

Demencia y depresión: dos entidades relevantes en el envejecimiento patológico

Olga L. Camacho, J. Mauricio Medina, Camilo Serrano

RESUMEN

El envejecimiento de la población se acompaña de un dramático aumento en la prevalencia de la depresión y la demencia. Múltiples estudios señalan que la depresión puede presentarse entre el 30-50 por ciento de los pacientes con demencia. La depresión mayor puede ocurrir en el 12 por ciento de los pacientes con demencia, y más de un 30 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer presentan a lo largo de su enfermedad un síntoma depresivo. Los pacientes con elementos depresivos secundarios a un ataque cerebrovascular ("depresión vascular" de acuerdo a Steffens) y con lesiones subcorticales en las neuroimágenes, presentan síntomas depresivos y deterioro cognoscitivo progresivo y episodios confusionales.

La compleja asociación entre depresión y demencia favorece la presencia de agitación, alucinaciones y vagabundeo; la mejoría de los síntomas depresivos en pacientes con demencia evita estas alteraciones. Los síntomas depresivos no reflejan necesariamente la presencia de una depresión mayor, pudiendo corresponder a una manifestación clínica de un cuadro demencial.

En la propuesta de Staus la relación del hombre con su entorno, se basa en la acumulación de elementos paisajísticos (o afectivos) y geográficos (o cognoscitivos), la demencia aparece en cuanto pierden los elementos geográficos, la depresión cuando se pierden los paisajísticos (*Acta Neurol Colomb 2006;22:269-277*).

PALABRAS CLAVES: depresión, envejecimiento, demencia, enfermedad Alzheimer.

SUMMARY

The aging of the population is accompanied by a dramatic increase in the prevalence of depression and dementia. Multiple studies indicate that depression can appear between 30-50% of patients with dementia. Major depression can happen in 12% of patients with dementia, and more of 30% of patients with Alzheimer disease present throughout his disease a depressive symptom. Patients with depressive symptoms after one stroke ("vascular depression" according to Steffens) and with subcortical injuries in CT or MRI, display progressive cognitive deterioration and confusional episodes.

The complex association between depression and dementia favors the presence of agitation, hallucinations and wander; the improvement of depressive symptoms in patients with dementia avoids these alterations. The depressive symptoms necessarily do not reflect the presence of a major depression, being able to correspond to a clinical manifestation of a demential picture. On the proposal of Staus relationship of the man with his surroundings, one is based on the accumulation of landscaping elements (or affective) and geographic (or cognitive), the dementia appears as soon as they lose the geographic elements, the depression when the landscaping ones are lost (*Acta Neurol Colomb 2006;22:262-277*).

KEY WORDS: depression, dementia, Alzheimer disease.

Recibido: 03/02/06. Revisado: 07/02/06. Aceptado: 06/06/06.

Olga L. Camacho, Médico psicogeriatra. Clínica Montserrat. J. Mauricio Medina. Psicólogo. Camilo Serrano, Psiquiatra, profesor del departamento de psiquiatría. Facultad de Medicina Nuestra Señora del Rosario.

Correspondencia: camachoolgaluc@yahoo.com

Vamos envejeciendo en paz si aprendemos a conocer la vida que amamos y a amar la vida que conocemos.

INTRODUCCIÓN

La depresión y la demencia son patologías comunes del adulto mayor y su compleja asociación requiere del más actualizado conocimiento por parte del neurólogo clínico en la medida en que el progresivo aumento en las expectativas de vida de la población mundial exigen una atención particular para su oportuna detección y su más eficiente manejo.

El cuadro clínico depresivo puede variar de un episodio a otro en cualquier individuo, lo cual sugiere que existen varios perfiles sintomáticos. Estos perfiles pueden ser el resultado de diversas anomalías de la neurotransmisión en las diferentes regiones cerebrales (1). Por esta razón se ha propuesto que deficiencias en la serotonina, la norepinefrina, el ácido gamma amino butírico, la dopamina, en algunos factores tróficos como el factor neurotrófico derivado del cerebro, la somostatina y algunas hormonas relacionadas con la tiroides, así como la actividad aumentada de la acetilcolina, el factor liberador de corticotropina y la sustancia P, juegan un papel importante en la fisiopatología de la depresión (2).

