha basado en:

1. Apoyar las áreas débiles (funciones alteradas).
2. Apoyar las áreas fuertes (funciones conservadas).
3. Trabajar el eslabón débil haciéndolo crecer apoyándose en los eslabones fuertes desde niveles muy sencillos a cada vez más complejos; primero con ayuda y apoyo del terapeuta, después trabajando de forma conjunta con el paciente y finalmente se logra que lo haga de manera individual cuando ha interiorizado el programa. Esta última opción obtiene los mejores resultados y tiene sus fundamentos en el modelo de Vygotsky y su teoría de zona de desarrollo próximo, la cual ha sido adaptada a la rehabilitación

neuropsicológica con el término zona de recuperación. Si una actividad es demasiado fácil para la recuperación de la persona con algún daño cerebral puede volverse aburrida, si puede hacerse de manera independiente es posible que no contribuya a la recuperación, y si es demasiado difícil el paciente puede frustrarse. Una actividad que justamente facilita la recuperación es aquella que es un reto y que la persona pueda hacerla con algo de ayuda del terapeuta. El programa de rehabilitación se basará en las actividades que se encuentren en la zona de recuperación del paciente y que le sean un reto para su mejoría.

C) Manejar la rehabilitación: Este proceso se maneja a través de la aplicación de terapias que buscan reactivar funciones cerebrales dañadas. Un programa de rehabilitación intenso es la clave para la recuperación en pacientes que han sufrido un infarto cerebral. Este debe iniciar inmediatamente después de hacerse el diagnóstico y después de que se hayan manejado efectivamente los aspectos que amenazan la vida de los pacientes. Sander estudia los efectos de la rehabilitación en la etapa aguda de recuperación y muestra que a pesar de que en la mayoría de los casos las ganancias de este tratamiento se mantienen, es importante continuar la rehabilitación a largo plazo. Tsvetkova menciona que la rehabilitación se basa en la reorganización dinámica y sistémica de los sistemas funcionales, los cuales son la base de la actividad cognitiva. Cuando existe una lesión en el cerebro, los factores que integran la actividad psíquica no desaparecen, sino que pierden su carácter automatizado y se convierten en una serie de actos aislados. La reeducación ayuda a reorganizar las funciones que están dañadas y esto a su vez hace que se creen nuevos sistemas funcionales transfiriendo la función afectada al interior de los sistemas. La secuencia y la frecuencia de la rehabilitación son factores importantes para maximizar el éxito funcional del paciente. Tradicionalmente los programas terapéuticos se realizan en sesiones de una hora u hora y media una vez por semana, sesiones de 40 minutos dos veces por semana, y sesiones de una hora tres

veces por semana .Generalmente, se rehabilita únicamente la alteración principal como sería el lenguaje, sin embargo, subyacente a las alteraciones afásicas existen alteraciones como en el manejo visoespacial, alteraciones en el razonamiento abstracto o alteraciones en la memoria que no se trabajan. Los ejercicios para ayudar a la recuperación de funciones deben de hacerse todos los días, con el fin de acelerar la recuperación. En un centro de rehabilitación se efectúa un programa de trabajo con el paciente de 5 horas al día (con sus respectivos descansos), en el cual se estimulan las funciones de las diferentes áreas cerebrales, con el fin de acelerar la recuperación y compensación de las alteraciones.

D) Facilitar la transición del paciente de nuevo a su comunidad y a su vida cotidiana:

Una vez realizada la rehabilitación es necesario facilitar la transición del paciente nuevamente a su comunidad o ambiente cotidiano. La rehabilitación neuropsicológica tradicional se enfoca en un programa diseñado y elaborado para la recuperación de las habilidades cognitivas en la clínica y luego generalizarlas hacia la comunidad; mientras que la rehabilitación natural, en contraste, abarca los mismos procesos cognitivos afectados que interfieren en tareas específicas como ir al supermercado, y construye programas de compensación y restauración en esa misma actividad. Nosotros pensamos que un centro de rehabilitación, además de tener áreas de terapia para trabajar las funciones físicas y cognitivas, debe estar adaptado al ambiente cotidiano con espacios como cocina, baño, supermercado, etc.

2.2.7.2 Plasticidad cerebral

La recuperación a largo plazo puede ser resultado de la reorganización de las funciones perdidas, la participación aumentada de otras áreas cerebrales y el efecto acumulativo del reaprendizaje. La mayoría de las teorías de

recuperación neuronal se fundan en la plasticidad del sistema nervioso central para reorganizarse en un sentido neurofisiológico/neuroanatómico o en un sentido conductual/funcional.

En los problemas de lenguaje está bien demostrado que las áreas homólogas del hemisferio contralateral son potencialmente capaces de participar en los procesos lingüísticos y tomar las funciones del área afectada. También se ha demostrado que las áreas adyacentes a la lesión compensan las alteraciones en las funciones debido a las conexiones dendríticas; como en un pasto quemado en donde el pasto del derredor cubre el área del pasto dañado. Los cerebros con mayores conexiones dendríticas tienden a recuperarse con mayor prontitud, por eso la importancia de mantener un cerebro activo y estimulado constantemente.

Una de las enfermedades que se beneficia con la rehabilitación neuropsicológica es el Alzheimer en etapa inicial. Debido a que la enfermedad de Alzheimer se considera como un proceso demencial evolutivo no reversible, la rehabilitación neuropsicológica no busca la recuperación de las funciones cognitivas, sino que el paciente sea funcional por más tiempo y que se mantenga activo física y mentalmente.

En relación a otras demencias, Monsch hace notar que en pacientes de la tercera edad con demencia la rehabilitación neuropsicológica es de mucho beneficio, sobre todo cuando se maneja con un equipo multidisciplinario: médico, farmacológico, neuropsicológico y social.

2.2.7.3 Alteraciones cognitivas

Cuando existe una enfermedad cerebral, la alteración de las funciones nerviosas superiores cubre un espectro muy amplio. Es por esta

razón que, a continuación, se revisa la gama de funciones que pueden afectarse posterior a una enfermedad cerebral. El paciente puede verse afectado en 4 grandes áreas:

La rehabilitación no se limita solamente a tratar de recuperar la función perdida, sino a estimular todas aquellas funciones que están relacionadas directa o indirectamente con la misma.

1. En lo que podemos llamar funciones cognitivas, la persona ve disminuida su:

- a) Memoria (A corto o largo plazo)
- b) Percepción (Visual y/o auditiva)
- c) Cálculo (Operaciones matemáticas básicas y manejo numérico)
- d) Atención (Cambios en las respuestas de orientación, disminución en las formas dirigidas de atención y velocidad de respuesta)
- e) Concentración (Capacidad de mantenerse haciendo algo durante un periodo sostenido de tiempo)

2. Funciones de comunicación y expresión:

- a) Lenguaje (Dificultad en la expresión, repetición o comprensión)
- b) Conversación (Dificultad para mantener un diálogo y expresar aquello que siente y piensa)
- c) Lectura
- d) Escritura
- e) Actividades plásticas
- f) Dibujo

3. Funciones físicas:

- a) Marchar
- b) Movimiento (Elasticidad y flexibilidad)
- c) Coordinación motora gruesa y fina

4. Actividades de la vida diaria, la capacidad de mantener una rutina y un orden en el proceder diario:

- a) Vestirse
- b) Bañarse
- c) Ir al supermercado
- d) Desenvolverse en la cocina, rasurarse.

A continuación, se mencionan algunas de las terapias que deben formar parte de la rehabilitación integral del paciente:

- Terapia de Lenguaje, que consiste en enseñar a los pacientes a pronunciar las palabras, a formar oraciones que le permitan expresar ideas con sentido, a que entienda lo que se le dice y hablar en forma coherente, todo esto de acuerdo al tipo de alteración afásica. Por ejemplo, cuando el paciente afásico presenta dificultades en la discriminación del contenido fonológico del lenguaje, la utilización de información propioceptiva (en qué posición está la lengua y dónde debe ponerla para producir la letra L) y visual (ver los movimientos que se realizan en diferentes producciones fonológicas) puede ser útil para lograr el objetivo de reconocer el contenido fonológico del lenguaje. La rehabilitación del lenguaje incluye también la expresión oral, comprensión del lenguaje, lectura y escritura.

- La Terapia Ocupacional, tiene como tarea ayudar a personas con invalidez física para que alcancen el nivel más alto de funcionamiento independiente y de satisfacción vital. Abarca tres aspectos: el

neurodesarrollo, biomecánico y rehabilitatorio. En el aspecto de neurodesarrollo se pugna en la integración sensoriomotriz del sistema nervioso central. En las personas que hayan sufrido traumatismo o enfermedad de dicho sistema, el aspecto biomecánico está encaminado a incrementar la fuerza, la resistencia de movimientos articulares en pacientes que tienen dificultad de control en el sistema nervioso central o periférico; el aspecto rehabilitatorio hace a la persona lo más independiente posible a pesar de la incapacidad residual que le haya resultado por cualquier razón. En este aspecto se integran aspectos de la vida diaria y se apoyan un 40% en terapia física.

- La Terapia de la vida diaria, consiste en ayudar al paciente a retomar la autonomía en aquellas actividades propias de la persona: vestirse, bañarse, rasurarse, ir al supermercado, manejarse en la casa, etc. Alteraciones en cualquiera de éstas, pueden darse tanto por fallas en la memoria como en el manejo espacial, en el manejo de esquema corporal, en la planeación y en la organización de su conducta. Levine estudia las alteraciones que tienen los pacientes con trauma cerebral para establecer estrategias y metas, y para organizar su conducta. Establece dos grupos de pacientes: en el primer grupo la rehabilitación se lleva a cabo a través de tareas de lápiz y papel, y en el segundo grupo la rehabilitación se realiza a través de la enseñanza de la preparación de comidas. En ambos grupos usa el procedimiento GMT (entrenamiento para manejar metas) y encuentra mejores resultados en los pacientes que trabajaron en la preparación de comidas.

- Terapia de la memoria, en ésta se desarrollan estrategias para mejorar la concentración y el registro de la información. Por ejemplo, las dificultades en la memoria episódica-experiencial pueden ser menos incapacitantes para el paciente si se le enseña a codificar verbalmente tal tipo de información.

- La Terapia física, es aquella en la cual se mejora la movilidad de partes del cuerpo que hayan sido afectadas por el daño cerebral. También se han aplicado técnicas como el *Tai chi chuan* como métodos para facilitar la rehabilitación de pacientes con trauma craneoencefálico, lo cual debe realizarse con maestros calificados y bajo una supervisión médica cercana. Por otro lado, se ha estudiado la posibilidad de que los pacientes con daño cerebral tomen clases de gimnasia aeróbica como parte de la rehabilitación.

- En la Terapia de funciones ejecutivas y razonamiento abstracto el síndrome “disejecutivo” representa un reto enorme y una meta importante en la recuperación funcional y la adaptación del paciente a su vida cotidiana posterior a daño cerebral. Una de las áreas que se debe manejar en la rehabilitación de las funciones ejecutivas es el desarrollo de estrategias para la solución de problemas, en la cual el paciente reaprenda a analizar las condiciones del problema, seleccionar los procedimientos adecuados para la solución, seguir los pasos requeridos y comparar los resultados con las condiciones originales. El método usado en la actualidad para la rehabilitación neuropsicológica de estos procesos se basa en la metacognición.

- En la Terapia de esquema corporal, se busca lograr un adecuado control y manejo de los movimientos del cuerpo incluyendo los movimientos del aparato bucofonador. El control de los movimientos de nuestro cuerpo es fundamental para lograr una adecuada articulación de los fonemas del lenguaje, para la escritura y para lograr las bases para un adecuado manejo del espacio exterior. Para trabajar la Terapia de habilidades visoespaciales y visoconstructivas es importante comenzar por ejercicios del cuerpo, de orientación derecha-izquierda y de manejo visoespacial tridimensional y en lápiz y papel.

2.2.7.4 Equipo de trabajo en la rehabilitación neuropsicológica

La mejor manera de llevar a cabo la rehabilitación neuropsicológica de un paciente con una enfermedad o lesión cerebral adquirida es a través de un equipo multidisciplinario, en donde cada profesional trabaja para que el paciente reaprenda a reintegrarse a su vida cotidiana. El equipo multidisciplinario debe estar formado por especialistas profesionales de diferentes disciplinas: un neurólogo, un neuropsicólogo (que realice las evaluaciones neuropsicológicas y los programas de tratamiento de cada paciente), un terapeuta físico (que ayude a mejorar las alteraciones en el movimiento), un terapeuta ocupacional (reestructura y reintegra al paciente a su vida cotidiana), un terapeuta de memoria (que enseñe las estrategias requeridas para aprender a recordar), un terapeuta de lenguaje (que trabaje las alteraciones afásicas en los pacientes), un terapeuta de habilidades cognitivas (que rehabilite funciones como habilidades visoespaciales, razonamiento abstracto, cálculo, etc), un psicoterapeuta (que maneje el aspecto emocional) y una orientadora familiar (que ayude a la familia a adaptarse a su nueva situación de tener un paciente neurológico en casa). Todos los pacientes deben recibir la atención de cada uno de estos especialistas. MacDonnell menciona la importancia de trabajar con un equipo interdisciplinario en la neurorrehabilitación. No es suficiente enfocarse sólo en las diferentes alteraciones y ofrecer al paciente una variedad de terapias. El aspecto esencial en la neurorrehabilitación es la integración de las disciplinas y establecer una meta común consistente para llenar las necesidades del paciente. El equipo debe tener una buena estructura organizacional con una buena comunicación entre los integrantes acerca del objetivo de tratamiento de cada uno de los pacientes.

2.2.7.5 El programa de rehabilitación neurológica

Los objetivos de un programa de rehabilitación neurológica consisten en ayudar al paciente a recuperar el máximo nivel posible de

funcionalidad e independencia y a mejorar su calidad de vida general tanto en el aspecto físico como en los aspectos psicológico y social. Un programa típico de rehabilitación neurológica ayuda a conseguir y, o puede constar de lo siguiente:

- Ayuda con las actividades cotidianas (su sigla en inglés es ADL) como comer, vestirse, bañarse, ir al baño, escribir a mano, cocinar y las tareas básicas de la casa.

- Terapia del lenguaje (para ayudar a los pacientes que tengan problemas para hablar, expresar sus ideas o tragar a mejorar su forma de hablar, su dicción y la comunicación verbal en general).

- Asesoría (para combatir la angustia y la depresión).

- Rehabilitación de la vejiga y el intestino.

- Actividades para mejorar el control y el equilibrio de los músculos del tronco, la pelvis y la cintura escapular.

- Un programa de ejercicios (para mejorar la funcionalidad, seguridad y eficacia de los movimientos, para evitar o posponer la debilidad causada por la falta de uso, para controlar los espasmos y el dolor, para mantener la amplitud de los movimientos, y para desarrollar al máximo las capacidades potenciales de los músculos, los huesos y la respiración).

- Rehabilitación social.

- Rehabilitación de la marcha y el equilibrio.

- Asesoría nutricional.

- Participación en los grupos de apoyo de la comunidad.

- Actividades para mejorar los problemas cognoscitivos, como por ejemplo las dificultades de concentración, atención, memoria y juicio.

- .- Educación con respecto a la enfermedad y su proceso.
- .- Establecimiento de objetivos (a corto y largo plazo) contando con la participación del paciente y su familia.

2.3 Marco conceptual

En el presente trabajo se consideran los siguientes conceptos:

2.3.1 La Demencia Tipo Alzheimer (DTA): La definimos como una enfermedad degenerativa cerebral primaria de causa desconocida que presenta rasgos neuropatológicos y neuroquímicos característicos. (Organización Mundial de la Salud ,1992) En la presente investigación se considera las siguientes categorías o niveles de la DTA: 1) Demencia Leve: La principal característica de esta etapa es la presencia inicial de déficit en la capacidad de aprendizaje y memoria, principalmente para hechos recientes; 2) Demencia Moderada: Suele producirse una acentuación de los cambios cognitivos y emocionales vistos en la fase leve, así como un deterioro rápido y progresivo en diferentes aspectos del procesamiento de la información y 3) Demencia Severa: El deterioro intelectual y comportamental en esta fase suele ser severo, llevando a que la persona sea incapaz de valerse por sí misma, requiriendo cuidados y supervisión constante.

Éstos niveles se relacionan a nivel cuantitativo y cualitativo con los niveles propuestos en los test a utilizar (CDR y MMSE) de la siguiente forma: NORMAL (SIN DEMENCIA), con un puntaje >30, DEMENCIA DUDOSA 23-30 y DEMENCIA <23, en comparación con los anteriores niveles respectivamente.

2.3.2 Depresión: Trastorno del estado de ánimo que se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores. Su característica esencial es un periodo de al menos 2 semanas durante el que hay un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. El sujeto

también debe experimentar al menos otros cuatro síntomas de una lista que incluye cambios referidos en el DSM-IV. Se considera las siguientes categorías: 1. Depresión leve: Aquellos pacientes que obtuvieron como resultado después de aplicar el Test de Depresión de Hamilton un puntaje que se encuentra dentro el intervalo 8-12, y de puntaje comprendido entre 0-10, según el Test de Depresión Geriátrica de Yesavage; 2. Depresión moderada: Aquellas personas que obtienen un puntaje en el Test de Depresión de Hamilton, comprendido entre 13-17, y de puntaje comprendido entre 11-14, según el Test de Depresión Geriátrica de Yesavage y 3. Depresión severa o mayor: Aquellas personas que obtienen un puntaje, después de aplicar el Test de Depresión de Hamilton, mayor a 18 y, según el Test de Depresión Geriátrica de Yesavage, un puntaje mayor14.

2.3.3 Depresión como factor riesgo: La definimos como la correlación que existe entre la depresión y la demencia. Si existe una correlación positiva entre la depresión y los trastornos de conducta tanto los derivados de los déficits mnésicos (preguntas repetitivas y olvidos) como las conductas disruptivas (agresividad y conductas peligrosas). En algunos casos de EA la depresión precede al diagnóstico. Los antecedentes personales de depresión se encontraron asociados al posterior desarrollo del trastorno en los casos de comienzo tardío. Esto fue descrito en otros estudios, los cuales señalan que la historia de depresión constituye un factor de riesgo si ocurre más de 10 años antes del comienzo de la enfermedad. Para otros autores es más importante como factor de riesgo la depresión en la década previa al comienzo de la demencia.

2.3.4 Edad: En la presente investigación se considera a la edad como Variable ordinal con seis intervalos de edad, de cinco años cada uno, a partir de los 60 años: 1) <60-64>; 2) <65-69>; 3) <70-74>; 4) <75-79>; 5) <80-84>; y 6) <85-89>.

2.3.5 Género: Se le considera como variable nominal con dos categorías: Femenino y masculino.

2.3.6 Grado de instrucción. Considerada como variable nominal en la que se consideraron cuatro categorías: Primaria, secundaria, superior, y sin estudios.

2.3.7 Dependencia familiar. Se define como los cuidados que reciben cada uno de los participantes que pertenecen la IECN y del Hogar San Vicente de Paúl. El cuidado se refiere a cubrir sus necesidades básicas, brindarles afecto, así como preocuparse por su socialización y participación en la comunidad. En la presente investigación se considera como variable nominal que presenta dos categorías: Con cuidado familiar y sin cuidado familiar.

2.4 Hipótesis

H₁: Existe prevalencia significativa de la Depresión Mayor en los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, en el nivel moderado de Demencia.

H₂: Existe relación significativa entre los niveles de depresión y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

H₃: Existe relación significativa entre los niveles de la depresión como factor de riesgo (Con depresión anterior / Sin depresión anterior) y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

H₄: Existen diferencias significativas en los niveles de depresión de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y cuidado familiar recibido.

H₅: Existen diferencias significativas en los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y cuidado familiar recibido.

CAPÍTULO III

MÉTODO

3.1 Tipo de investigación

El tipo de investigación, utilizado para observar la prevalencia de la depresión en pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) mayores de 60 años del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, es el descriptivo. Los estudios de este tipo buscan especificar las propiedades importantes de personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que sea sometido a análisis (Dankhe, 1986). En estos casos, la investigación puede iniciarse como descriptiva porque hay detectadas y definidas ciertas variables en las cuales se puede fundamentar el estudio (Hernández, Fernández y Baptista, 1997).

De acuerdo con los objetivos de la investigación, el estudio de tipo descriptivo permite un mayor conocimiento, desde el punto de vista psicológico, de los aspectos básicos de la depresión, la prevalencia de ésta en la demencia tipo Alzheimer (DTA) y su comorbilidad en nuestro país.