Los mecanismos de interacción genética de la depresión están aún insuficientemente conocidos. Sin embargo, se han logrado avances cruciales en los últimos años. Hoy en día se cree que la depresión mayor es más común en personas con una variante en la región regulatoria proximal 5' del gen que codifica la proteína transportadora de serotonina (3).

EPIDEMIOLOGÍA

El envejecimiento de la población se acompaña de un dramático aumento de la prevalencia de depresión y demencia. Múltiples estudios señalan que la depresión puede presentarse en un rango comprendido entre el 30-50 por ciento de los pacientes con demencia (4). La depresión mayor puede ocurrir en el 12 por ciento de los pacientes con demencia, y más de un 30 por ciento de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) presentan a lo largo de

su enfermedad un síntoma depresivo. Es importante anotar que la presencia de demencia en un miembro de la familia genera un cambio importante en ésta, así como en el entorno. La desestructuración del núcleo familiar, la posibilidad de hospitalizaciones, el deterioro de las actividades cotidianas y el gasto médico se ven incrementados en estos casos (5-7).

Por otro lado, hay estudios que asocian la presencia de depresión a lo largo de la vida, con el riesgo de desarrollar demencia (8) (incluso hay evidencias de que la historia personal de depresión aumentaría al doble el riesgo de desarrollar demencia en la población general), a pesar de no haberse encontrado aún una clara relación entre la depresión y la presencia de marcadores patológicos de la EA (placas seniles y cantidad de ovillos neurofibrilares) (9).

Numerosos planteamientos han tratado de explicar esta asociación y han surgido varias hipótesis, dentro de las cuales quisiéramos mencionar las siguientes (10): los síntomas depresivos en el adulto mayor pueden entenderse en algunas ocasiones como un estado temprano de demencia; la depresión ocurre como una reacción a una temprana alteración cognoscitiva en la demencia; la depresión acelera las manifestaciones clínicas de la demencia.

ENVEJECIMIENTO Y FUNCIONES DE RELACIÓN

El proceso de envejecimiento normal en el ser humano conlleva una involución natural de las funciones de relación del individuo consigo mismo y con el medio circundante.

La función básica de todo ser viviente, caracterizada esencialmente por el equilibrio existente entre su capacidad de repliegue en sí mismo y su capacidad de relacionarse con el medio, permite en el proceso de envejecimiento normal de todo ser humano que el individuo mantenga, por una parte, una dinámica armonía entre la consistencia de sus diferentes funciones afectivas, cognoscitivas y conductuales (apropiación), y, por otra parte, la integración de éstas al entorno y a sus circunstancias (adecuación). Podemos afirmar que a lo largo de su vida, el ser humano hace cuerpo con... su mundo afectivo y cognoscitivo.

HACER CUERPO CON... DEPRESIÓN Y DEMENCIA

Para que este hecho sea así, existe en la vida un proceso connatural y progresivo de almacenamiento de vivencias, desde nuestra primera infancia hasta la más avanzada edad. Este proceso reúne de forma constante nuestras experiencias afectivas (componente paisajístico de la vida) con las experiencias cognitivas (componente geográfico de la misma). Los términos paisajístico y geográfico son utilizados aquí siguiendo la magistral descripción hecha por *E. Straus* de los fundamentos de la función de espacialidad en la relación del hombre con su mundo (11).

El primero de ellos, el componente paisajístico, se refiere a ese universo constituido por todo ser humano gracias a su potencialidad de desplazarse en el mundo para unirse íntimamente a él, a través del amor, de la conquista, de la singularidad de su experiencia. Es, por esencia, un componente afectivo de su existencia.

El componente geográfico refleja la importancia del mundo objetivo como sistema construido y articulado para propósitos comunes. Es el mundo del conocimiento puro, de los hechos establecidos, de la pluralidad. Sus raíces son eminentemente cognitivas.

Los componentes paisajístico y geográfico constituyen un cuerpo que, en mayor o en menor grado, representa el punto de equilibrio para la disminución natural del desplazamiento del adulto mayor en su mundo.