3.2 Diseño de investigación

El diseño de investigación empleado es el transeccional o transversal descriptivo-comparativo. Los diseños transaccionales descriptivos tienen como

objetivo indagar la incidencia y los valores en que se manifiesta una o más variables en uno o más grupos de personas, objetos o indicadores en un momento dado (Hernández, Fernández y Baptista, 1994). A través de este diseño se han analizado los niveles de la depresión y de la demencia, y la manera como interactúan éstos en los pacientes que padecen de DTA. Además, el diseño transeccional descriptivo-comparativo brinda la posibilidad de establecer descripciones comparativas en los niveles de la depresión y la demencia, de acuerdo a ciertas a ciertas variables de control como la edad, el género, el grado de instrucción y la dependencia familiar.

3.3 Población y muestra

3.3.1 Población

La población en el Perú, estimada al 30 de junio del año 2003 alcanza a 27 millones 148 mil habitantes. Entre el año 2002 y el 2003 la población aumentó en 399 mil habitantes, lo que representa una tasa de crecimiento de 1,5% y diariamente estaría aumentando en 1093 personas.

El crecimiento de la población peruana en el año 2003, se debe fundamentalmente al número de nacimientos que ocurren anualmente en el país, que se estima en 623,5 mil para dicho año. Las defunciones anuales están en el orden de 167 mil. Ambos componentes del crecimiento natural relacionados con la magnitud de la población para el año 2003, significan 23 nacimientos y 6,1 defunciones anuales por cada mil habitantes.

En el 2003, 13 millones 495mil son mujeres y representan el 49,7% de la población total del país, El 50 ,3% restante, es decir 13 millones 654 mil es población masculina.

En los últimos 22 años el Perú ha experimentado una transformación en la estructura de edades en su población. El grupo de menores de

15 años en el período de 1981 al año 2003 ha disminuido de 41,2% a 33,2% mientras que la población de 15 a 64 años ha aumentado de 54,7% a 61,8% y los mayores de 65 años y más pasaron de 4,1% a 5,0%. (Fuente INEI- Proyecciones de la Población del Perú, 1970-2025.) (Anexo 1).

La población objetivo es el segmento de adultos mayores, de 60 años a más, de Lima Metropolitana, estimada en 1 356 500 al año 2003, que constituye el 34,1% de la población peruana. Aproximadamente 45,7% de la población de adultos mayores son hombres y 54,3% son mujeres. La esperanza de vida para Lima está calculada en 70 años para el quinquenio 2000-2005 (INEI, 1998; 1999) (mayor información en el Anexo 2).

Según el Ministerio de Salud, la cantidad de pacientes registrados en consulta externa con enfermedad de Alzheimer en el Perú, en el año 2002 fueron de 247 y en el 2003 fue de 287; este número es el observado en sólo las instituciones del Ministerio de Salud en el Perú, sin considerar los casos no registrados ni los atendidos en EsSalud. De aquellos registros se observa el aumento anual de esta enfermedad en un 21%, además de que el departamento con más casos registrados es Lima, donde se encuentra el 50% de casos registrados (Fuente: Base de datos del sistema HIS. Ministerio de Salud-Oficina General de Estadística e Informática) (Anexo 3).

La población accesible está conformada por los pacientes con demencia tipo Alzheimer mayores de 60 años de edad, que se encuentran internados en instituciones de salud mental ubicadas en la ciudad de Lima, tales como el Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas y el Hogar Geriátrico San Vicente de Paúl.

La población así definida se distribuye de la manera siguiente: 690 pacientes son atendidos en el Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas, en tanto que 185 pacientes son residentes del Hogar Geriátrico San Vicente de Paúl.

En total, se cuenta, entre ambas instituciones, con una población total accesible de 875 pacientes varones y mujeres.

3.3.2 Muestra

Para el desarrollo del presente estudio se obtuvo dos muestras de sujetos extraídas de dos instituciones de la ciudad de Lima que tienen como una de sus principales funciones el cuidado y la atención de personas mayores de 60 años.

3.3.2.1 Tipo de muestreo

Los sujetos de investigación fueron seleccionados a través del muestreo no probabilístico de tipo intencional, en razón a los criterios de inclusión fijados para la selección de la muestra.

3.3.2.2 Descripción de la muestra

La población de la presente investigación lo constituyen los pacientes atendidos en el Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas y del Albergue para adultos mayores San Vicente de Paúl del Cercado de Lima.

El Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN) es, actualmente, uno de los centros de atención especializada en enfermedades neurológicas, perteneciente al Ministerio de Salud, contando con la atención de 87 648 pacientes en el año 2003, de ellos los pacientes mayores de 60 años fueron 21 931, y el número de pacientes con diagnóstico de demencia tipo Alzheimer mayores de 60 años atendidos desde el año 2001-2003 es de 690, (Datos obtenidos de la Oficina de Estadística e Informática del IECN- 2004) (Anexo 5).

Del Albergue San Vicente de Paúl, ubicado en el Cercado de la ciudad de Lima, ésta institución pertenece a la Sociedad de Beneficencia de Lima. Esta institución cuenta con una población actual de 185 personas, éste número es variable ya que existe la posibilidad de fallecimientos inesperados ya que la población que se encuentra en ésta institución son mayores de 60 años, indigentes, con enfermedades de curso avanzado y no cuentan con apoyo familiar la mayoría de ellos (obtenido de los datos estadísticos del Albergue San Vicente de Paúl). De la información obtenida del aspectos sociofamiliar observamos, que el Albergue considera como una de sus reglas, que la persona que se interna en el albergue, no debe contar con ningún familiar directo o que la(s) persona(s) que vive con el anciano son también dependientes y no puedan dedicarse al cuidado respectivo del anciano en caso contrario no se permite su ingreso, solo ingresaran aquellos que están en absoluto abandonado ,y pertenecen a Lima Cercado, de lo contrario se realizara el estudio debido y se les enviara a otro hogar o centro de ayuda adecuado. Actualmente de la muestra estudiada el 70% son personas sin ningún familiar, en absoluto abandono, sin familiares directos y que residían en Lima Cercado; el 15% son indigentes encontrados en calles y parques, que los han traído de la municipalidad. Y el resto son personas que en algunos casos pagan una suma módica los familiares, que tienen dificultades para el cuidado del anciano o no pueden acompañarlos permanentemente porque son familiares que viven en provincias u otro caso que la Asistente Social evalúa y le permite el ingreso, pero son muy pocos, la mayoría no posee familia o fueron abandonados totalmente por sus familiares. El Albergue San Vicente de Paúl es considerado un hogar solo para adultos mayores con enfermedades degenerativas, demencias, o con distrofias físicas irreversibles. En cualquier otro caso la Beneficencia de Lima determina en que otro hogar debe ir determinado solicitante o adulto mayor.

Ambas instituciones hacen un total de 875 pacientes atendidos, los cuales completaron la primera fase. A ellos se les aplicó el Mini-

Mental State Examination, adaptado en el Perú por Robles Arana (2003). El test fue aplicado a todas las personas de la primera fase que cumplían los criterios que se presentarán más adelante; principalmente, mayores de 60 años, con diagnóstico de DTA según los criterios del DSM-IV y NINS, y comprobado por un neurólogo perteneciente al IECN para diferenciarla de otra enfermedad.

3.3.2.3 Selección de la muestra

Para la obtención de la muestra se empleó el diseño muestral no paramétrico.

La muestra lo constituyen 130 pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN) y del Albergue San Vicente de Paúl, quienes han cumplido, para su selección, con los criterios de inclusión y de acuerdo con los diagnósticos obtenidos con la aplicación del Mini-Mental Test y del Test de Depresión de Hamilton, incluyendo el cálculo de la prevalencia y de las medidas de discriminación inherentes, como son la sensibilidad y especificidad.

A) Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de demencia tipo Alzheimer, atendidos en el período de Enero del 2001-Agosto del 2004 en el IECN, mayores de 60 años.

- Personas mayores de 60 años, residentes del Hogar Geriátrico San Vicente de Paúl de la ciudad de Lima (Cercado de Lima) con diagnóstico de demencia tipo Alzheimer por un médico o que de acuerdo a los resultados del test y siguiendo los criterios del DSM-IV, CIE-10 o NINCDS-ADRDA presenta DTA, en el período de agosto del 2004 a enero del 2005.

- Pacientes con diagnóstico de demencia tipo Alzheimer del IECN que no posean grado de deterioro cognitivo severo, para responder a los tests de la presente investigación. Se consideraron todas aquellas personas con un resultado inferior a 23 de puntaje directo, después de aplicar el MMSE para confirmar la presencia de demencia y del CDR para evaluar el nivel de demencia (no se consideraron aquellos pacientes con un nivel de deterioro severo).

- Pacientes con diagnóstico de depresión según los criterios del DSM-IV, CIE-10 y criterios del NINCDS-ADRDA, después de haberse aplicado el Test de Depresión de Hamilton y el Geriatric Depression Scale (GDS).

- Previo consentimiento por escrito del paciente y/o del cuidador (representante legal) de la institución.

Se hallaron los siguientes resultados:

B) Primera fase

De los 875 sujetos del estudio se excluyeron a aquellos que no cumplían con los criterios generales anteriormente mencionados, principalmente aquellas personas mayores de 85 años que presentaron un nivel de demencia muy avanzado, personas fallecidas, etc., todos ellos hallados por el muestreo no probabilística de tipo intencional. De la población total, entonces, 175 (20%) pacientes habían fallecido; 157 (17,94%) no participaron debido a desconfianza o por no disponer de tiempo o de voluntad; 256 (29,26%) tenían diagnóstico equivocado, con presencia de otro tipo de demencia; 44 (5,03%) ingresaron a otros centros geriátricos; quedando un total de 243 (27,77%) pacientes que sí participaron.

Cuadro 9: Presentación de resultados de la primera fase

CONDICIONES	PARTICIPANTES	PORCENTAJE
PACIENTES FALLECIDOS	175	20.00%
NO PARTICIPARON	157	17.94%
DX. EQUIVOCADO	256	29.26%
INGRESÓ A OTRO CENTRO GERIÁTRICO	44	5.03%
PARTICIPARON	243	27.77%
POBLACIÓN TOTAL	875	100.00%

C) Segunda fase

En la segunda fase del estudio, de los 243 pacientes sólo se trabajó con 176, a los cuales se les aplicó el Test de Depresión de Hamilton. De los 67 pacientes restantes, 37 (15,23%) no colaboraron por cambio de domicilio, y 30 (12,34%) no participaron.

Cuadro 10: Resultados de la segunda fase

Condiciones	Participantes	Porcentaje
Cambio de domicilio	37	15.23%
No participaron	30	12.34%
Participaron	176	72.43%
Población total	243	100.00%

A todos los sujetos evaluados se les informó de la naturaleza de la investigación para obtener su consentimiento, administrándose cada prueba individualmente. Participaron en la recolección de la muestra, además de la investigadora, dos psicólogos con experiencia en la evaluación de adultos mayores; además, dos médicos que comprobaron el diagnóstico de DTA y depresión, recibiendo las orientaciones necesarias.

D) Obtención de la prevalencia y los índices de sensibilidad y especificidad del Test de Depresión de Hamilton

Como se ha mencionado anteriormente, otro criterio de inclusión de la muestra ha sido el establecer un diagnóstico de depresión en los pacientes con DTA. Por ello, se aplicó el Test de Depresión de Hamilton y se calculó, asimismo, sus índices de sensibilidad y especificidad, como se indica en el cuadro 11.

Cuadro 11. Diagnóstico de depresión e índices de sensibilidad y especificidad

		Depresión		Total
		Enfermos (+)	Sanos (-)	
Test de Depresión	(+)	127	3	130
	(-)	17	29	46
Total		144	32	176

Prevalencia = 14.86%

Índice de sensibilidad (IS) = 88.19%

Índice de especificidad (IE) = 90.63%

E) Distribución de la muestra seleccionada

En el cuadro 12 se observa la conformación de la muestra (130 pacientes) de acuerdo a sus segmentos quinquenales, partiendo de la edad de 60, y distribuida según el género. Se observa que la mayor parte de los pacientes (69) se agrupa entre los límites de 65 y 74 años de edad, lo cual representa el 53.08% del total de la muestra.

Cuadro 12: Distribución final según edad y género de los sujetos participantes en la segunda fase de pacientes con demencia

Edad	Género		Total
	Femenino	Masculino	
<60-64>	10	9	19
<65-69>	17	17	34
<70-74>	18	17	35
<75-79>	14	11	25
<80-84>	7	5	12
<85-89>	2	3	5
Total	68	62	130

3.4 Variables

Para el desarrollo del estudio descriptivo comparativo se definieron las siguientes variables:

3.4.1 Variable independiente: Depresión.

Categorías

1. Depresión leve. Aquellos pacientes que obtuvieron como resultado después de aplicar el Test de Depresión de Hamilton un puntaje que se encuentra dentro del intervalo 8-12, y de puntaje comprendido entre 0-10, según el Test de Depresión Geriátrica de Yesavage.

2. Depresión moderada. Aquellas personas que obtienen un puntaje en el Test de Depresión de Hamilton, comprendido entre 13-17, y de puntaje comprendido entre 11-14, según el Test de Depresión Geriátrica de Yesavage.

3. Depresión severa o mayor. Aquellas personas que obtienen un puntaje, después de aplicar el Test de Depresión de Hamilton, mayor a 18 y, según el Test de Depresión Geriátrica de Yesavage, un puntaje mayor14.

Dentro de la depresión se consideraron, según el DSM-IV, los siguientes trastornos de depresión:

- *Trastorno depresivo mayor:* La depresión mayor es el prototipo de síndrome depresivo en el que se acumulan unas mínimas características de severidad, sintomatología clínica y tiempo de evolución. Esta depresión mayor puede presentar ante el clínico como único episodio o episodio recurrente.

- *Trastorno distímico:* Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día de la mayoría de los días, manifestando por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos 1 año. Debe estar presente dos o más de los siguientes síntomas; pérdida o aumento de apetito, insomnio o hipersomnía, falta de energía o fatiga, baja autoestima, dificultades para concentrarse o para tomar decisiones , o sentimientos de desesperanza. No debe dejar de tener los síntomas por un tiempo mayor de 2 meses seguidos.

- *Trastorno depresivo no especificado:* Incluye los trastornos con síntomas depresivos que no cumplan los criterios para trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo.

3.4.2 Variable dependiente: Demencia.

Categorías

La demencia tipo Alzheimer y sus niveles de acuerdo a los test aplicados (CDR o MMSE): 1) Demencia Leve; 2) Demencia Moderada; y 3) Demencia Severa.

Cuadro 13: Mini-Mental State Examination

INTERVALOS	PUNTAJES A CONSIDERAR
NORMAL (SIN DEMENCIA)	> 30
DEMENCIA DUDOSA	23-30
DEMENCIA	< 23

3.4.3 Variables de control

Otras variables consideradas en el estudio son:

1. Edad. Variable ordinal con seis intervalos de edad, de cinco años cada uno, a partir de los 60 años: 1) <60-64>; 2) <65-69>; 3) <70-74>; 4) <75-79>; 5) <80-84>; y 6) <85-89>.

2. Género. Variable nominal con dos categorías: Femenino y masculino.

3. Grado de instrucción. Variable nominal en la que se consideraron cuatro categorías: Primaria, secundaria, superior, y sin estudios.

4. Depresión como factor riesgo. Variable nominal con dos categorías: Sin depresión anterior, con depresión anterior.

5. Dependencia familiar. Variable nominal que presenta dos categorías: Con cuidado familiar y sin cuidado familiar.

3.5 Técnicas de recolección de información

3.5.1 Técnicas directas

Se emplearon la entrevista y la observación.

3.5.2 Técnicas indirectas

Se utilizó el test psicológico para la evaluación de demencia, el Mini-Mental Test, y para determinar los niveles de depresión en los pacientes se usó el Test de Depresión de Hamilton. Además, para una evaluación más exhaustiva se utilizaron los tests complementarios para medir el nivel de demencia: El Test CDR; y para evaluar el nivel de depresión en pacientes geriátricos, el Test GDS de Yesavage.

3.5.3 Descripción de los instrumentos

3.5.3.1 Test de Depresión de Hamilton

Ficha técnica

- **Autor:** Hamilton (1960).

- **Fiabilidad:** En sus dos versiones, esta escala posee una buena consistencia interna (alfa de Cronbach entre 0,76 y 0,92, según estudios). El coeficiente de correlación intraclases es de 0,92 en un estudio llevado a cabo por Pott. La fiabilidad interobservador oscila, según autores, entre 0,65 y 0,9.

- **Validez:** Su correlación con otros instrumentos de valoración global de la depresión, como la Escala de Depresión de Montgomery-Asberg, el Inventario de Sintomatología Depresiva y la Escala de Melancolía de Beck, oscila entre 0,8 y 0,9.

- **Validación en el Perú:** En el Perú fue validada por tres doctores, hallando una fiabilidad de 0,70 (ISMHN 1987).

- **Descripción del Test:** Es una escala puntual que trata de evaluar los síntomas y signos depresivos de los pacientes estableciendo la presencia de depresión y su severidad. Fue ideada por Hamilton en 1960 y consiste en un test de valoración que consta de 29 ítems basados en la observación del paciente deprimido, de acuerdo a los criterios de la DSM-IV para el diagnóstico de depresión.

Los ítems que toma en cuenta la Escala de Hamilton son: el humor depresivo, sentimientos de culpa, ideación suicida, insomnio, trabajo y actividades de la vida diaria, entecimiento psicomotor, agitación, ansiedad psíquica, ansiedad somática, síntomas somáticos gastrointestinales y generales, desinterés por el sexo, hipocondría, impresión sobre la enfermedad y pérdida de peso. A cada uno de estos ítems se le asigna un puntaje de acuerdo al grado de afectación encontrado durante la evaluación del paciente. Los puntajes mayores de 15 puntos se consideran depresión (Anexo 6).

3.5.3.2 Mini-Mental Test

Ficha técnica

- **Autor:** Folstein (1975), existiendo una versión traducida al castellano por Lobo et al.

- **Validación del Test en el Perú:** En el Perú se realizó una investigación para adaptar el Mini-Mental State Examination a la población de adultos mayores de Lima Metropolitana (Robles Arana, 2003). Se aplicó el MMSE a tres muestras: 345 sujetos sanos, 50 pacientes con diagnóstico de demencia de tipo Alzheimer, y 45 pacientes con depresión mayor, todos mayores de 55 años de edad. La consistencia interna de la prueba fue de 0,62 con el alfa de Cronbach. En los casos con diagnóstico de demencia se

encontró más adecuado el puntaje de corte de 23, que arroja 86% de sensibilidad y 94 % de especificidad. Los puntajes MMSE disminuyen con la edad y son más altos con mayores niveles educativos; los analfabetos rinden significativamente menos.

- **Descripción del Test:** Se trata de un test rápido (5 minutos) de examen en 11 preguntas de las capacidades cognitivas, orientación, memoria, atención, lenguaje y habilidades visuoespaciales. En su versión americana puntúa de 1 a 30 (1 a 35 en la versión española), siendo la normalidad mayor de 25 si bien la cifra límite debe ser matizada según la edad y nivel intelectual de sujeto. Desde el punto de vista estadístico, sus variables son semicuantitativas. Por una parte, da igual valor a no conocer el día de la semana que el año en el que se está. Por ello, no puede considerarse que un paciente que tiene un MMSE de 12 presente el doble de trastorno cognitivo que el que tiene una puntuación de 24. Por otra parte, está muy influenciado por la edad y, sobre todo, por el nivel intelectual previo del sujeto lo que debe tenerse en cuenta a la hora de considerar el resultado. Finalmente, tiene un efecto techo, que impide detectar bien los casos leves, y, sobre todo, un efecto suelo, que impide detectar severidad de afectación a partir de un cierto grado de demencia (Anexo 7).

3.5.3.3 Clinical Dementia Rating (CDR)

Ficha técnica

- **Autor:** La CDR fue descrita inicialmente por Hugues y cols. En 1982, y revisada posteriormente por el propio equipo de investigación en 1988.

- **Descripción del Test:** Es una de las escalas más usadas, especialmente en estudios epidemiológicos. Su mayor inconveniente es que no evalúa las dificultades en el lenguaje y la praxia, elementos que para algunos tienen un valor pronóstico importante. La escala distingue cinco estadios de la enfermedad, que van desde la normalidad (CDR3). El estado se delimita a partir de la afectación observada en seis áreas: memoria, orientación, juicio y capacidad de resolución de problemas, actividades sociales, actividades domésticas y aficiones, cuidados y aseos personales. La afectación

de la memoria tiene primacía para determinar el estadio general. Si al menos otras tres áreas son calificadas con la misma puntuación que la memoria, es el grado de afectación de la memoria lo que define el estadio. Sin embargo, si tres o más categorías se gradúan por encima o por debajo de la calificación de la memoria, entonces predomina su puntuación (Anexo 8).

3.5.3.4 Geriatric Depression Scale de Yesavage

Ficha técnica

- **Autor:** La Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (o Geriatric Depression Scale, GDS) fue diseñada por Brink y Yesavage en 1982.

- **Descripción del Test:** 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).