La alteración de uno o de los dos componentes de este cuerpo incide directamente en el deterioro de las funciones de relación del individuo consigo mismo y con su entorno.

Si la ruptura de este cuerpo compromete inicialmente la vivencia paisajística o afectiva, como parece ocurrir en toda depresión, el individuo comienza a percibirse sin protagonismo ante el mundo que lo rodea; su búsqueda por mantener el vínculo con éste se reduce hasta confinarlo en un aislamiento total o en una desvitalización extrema (aislamiento por decantación).

Si, por el contrario, es el componente geográfico o cognoscitivo el alterado en un principio, como es el caso en las demencias, el individuo responde

con variados e inconsistentes recursos afectivos y emocionales (vgr: extrañeza, dolor, temor, intranquilidad...) ante un entorno que pierde progresivamente el sentido tutelar de su identidad plural. En estos casos el aislamiento se instala progresivamente como un resguardo, cada vez más insuficiente, dirigido a contener el dolor que le genera la ruptura con el entorno (aislamiento por desprendimiento).

En este orden de ideas la depresión y la demencia representan dos facetas, en ocasiones complementarias y en ocasiones superpuestas, del mismo fenómeno de desintegración de nuestras funciones de relación con nosotros mismos y con nuestro entorno.

Esta sucinta descripción de la relación entre envejecimiento normal y envejecimiento patológico (aquí representado por la demencia o la depresión) permite descubrir ciertos elementos comunes y otros disímiles entre estas dos entidades, elementos cuyos equivalentes clínicos son de suma importancia en la evaluación del adulto mayor. Observemos brevemente algunos de ellos (Tabla 1) (12,13).

La detección oportuna de estos equivalentes en el examen clínico, así como una detallada anamnesis del orden de aparición de los mismos constituyen el punto de partida para lograr una clara comprensión de la relación causal o del desarrollo simultáneo de la depresión y la demencia. Los planteamientos terapéuticos adecuados toman cuerpo en este análisis.

Recordemos a continuación algunas situaciones puntuales de esta co-morbilidad, de utilidad para nuestro ejercicio clínico:

DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Los pacientes con demencia de tipo Alzheimer y depresión concomitante presentan una mayor degeneración del *locus coeruleus* y de la sustancia negra, y en ellos se observan concentraciones disminuídas de noradrenalina y serotonina en diferentes áreas cerebrales. La depresión en estos pacientes depende en gran medida del desequilibrio existente entre los distintos neurotransmisores más que de una simple disminución de algunos de ellos.

TABLA 1. ELEMENTOS QUE PERMITEN UN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DEPRESIÓN Y DEMENCIA.

	Depresión	Enfermedad de Alzheimer
Intención de búsqueda de intervención médica	Presente	Ausente
Alteración cognoscitiva.	Fluctuante	Estable
Alteración mnésica	Para hechos recientes y remotos	Particularmente alterada para hechos recientes
Reflejos de liberación frontal	Ausentes	Presentes (eventualmente desde etapas leves-moderadas)
Praxias y Gnosias	Normales	Alteradas
Habilidades sociales	Alteradas	Inicialmente preservadas
Historia Psiquiátrica	Frecuente	Menos frecuente
Antecedentes personales depresivos	Presente	Ausente
Reconocimiento del déficit mnésico	Resaltado insistentemente	Anosognosia
Pensamiento	Usualmente enlentecido, inmerso en la tristeza y sin esperanzas	Enlentecido, perseverativo y con pérdida del interés
Variación durante el día (Afecto y queja de alteraciones de las FMS)	Se siente peor en la mañana, usualmente mejora durante el transcurso del día	Déficit estable
Sueño	Insomnio de despertar temprano	Confusión y deambulación nocturna
Esfuerzo en psicometría	Poco, genera angustia	Bueno, se percibe indiferencia
Factores asociados	Animo de fondo depresivo, alteraciones del apetito y a veces ideas suicidas.	Inestabilidad emocional, confusión y desorientación

Los síntomas depresivos pueden aparecer en estadios tempranos de la EA, haciendo más difícil su evaluación y su tratamiento. Aunque la mayoría de pacientes con demencia no desarrollan depresión mayor, síntomas como la ansiedad, la tristeza, la irritabilidad, la agitación o el enlentecimiento psicomotor, las alteraciones del sueño, la disminución de las actividades sociales y la pérdida de interés, el llanto y la pérdida del apetito, pueden observarse en más de la mitad de estos pacientes, independientemente del grado de deterioro global (14,15).

Los pacientes con las alteraciones cognitivas propias de la EA, presentan una sintomatología depresiva importante que puede

identificarse en dos grupos: pérdida de interés y de energía, cambios psicomotores, alteraciones en la atención, y dificultades en el pensamiento y disforia, anorexia, ideas de culpa e ideas suicidas.

Las dificultades de comunicación y del lenguaje en los pacientes con EA, especialmente en etapas avanzadas de la enfermedad, pueden ocultar la expresión de los síntomas depresivos (16).

La compleja asociación entre depresión y demencia favorece la presencia de agitación, alucinaciones y vagabundeo; en este sentido la mejoría de los síntomas depresivos en pacientes con EA evita estas alteraciones.

DEPRESIÓN Y ATAQUES CEREBRO-VASCULARES

Los pacientes con síntomas depresivos secundarios a un ataque cerebrovascular (“depresión vascular” de acuerdo a Steffens) y que muestran alteraciones subcorticales en las neuroimágenes, presentan síntomas depresivos y evolucionan hacia un deterioro cognoscitivo progresivo (17). Estos pacientes sufren típicamente de episodios confusionales.

En general, se acepta que las alteraciones en el afecto ocurridas dentro de los primeros seis meses de aparición del evento cerebrovascular, se deben a cambios neurofisiológicos secundarios a la lesión cerebral focal. Pasado este tiempo los síntomas depresivos se relacionan más con la reacción a las secuelas y a la falta de apoyo psicosocial (18).

Por otro lado, cuando la sintomatología depresiva se presenta luego de las primeras siete semanas posteriores al accidente cerebrovascular, es infrecuente observar una remisión espontánea de los síntomas, por lo cual debe instaurarse en todos los casos tratamiento antidepresivo.

DEPRESIÓN Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

La fisiopatología serotoninérgica se ha vinculado de manera más consistente a este tipo de co-morbilidad. Las alteraciones en los ejes dopaminérgico y/o noradrenérgico no parecen ser de importancia relevante en estos casos.

Por otra parte, la depresión en los pacientes con enfermedad de Parkinson se ha asociado con hipometabolismo de la corteza temporal anterior e inferior orbital, y de la corteza cingulada anterior y medial frontal.

No hay evidencias clínicas de una relación lineal o paralela entre síntomas depresivos y la severidad de la enfermedad o el grado de incapacidad producido por ésta.

Los síndromes depresivos asociados con la enfermedad de Parkinson cursan con una marcada ansiedad y, en ellos, es baja la frecuencia de síntomas psicóticos, de ideas de culpa y de suicidio. La mitad de estos pacientes cumple criterios de un episodio depresivo mayor y los

restantes cursan con un trastorno distímico secundario (18).

En cuanto al manejo de esta asociación entre depresión y enfermedad de Parkinson, debe evitarse el uso de la fluoxetina (por su implicación en la exacerbación de síntomas extrapiramidales y por su acción antagonista dopaminérgica). El bupropión, en teoría el antidepresivo por excelencia para este tipo de pacientes (por ser agente dopaminérgico y por incidir, de acuerdo a sus propiedades, favorablemente en síntomas motores y afectivos) no ha mostrado aún en la práctica una eficacia superior a la de otros antidepresivos. Deben preferirse actualmente, como para el manejo de las otras co-morbilidades, los antidepresivos inhibidores duales de serotonina y noradrenalina (IRSN) y los inhibidores selectivos de serotonina (ISRS).

EXPLORACIÓN PARACLÍNICA

Es importante aquí recordar que en una gran proporción el examen clínico permite que el médico esté en capacidad de recoger suficientes elementos para inferir las hipótesis diagnósticas y encauzar los respectivos tratamientos.