Para la versión de 30 ítems los índices psicométricos establecidos son buenos, con una elevada consistencia interna, elevados índices de correlación con otras escalas como las de Hamilton y Zung, y buena validez predictiva

(sensibilidad 84 %, especificidad 95 %, para un punto de corte ≥ 15 ; y del 100 % y 80 %, respectivamente, para un punto de corte ≥ 11), datos estos confirmados en los estudios realizados en nuestro medio (Anexo 9).

3.6 Técnicas de análisis estadístico

Como técnicas de análisis estadístico se emplearon algunos estadísticos descriptivos y, para la contrastación de las hipótesis, mayor número de estadísticos inferenciales, a través de las pruebas estadísticas no paramétricas.

La presentación de la información obtenida con el análisis estadístico se realizó mediante cuadros de frecuencias y porcentajes, tablas de contingencia, cuadros de las pruebas estadísticas utilizadas y los diagramas de barras.

3.6.1 Estadísticos descriptivos

Se usaron algunos estadísticos como: frecuencias, porcentajes y porcentajes acumulados.

3.6.2 Estadísticos inferenciales

Se utilizaron para la contrastación de las hipótesis pruebas no paramétricas como: Chi cuadrado de Pearson, corrección de continuidad, razón de verosimilitud, prueba exacta de Fisher, asociación lineal por lineal, coeficiente de correlación de Pearson, prueba phi, V de Cramer, y coeficiente de contingencia.

Para la elaboración de la base de datos y su correspondiente procesamiento estadístico se utilizó el Programa SPSS versión 13.0 para Windows. Además, se utilizó la Hoja de Cálculo de Excel 2000, para facilitar algunos análisis. Para el nivel de significación se determinó un riesgo alfa de 0,05 para todas las pruebas estadísticas.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Los resultados obtenidos a partir del análisis de datos con las pruebas estadísticas pertinentes se muestran aquí a través de cuadros y gráficos, los cuales sometemos a un estudio analítico e interpretativo para, de acuerdo a los objetivos de la investigación propuestos, proceder a la correspondiente contrastación de las hipótesis. Previamente, se ha hecho el tratamiento estadístico pertinente para determinar, mediante el análisis de ítems, el grado de confiabilidad de las cuatro pruebas utilizadas para la selección y estudio de la muestra.

4.1 Confiabilidad de los instrumentos del estudio

Para cada uno de los cuatro instrumentos empleados en la investigación se han obtenido los índices de confiabilidad en base a la calidad individual de sus ítems, la cual ha sido valorada de acuerdo a su poder discriminativo al momento de diferenciar con amplitud entre los sujetos con puntuaciones altas y bajas en las pruebas utilizadas, como: el Mini-Mental Test, el Test de Depresión de Hamilton, el Clinical Demential Rating (CDR) y el Test de Depresión de Yesavage; para ello, se realizó un análisis de los ítems con el fin de obtener su índice de discriminación (ID) mediante la correlación

ítem-total (item-remainder) corregido (r_{it}), usando como índice de correlación el coeficiente de Pearson (Briones, 1986; Nunnally, 1987). Se establecieron, además, para cada una de las pruebas los siguientes criterios de aceptabilidad: a) las escalas debían tener como mínimo tres ítems; b) los ítems debían contribuir a la consistencia interna de la escala (correlación ítem-total corregida no inferior a 0,20).

4.1.1 Calidad individual de los ítems del Mini-Mental Test

A continuación, se presentan los siguientes cuadros con los resultados del análisis de ítems para el Mini-Mental Test.

Cuadro 14: Índices de discriminación de los ítems del Mini-Mental Test

Nº	Media de la escala si se elimina el ítem	Varianza de la escala si se elimina el ítem	Correlación ítem-total corregida	Alfa de Cronbach si se elimina el ítem
Ítem1	14.19	10.418	.655	.689
Ítem2	13.87	11.428	.509	.717
Ítem3	14.37	12.501	.499	.720
Ítem4	14.50	11.377	.453	.729
Ítem5	15.40	13.352	.338	.740
Ítem6	14.15	12.955	.435	.728
Ítem7	15.39	14.677	.157	.755
Ítem8	14.27	12.684	.431	.728
Ítem9	15.38	14.956	.067	.760
Ítem10	15.52	13.752	.395	.736
Ítem11	15.60	13.774	.350	.739

Se observa en el cuadro 14 que los ítems que no reúnen el requisito de validez como para ser considerados dentro del Test son el número 7 (0,157) y el número 9 (0,067), los cuales no alcanzan el mínimo de 0,20, valor mínimo necesario para afirmar que tienen capacidad discriminativa. Por lo que se hace necesario un segundo análisis de ítems con los ítems no eliminados.

Cuadro 15: Estadísticos del Mini-Mental Test

Media	Varianza	Desviación típica	Nº de ítems
16.26	15.227	3.902	11

Cuadro 16: Estadísticos de fiabilidad

Alfa de Cronbach	Nº de ítems
.751	11

En cuanto a la consistencia interna del Mini-Mental Test, el Alfa de Cronbach (0,751), como lo indica el cuadro 16, determina un alto índice de confiabilidad. Sin embargo, como se ha visto en el cuadro anterior, no todos los ítems cumplen con el mínimo índice de correlación que determine su poder discriminatorio. Para ello, se procede al siguiente análisis de ítems.

Cuadro 17: Índices de discriminación de los ítems del Mini-Mental Test en el segundo análisis de ítems

Nº	Media de la escala si se elimina el ítem	Varianza de la escala si se elimina el ítem	Correlación ítem-total corregida	Alfa de Cronbach si se elimina el ítem
Ítem1	12.43	9.700	.659	.703
Ítem2	12.11	10.723	.504	.735
Ítem3	12.61	11.708	.506	.735
Ítem4	12.74	10.645	.452	.747
Ítem5	13.64	12.544	.343	.757
Ítem6	12.39	12.255	.416	.748
Ítem8	12.51	11.924	.428	.746
Ítem10	13.76	12.903	.412	.752
Ítem11	13.84	12.950	.358	.756

Vemos, en cuadro 17, que con los ítemes eliminados (el 7 y el 9) el Mini-Mental Test satisface (esta vez con sólo 9 ítemes, en vez de 11) el mínimo requerido para mantener su poder discriminatorio.

Cuadro 18: Estadísticos del Mini-Mental Test con el segundo análisis de ítemes

Media	Varianza	Desviación típica	Nº de ítemes
14.50	14.393	3.794	9

Cuadro 19: Estadísticos de fiabilidad con el segundo análisis de ítemes

Alfa de Cronbach	Nº de ítemes
.765	9

El índice de consistencia del Mini-Mental Test, ahora con 9 ítemes, se ha elevado ligeramente, en comparación con el índice anterior al tener 11 ítemes (0,751).

4.1.2 Confiabilidad del Test de Depresión del Hamilton

Cuadro 20: Índices de discriminación de los ítems del Test de Depresión de Hamilton

Nº	Media de la escala si se elimina el ítem	Varianza de la escala si se elimina el ítem	Correlación ítem-total corregida	Alfa de Cronbach si se elimina el ítem
Ítem1	31.51	77.313	.324	.921
Ítem2	31.82	76.900	.459	.918
Ítem3	32.21	72.580	.746	.912
Ítem4	32.30	72.888	.771	.912
Ítem5	32.21	73.688	.746	.913
Ítem6	32.21	72.462	.734	.912
Ítem7	31.56	75.018	.507	.917
Ítem8	32.27	71.443	.671	.914
Ítem9	32.79	74.492	.619	.915
Ítem10	31.87	72.237	.635	.915
Ítem11	31.75	76.682	.421	.918
Ítem12	32.55	75.926	.562	.916
Ítem13	32.31	78.263	.452	.918
Ítem14	32.96	76.422	.516	.917
Ítem15	32.11	71.835	.710	.913
Ítem16	32.49	75.021	.657	.914
Ítem17	32.58	75.861	.556	.916
Ítem18	32.68	79.435	.303	.920
Ítem19	32.68	78.712	.327	.919
Ítem20	32.44	77.064	.407	.919
Ítem21	32.72	78.835	.413	.918
Ítem22	31.21	73.631	.632	.914
Ítem23	30.89	76.210	.488	.917
Ítem24	31.01	78.223	.329	.920

Como se observa en el cuadro N° 20, todos los ítems del Test de Depresión de Hamilton tienen índices de discriminación (r_{it}) indicadores de correlaciones estadísticamente muy significativas ($p < 0.001$) entre cada uno de ellos y sus puntajes totales (valor máximo: 0,771, ítem 4; valor mínimo: 0,303, ítem 18).

Cuadro 21: Estadísticos del Test de Depresión del Hamilton

Media	Varianza	Desviación típica	N de ítems
33.53	81.882	9.049	24

Cuadro 22: Estadísticos de fiabilidad del Test de Depresión de Hamilton

Alfa de Cronbach	N de ítems
.919	24

Según se observa en el cuadro 22, el Test de Depresión de Hamilton muestra un alfa de Cronbach de 0,919, lo cual le otorga un alto nivel de consistencia interna, haciéndolo sumamente idóneo para la evaluación de la depresión en personas mayores de 60 años de edad.

4.1.3 Confiabilidad del Clinical Demential Rating (CDR)

Cuadro 23: Índices de discriminación de los ítemes del Clinical Demential Rating (CDR)

	Media de la escala si se elimina el ítem	Varianza de la escala si se elimina el ítem	Correlación ítem-total corregida	Alfa de Cronbach si se elimina el ítem
Ítem1	7.2405	10.048	.917	.926
Ítem2	7.2443	10.598	.872	.930
Ítem3	7.4885	11.409	.786	.938
Ítem4	8.1450	12.394	.798	.940
Ítem5	8.1679	12.218	.794	.939
Ítem6	7.4122	9.671	.914	.929
Ítem7	8.2099	12.542	.782	.941

La calidad de cada uno de los ítemes del Clinical Demential Rating (CDR), como lo muestra el cuadro 23, satisface los requerimientos para su poder discriminatorio en la evaluación de la demencia de manera muy significativa. El valor máximo es: 0,917, ítem 1; y el valor mínimo, 0,782, ítem 7.

Cuadro 24: Estadísticos del Clinical Demential Rating (CDR)

Media	Varianza	Desviación típica	N de ítemes
8.9847	15.196	3.89819	7

Cuadro 25: Estadísticos de fiabilidad del Clinical Demential Rating (CDR)

Alfa de Cronbach	N de ítems
.944	7

La consistencia interna del Clinical Demential Rating (CDR), de acuerdo al cuadro 25, tiene como índice un alfa de Cronbach de 0,944, lo cual lo hace altamente confiable e idóneo para su aplicación en personas mayores de 60 años de edad.

4.1.4 Confiabilidad del Test de Depresión de Yesavage

Cuadro 26: Índices de discriminación de los ítemes del Test de Depresión de Yesavage

	Media de la escala si se elimina el ítem	Varianza de la escala si se elimina el ítem	Correlación ítem-total corregida	Alfa de Cronbach si se elimina el ítem
Ítem1	15.58	12.995	.017	.494
Ítem2	15.18	13.070	-.002	.496
Ítem3	15.32	12.890	.037	.492
Ítem4	15.27	12.371	.193	.469
Ítem5	15.47	12.719	.086	.485
Ítem6	15.27	12.355	.197	.468
Ítem7	15.51	12.736	.085	.485
Ítem8	15.39	12.958	.016	.495
Ítem9	15.53	12.860	.052	.490
Ítem10	15.29	12.909	.034	.493
Ítem11	15.37	12.329	.195	.468
Ítem12	15.33	12.815	.058	.489
Ítem13	15.31	12.169	.248	.460
Ítem14	15.27	12.090	.278	.455
Ítem15	15.53	12.720	.092	.484
Ítem16	15.15	12.642	.140	.477
Ítem17	15.32	12.515	.144	.476
Ítem18	15.36	12.233	.224	.463
Ítem19	15.38	12.769	.069	.487
Ítem20	15.21	12.964	.026	.493
Ítem21	15.47	12.704	.091	.484
Ítem22	15.26	12.817	.063	.488
Ítem23	15.36	12.075	.271	.456
Ítem24	15.26	12.742	.084	.485
Ítem25	15.22	12.582	.138	.477
Ítem26	15.33	12.083	.270	.456
Ítem27	15.38	12.222	.227	.463
Ítem28	15.22	12.578	.132	.478
Ítem29	15.64	12.546	.171	.473
Ítem30	15.68	13.094	.003	.494

En un primer análisis del Test de Depresión de Yesavage tenemos, como lo indica el cuadro 26, que solamente satisfacen el índice correlación ítem-test de 0,20 como mínimo los ítems 13, 14, 18, 23, 26 y 27. Los demás, por su bajo poder discriminatorio, han sido eliminados. En consecuencia, se hace necesario un segundo análisis de ítems.

Cuadro 27: Estadísticos del Test de Depresión de Yesavage

Media	Varianza	Desviación típica	N de ítems
15.89	13.269	3.643	30

Cuadro 28: Estadísticos de fiabilidad del Test de Depresión de Yesavage

Alfa de Cronbach	N de ítems
.488	30

Como se observa en el cuadro 28, la fiabilidad de los 30 ítems del Test de Depresión de Yesavage es relativamente baja, es decir, tiene una consistencia interna poco significativa, en vista de que varios ítems no alcanzaron el valor mínimo de 0,20; sin embargo, no los eliminamos por dos razones fundamentales:

1) Teniendo en cuenta el valor Alfa global del Test de Depresión de Yesavage ($\alpha = 0,488$), si se eliminaran los ítems que no alcanzaron el valor mínimo no se elevaría significativamente su valor Alfa. Por ejemplo, vemos en el cuadro 26 que el ítem 1 tiene 0,017 de correlación ítem-total; eliminándolo, la ganancia que obtendría el Test sería muy pobre en su valor Alfa ($\alpha = 0,494$), en comparación con el Alfa global ($\alpha = 0,488$) (cuadro 28).

2) La muestra de 130 casos para esta investigación es relativamente pequeña, lo que no permite establecer un mayor nivel de confiabilidad para los ítems del

Test de Depresión. Es una muestra que, además, se halla circunscrita a un determinado segmento poblacional.

No obstante, el valor del Alfa global (0,488) le otorga cierta consistencia interna al Test de Depresión de Yesavage, que lo hace un instrumento adecuado para la evaluación de la depresión en los pacientes con DTA mayores de 60 años de edad.

4.2 Descripción de la muestra

Los datos obtenidos con relación a las características de la muestra de pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) mayores de 60 años, provenientes del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, se presentan en los siguientes cuadros y gráficos descriptivos:

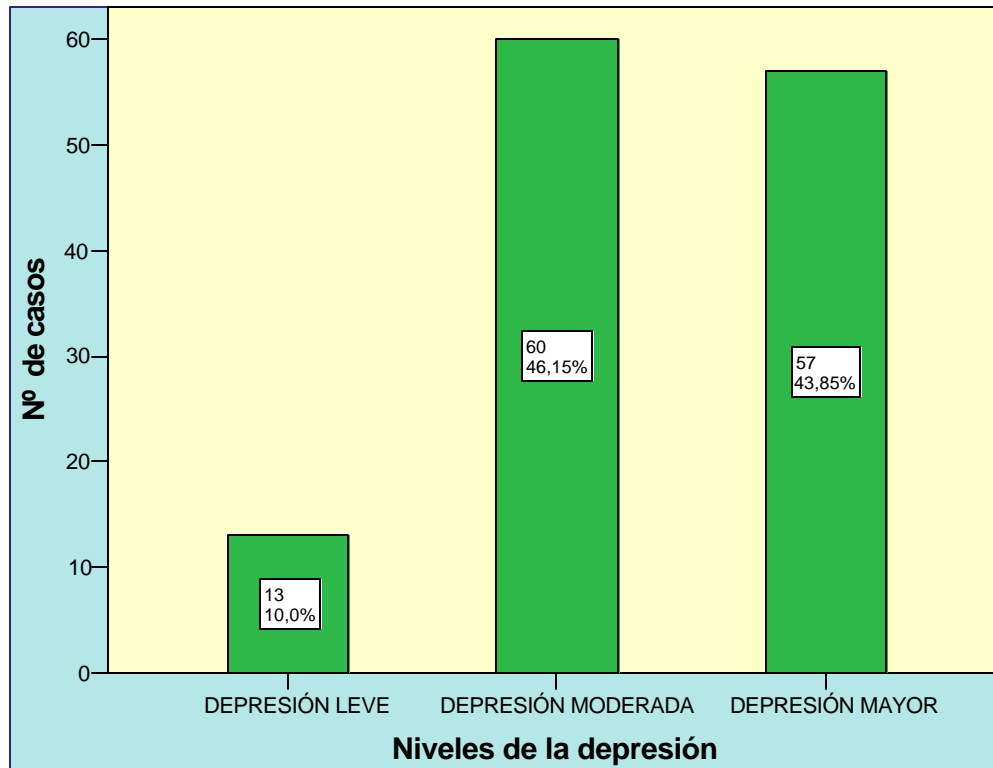
Cuadro 29: Distribución de la muestra por niveles de depresión

Nivel	Frecuencia	%	% Acumulado
DEPRESIÓN LEVE	13	10.0	10.0
DEPRESIÓN MODERADA	60	46.2	56.2
DEPRESIÓN MAYOR	57	43.8	100.0
Total	130	100.0	

Como podemos observar en el cuadro 29, el mayor número de casos con DTA (60) se agrupa en el nivel de Depresión Moderada, con un porcentaje de 46.2% del total de la muestra. Luego, en segundo lugar, existen 57 casos que se ubican en el nivel de Depresión Mayor, constituyendo el 43.8% del total. Por último, observamos que en el nivel de Depresión Leve hay una frecuencia de 13 casos, con un 10%. En general, se puede establecer que los niveles más prevalentes, en los resultados obtenidos sobre la depresión, son Depresión Moderada y Depresión Mayor, que en conjunto representan el 90% del total de la muestra de estudio.

Se puede observar, además, que en el cuadro 29 no figura el nivel Normal de la depresión, precisamente porque en la muestra investigada no hay ningún paciente con DTA que presente este nivel.

Gráfico 1: Distribución de la muestra según los niveles de depresión



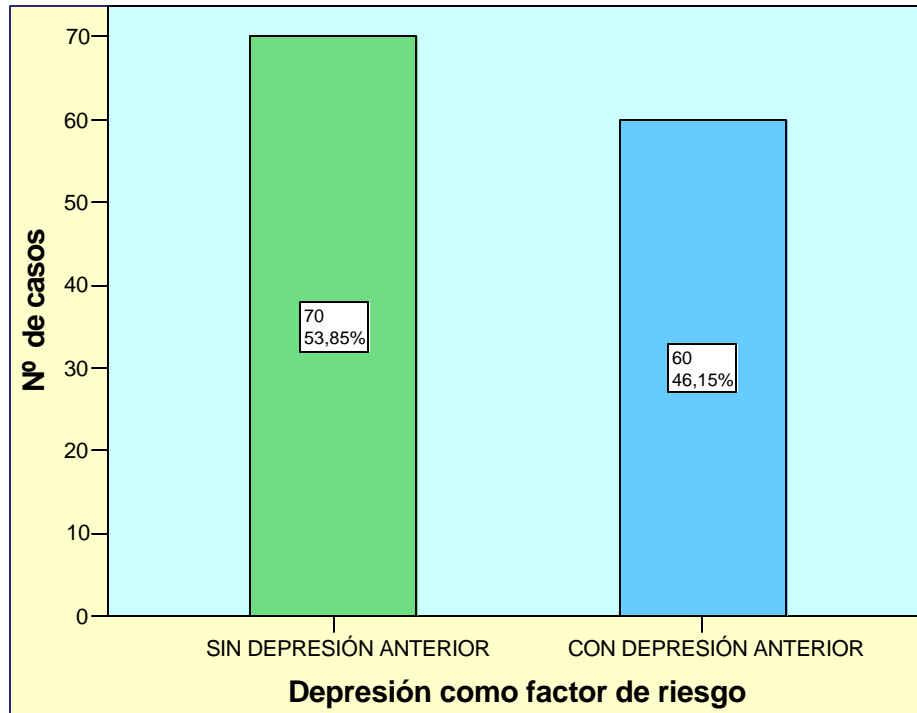
En el gráfico 1, se observa claramente la distribución de casos por niveles de depresión. Tenemos 13 casos de pacientes con DTA que presentan Depresión Leve (10,0%); 60 con Depresión Moderada (46,15%); y 57 con Depresión Mayor (43,85%).

Cuadro 30: Distribución de la muestra en niveles de la depresión como factor de riesgo

		Frecuencia	%	% acumulado
Válidos	SIN DEPRESIÓN ANTERIOR	70	53.8	53.8
	CON DEPRESIÓN ANTERIOR	60	46.2	100.0
	Total	130	100.0	

La distribución en el cuadro 30 nos indica que hay 70 pacientes con DTA que no presentan depresión anterior (53.8%), y 60 pacientes que sí han tenido depresión anterior (46.2%). La proporción entre los dos grupos (Con y Sin depresión anterior) es pareja, no se observan diferencias notorias entre ambas distribuciones.