Sin embargo, en la práctica no siempre es así. En estos casos las impresiones clínicas deben ser complementadas por exámenes y evaluaciones paraclínicas que permitan una aproximación más precisa acerca de la naturaleza de las alteraciones tanto cognoscitivas como afectivas. Si bien, su sensibilidad para fines diagnósticos es más significativa en etapas tempranas de la depresión y de las demencias, estas evaluaciones son siempre importantes para trazar fronteras entre las dos entidades en caso de encontrarse éstas superpuestas, al mismo tiempo que se constituyen en un factor confiable de medición para estimular el desarrollo de la destreza clínica en el profesional.

Por otro lado, las informaciones obtenidas mediante una adecuada evaluación neuropsicológica permiten, tanto al equipo terapéutico como al entorno del paciente, observar la evolución del cuadro clínico, fundamentar con claridad decisiones terapéuticas y, simultáneamente, adoptar medidas en el marco legal y laboral, dirigidas a proteger al paciente y su familia de manera integral.

Los parámetros de la evaluación neurocognoscitiva deben enmarcarse dentro de una visión holística del sujeto. Con este fin, es importante que existan factores cualitativos y cuantitativos que permitan por una parte identificar los perfiles de las distintas patologías y, por otra, hacer diagnósticos diferenciales. Dentro de los factores cualitativos, es de gran importancia observar el desempeño del paciente y obtener información de los familiares o los cuidadores. Estos datos permiten adquirir una información comprensiva del paciente y de su entorno, dando realce a la validez estadística y, simultáneamente, a la validez ecológica de esta exploración.

De esta manera, una evaluación neurocognoscitiva debe incluir una historia clínica que reúna toda la información personal, médica y familiar del paciente así como el motivo de consulta, y un examen clínico que haga énfasis en la observación de su comportamiento. Además, es aconsejable realizar pruebas de rastreo o tamizaje (MMSE, prueba de los siete minutos, ACE), una evaluación completa en la cual se incluyan: prueba de inteligencia premórbida (NAART-R), prueba de memoria (listas de aprendizaje verbal, evocación de la figura compleja de Rey, memoria de caras usadas para memoria visual), prueba para las habilidades visoconstruccionales (Copia de la figura compleja de Rey), prueba de lenguaje (Denominación de Boston), prueba de funciones ejecutivas (FAS-COWA, FAB, Stroop), pruebas de atención (Dígitos directos, *Brief Test of Attention*), de velocidad psico-motriz (*Grooved Peg board*, dígito-símbolo), sin olvidar la evaluación del estado de ánimo a través de algunos inventarios y escalas especializados (Escala de depresión geriátrica de Yessavage, Hamilton-D, Zung).

En la evaluación neurocognoscitiva se ha observado que los pacientes deprimidos sometidos a pruebas de memoria tienden a omitir repuestas y a evocar difícilmente la información solicitada, reflejando la abulia propia de esta patología. En contraste, los pacientes con demencia tienden, en estas mismas pruebas, a realizar intrusiones, falsos reconocimientos y perseveraciones.

Adicionalmente, a lo largo de la aplicación de las distintas pruebas neuropsicológicas podemos constatar que los pacientes deprimidos presentan una gran cantidad de quejas subjetivas, una mayor

interferencia en los procesos de aprendizaje y una disminución de la velocidad de pensamiento (19).

Específicamente, en la enfermedad de Alzheimer se ha establecido que los listados de aprendizaje y las pruebas de memoria lógica (I y II), así como la prueba de reproducción visual del *Weschler Memory Scale*, representan pruebas de óptima sensibilidad (100 por ciento) y de alta especificidad (92 por ciento) en los pacientes con demencia moderada.(20). Cuando el grado de deterioro es leve, los pacientes preservan funciones aprendidas a lo largo de sus vidas a través de la educación y de la interacción social, pero denotan un desempeño pobre en las pruebas que exploran funciones de abstracción, velocidad de procesamiento y altos niveles de atención tales como la prueba de cubos, la prueba de dígito-símbolo y la prueba de dígitos inversos del WAIS (21).

Siempre deben ser expertos en neurología cognoscitiva o neuropsicólogos quienes apliquen e interpreten estas pruebas, pues su importancia en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento son decisivas para apoyar el trabajo del clínico.

Los abordajes clínicos y paraclínicos expuestos aquí en sus aspectos generales, resaltan la importancia de adoptar una postura integral por parte del equipo terapéutico, para lograr un cabal estudio de las depresiones o de las demencias. Esta postura, en forma similar a lo observado con las funciones de relación de todo individuo, es la resultante de una disposición diagnóstica paisajística (examen clínico y anamnesis) y de otra, geográfica (evaluación neuropsicológica, evaluación multidisciplinaria).

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Recordar la alta comorbilidad entre demencias y depresión para hacer una evaluación integral y un manejo amplio de los pacientes con alteraciones en las funciones de relación.

Establecer desde la primera evaluación una visión clínica y paraclínica completa de la condición del paciente; la compleja interacción entre demencias y depresión exige la presencia de un equipo terapéutico multidisciplinario que

oriente y acompañe con claridad al adulto mayor y a su entorno.

El envejecimiento patológico comporta siempre una alteración en el equilibrio entre los factores afectivos o paisajísticos y los factores cognoscitivos o geográficos del adulto mayor. Por el contrario, en el envejecimiento normal se conserva de forma suficiente este equilibrio, preservando así las funciones de relación del individuo consigo mismo y con su entorno.

Tener siempre presente el desarrollo de las alteraciones afectivas (componente paisajístico clínico) y de las alteraciones cognoscitivas (componente geográfico clínico) para afinar el diagnóstico y favorecer un adecuado manejo.

Los síntomas depresivos no reflejan necesariamente la presencia de una depresión mayor, pudiendo corresponder a una manifestación clínica de un cuadro demencial.

Para establecer un diagnóstico de depresión mayor debe existir una constelación sintomática consistente cuyos fundamentos son el enlentecimiento psicomotor y la alteración del orden de la temporalidad (bloqueo en el pasado, futuro sin expectativas de proyección).

El eje de todo planteamiento terapéutico en el envejecimiento patológico es el acompañamiento psicoterapéutico en sus diversas modalidades (psicoterapia individual de apoyo, cognoscitiva, familiar).

Iniciar oportunamente una terapia farmacológica, complementaria a la intervención multidisciplinaria, dirigida a aliviar la sintomatología que aqueja al paciente o a la remisión clínica del cuadro depresivo. No olvidemos que su instalación requiere de un estudio pormenorizado de las condiciones generales de salud (enfermedades concomitantes, estado metabólico basal y medicaciones que recibe el adulto mayor) para lograr utilizar los fármacos como una herramienta terapéutica eficaz, y no producir complicaciones en el cuadro clínico.

De acuerdo al punto anterior, antes de iniciar un tratamiento farmacológico en el adulto mayor lo necesario es confirmar la normalidad de los siguientes exámenes: cuadro hemático y extendido periférico, electrocardiograma, transaminasas séricas, función renal, función tiroidea, serología y ácido fólico.

Los estudios neuroradiológicos como la tomografía o TAC cerebral, resonancia magnética o SPECT deben solicitarse solo cuando el cuadro clínico y la precisión diagnóstica lo exijan.

Señalar la importancia de instalar un tratamiento farmacológico progresivo, iniciando en todos los casos las dosis de la medicación en una proporción equivalente a la mitad de las dosis acostumbradas en los adultos. Su ajuste debe hacerse de acuerdo a la respuesta clínica y al índice terapéutico de la medicación (relación entre eficacia terapéutica y efectos secundarios).

Los nuevos antidepresivos que regulan los ejes serotoninérgico y noradrenérgico son los fármacos de primera elección en el manejo de las alteraciones pertenecientes al espectro depresivo en el adulto mayor. Mencionemos de forma genérica entre ellos las familias más usualmente utilizadas: inhibidores selectivos de recaptación de serotonina o ISRS: fluoxetina, paroxetina, sertralina, escitalopram, fluvoxamina; inhibidores duales de serotonina y noradrenalina como la venlafaxina, la mirtazapina y la duloxetina; inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina como la reboxetina; y algunos tetracíclicos con acción hipnótica y ansiolítica como la trazodona.