Gráfico 2: Distribución de la muestra según la depresión como factor de riesgo



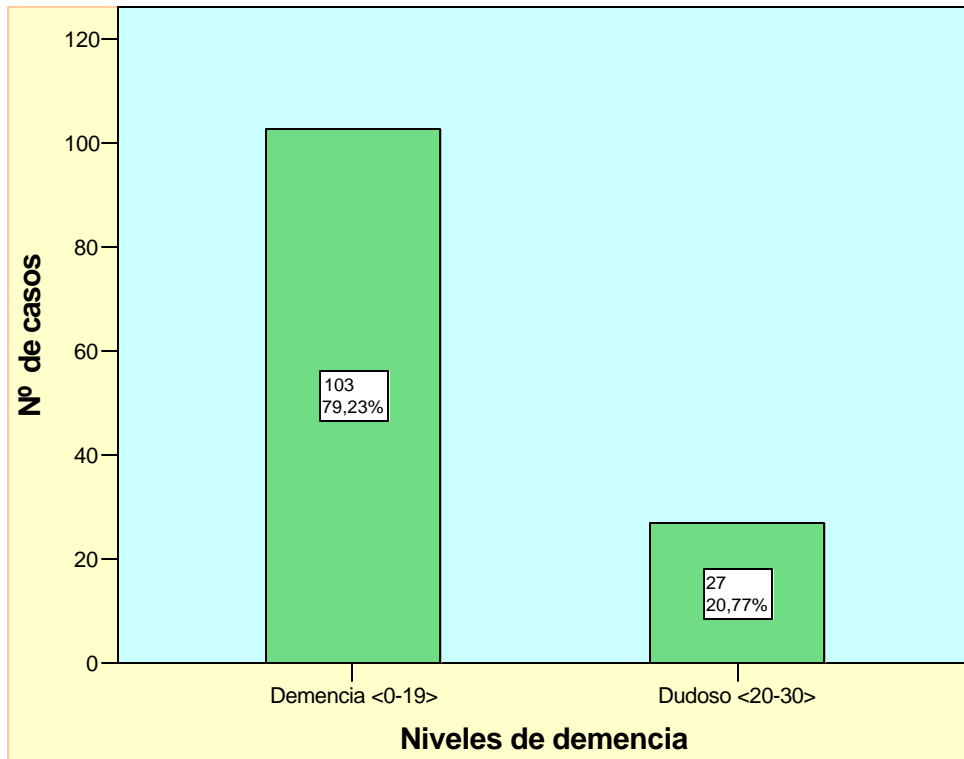
En el gráfico 2 se ilustra el número de casos que presentan niveles de depresión como factor de riesgo: Por un lado, los pacientes con DTA que al ingresar a la institución no presentaban un cuadro de depresión anterior, que suman 70 (53,85%); y por el otro, aquellos que al ser internados mostraban haber experimentado una depresión anterior, y que se contabilizan en 60 (46,15%).

Cuadro 31: Distribución de la muestra total por niveles de demencia

Nivel	Frecuencia	%	% acumulado
D. severa <0-19>	103	79.2	79.2
D. dudosa <20-30>	27	20.8	100.0
Total	130	100.0	

El cuadro 31 indica una alta frecuencia de 103 casos de pacientes con DTA que se sitúa en el nivel Demencia (<0-19>), acumulando un 79.2% del total de la muestra en estudio. En el nivel Dudoso (<20-30>), en cambio, sólo hay 27 casos registrados, que representan un 20.8% de la muestra.

Gráfico 3: Distribución de la muestra en niveles de demencia



El gráfico 3 nos presenta una distribución de los casos de pacientes con DTA de acuerdo a sus niveles de demencia, que son dos: Demencia propiamente dicha, y el nivel Dudoso. Observamos que el mayor número de casos (103) se aglomera en el nivel Demencia Severa (79,23%), mientras que sólo 27 pacientes con DTA se ubican en el nivel de Demencia Dudosa (20,77%).

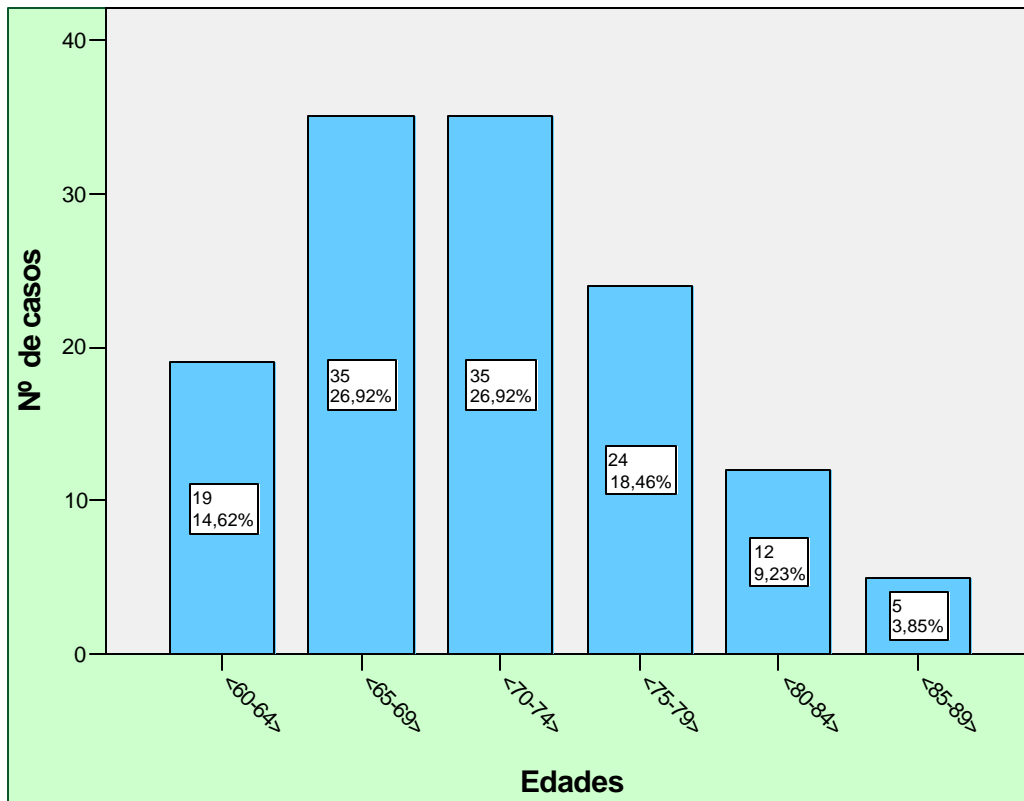
Cuadro 32: Frecuencias obtenidas según los intervalos de edades

		Frecuencia	%	% acumulativo
Válidos	<60-64>	19	14.6	14.6
	<65-69>	35	26.9	41.5
	<70-74>	35	26.9	68.5
	<75-79>	24	18.5	86.9
	<80-84>	12	9.2	96.2
	<85-89>	5	3.8	100.0
	Total	130	100.0	

Como se detalla en el cuadro 32, la mayor frecuencia se da tanto en el segundo como en el tercer quinquenio de edades (<65-69> y <70-74>), sumando un total de 70 casos de la muestra de estudio, es decir, un 53.8%. Se puede establecer, entonces, que más del 50% de la población de pacientes con DTA cuenta con edades que varían de los 65 a 74 años.

En el gráfico 4 de la página siguiente podemos visualizar la distribución de los casos con DTA de acuerdo a los seis grupos quinquenales de edades; vemos, pues, que en dos grupos de 35 pacientes, con 26,92% cada uno, recae el intervalo de edades que parte de los 65 hasta los 74 años.

Gráfico 4: Distribución de la muestra según edades

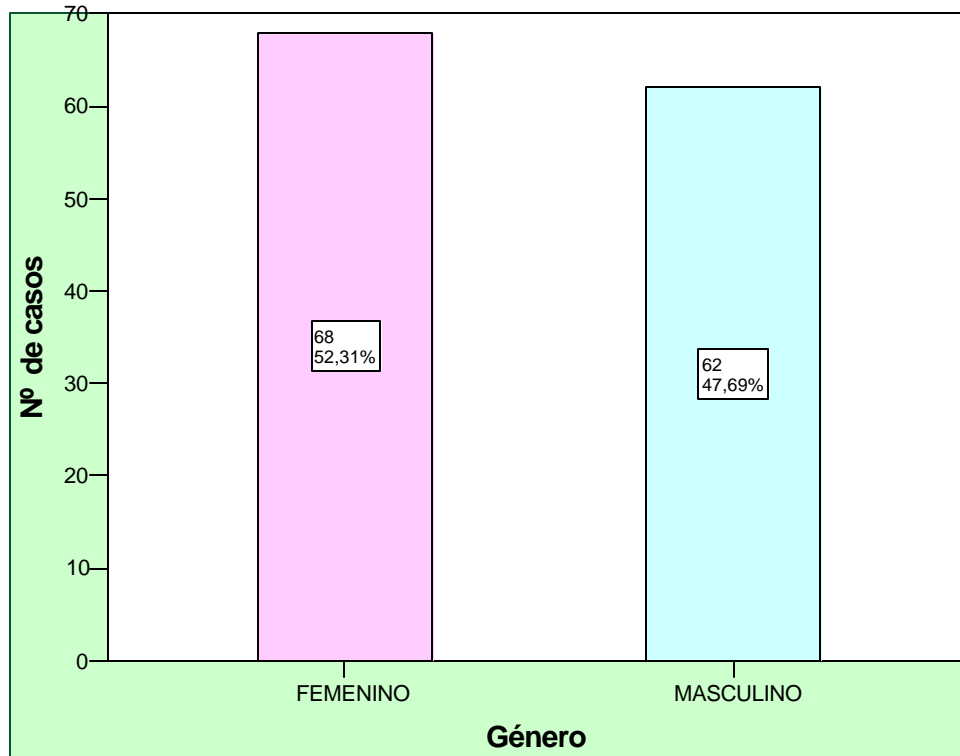


Cuadro 33: Frecuencia y porcentajes obtenidos sobre el género de los pacientes con DTA provenientes del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl

		Frecuencia	%	% Acumulado
Válidos	FEMENINO	68	52.3	52.3
	MASCULINO	62	47.7	100.0
	Total	130	100.0	

Vemos en el cuadro 33, que hay 68 casos de pacientes con DTA que pertenecen al género femenino, representando el 52.3% del total de la muestra; mientras que 62 casos pertenecen al género masculino, con un 47.7%. Esto significa que en la muestra estudiada más del 50% de los pacientes son del género femenino.

Gráfico 5: Distribución de la muestra según el género



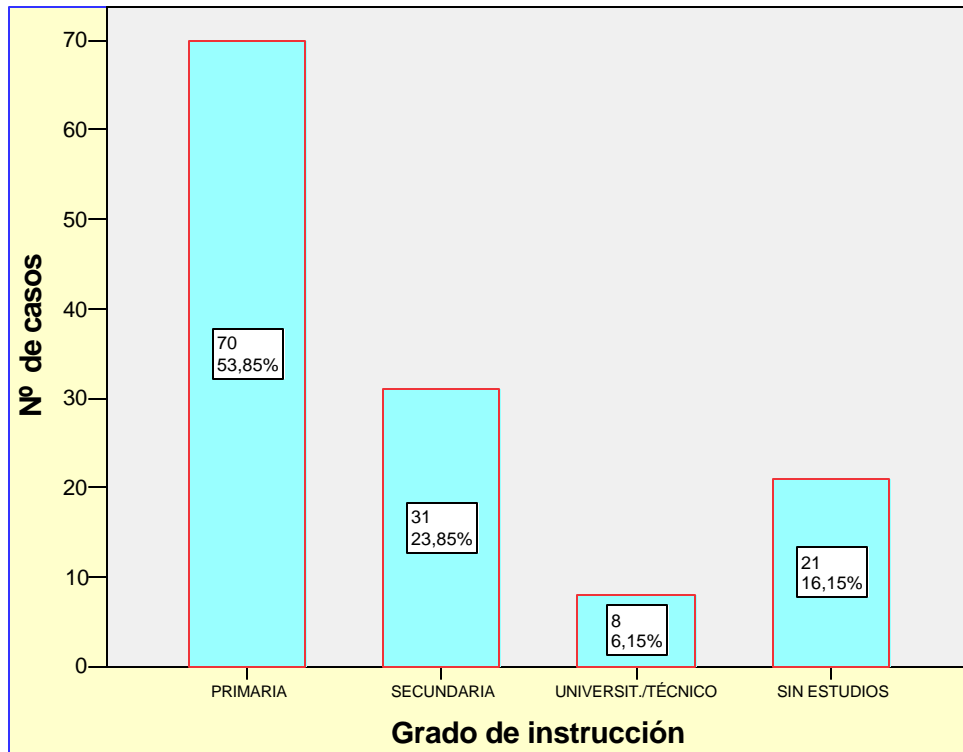
El gráfico 5 nos ilustra objetivamente la distribución de la muestra por el género. Para el género femenino, hay 68 casos, con 52,31%; y para el género masculino, 62 casos, que representan el 47,69% de la muestra en estudio.

Cuadro 34: Frecuencias y porcentajes obtenidos sobre el grado de instrucción de los pacientes con DTA del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

		Frecuencia	%	% Acumulado
Válidos	PRIMARIA	70	53.8	53.8
	SECUNDARIA	31	23.8	77.7
	UNIVERSITARIO/TÉCNICO	8	6.2	83.8
	SIN ESTUDIOS	21	16.2	100.0
	Total	130	100.0	

La mayor frecuencia se registra, como se muestra en el cuadro 34, en aquellos pacientes con DTA que han cursado el nivel de educación primaria (70), con una representación de 53,8% de la muestra. Luego, siguen los casos que han cursado la secundaria (31), con un 23,8%; también hay un importante grupo de casos que no ha tenido estudios (21), que viene a ser el 16,2% del total de la muestra. Y por último tenemos, en ínfima cantidad, los casos que han seguido estudios superiores (8), con sólo el 6,2%.

Gráfico 6: Distribución de la muestra por grado de instrucción



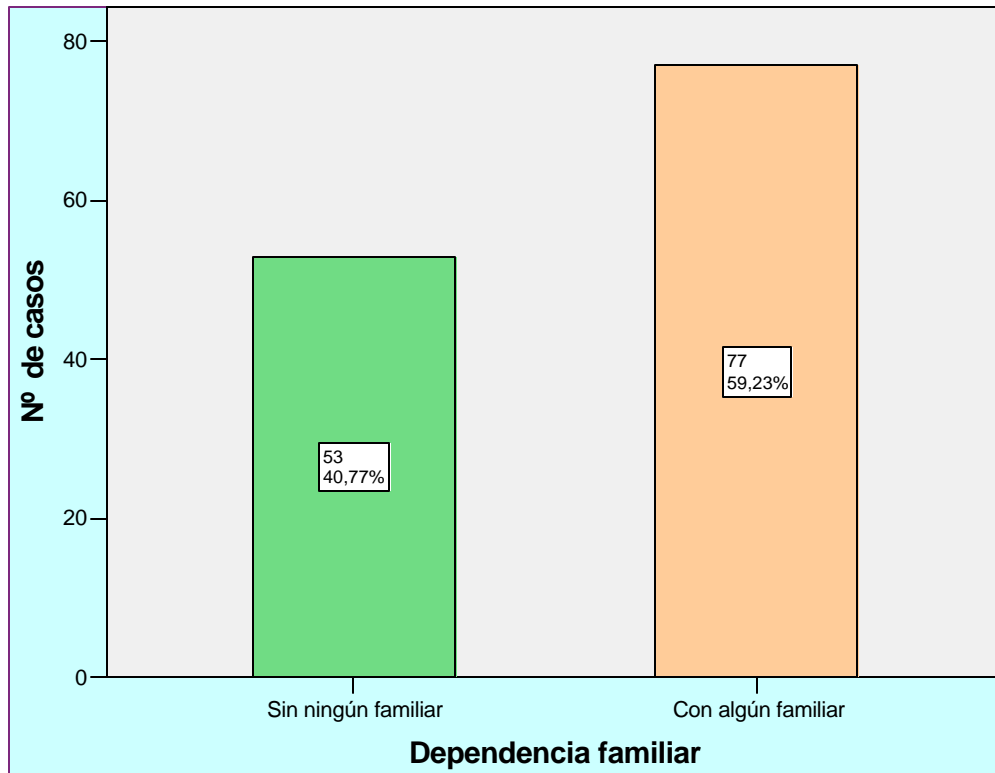
Cuadro 35: Frecuencias y porcentajes sobre la dependencia familiar

		Frecuencia	%	% acumulado
Válidos	Sin ningún familiar	53	40.8	40.8
	Con algún familiar	77	59.2	100.0
	Total	130	100.0	

Tenemos, según el cuadro 35, una frecuencia de 53 pacientes con DTA que no cuentan con ningún cuidado familiar recibido (40,8%); y 77 pacientes con DTA que sí cuentan con algún cuidado familiar recibido (59,2%).

A continuación, el gráfico 7 nos indica la distribución de las frecuencias de los casos de pacientes con DTA, de acuerdo a la dependencia familiar:

Gráfico 7: Distribución de los casos de acuerdo a la dependencia familiar



4.2 Contrastación de las hipótesis

4.2.1 Hipótesis 1

H_1 : Existen significativamente más casos en los niveles (Severa/Moderada) que indican mayor depresión que casos en los niveles que indican mayor demencia en los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

H_0 : No existen significativamente más casos en los niveles que indican mayor depresión que casos en los niveles que indican mayor demencia en los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

Cuadro 36: Chi cuadrado de la muestra por niveles de depresión

Niveles de depresión			
Nivel	N Observada	N Esperada	Residual
DEPRESIÓN LEVE	13	43.3	-30.3
DEPRESIÓN MODERADA	60	43.3	16.7
DEPRESIÓN MAYOR	57	43.3	13.7
Total	130		
Prueba estadística			
Chi Cuadrado			31.954(a)
Gl			2
Sig. Asint.			0.000
a. 0 casillas (.0%) tienen frecuencias esperadas menos de 5. La frecuencia mínima esperada es 43.3.			

Como podemos ver en el cuadro 36, hay 60 casos de pacientes con Alzheimer que superan en 16.7 la frecuencia mínima esperada, en el nivel de Depresión Moderada. Hay 57 casos que sobrepasan en 13.7 la frecuencia mínima, en el nivel de Depresión Mayor. El nivel de significación para estos niveles es de $p < 0.001$, lo que, en conclusión, indica un alto nivel de asociación entre las frecuencias observadas y las frecuencias esperadas en los niveles de depresión, sobre todo en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor.

Cuadro 37: Tabla de contingencia de la muestra total de casos por niveles de depresión y niveles de demencia

Tabla de contingencia Depresión * Demencia					
			Niveles de demencia		Total
			<0-19>	<20-30>	
Niveles de depresión	DEPRESIÓN LEVE	Frecuencia	8	5	13
		Frecuencia esperada	10,3	2,7	13,0
		% dentro de depresión	61,5%	38,5%	100,0%
		% dentro de demencia	7,8%	18,5%	10,0%
		% del total	6,2%	3,8%	10,0%
	DEPRESIÓN MODERADA	Frecuencia	43	17	60
		Frecuencia esperada	47,5	12,5	60,0
		% dentro de depresión	71,7%	28,3%	100,0%
		% dentro de demencia	41,7%	63,0%	46,2%
		% del total	33,1%	13,1%	46,2%
	DEPRESIÓN MAYOR	Frecuencia	52	5	57
		Frecuencia esperada	45,2	11,8	57,0
		% dentro de depresión	91,2%	8,8%	100,0%
		% dentro de demencia	50,5%	18,5%	43,8%
		% del total	40,0%	3,8%	43,8%
Total	Frecuencia	103	27	130	
	Frecuencia esperada	103,0	27,0	130,0	
	% dentro de depresión	79,2%	20,8%	100,0%	
	% dentro de demencia	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	79,2%	20,8%	100,0%	

En el cuadro 37, vemos que en el nivel de Depresión Leve se ubican 8 casos con nivel de Demencia Severa (0-19) y 5 con nivel de demencia Dudoso (20-30), haciendo un subtotal de 13 (10%). En el nivel de Depresión Moderada, hay 43 casos que se sitúan claramente en el nivel Demencia (33,1%) y 17 en el nivel de demencia Dudoso (13,1%), sumando un subtotal de 60 (46,2%). Y por último, en el nivel de Depresión Mayor se encuentran 52 casos con nivel definido de Demencia (40,0%) y solamente 5 con nivel de demencia Dudoso (3,8%), totalizando 57 casos, lo cual nos indica que un mayor número de pacientes con Alzheimer se aglomeran en el nivel de Depresión Mayor y con un nivel de Demencia Severa.