Los antidepresivos tricíclicos son de poca utilización actual debido a la cantidad de efectos secundarios que pueden incidir en la tórpida evolución del cuadro clínico.

Las medicaciones antidepresivas con bajos efectos anticolinérgicos permiten con mayor comodidad la instauración o la utilización concomitante de medicaciones de acción anticolinesterásica (donepezilo, rivastigmina) cuando así se determine.

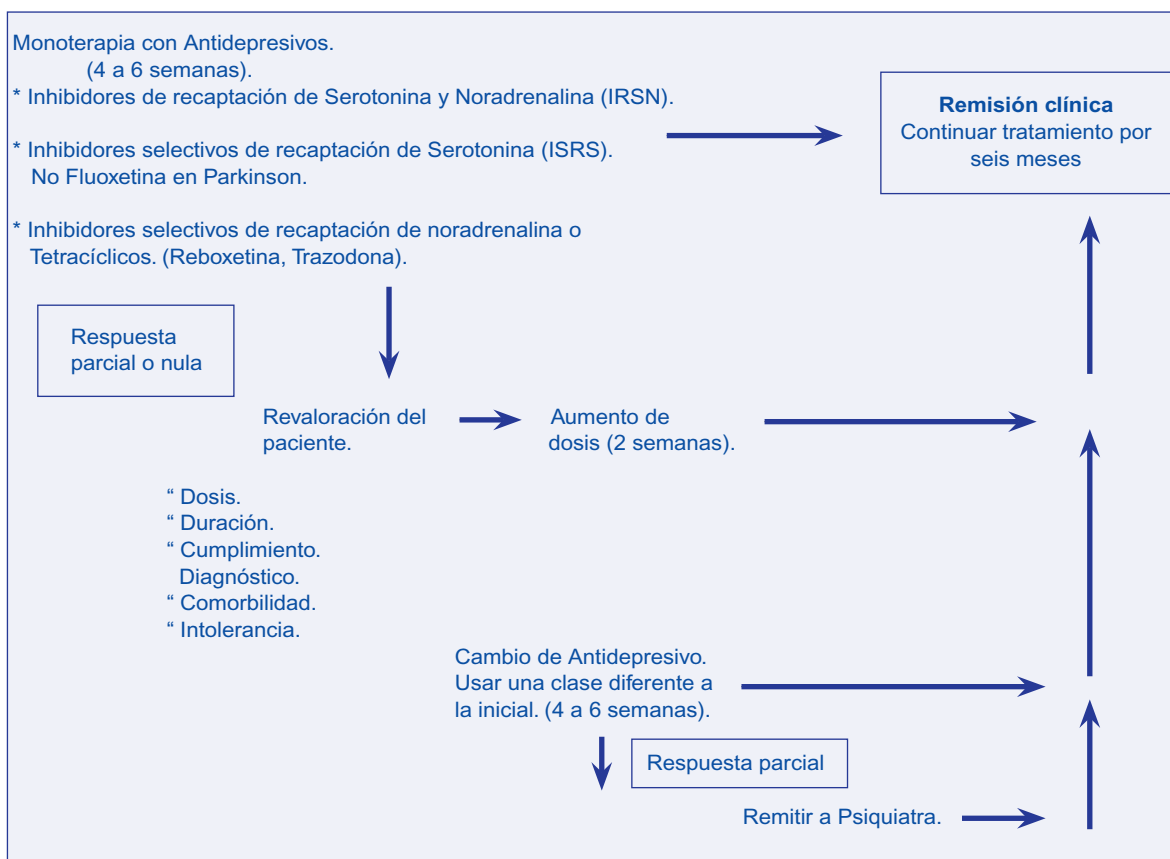
No olvidemos que la mejoría de la sintomatología depresiva comienza a observarse al cabo de veinte días de inicio de cualquier tratamiento farmacológico regular y consistente. El cumplimiento de este tratamiento debe ser supervisado de forma rigurosa por los familiares del paciente así como por el equipo terapéutico; este hecho evita en muchas ocasiones confrontar accidentes graves (sobredosificación o intentos de suicidio) debidos a una acción inicial de estimulación motriz con persistencia de ánimo depresivo o ideas de muerte.