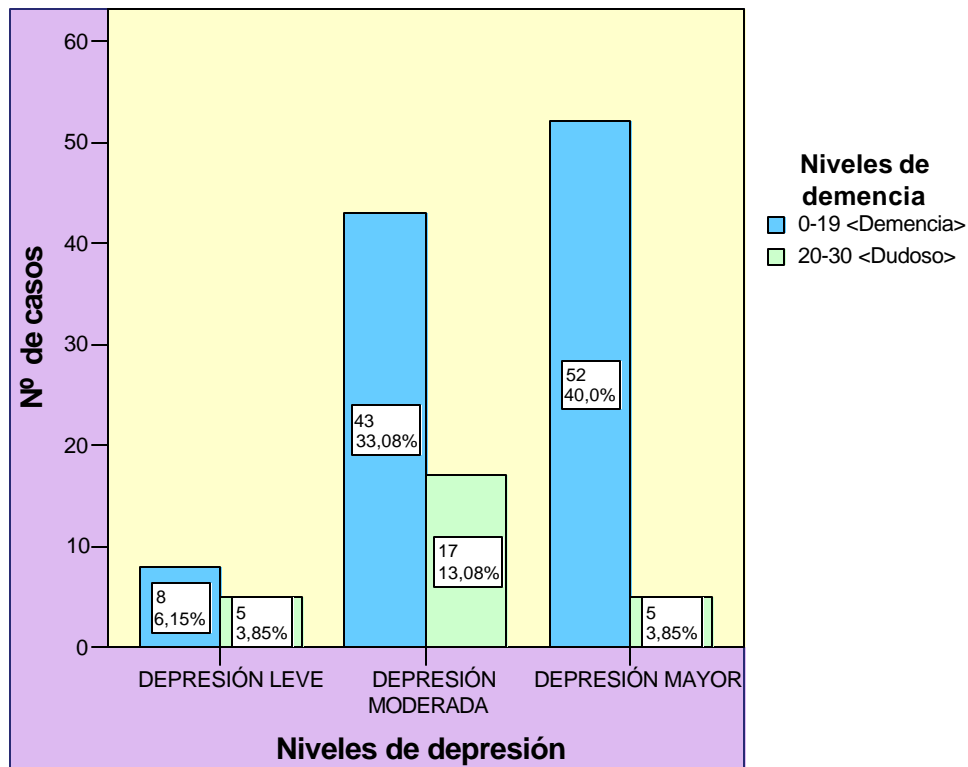
Cuadro 38: Chi cuadrado de la muestra total por niveles de depresión y demencia

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	Gf	Sig. Asintót. (2 colas)
Chi-Cuadrado de Pearson	9,545 ^a	2	0,008
Razón de Versosimilitud	10,093	2	0,006
Asociación lineal-por-lineal	9,138	1	0,003
N de Casos Válidos	130		
a. 1 casilla (16,7%) tiene frecuencia esperada menor que 5. La frecuencia mínima esperada es 2,70.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0,271	0,008
	V de Cramer	0,271	0,008
	Coficiente de contingencia	0,262	0,008
N de casos válidos		130	
a. No asumiendo la hipótesis nula.			
b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.			

El valor de la Chi Cuadrado, que se observa en el cuadro 38, nos permite establecer que hay una elevada asociación entre los niveles de depresión con los niveles de demencia ($p < 0.001$), existiendo marcada prevalencia en los niveles de Depresión Moderada y Depresión Mayor.

En el siguiente gráfico 8 se puede visualizar claramente la distribución de los casos de acuerdo a los niveles de depresión y demencia. Por ejemplo, para el nivel de Demencia Severa (<0-19>) vemos que se acumula un total de 95 casos de pacientes con DTA en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor; es decir, más del 50% de la población en estudio con DTA padece de depresión en sus niveles Moderada y Mayor.

Gráfico 8: Distribución de la muestra según los niveles de depresión y demencia



En conclusión, si vemos que en el cuadro 37 se muestra 117 casos acumulados de pacientes con DTA con niveles de Depresión Moderada y Depresión Mayor, haciendo un porcentaje total de 90%, esta población resulta ser significativamente mayor en número de casos que aquella que presenta un nivel de Demencia Severa (N = 95), con un porcentaje de 73,1%.

Por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula (H_0) y se acepta la hipótesis alternativa (H_1) que afirma que existen significativamente más casos en los niveles que indican mayor depresión que casos en los niveles que indican mayor demencia en los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

4.2.2 Hipótesis 2

H_2 : Existe relación significativa entre los niveles de depresión y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

H_0 : No existe relación significativa entre los niveles de depresión y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

Cuadro 39: Correlación entre los niveles de depresión y los niveles de demencia

Estadísticos			
	Media	Desviación estándar	N
Depresión	3,34	0,654	130
Demencia	1,2077	0,40722	130
Correlaciones			
		Depresión	Demencia
Depresión	Correlacion de Pearson	1	-0,266
	Sig. (2 colas)		0,002
	N	130	130
Demencia	Correlación de Pearson	-0,266	1
	Sig. (2 colas)	0,002	
	N	130	130

** La correlación es significativa en el nivel 0.01 (2 colas).

En el cuadro 39, los niveles de depresión poseen una media de 3,34, con una desviación estándar de 0,65; mientras que los niveles de demencia tienen una media de 1,21, con una desviación estándar de 0,41, cantidades obtenidas de una población de 130 pacientes con DTA mayores de 60 años.

La correlación entre ambas variables es altamente significativa ($p < 0.01$), lo cual quiere decir que existe correlación entre la depresión y la demencia en los casos de pacientes con DTA. Las medias aritméticas correlacionan con un coeficiente r de 26,6%, lo cual es muy significativo.

En consecuencia, se rechaza la hipótesis nula (H_0) y se acepta la hipótesis alternativa (H_1) que afirma que existe relación significativa entre los niveles de depresión y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

4.2.3 Hipótesis 3

H₃: Existe relación significativa entre los niveles de depresión como factor riesgo (sin depresión anterior / con depresión anterior) y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

H₀: No existe relación significativa entre los niveles de depresión como factor riesgo (sin depresión anterior / con depresión anterior) y los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

Cuadro 40: Tabla de contingencia entre la depresión como factor de riesgo y la demencia

Tabla de contingencia Depresión como factor de riesgo * Demencia

		Depresión como factor de riesgo		Total	
		SIN DEPRESIÓN ANTERIOR	CON DEPRESIÓN ANTERIOR		
Demencia	Demencia severa <0-19>	Frecuencia	57	46	103
		Frecuencia esperada	55.5	47.5	103.0
		% dentro de demencia	55.3%	44.7%	100.0%
		% dentro de dep. como factor de riesgo	81.4%	76.7%	79.2%
		% del total	43.8%	35.4%	79.2%
	Dudoso <20-30>	Frecuencia	13	14	27
		Frecuencia esperada	14.5	12.5	27.0
		% dentro de demencia	48.1%	51.9%	100.0%
		% dentro de dep. como factor de riesgo	18.6%	23.3%	20.8%
		% del total	10.0%	10.8%	20.8%
Total	Frecuencia	70	60	130	
	Frecuencia esperada	70.0	60.0	130.0	
	% dentro de demencia	53.8%	46.2%	100.0%	
	% dentro de dep. como factor de riesgo	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	53.8%	46.2%	100.0%	

En el cuadro 40, vemos que en el nivel de Demencia Severa (<0-19>) se ubican 57 casos Sin Depresión Anterior (43,8%) y 46 Con Depresión Anterior (35,4%), haciendo un subtotal de 103 (79.2%). En el nivel Dudoso de demencia (<20-30>), hay 13 casos que se sitúan claramente en el nivel Sin Depresión Anterior (10%) y 14 en el nivel Con Depresión Anterior (10,8%), sumando un subtotal de 27 (20,8%). Estos resultados nos indican que el mayor porcentaje de pacientes con DTA se distribuye en el nivel de Demencia Severa, y al mismo conforman frecuencias casi equivalentes en ambos niveles de la depresión como factor de riesgo.

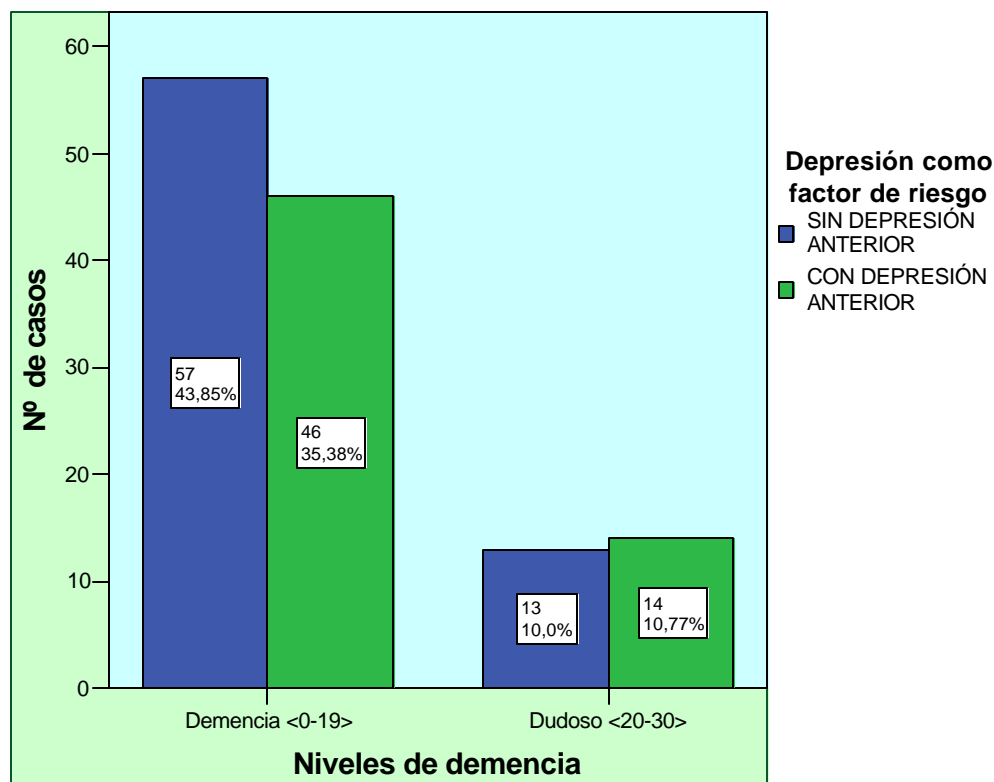
Cuadro 41: Chi cuadrado y coeficiente de correlación de los niveles de depresión como factor de riesgo con los niveles de demencia

Pruebas de chi cuadrado					
	Valor	gl	Sig. Asintót. (2 colas)	Sig. exacta (2 colas)	Sig. exacta (1 cola)
Chi cuadrado de Pearson	0.445(b)	1	0.505		
Corrección de continuidad(a)	0.203	1	0.652		
Razón de Verosimilitud	0.444	1	0.505		
Prueba exacta de fisher				0.523	0.326
Asociación lineal por lineal	0.442	1	0.506		
N de casos válidos	130				
a. Computado sólo para una tabla 2x2					
b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 12.46.					
Medidas simétricas					
		Valor	Error Estándar Asintót.(a)	T aprox.(b)	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.059			0.505
	V de Cramer	0.059			0.505
	Coefficiente de Contingencia	0.058			0.505
Intervalo por intervalo	R de Pearson	0.059	0.088	0.663	0.508(c)
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	0.059	0.088	0.663	0.508(c)
N de casos válidos		130			
a. No asumiendo la hipótesis nula.					
b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.					
c. Basada en la aproximación normal.					

El cuadro 41 nos muestra el coeficiente de correlación obtenido de la depresión como factor de riesgo con la demencia (0.059), el cual, como vemos, tiene un bajo nivel de significación ($p > 0.01$), lo que permite establecer que la presencia o ausencia de depresión anterior no se relaciona significativamente con los niveles de demencia que presentan los pacientes del estudio.

El valor de la prueba de chi cuadrado (0,445; $p>0,01$), como lo indica el cuadro 41, no permite establecer una definida asociación entre las variables sometidas al análisis estadístico (depresión como factor de riesgo y demencia, medidas con el Test de Depresión de Hamilton y el Mini-Mental Test, respectivamente).

Gráfico 9: Distribución de los casos en niveles de demencia y por depresión como factor de riesgo



El gráfico 9 nos permite observar que en el nivel de Demencia (<0-19>) se aglutina el mayor número de casos, pero además podemos ver que casi no existen diferencias entre los niveles Sin Depresión y Con Depresión Anterior.

De manera que se puede concluir, de acuerdo al coeficiente de correlación de Pearson, que no existe relación entre las variables depresión como factor de riesgo y la demencia; esto significa que el que los pacientes con DTA presenten o no un cuadro de depresión anterior no se relaciona significativamente con sus niveles de demencia actual. Por consiguiente, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula, que afirma que no existe relación significativa entre la depresión como factor de riesgo y la demencia de los pacientes con DTA.

4.2.4 Hipótesis 4

H₄: Existen diferencias significativas en los niveles de depresión de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

H₀: No existen diferencias significativas en los niveles de depresión de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

4.2.4.1 Según la edad

En el cuadro 47 vemos que en los quinquenios etáreos <65-69> y <70-74> se dan las mayores frecuencias de casos de pacientes con DTA, los que al mismo tiempo se sitúan en el nivel de Depresión Moderada. En el quinquenio etáreo <65-69> se ubican 20 casos (15,4%), y en el quinquenio etáreo <70-74>, 14 (10,8%), haciendo un subtotal de 34 casos (26,2%). Las frecuencias obtenidas en el nivel Depresión Mayor para ambos quinquenios etáreos es: 13 en <65-69> (10%) y 18 en <70-74> (13,8%), con un subtotal de 31 casos (23,8%). Entre los dos niveles de la depresión (Moderada y Mayor) se tienen frecuencias que suman 65 casos reunidos en los dos quinquenios etáreos ya vistos (<65-69> y <70-74>). Esta sumatoria de casos de ambos niveles y grupos etáreos viene a representar el 50% del total de la muestra.

Cuadro 42: Tabla de contingencia de los niveles de depresión con los intervalos de edades

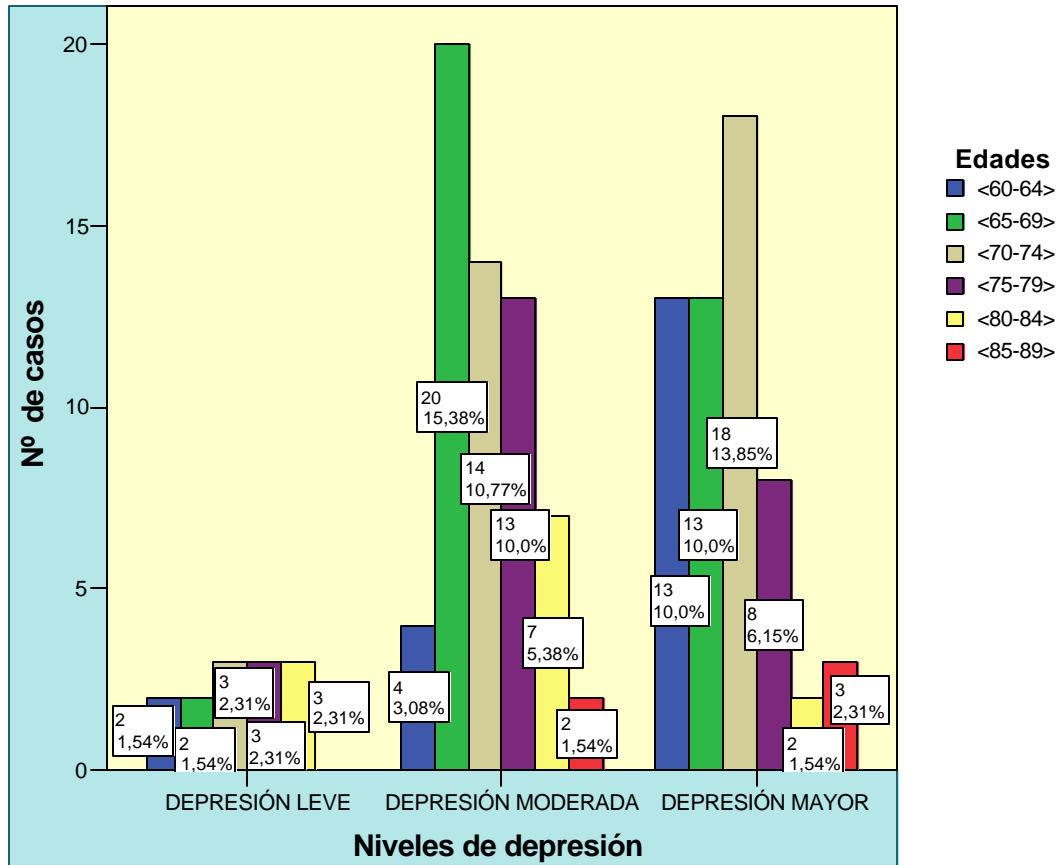
Tabla de Contingencia Niveles de depresión * Edades									
			Edades						Total
			<60-64>	<65-69>	<70-74>	<75-79>	<80-84>	<85-89>	
Niveles de depresión	DEPRESIÓN LEVE	Frecuencia	2	2	3	3	3	0	13
		Frecuencia esperada	1.9	3.5	3.5	2.4	1.2	0.5	13.0
		% dentro de depresión	15.4%	15.4%	23.1%	23.1%	23.1%	0.0%	100.0%
		% dentro de edades	10.5%	5.7%	8.6%	12.5%	25.0%	0.0%	10.0%
		% del total	1.5%	1.5%	2.3%	2.3%	2.3%	0.0%	10.0%
	DEPRESIÓN MODERADA	Frecuencia	4	20	14	13	7	2	60
		Frecuencia esperada	8.8	16.2	16.2	11.1	5.5	2.3	60.0
		% dentro de depresión	6.7%	33.3%	23.3%	21.7%	11.7%	3.3%	100.0%
		% dentro de edades	21.1%	57.1%	40.0%	54.2%	58.3%	40.0%	46.2%
		% del total	3.1%	15.4%	10.8%	10.0%	5.4%	1.5%	46.2%
	DEPRESIÓN MAYOR	Frecuencia	13	13	18	8	2	3	57
		Frecuencia esperada	8.3	15.3	15.3	10.5	5.3	2.2	57.0
		% dentro de depresión	22.8%	22.8%	31.6%	14.0%	3.5%	5.3%	100.0%
		% dentro de edades	68.4%	37.1%	51.4%	33.3%	16.7%	60.0%	43.8%
		% del total	10.0%	10.0%	13.8%	6.2%	1.5%	2.3%	43.8%
Total		Frecuencia	19	35	35	24	12	5	130
		Frecuencia esperada	19.0	35.0	35.0	24.0	12.0	5.0	130.0
		% dentro de depresión	14.6%	26.9%	26.9%	18.5%	9.2%	3.8%	100.0%
		% dentro de edades	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	14.6%	26.9%	26.9%	18.5%	9.2%	3.8%	100.0%

Cuadro 43: Pruebas de chi cuadrado

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	Gl	Asymp. Sig. (2-sided)
Chi cuadrado de Pearson	14.986	10	0.133
Razón de Verosimilitud	15.628	10	0.111
Asociación lineal por lineal	3.197	1	0.074
N de casos válidos	130		
a. 8 casillas (44.4%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es .50.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.340	0.133
	V de Cramer	0.240	0.133
	Coefficiente de Contingencia	0.321	0.133
N de casos válidos		130	

El valor de la chi cuadrado (14,986) del cuadro 43 nos permite establecer que no existen diferencias en los niveles de depresión de acuerdo a los grupos etáreos en los que se encuentran los pacientes con DTA de la muestra, pues tiene un bajo nivel de significación ($p > 0.01$). Así lo demuestran las otras otras pruebas estadísticas.

Gráfico 10: Distribución de la muestra según los niveles de depresión y las edades



En el gráfico 10 se observa que prácticamente los dos grupos que reúnen al mayor número de casos de pacientes con DTA se dividen entre los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, dentro de los cuales los quinquenios etáreos que aglutinan la mayor frecuencia son <64-69> y <70-74>. Tales grupos mayoritarios no parecen tener mayores diferencias entre sí. Por lo que no se puede establecer que existan diferencias en los niveles de depresión de los pacientes con DTA de la muestra según la edad.