La terapia electroconvulsiva, que pudiera ser una opción terapéutica a considerar en adultos mayores con depresión refractaria o riesgo suicida, NO es de común utilización en los pacientes en los cuales se sospecha un cuadro demencial, ya que algunas de sus complicaciones

más frecuentes se refieren al área cognoscitiva (confusión, pérdida de memoria selectiva).

La figura 1 presenta una guía práctica para el manejo farmacológico inicial en la depresión mayor en el anciano (22).

FIGURA 1. ALGORITMO DE TERAPIA FARMACOLÓGICA DE DEPRESIÓN EN ADULTOS MAYORES.



REFERENCIAS

1. Milak MS, Parsey RV, Keilp J, Oquendo MA, Malone KM, Mann JJ. Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:397-408.
2. Mann JJ. The medical management of depression. *N Engl J Med* 2005;353:1819-34.
3. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 2003;301:386-9.
4. Olin JT, Katz IR, Meyers BS, et al. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002 10:129-141. [Erratum *Am J Geriatr Psychiatry* 10:264]

5. Charney DS, Reynolds CF, Lewis L et al. Depression and bipolar support alliance consensus statement on the unmet needs in diagnosis and treatment of mood disorders in late life. *Arch Gen Psychiatry* 60:664-672
6. Lyketsos CG, Steele C, Galik E, et al. Physical aggression in dementia patients and its relationship to depression. *Am J Psychiatry* 156:66-71
7. Kopetz S, Stelle CD, Brant J, et al. Characteristics and outcomes of dementia residents in an assisted living facility. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000 15:586-593
8. Butters MA, et al. The nature and determinants of neuropsychological functioning in late-life depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:587-
9. Wilson RS, Schneider JA, et al. Depressive

symptoms, clinical AD, and cortical plaques and tangles in older persons. *Neurology* 2003;61:1102-1107

10. Boutstani M, Watson L. The interface of depression and dementia. *Psychiatric times* 2004 March Vol XXI (3)

11. Straus E. Du sens des sens, Grenoble: Millon, 1989.

12. Gainotti G, Marr C. Some aspects of memory disorders clearly distinguish Dementia of the Alzheimer's type from Depressive Pseudo-Dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 1994 vol 16, n1. 65-78.

13. De la Serna I. Pseudodemencia. Manual de psicogeriatría clínica. Barcelona: Masson, 2000: 135-152.

14. Gruber-Baldini A, Zimmerman S, Watson L, et al. Recognition and treatment of depressive symptoms among residents with dementia in assisted living. Symposium 117. Presented at th 56th annual scientific meeting of the gerontological society of America. 2003 San Diego.

15. Cummings JL. Dementia and depression, and evolving enigma. *J Neuropsychiat* 1989;1:236-242.

16. Gallo JJ, Rabins PV. Depression without sadness: alternative presentation of depression in late life. *Am Fam*

Physician 1999 60:820-826

17. Steefens DC, Krishnan KR. Structural neuroimaging and mood disorders: recent finding, implications for clasification and future directions. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 705-712

18. Huertas Sanchez D, Olivares Zarco D, Balanza Soriano J. ¿Podemos hablar de depresiones secundarias o sintomáticas en el enciano? La depresión en el anciano. Doce cuestiones fundamentales. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología 1996: 157-177

19. Kalska H, Punamaki RL, Mäkinen-Pelli T, Saarinen M. Memory and Metamemory functioning among depressed patients. *Applied Neuropsychology* 1999;6: 96-107.

20. Derrér D, Howieson D, Mueller E. Memory Testing in Dementia. How much is enough? *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 2001;13: 1-6.

21. Lezak M, Howieson D, Loring D. Neuropsychological Assessment. New York. Oxford University Press. 4 edition. 2005.

22. Chaskel R, Mejía J, Serrano C. Caso virtual sobre Ansiedad y Depresión . Wyeth Inc. Corp. 2004.