4.2.4.2 Según el género

Cuadro 44: Tabla de contingencia de los niveles de depresión y el género

Tabla de contingencia Depresión * Género					
			Género		Total
			FEMENINO	MASCULINO	
Niveles de depresión	DEPRESIÓN LEVE	Frecuencia	6	7	13
		Frecuencia esperada	6.8	6.2	13.0
		% dentro de depresión	46.2%	53.8%	100.0%
		% dentro de género	8.8%	11.3%	10.0%
		% del total	4.6%	5.4%	10.0%
	DEPRESIÓN MODERADA	Frecuencia	31	29	60
		Frecuencia esperada	31.4	28.6	60.0
		% dentro de depresión	51.7%	48.3%	100.0%
		% dentro de género	45.6%	46.8%	46.2%
		% del total	23.8%	22.3%	46.2%
	DEPRESIÓN MAYOR	Frecuencia	31	26	57
		Frecuencia esperada	29.8	27.2	57.0
		% dentro de depresión	54.4%	45.6%	100.0%
		% dentro de género	45.6%	41.9%	43.8%
		% del total	23.8%	20.0%	43.8%
Total		Frecuencia	68	62	130
		Frecuencia esperada	68.0	62.0	130.0
		% dentro de depresión	52.3%	47.7%	100.0%
		% dentro de género	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	52.3%	47.7%	100.0%

Como lo indica el cuadro 44, el mayor número de casos se reúne en el nivel Depresión Moderada, en la que se registran 31 del género femenino (23,8%) y 29 del masculino (22,3%), haciendo un subtotal de 60 (46,2%). Lo mismo sucede en el nivel Depresión Mayor, con 31 casos del género femenino (23,6%) y 26 del masculino (20%), sumando un subtotal de 57 (43,8%). De modo que las mayores frecuencias de casos se ubican en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, sumadas las cuales nos dan 62 casos (47,4%) para el género femenino y 55 (42,3%) para el género masculino. Tenemos, entonces, 117 pacientes con DTA,

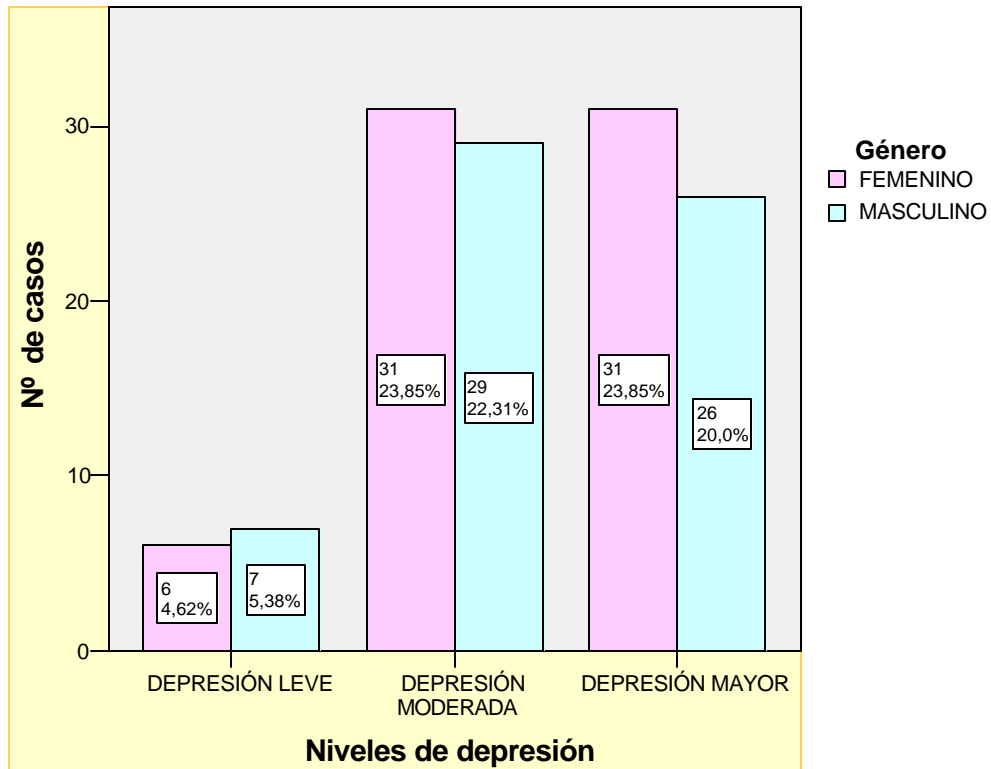
tanto del género femenino como masculino, que se ubican en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor.

Cuadro 45: Chi Cuadrado y pruebas estadísticas de la tabla de contingencia entre los niveles de depresión y el género

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	gl	Sig asintót. (2 colas)
Chi cuadrado de Pearson	0.306(a)	2	0.858
Razón de Verosimilitud	0.306	2	0.858
Asociación lineal por lineal	0.284	1	0.594
N de casos válidos	130		
a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 6.20.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.049	0.858
	V de Cramer	0.049	0.858
	Coefficiente de Contingencia	0.048	0.858
N de casos válidos		130	

El valor de la chi cuadrado (0,306), según el cuadro 45, tiene una baja significatividad (0,858; $p > 0,01$); ambos grupos femenino y masculino de la muestra de pacientes con DTA son equiparables y, por tanto, nos permite llegar a la conclusión de que no existen diferencias significativas en los niveles de depresión según el género.

Gráfico 11: Distribución de los casos en niveles de depresión y por género



Ambos géneros femenino y masculino de la muestra de pacientes con DTA se agrupan en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, como vemos en el gráfico 11. Pero, al mismo tiempo, observamos que para ambos niveles la distribución por género es bastante pareja; es decir, no presenta grandes diferencias entre sus frecuencias.

4.2.4.3 Según el grado de instrucción

Cuadro 46: Tabla de contingencia de niveles de depresión y grado de instrucción

Tabla de contingencia Niveles de depresión * Grado de instrucción							
			Grado de instrucción				Total
			PRIMARIA	SECUNDARIA	UNIVERSITARIO/TÉCNICO	SIN ESTUDIOS	
Niveles de depresión	DEPRESIÓN LEVE	Frecuencia	8	4	0	1	13
		Frecuencia esperada	7.0	3.1	0.8	2.1	13.0
		% dentro de depresión	61.5%	30.8%	0.0%	7.7%	100.0%
		% dentro de grado de instrucción	11.4%	12.9%	0.0%	4.8%	10.0%
		% del total	6.2%	3.1%	0.0%	0.8%	10.0%
	DEPRESIÓN MODERADA	Frecuencia	32	15	5	8	60
		Frecuencia esperada	32.3	14.3	3.7	9.7	60.0
		% dentro de depresión	53.3%	25.0%	8.3%	13.3%	100.0%
		% dentro de grado de instrucción	45.7%	48.4%	62.5%	38.1%	46.2%
		% del total	24.6%	11.5%	3.8%	6.2%	46.2%
	DEPRESIÓN MAYOR	Frecuencia	30	12	3	12	57
		Frecuencia esperada	30.7	13.6	3.5	9.2	57.0
		% dentro de depresión	52.6%	21.1%	5.3%	21.1%	100.0%
		% dentro de grado de instrucción	42.9%	38.7%	37.5%	57.1%	43.8%
		% del total	23.1%	9.2%	2.3%	9.2%	43.8%
Total		Frecuencia	70	31	8	21	130
		Frecuencia esperada	70.0	31.0	8.0	21.0	130.0
		% dentro de depresión	53.8%	23.8%	6.2%	16.2%	100.0%
		% dentro de grado de instrucción	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	53.8%	23.8%	6.2%	16.2%	100.0%

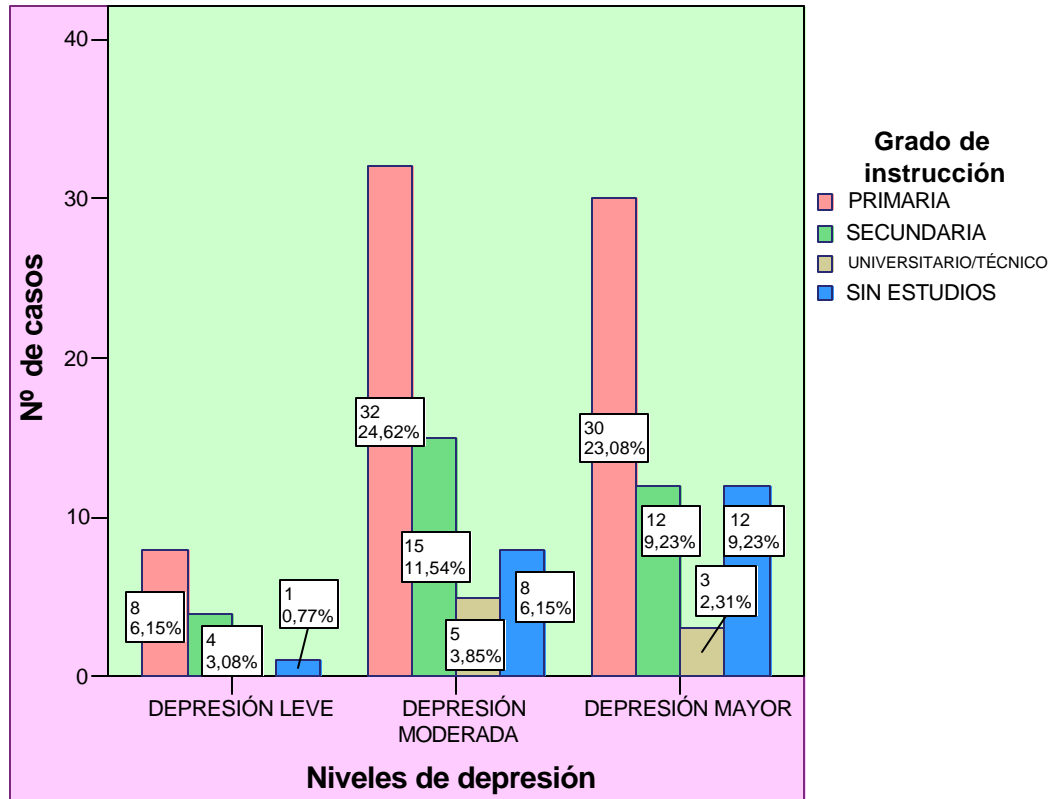
Observamos en el cuadro 46 que la mayor concentración de frecuencias de casos se da en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, y también entre la educación primaria y secundaria. Se ubican 32 (24,6%) y 30 casos (23,1%) en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, y también en el nivel Primaria, haciendo un total de 62 casos (47,7%). Asimismo se sitúan 15 (11,5%) y 12 (9,2%) para los mismos y niveles de depresión y para el nivel Secundaria, totalizando 27 casos (20,7%). Vemos que para estos casos las frecuencias obtenidas no distan mucho de las frecuencias esperadas, por lo que hay poca varianza.

Cuadro 47: Chi cuadrado y otras pruebas estadísticas

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintót. (2 colas)
Chi cuadrado de Pearson	3.698(a)	6	0.717
Razón de Verosimilitud	4.518	6	0.607
Asociación lineal por lineal	1.406	1	0.236
N de casos válidos	130		
a. 5 casillas (41.7%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es .80.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.169	0.717
	Cramer's V	0.119	0.717
	Coficiente de	0.166	0.717
	Contingencia		
N de casos válidos		130	
a. No asumiendo la hipótesis nula.			
b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.			

En el cuadro 47 el valor de la prueba chi cuadrado es 3,698, con un nivel de significación de 0,717 ($p>0,01$). No hay, en conclusión, diferencias significativas en los niveles de depresión de acuerdo con el grado de instrucción. Las otras pruebas estadísticas confirman esta decisión.

Gráfico 12: Distribución de los casos en niveles de depresión y grado de instrucción



Los niveles de primaria y secundaria en ambos niveles de la depresión son casi equivalentes, por lo que no se puede distinguir una diferencia que sea notoria entre las frecuencias de dichos casos.

4.2.4.4 Según la dependencia familiar

Cuadro 48: Tabla de contingencia de la depresión y la dependencia familiar

Tabla de contingencia Niveles de depresión * Dependencia familiar					
		Cuidado familiar recibido		Total	
		Sin ningún familiar	Con algún familiar		
Niveles de depresión	DEPRESIÓN LEVE	Frecuencia	2	11	13
		Frecuencia esperada	5.3	7.7	13.0
		% dentro de depresión	15.4%	84.6%	100.0%
		% dentro de cuidado familiar recibido	3.8%	14.3%	10.0%
		% del total	1.5%	8.5%	10.0%
	DEPRESIÓN MODERADA	Frecuencia	23	37	60
		Frecuencia esperada	24.5	35.5	60.0
		% dentro de depresión	38.3%	61.7%	100.0%
		% dentro de cuidado familiar recibido	43.4%	48.1%	46.2%
		% del total	17.7%	28.5%	46.2%
	DEPRESIÓN MAYOR	Frecuencia	28	29	57
		Frecuencia esperada	23.2	33.8	57.0
		% dentro de depresión	49.1%	50.9%	100.0%
		% dentro de cuidado familiar recibido	52.8%	37.7%	43.8%
		% del total	21.5%	22.3%	43.8%
Total		Frecuencia	53	77	130
		Frecuencia esperada	53.0	77.0	130.0
		% dentro de depresión	40.8%	59.2%	100.0%
		% dentro de cuidado familiar recibido	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	40.8%	59.2%	100.0%

Las frecuencias obtenidas no distan mucho de las esperadas, por lo que al no haber varianza, como lo indica el cuadro 48, nos da a entender de que no existe diferencia en los niveles de depresión según la dependencia familiar. Tenemos 23 (17,7%) y 28 (21,5%) casos en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, respectivamente, y que además no cuentan con ningún cuidado familiar, contabilizando un subtotal de 51 (39,2%); los que sí cuentan con cuidado familiar

recibido son 37 (28,5%) y 29 (22,3%) casos en los niveles de depresión mencionados, sumando un subtotal de 66 casos (50,8%).

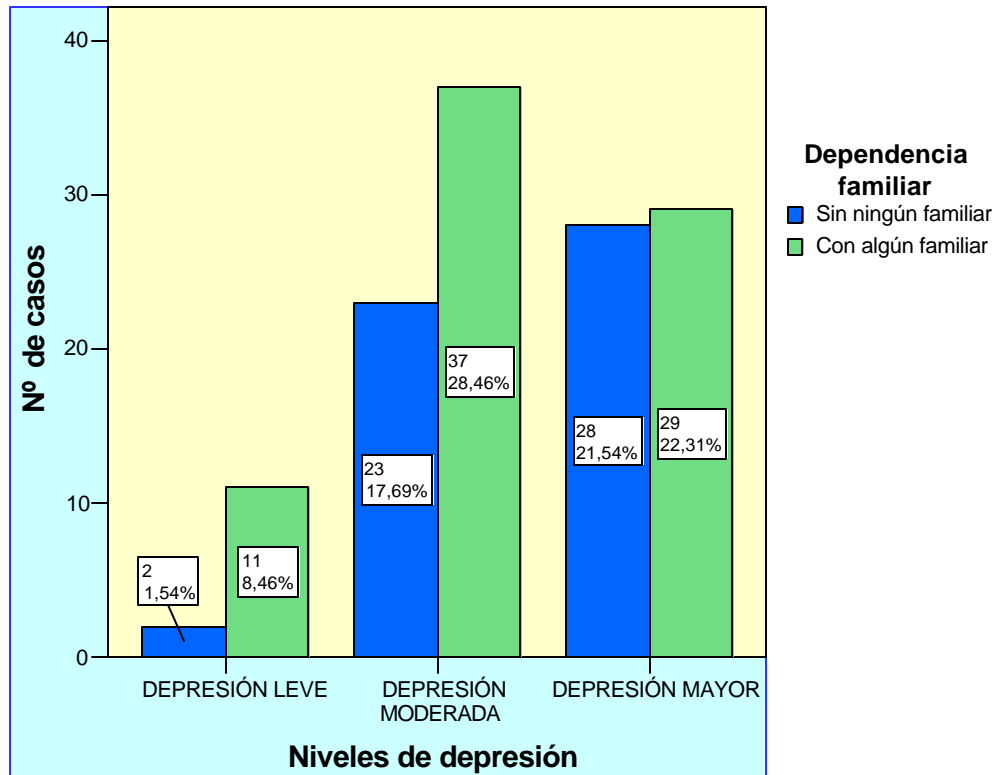
Cuadro 49: Chi Cuadrado y otras pruebas estadísticas sobre los niveles de demencia y la dependencia familiar

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintót. (2 colas)
Chi cuadrado de Pearson	5.264	2	0.072
Razón de Verosimilitud	5.718	2	0.057
Asociación lineal por lineal	4.846	1	0.028
N de casos válidos	130		
a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 5.30.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.201	0.072
	V de Cramer	0.201	0.072
	Coefficiente de Contingencia	0.197	0.072
N de casos válidos		130	

El valor de la prueba chi cuadrado es 5,264, con un nivel de significación de 0,072 ($p > 0,01$). No hay, como se ve en el cuadro 49, diferencias significativas en los niveles de depresión de acuerdo con la dependencia familiar. Las otras pruebas estadísticas apoyan este resultado.

En consecuencia, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula, que afirma que no existen diferencias en los niveles de depresión de los pacientes con DTA mayores de 60 años de la muestra de estudio, según la edad, el género, el grado de instrucción y la dependencia familiar.

Gráfico 13: Distribución de la muestra de acuerdo a la dependencia familiar



Si observamos detenidamente el gráfico 13, hay cierta diferencia en los casos agrupados en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor, según la dependencia familiar, pero no es lo suficiente como para establecer una diferenciación significativa.

4.2.5 Hipótesis 5

H₅: Existen diferencias significativas en los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

H₀: Existen diferencias significativas en los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

4.2.5.1 Según la edad

En el cuadro 54 se muestran las mayores frecuencias en el nivel de Demencia y en los grupos etáreos <65-69> y <70-74>, en los cuales existen 27 (20,8%) y 31 (23,8%), respectivamente. Sumando las dos frecuencias tenemos un subtotal de 58 casos (44,6%) de pacientes con DTA que oscilan entre los 65 y 74 años de edad. Las frecuencias esperadas no son muy distantes de las obtenidas.

Cuadro 50: Tabla de contingencia de los niveles de demencia y las edades de los pacientes con DTA

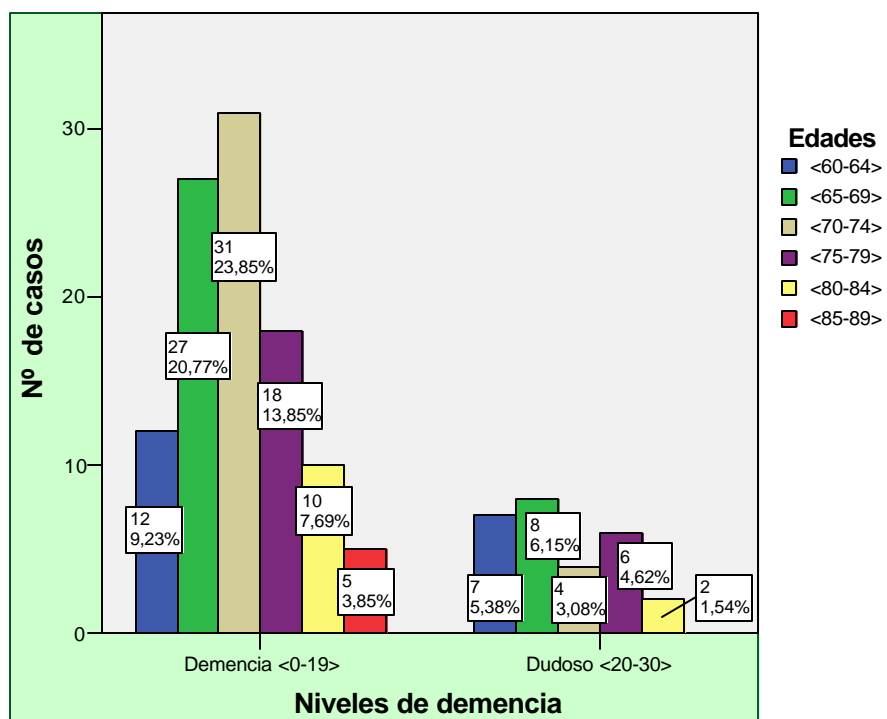
Tabla de contingencia Niveles de demencia * Edades									
			Edades					Total	
			<60-64>	<65-69>	<70-74>	<75-79>	<80-84>		<85-89>
Niveles de demencia	<0-19>	Frecuencia	12	27	31	18	10	5	103
		Frecuencia esperada	15.1	27.7	27.7	19.0	9.5	4.0	103.0
		% dentro de demencia	11.7%	26.2%	30.1%	17.5%	9.7%	4.9%	100.0%
		% dentro de edades	63.2%	77.1%	88.6%	75.0%	83.3%	100.0%	79.2%
	% del total	9.2%	20.8%	23.8%	13.8%	7.7%	3.8%	79.2%	
	<20-30>	Frecuencia	7	8	4	6	2	0	27
		Frecuencia esperada	3.9	7.3	7.3	5.0	2.5	1.0	27.0
		% dentro de demencia	25.9%	29.6%	14.8%	22.2%	7.4%	0.0%	100.0%
		% dentro de edades	36.8%	22.9%	11.4%	25.0%	16.7%	0.0%	20.8%
		% del total	5.4%	6.2%	3.1%	4.6%	1.5%	0.0%	20.8%
Total		Frecuencia	19	35	35	24	12	5	130
Frecuencia esperada	19.0	35.0	35.0	24.0	12.0	5.0	130.0		
% dentro de demencia	14.6%	26.9%	26.9%	18.5%	9.2%	3.8%	100.0%		
% dentro de edades	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%		
% del total	14.6%	26.9%	26.9%	18.5%	9.2%	3.8%	100.0%		

Cuadro 51: Chi Cuadrado y otras pruebas estadísticas

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintót. (2 colas)
Chi cuadrado de Pearson	6.626	5	0.250
Razón de Verosimilitud	7.511	5	0.185
Asociación lineal por lineal	2.613	1	0.106
N de casos válidos	130		
a. 5 casillas (41.7%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 1.04.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.226	0.250
	V de Cramer	0.226	0.250
	Coeficiente de	0.220	0.250
	Contingencia		
N de casos válidos		130	
a. No asumiendo la hipótesis nula. b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.			

Según el cuadro 51, la chi cuadrado tiene un valor de 6,626, cuya significatividad es 0,250 ($p > 0.01$). Por lo tanto, no hay diferencias significativas en los niveles de demencia según la edad de los pacientes con DTA del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

Gráfico 14: Número de casos en niveles de demencia y por edades



Dentro del nivel de Demencia Severa (<0-19>), los grupos etáreos <65-69> y <70-74> con mayores frecuencias no se diferencian mucho entre sí, por lo que se puede afirmar que las diferencias son poco significativas según quinquenios etáreos.

4.2.5.2 Según el género

Según el cuadro 56, las mayores frecuencias por el género se concentran en el nivel Demencia Severa (<0-19>): 54 (41,5%) del género femenino y 49 (37,7%), haciendo un subtotal de 103 (79,2%). Como vemos, casi no hay diferencia entre un género y otro. Más del 50% de la muestra se ubica en Demencia Severa, y vemos que hay ligeramente más pacientes del género femenino que del masculino.

Cuadro 52: Tabla de contingencia de los niveles de demencia y el género

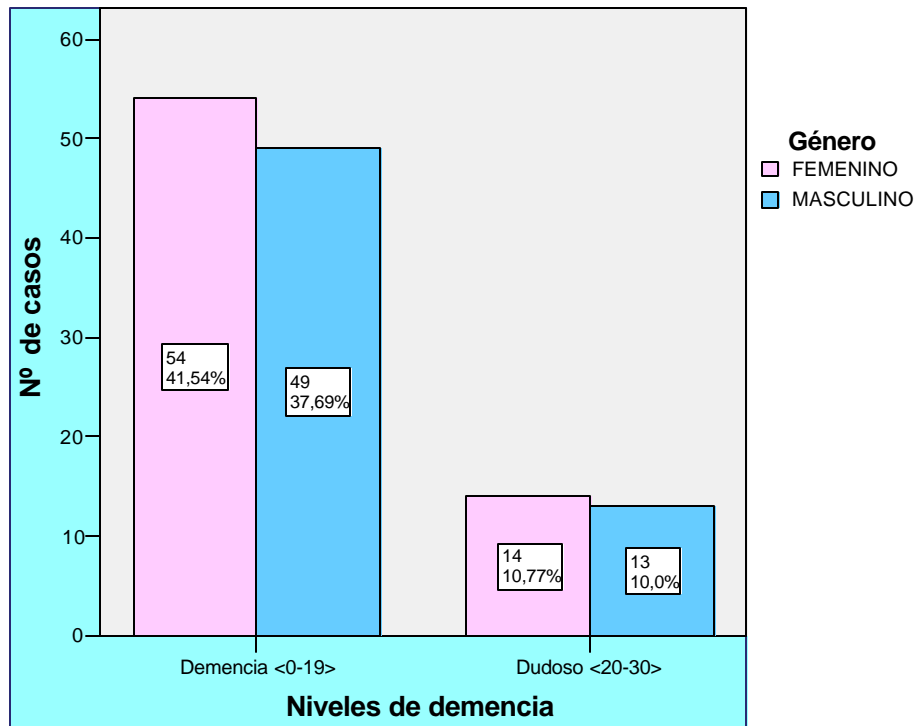
Tabla de contingencia Niveles de demencia * Género					
			Género		Total
			FEMENINO	MASCULINO	
Niveles de demencia	D. severa <0-19>	Frecuencia	54	49	103
		Frecuencia esperada	53.9	49.1	103.0
		% dentro de demencia	52.4%	47.6%	100.0%
		% dentro de género	79.4%	79.0%	79.2%
		% del total	41.5%	37.7%	79.2%
	D. dudosa <20-30>	Frecuencia	14	13	27
		Frecuencia esperada	14.1	12.9	27.0
		% dentro de demencia	51.9%	48.1%	100.0%
		% dentro de género	20.6%	21.0%	20.8%
		% del total	10.8%	10.0%	20.8%
Total		Frecuencia	68	62	130
		Frecuencia esperada	68.0	62.0	130.0
		% dentro de demencia	52.3%	47.7%	100.0%
		% dentro de género	100.0%	100.0%	100.0%
		% del total	52.3%	47.7%	100.0%

Cuadro 53: Chi Cuadrado y otras pruebas estadísticas

Pruebas de chi cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintót. (2 colas)	Sig. exacta (2 colas)	Sig. exacta (1 cola)
Chi cuadrado de Pearson	0.003(b)	1	0.958		
Corrección de Continuidad(a)	0.000	1	1.000		
Razón de Verosimilitud	0.003	1	0.958		
Prueba exacta de Fisher				1.00	0.564
Asociación lineal por lineal	0.003	1	0.958		
N de casos válidos	130				
a. Computado sólo para una tabla 2x2.					
b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 12.88.					
Medidas simétricas					
		Valor	Sig. aprox.		
Nominal por nominal	Phi	0.005	0.958		
	V de Cramer	0.005	0.958		
	Coefficiente de Contingencia	0.005	0.958		
N de casos válidos		130			
a. No asumiendo la hipótesis nula.					
b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.					

El valor de 0,003 que muestra el cuadro 53 para la chi cuadrado tiene un bajo nivel de significación ($p > 0,01$), por lo que no es posible concluir que existen diferencias en los niveles de demencia según el género.

Gráfico 15: Número de casos en niveles de demencia y por género



En el nivel de Demencia Severa, como se ve en el gráfico 15, se acumula el mayor número de casos, con una distribución pareja para ambos géneros.

4.2.5.3 Según el grado de instrucción

Cuadro 54: Tabla de contingencia de niveles de demencia y grado de instrucción

Tabla de contingencia Niveles de demencia * Grado de instrucción							
		Grado de instrucción				Total	
		PRIMARIA	SECUNDARIA	UNIVERSIT /TÉCNICO	SIN ESTUDIOS		
Niveles de demencia	<0-19>	Frecuencia	52	23	7	21	103
		Frecuencia esperada	55.5	24.6	6.3	16.6	103.0
		% dentro de demencia	50.5%	22.3%	6.8%	20.4%	100.0%
		% dentro de grado de instrucción	74.3%	74.2%	87.5%	100.0%	79.2%
		% del total	40.0%	17.7%	5.4%	16.2%	79.2%
	<20-30>	Frecuencia	18	8	1	0	27
		Frecuencia esperada	14.5	6.4	1.7	4.4	27.0
		% dentro de demencia	66.7%	29.6%	3.7%	0.0%	100.0%
		% dentro de grado de instrucción	25.7%	25.8%	12.5%	0.0%	20.8%
		% del total	13.8%	6.2%	0.8%	0.0%	20.8%
Total	Frecuencia	70	31	8	21	130	
	Frecuencia esperada	70.0	31.0	8.0	21.0	130.0	
	% dentro de demencia	53.8%	23.8%	6.2%	16.2%	100.0%	
	% dentro de grado de instrucción	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	53.8%	23.8%	6.2%	16.2%	100.0%	

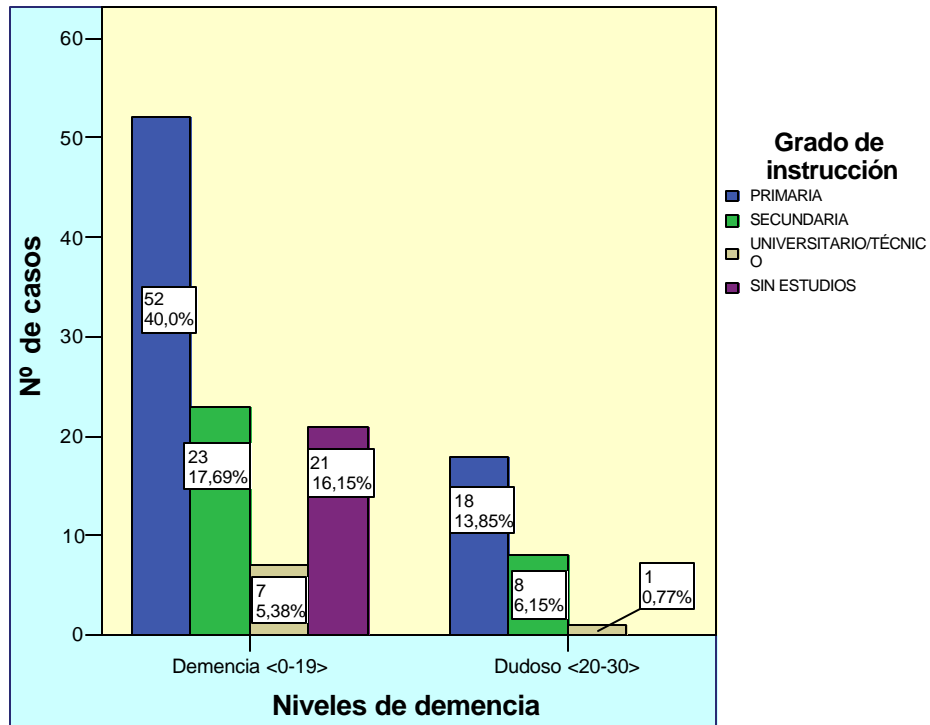
Las mayores frecuencias, que se indican en el cuadro 54, están en el nivel de Demencia (<0-19>) y correspondientes a primaria y secundaria. Tenemos 52 casos (40%) de pacientes con DTA que han cursado primaria, y 23 (17,7%) que han estudiado secundaria, haciendo un subtotal de 75 casos (57,7%).

Cuadro 55: Chi Cuadrado y otras pruebas estadísticas

Pruebas de chi cuadrado			
	Valor	Gl	Sig. Asintót. (2 colas)
Chi cuadrado de Pearson	7.356(a)	3	0.061
Razón de Verosimilitud	11.591	3	0.009
Asociación lineal por lineal	6.262	1	0.012
N de casos válidos	130		
a. 2 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 1.66.			
Medidas simétricas			
		Valor	Sig. aprox.
Nominal por nominal	Phi	0.238	0.061
	V de Cramer	0.238	0.061
	Coefficiente de	0.231	0.061
	Contingencia		
N de casos válidos		130	
a. No asumiendo la hipótesis nula.			
b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.			

El valor de la chi cuadrado (7,356) del cuadro 55 tiene poca significatividad (0,061; $p > 0,01$). Lo cual nos permite señalar que no existen diferencias significativas en los niveles de demencia de acuerdo al grado de instrucción.

Gráfico 16: Distribución de los casos en niveles de demencia y por grado de instrucción



La diferencia es notoria en los niveles de primaria y secundaria, donde están agrupadas las mayores frecuencias, como se ve en el gráfico 16; sin embargo, no alcanza a ser lo suficientemente significativa como para determinar una diferenciabilidad de los niveles de demencia en los pacientes con DTA, de acuerdo con su grado de instrucción.

4.2.5.4 Según la dependencia familiar

Cuadro 56: Tabla de contingencia de los niveles de demencia y la dependencia familiar

Tabla de contingencia Niveles de demencia * Dependencia familiar					
		Cuidado familiar recibido		Total	
		Sin ningún familiar	Con algún familiar		
Niveles de demencia	D. severa <0-19>	Frecuencia	44	59	103
		Frecuencia esperada	42.0	61.0	103.0
		% dentro de demencia	42.7%	57.3%	100.0 %
		% dentro de cuidado familiar recibido	83.0%	76.6%	79.2%
		% del total	33.8%	45.4%	79.2%
	D. Dudosa <20-30>	Frecuencia	9	18	27
		Frecuencia esperada	11.0	16.0	27.0
		% dentro de demencia	33.3%	66.7%	100.0 %
		% dentro de cuidado familiar recibido	17.0%	23.4%	20.8%
		% del total	6.9%	13.8%	20.8%
Total	Frecuencia	53	77	130	
	Frecuencia esperada	53.0	77.0	130.0	
	% dentro de demencia	40.8%	59.2%	100.0 %	
	% dentro de cuidado familiar recibido	100.0%	100.0%	100.0 %	
	% del total	40.8%	59.2%	100.0 %	

Las frecuencias obtenidas no distan mucho de las esperadas, como se observa en el cuadro 56; hay 44 pacientes con diagnóstico de Demencia Severa (33,8%) que no cuentan con cuidado familiar recibido, mientras que hay 59 casos (45,4%) que sí cuentan con dicho cuidado familiar recibido. Esto nos da un subtotal de 103 pacientes con el 79,2% de la muestra total.

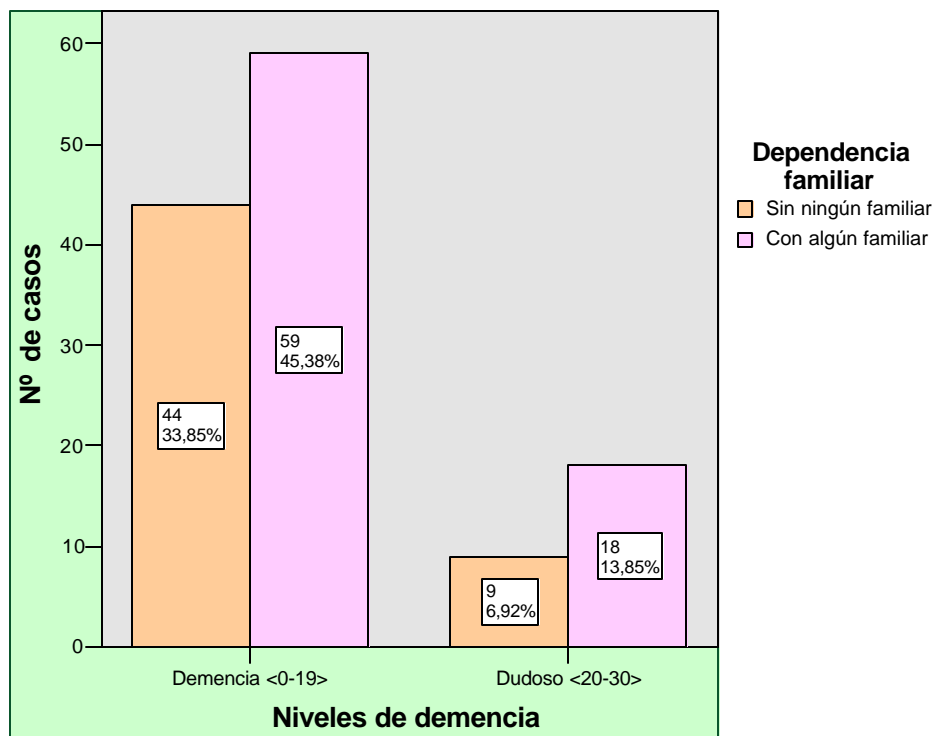
Cuadro 57: Chi Cuadrado y otras pruebas estadísticas

Pruebas de chi cuadrado					
	Valor	gl	Sig. Asintót. (2 colas)	Sig. exacta (2 colas)	Sig. exacta (1 cola)
Chi cuadrado de Pearson	0.780(b)	1	0.377		
Corrección de continuidad(a)	0.440	1	0.507		
Razón de Verosimilitud	0.794	1	0.373		
Prueba exacta de Fisher				0.510	0.255
Asociación lineal por lineal	0.774	1	0.379		
N de casos válidos	130				
a. Computado sólo para una tabla 2x2.					
b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior 5. La frecuencia mínima esperada es 11.01.					
Medidas simétricas					
		Valor	Sig. aprox.		
Nominal por nominal	Phi	0.077	0.377		
	V de Cramer	0.077	0.377		
	Coefficiente de Contingenci a	0.077	0.377		
N de casos válidos		130			
a. No asumiendo la hipótesis nula.					
b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.					

La prueba de chi cuadrado nos da un valor de 0,780, como lo indica el cuadro 57, con un nivel de significación muy bajo (0,377; $p > 0,01$), que permite llegar a la conclusión de que no hay diferencias en los niveles demencia de los pacientes con DTA de acuerdo a la dependencia familiar.

Por consiguiente, se rechaza la hipótesis alternativa y se acepta la hipótesis nula, que enuncia que no existen diferencias significativas en los niveles de demencia de los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA), según la edad, el género, el grado de instrucción y la dependencia familiar.

Gráfico 17: Distribución de la muestra en niveles de demencia y por dependencia familiar



Las frecuencias se acumulan en el nivel de Demencia Severa (<0-19>), donde el número de casos son bastante equivalentes entre los que no han tenido cuidado familiar y los que sí lo han tenido. Por ello, no se distingue una diferenciabilidad que sea significativa de acuerdo a la dependencia familiar de los pacientes con DTA provenientes del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

4.3 Discusión de resultados

Los resultados obtenidos a través del análisis de los datos nos indican, en primer lugar, que existe una prevalencia muy significativa de la variable depresión sobre la variable demencia de los sujetos de la muestra. En segundo lugar, existe una estrecha correlación entre ambas variables cuando éstas interactúan en sus niveles más sintomáticos de trastorno, lo que determina una alta significatividad.

Este resultado de una alta prevalencia de la depresión sobre la demencia ha sido aseverado ya por varios autores en diferentes investigaciones (Cunha et al., 1990; Eblen et al., 1995; Vilalta-Franch, López-Pousa, y Llinàs -Reglà, 1998; Kua, 1990; y Guerra, 1995). Se ha encontrado en este trabajo que los niveles más prevalentes son, primero, la Depresión Moderada, y, segundo, la Depresión Mayor. Esto puede dar lugar a interpretar la Depresión Moderada como parte, quizás, de la sintomatología de la enfermedad de Alzheimer a la que están expuestas a adquirirla y padecerla las personas de la tercera edad. Un nivel de Depresión Moderada, pues, no podría ser determinante de la demencia que caracteriza a la enfermedad de Alzheimer como cuadro neurológico degenerativo.

Por otro lado, el alto nivel de significación entre la depresión y la demencia hallado en la muestra de pacientes con DTA ha sido demostrado por Derouesné y cols. (1989) y Van Duijn et al. (1994), quienes informan del encuentro de rasgos depresivos en los pacientes de Alzheimer.

Otros resultados nos indican que la depresión como factor de riesgo (Sin depresión anterior / Con depresión anterior) no guarda relación significativa con la demencia de los pacientes con DTA. Aunque Kokmen et al. (1994) habían encontrado que la depresión y los desórdenes de personalidad eran significativos entre 20 factores de riesgo, al asociarlo en este estudio con la demencia tipo Alzheimer se encontró que la

depresión adquiere poca significación de riesgo. Esto nos indica que la depresión como factor de riesgo no implica necesariamente una predisposición a desarrollar temprana o tardíamente un cuadro de demencia como el que caracteriza a la enfermedad de Alzheimer. De modo que no queda establecido del todo el aserto de que al desarrollarse un cuadro depresivo en la juventud, éste vaya a desencadenar posteriormente en la tercera edad un cuadro típico de demencia.

El resultado anterior viene a corroborar, aunque en sentido contrario, lo investigado por Vilalta-Franch et al. (1998), quienes sostienen que es la demencia – aquella desarrollada entre los pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) y los de demencia vascular (DV)– la que se convierte en factor de riesgo en la etiopatogenia de la depresión en la población geriátrica.

Al establecer comparaciones en los niveles de depresión de los pacientes con DTA del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, según variables de control como la edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar, los indicadores de significatividad resultan ser muy bajos. Esto significa que, como afirman Derouesné y cols. (1989), hay poca evidencia sobre la relación que pueda existir entre las variables de control mencionadas y los niveles de depresión que presentan los pacientes con DTA.

Las edades de los pacientes que se ubican en Depresión Moderada y Depresión Mayor oscilan entre los 65 y 74 años de edad; sin embargo, los resultados no permiten establecer diferencias significativas. Con las demás variables de control tampoco se ha podido encontrar diferencias significativas. De acuerdo al género, los pacientes se distribuyen casi equitativamente en los niveles de depresión que impide determinar diferencias significativas. Según el grado de instrucción, los pacientes se agrupan en el nivel de educación primaria, pero al mismo tiempo se sitúan como grupos casi equivalentes en los niveles Depresión Moderada y Depresión Mayor. Y de acuerdo a la dependencia familiar (Sin cuidado familiar recibido / Con cuidado familiar recibido), los sujetos de la muestra participan casi por igual de ambos niveles de la depresión.

Del mismo modo, se puede afirmar que no se hallan diferencias significativas en las comparaciones realizadas con los niveles de demencia, de acuerdo a las variables de control: edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

En conclusión, las comparaciones efectuadas no reportan diferencias que tengan alta significatividad tanto en los niveles de depresión como en los niveles de demencia, y de acuerdo a las variables de control referidas.

CAPÍTULO V

RESUMEN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Resumen

El estudio tiene como objetivo conocer la prevalencia de la depresión sobre la demencia en una muestra de 130 pacientes con demencia tipo Alzheimer mayores de 60 años, provenientes del Instituto Especializado de Ciencias Neurológicas (IECN) y del Albergue San Vicente de Paúl, instituciones que se encuentran ubicadas en el Cercado de Lima. La muestra ha sido seleccionada pasando por dos etapas y cumpliendo ciertos criterios de inclusión.

Otro de los objetivos de la investigación es la de determinar si existe relación significativa entre las variable depresión y demencia de los pacientes con DTA de ambas instituciones mencionadas. Así como también, se plantea como objetivo establecer si la depresión es un factor riesgo de demencia; así como conocer las diferencias en los niveles de depresión o en los niveles de demencia, de acuerdo a las variables de control como la edad, el género, el grado de instrucción y la dependencia familiar.

Como instrumentos de medición, que se utilizaron para fines de selección y luego con la muestra ya seleccionada, tenemos el Test de Depresión de Hamilton, el

cual mide los niveles Normal, de Depresión Leve, Depresión Moderada y Depresión Mayor; el Mini-Mental State Examination (MMSE), que mide los niveles nivel Normal, de Demencia Dudosa y Demencia Severa; el Clinical Dementia Rating (CDR), que igualmente mide niveles de demencia; y la Geriatric Depression Scale (GDS), que evalúa los niveles de depresión en personas de la tercera edad.

Los sujetos de investigación han sido seleccionados mediante el muestreo no probabilístico de tipo intencional, en razón a los criterios de inclusión previamente fijados. La selección se realizó a partir de una población definida de 690 pacientes que son atendidos en el IECN, y de 185 pacientes residentes en el Hogar Geriátrico San Vicente de Paúl. En total, entre ambas instituciones, se cuenta con una población total de 875 pacientes varones y mujeres. Y se obtuvo una muestra final de 130 pacientes pertenecientes a ambas instituciones.

El tipo de investigación que se ha empleado para observar la prevalencia de la depresión en pacientes con demencia tipo Alzheimer (DTA) mayores de 60 años del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl, es el descriptivo. Y el diseño de investigación utilizado es el transeccional o transversal descriptivo-comparativo.

En lo que se refiere a los resultados obtenidos con el análisis mediante las pruebas estadísticas pertinentes, según las hipótesis propuestas, se observa que existe una significativa prevalencia ($p < 0.001$) de la depresión moderada sobre la demencia de los pacientes con Alzheimer mayores de 60 años. También se establece que existe una alta correlación entre los niveles de la depresión y de la demencia ($p < 0.001$). Por otro lado, no se ha encontrado mayor significatividad de correlación entre la depresión como factor de riesgo y la demencia de los pacientes con DTA; tampoco se encontraron diferencias significativas en los niveles de depresión o en los niveles de demencia, según la edad, el género, el grado de instrucción y la dependencia familiar.

5.2 Conclusiones

De acuerdo a los resultados obtenidos, podemos llegar a las conclusiones siguientes:

1. Se ha encontrado que existe una significativa prevalencia ($p < 0.001$) de la depresión moderada sobre la demencia de los pacientes con Alzheimer mayores de 60 años del IECN y del Albergue San Vicente de Paúl.

2. También se establece que existe una alta correlación entre los niveles de la depresión y de la demencia ($p < 0.001$) en los pacientes con DTA de la muestra estudiada.

3. Se ha encontrado una correlación con un bajo nivel de significación entre la depresión como factor de riesgo (sin depresión anterior / con depresión) y la demencia de los pacientes con DTA.

4. No existen diferencias significativas en los niveles de depresión de los pacientes con DTA, según las variables de control edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

5. Tampoco existen diferencias significativas en los niveles de demencia en los pacientes con DTA, teniendo en cuenta las variables de control edad, género, grado de instrucción y dependencia familiar.

6. Se observó que con mayor frecuencia en los varones con depresión moderada se presentan dificultades en el sueño, o hipersonminia, sentimiento de inutilidad, intento de suicidio, pensamiento suicida y cansancio continuo. En un 80%.

7. La Prevalencia de la depresión en la DTA alcanzada en la investigación fue de 14.86%, además se obtuvo el Índice de sensibilidad (IS) de 88.19% y el Índice de especificidad (IE) de 90.63%.

5.3 Recomendaciones

1. Para lograr mejores resultados y trabajar con una mayor muestra de debe contar con un equipo multidisciplinario mayor de 20 personas y con una subvención económica adecuada, que permitan el abordaje físico, mental y emocional de éste grupo que va en aumento como son la personas de la tercera edad a nivel departamental, regional o de país.

2. Si bien la muestra estudiada refleja en forma limitada la situación física, mental y social de los adultos mayores de Lima Metropolitana, se recomienda trabajar a largo plazo una investigación a nivel nacional, pero contando con la ayuda de instituciones nacionales o particulares.

3. Para conocer la salud mental y social de las personas de la tercera edad, las Instituciones encargadas deben asegurarse de que la ayuda social llegue a las personas con menores recursos o aquellas que se encuentran en estado de abandono o las familias de bajos recursos que no puedan responsabilizarse de su cuidado.

4. Se recomienda, a nivel de los órganos de salud del Perú, iniciar un programa de atención integral para el adulto mayor, teniendo como base ésta y otras investigaciones realizadas en nuestro país, dirigido a lugares donde no llega ninguna campaña de salud y la falta de recursos es mayor.

5. El presente trabajo se puede utilizar como base para otras investigaciones, en lo concerniente a validar más pruebas psicológicas o específicamente neuropsicológicas que nos serviría para la evaluación de una mayor muestra; asimismo, para obtener datos específicos de la salud o estado mental de las personas mayores de 65 años.

6. Finalmente, es mi deseo que el presente trabajo sea fuente de inspiración y ayuda a todos los colegas y futuros psicólogos a interesarse en crear un programa de rehabilitación neuropsicológica o psicológica para los adultos mayores con demencia u otras enfermedades de nuestro país, que actualmente se encuentran en completo abandono y desidia.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguera, L. y Cervilla, J. (2002). Trastornos de ansiedad. En L. Aguera, M. Martín y J. Cervilla (Eds), Psiquiatría Geriátrica (pp.469-498). Barcelona: Masson.
- Alarcón, R. (1991). Métodos y diseños de investigación del comportamiento. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- Alberca Serrano, R. (1998). Demencias: diagnóstico y tratamiento. Barcelona, España. Masson.
- Alberca, R. (1997). Demencias degenerativas primarias de comienzo focal. Introducción Neurología, 12 (supl2): 1.
- Allegri, R. F. (1995). Estudios complementarios para el diagnóstico de las demencias. En *Enfermedad de Alzheimer: enfoque actual*. Mangone CA, Allegri RF, Arizaga L y cols. Argentum Editora, Buenos Aires.
- Andersen G; Vestergaard, K; Ingemann-Nielsen, M. et al. (1995). Risk factors for post-stroke depression *Acta Psychiatr Scand*, 92:193-198.
- Asociación Peruana de Alzheimer y otras Demencias, www.alzheimerperu.org
- Ballard, C.; Bannister, C., Solis, M. et al. (1996). The prevalence, associations and symptoms of depression amongst dementia sufferers. *J Affect Disord*, 36:135-144.
- Ballard, C. G.; Bannister, C; Oyebode, F. (1996a). Depression in dementia sufferers. *Int J Geriatr Psychiatry*, 11:507-515.
- Belsky, J. (2006). Psicología del envejecimiento. Barcelona: Masson.

- Blazer, D. G. (1984). Síndromes depresivos en geriatría. Bs. As., Argentina: Ediciones Doyma.
- Blazer, D.G. (1980). Epidemiology of mental illness in late life. Busse, E. W. y Blazer, D.G., Handbook of geriatric psychiatry. Nueva York; Van Nostrand Reinhold, p. 262.
- Boada, M. (1992). Organizacional model for care and attention of people with demencia in Catalonia. En: Boada, M., Antoine Selmes, M. (eds.). La enfermedad de Alzheimer y otras demencias afines a debate. 4th Conference Systed 91. Fundacion Alzheimer España. Barcelona, 1992; 51- 69.
- Burke, W. J.; Roccaforte, W. H.; Wengel, S. P.; McArthur-Miller D., Folks, D. G. y Potter, J. F. (1998). Disagreement in the reporting of depressive symptoms between patients with dementia of the Alzheimer type and their collateral sources. Am J Geriatr Psychiatry, 6(4):308-19.
- Buschke, H.; Fuld, P. A. (1974). Evaluating storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. Neurology, 11: 1019-1025
- Claver, M. (2002). Aspectos psicológicos del envejecimiento. En: Psiquiatría Geriátrica. Barcelona: Masson.
- Coblentz J. M.; Mattis, S.; Zingesser, L. y cols. (1973). Presenile dementia: Clinical aspects and evaluation of cerebrospinal fluid dynamics. Archives of Neurology, 29: 299-308.
- Consortium Argentino para el Estudio de la Demencia (CAED) (1997). En Demencia. Enfoque multidisciplinario. DeMangone, C. A.; Allegri, R. F.; Ollari, J. A.; y Arizaga, R. L. Buenos Aires, Argentina: Sagitario.
- Cummings, J. L. (1989). Dementia and depression, an envolving enigma. J Neuropsychiat, 1: 236-242.

- Dankhe, G. L. (1986). Investigación y comunicación. En C. Fernández-Collado y G. L. Dankhe (comps.). La comunicación humana: ciencia social México, DF: McGraw-Hill de México.
- Dastoor, D. y Mohr, E. (1996). Neuropsychological assessment. In *Clinical diagnosis and management of Alzheimer's disease*. S.Gauthier. Martin Dunitz Ltd, London.
- Delgado, H. (1993). Curso de Psiquiatría. Lima, Perú: UPCH.
- DSM-IV (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Edition of the American Psychiatric Association.
- Estadística e informática del Ministerio de Salud. Setiembre del 2004.
- Fisher P.; Simamy, M.; y Danielczyk, W. (1990). Depression in dementia of the Alzheimer type and multi-infarct dementia. Am J Psychiatry, 147: 1484-1487.
- Flicker, C.; Ferris, S. H.; Reisberg, B. (1991). Mind cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. Neurology, 41: 867-872.
- Folstein, M. F.; Folstein, S. E.; McHugh, P. R. (1975). «Mini-mental state»: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res, 12: 189-198.
- Grant, D. A. y Berg, E. A. (1980). The Wisconsin Card Sort Test Random Layout. Madison, Wisconsin: Wells Printing Co, Inc.
- Greenwald, B. S.; Kramer-Ginsberg, E.; Marin, D. B. et al. (1989). Dementia with co-existent major depression. Am J Psychiatry, 146:1472-1478.

- Guerra, A. M. (1995). Características sociodemográficas y clínicas de la población geriátrica asistida en el Instituto Nacional de Salud mental "Honorio Delgado-Hideyo Noguchi" (1982-1990). *Anales de Salud Mental*, Vol. XI, Ns.1 y 2. Lima-Perú.
- Guerra A. M.; Robles, Y.; Argandaña, M.; Cabra, M.; Cueva, G.; Rojas, E. (1992). Proyecto de una unidad de psiquiatría geriátrica en instituciones de salud especializados y generales. *Anales de Salud Mental*, Vol VII, Ns. 1 y 2.
- Guías en Demencias (2002). Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Sociedad Española de Neurología. Barcelona, España: Masson.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depresión. *J neurol Neurosurg psychiatry*, 23: 56-62.
- Harwood, D. G.; Barker, W. W.; Ownby, R. L.; Duara, R. (1999). Association between premorbid history of depression and current depression in Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 12(2):72-5.
- Haupt, M.; Kurz, A; Greifenhagen, A. Depression in Alzheimer's disease: Phenomenological features and association with severity and progression of cognitive and functional impairment. *Int J Geriatr Psychiatry*, 10: 469-476.
- Hernández, R.; Fernández, C.; y Baptista, P. (1997). Metodología de la investigación México, DF: McGraw-Hill de México.
- Herrero Velasco, L.; Sabanés Magriña, F.; y Payés Avellí, E. (1993). Trastornos depresivos en la práctica diaria. Barcelona, España: Hoechst Ibérica, S. A.

- Heun, R.; Maier, W.; y Muller, H. (1997). Subject and informant variables affecting family history diagnoses of depression and dementia. *Psychiatry Res*, Aug 8;71(3):175-80.
- Hughes, C. P.; Berg, L.; Danziger, W. L. et al. (1982). A new clinical scale for staging of dementia. *B J Psychiatry*, 140: 566-572.
- Grupo de Neuropsicología de la Sociedad Neurológica Argentina (1999). El Mini Mental State en la Argentina: Instrucciones para su administración. *Rev Neurol Arg*, 24(1): 31-3.
- Instituto de la Memoria y Desórdenes Relacionados. IMEDER.
insmemoria@hotmail.com
- INEI (2004). Informe oficial del Instituto Nacional de Estadística e Informática. Lima, Perú.
- Jenike, M. A. (1989). Geriatric psychiatric and psychopharmacology. Chicago: Year Book Medical.
- Kaplan, E.; Goodglass, H.; Weintraub, S. (1986). Test de Vocabulario de Boston. In: La Evaluación de la Afasia. Goodglass, H. y Kaplan, E. Panamericana Ed.
- Kaplan, H. y Sadock, B. Compendio de Psiquiatría.
- La Rue, A. (1992). Aging and neuropsychological assesment. New York: Plenium Press.
- Lezak, M. (1995). Neuropsychological assesment. New York: Oxford University Press.
- Lezak, M. (1983). Neuropsychologic Assessment. 2nd ed. New York: Oxford University Press.

- Lyketsos, C. G.; Steele, C. et al. (1997). Major and minor depression in Alzheimer's disease: prevalence and impact. *J Neuropsychiatry & Clin Neurosciences*, 9:556-61.
- Lyketsos, C. G.; Tune, L. E.; Pearlson, G.; Steele, C. (1996). Major depression in Alzheimer's disease. An interaction between gender and family history. *Psychosomatics*, 37(4):380-4.
- Lobo A.; Ezquerro, J.; Gómez, F. B. y cols. (1976). El Mini-Examen Cognoscitivo. Un test sencillo y práctico para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines*, 7: 189-202.
- Mangone, C. y col. (1995). Escala de Evaluación para Enfermedad de Alzheimer (ADAS). *Rev Neurol Argentina*, 20 (2) 31-41.
- Martín, M. (2002). Trastornos de personalidad. En L. Aguera, M. Martín y J. Cervilla (Eds), *Psiquiatría Geriátrica* (pp.499-508). Barcelona: Masson
- Martín, M., Aguera, L. Pelegrín, C. y Moriñigo, A. (2002). Las demencias. En L. Aguera, M. Martín y J. Cervilla (Eds), *Psiquiatría Geriátrica* (pp.201-314) Barcelona: Masson.
- Mattis, S. (1976). Mental Status examination for organic mental syndrome in the elderly patient. In: Bellack, L.; Karasu, T.B; (Eds.). *Geriatric Psychiatry*, New York: Grune and Strattn; 77-121.
- Mazzetti, P. (1995). Aspectos fisiopatológicos en la enfermedad tipo Alzheimer. *Rev.*, Tomo 58, N° 3.
- McKhann, G; Drachman, D.; Folstein, M. y cols. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 34: 939-944.

Migliorelli, R.; Teson, A.; Sabe, L.; Petracchi, M.; Leiguarda, R.; y Starkstein, S. E. (1995). Prevalence and correlates of dysthymia and major depression among patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, Jan;152(1):37-44.

Naciones Unidas (1982). Asamblea Mundial sobre el Envejecimiento. Viena.

Organización Mundial de la Salud (1992). Clasificación Internacional de Enfermedades. 10ma. Revisión (CIE 10). Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid, España: Meditor.

Orgogozo, J.M.; Fabrigoule, C.; y Dartigues, J. F. (1996). Early diagnosis of Alzheimer's disease with simple neuropsychological tests. In *Alzheimer's disease and related disorders*. Iqbal K, Swaab DF, Winblad B and Wisniewski HM ed. John Wiley & Sons Ltd. Chichester.

(1996). Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: Neuropsychological testing of adults. *Neurology*, 47: 592-599. Revneuro.com

Ortiz, P. (1994). El sistema de personalidad. Lima, Perú: Orión.

Pearson, J. L.; Teri, L.; Reifler, B. V. et al. (1989). Structural brain CT changes and cognitive deficits in elderly depressiveness with and without reversible dementia ('pseudodementia'). *Psychol Med*, 37:1117-1121.

Peña-Casanova, J.; Aguilar, M; Bertran-Serra, I; Santacruz, P.; Hernández, G; Insa, R. y cols. Y grupo NORMACODEM (1997). Normalización de instrumentos cognitivos y funcionales para la evaluación de la demencia (NORMACODEM) (I): objetivos, contenidos y población. *Neurología*, 12: 61-68.

Porras, A. (2002). Envejecimiento cerebral. En L. Agüera, M. Martín y J. Cervilla (Eds.), Psiquiatría Geriátrica (pp., 3-14). Barcelona, España: Masson.

- Rabins, P. V.; Merchant, A.; Nestadt, G. (1984). Criteria for diagnosing reversible dementia: Validation by 2-year follow-up. *Br J Psychiatry*, 144:488-492.
- Reding, M. J.; Haycox, J.; Blass, J. (1985). Depression in patients referred to a dementia clinic: A three-year prospective study. *Arch Neurol*, 42:894-896.
- Reisberg, B.; Ferris, S. H.; DeLeon, M. J. et al. (1982). The global deterioration scale of assessment of primary degenerative dementia. *Br J Psychiatry*, 139: 1136-1139.
- Reitan, R. M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indication of organic brain damage. *Percept Mot Skills*, 8: 271.
- Robles Arana, Y. (2003). Adaptación del Minimental State Examination. Tesis de Postgrado. UNMSM. Lima, Perú.
- Rovner, B. W.; German, P. S.; Brant, L. J. et al. (1991). Depression and mortality in nursing homes. *JAMA*, 265:993-996.
- Rovner, B. W.; Broadhead, J.; Spencer, M. et al. (1989). Depression and Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, 146:350-353.
- Strauss, M. E.; Ogrocki, P. K. (1996). Confirmation of an association between family history of affective disorder and the depressive syndrome in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*, 153(10):1340-2.
- Serra-Mestres, J. (1998). Depresión y enfermedad de Alzheimer. *Rev. Neurológica*, 1 (1):34-46.
- Signoret, J. L.; Whiteley, A. (1979). Memory battery scale. *Intern Neuropsych Soc Bull*, 2-26.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reaction. *Journal of Experimental Psychology*, 18: 643-662.

- Tariot, P. N.; Blazina, L. (1982). The psychopathology of dementia. En: Morris, J. C. (ed.). *Handbook of dementing illnesses*. New York: Marcel Dekker Inc. 1994.
- Tery, L.; Wagner, A. (1992). Alzheimer's disease and depression. *J Consul Clin Psychiatr*, 60: 379-391.
- Tombaugh, T. y McIntyre, N. (1992). The Mini-Mental State examination: a comprehensive review. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40, 922-935.
- Tombaugh, T.; McDowell, I.; Kristjansson, B; y Hubley, A. (1996). Mini-Mental state Examination and the Modified MMSE (3Ms): a psychometric comparison and normative data. *Psychological Assessment*, 8, 48-59. Obtenido de psycLIT.
- Vilalta Franch, J.; Llinàs Reglà, J. y López Pousa, S. (1999). Depresión y demencia. *Rev Neurol*, 29(7):599-603.
- Vilalta Franch, J.; López Pousa, S.; y Llinàs Reglà, J. (1998). Prevalencia de trastornos depresivos en demencia. *Rev Neurol*, 26(149):57-60.
- Wechsler, D. (1988). Test de inteligencia para adultos (WAIS). Bs. As.: Paidós.
- Wechsler, D. (1987). Wechsler Memory Scale-revised. New York: Harcourt Brace Jovanovich Publishers.
- Yesavage, Ja.; Brink, T. L. et al. (1983). Development an validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J psychiatric Res*, 17: 37-49.