



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICION

SALVADOR ZUBIRÁN

**RELACIÓN ENTRE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y EL DESARROLLO DE
SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN LOS ADULTOS MAYORES DE LA COMUNIDAD**

**TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN GERIATRÍA**

PRESENTA:

Dr. LUIS CUITLAHUAC GARCÍA FABELA

ASESORES DE TESIS

Dr. LUIS MIGUEL GUTIÉRREZ ROBLEDO

Dr. JOSE ALBERTO ÁVILA FUNES





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICION

SALVADOR ZUBIRÁN

**RELACIÓN ENTRE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y EL DESARROLLO DE
SÍNTOMAS DEPRESIVOS EN LOS ADULTOS MAYORES DE LA COMUNIDAD**

**TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
GERIATRÍA**

PRESENTA:

Dr. LUIS CUITLAHUAC GARCÍA FABELA

ASESORES DE TESIS

Dr. LUIS MIGUEL GUTIÉRREZ ROBLEDO

Jefe de la Clínica de Geriatría del INCMNSZ

Especialista en Medicina Interna por la UNAM y Geriatría por l'Université de Grenoble

Doctorado en Salud Pública y Epidemiología por l'Université de Bordeaux, Francia

Dr. JOSE ALBERTO ÁVILA FUNES

Clínica de Geriatría del INCMNSZ

Especialista en Medicina Interna y Geriatría por la UNAM, México

Maestría en Ciencias Clínicas en Geriatría por l'Université de Sherbrooke, Canadá

Dr. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

Dr. LUIS MIGUEL GUTIÉRREZ ROBLEDO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GERIATRÍA
JEFE DE LA CLÍNICA DE GERIATRÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa Angélica, y mis hijos Luis y Angel, por su paciencia y apoyo

Al Dr. Gutiérrez por permitirme ser parte del INCMNSZ

Al Dr. Avila Fúnes por su apoyo y guía todo este tiempo

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN

II. MARCO TEÓRICO

III. OBJETIVOS

IV. HIPÓTESIS

V. JUSTIFICACION

VI. METODOLOGÍA

VII. RESULTADOS

VIII. DISCUSIÓN

IX. CONCLUSIÓN

X. TABLAS

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

I. INTRODUCCIÓN

1. Antecedentes.

El aumento en la esperanza de vida de la población ha llevado a un aumento en la prevalencia de muchas enfermedades crónicas. Los trastornos depresivos son un ejemplo debido a que son una causa importante de discapacidad así como de una mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes de edad avanzada. La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es otra de ellas. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud del 2000, la prevalencia más alta de HAS se encuentra dentro del grupo de 70 a 79 años, con un 53.6% de los encuestados. La depresión de inicio tardío es una patología relacionada con lesiones estructurales cerebrales y cuyo origen se ha asociado con la presencia de factores de riesgo cardiovascular. En los últimos 30 años, esta relación ha tomado importancia y, dentro de los hallazgos estructurales, se han descrito en los estudios de neuroimagen el hallazgo de leucoaraiosis o de lesiones hiperintensas de la sustancia blanca. De esta forma, se ha propuesto un papel importante de la presencia de HAS en la fisiopatología de la leucoaraiosis. Además, se ha reportado una mayor cantidad de lesiones en la sustancia blanca en los pacientes hipertensos con sintomatología depresiva en distintos grados que en la población control. No obstante, la relación causal entre la HAS y el desarrollo de sintomatología depresiva ha sido debatida.

RESUMEN

Introducción: La sintomatología depresiva así como la patología cardiovascular, especialmente la hipertensión arterial sistémica (HAS), son frecuentes en los adultos mayores. La HAS se ha implicado en el desarrollo de la sintomatología depresiva de inicio tardío; sin embargo, su papel fisiopatológico es controvertido. **Objetivo:** Determinar si la HAS es un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos en los pacientes adultos mayores de 60 o más años quienes, a la entrada en el estudio, estuvieron libres de esta última condición.

Metodología: Estudio de longitudinal con seguimiento a dos años, el cual contiene información clínica de los adultos mayores que participaron en las dos vueltas de la Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (2001 y 2003). La respuesta afirmativa a las preguntas “*un médico, ¿alguna vez le ha dicho que tiene hipertensión o tensión arterial alta?*” y “*¿toma algún medicamento para disminuir su tensión arterial?*” constituyó la presencia de HAS. Síntomas depresivos fueron determinados con una versión modificada de la Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (variable dependiente). Análisis multifactoriales probaron la relación entre la HAS y el desarrollo de dependencia.

Resultados: De 3276 participantes, 1200 tuvo HAS. En el seguimiento, 940 (28.7%) desarrollaron síntomas depresivos. El 41% de estos últimos tuvo HAS al entrar al estudio ($p < 0.001$). Tras el ajuste por múltiples covariables, la HAS aumentó significativamente el riesgo de desarrollar de síntomas depresivos a dos años (*Odds Ratio* ajustada = 1.18; intervalo de confianza al 95% 1.01 a 1.40; $p = 0.048$).

Conclusiones: La HAS es un factor de riesgo para el desarrollo de sintomatología depresiva de inicio tardío, probablemente por la relación que se ha descrito entre la HAS y el desarrollo de leucoarriosis, que es una lesión frecuente entre ancianos deprimidos.

Palabras clave: depresión, hipertensión, adultos mayores.

II. MARCO TEÓRICO

1. Depresión en ancianos

Los trastornos afectivos, en especial la depresión constituye un síndrome geriátrico frecuente,¹ el cual resulta de los cambios psicosociales y fisiológicos asociados al envejecimiento. La epidemiología de la depresión depende de la población estudiada. Así, la prevalencia de depresión mayor en ancianos que viven en comunidad se calcula entre 1-2%, lo cual podría considerarse bajo si se compara con grupos de otras edades; sin embargo, el reporte de síntomas depresivos que no cumplen con los criterios para depresión del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV (DSM)*² entre las personas que viven en la comunidad se calcula entre un 10 y 12%³. La incidencia de síntomas depresivos clínicamente significativos por año es alta en los viejos más viejos, llegando a 13% en aquellos de 85 años o más.⁴ El empleo de escalas para la medición de síntomas depresivos y su inclusión en estudios clínicos se ha estudiado,⁵ corroborándose una relación adecuada entre diferentes instrumentos con los criterios del DSM como estándar de oro para diagnóstico de depresión contra el cual son evaluados. Por ejemplo, la escala del Centro de Estudios Epidemiológicos-Depresión (CES-D) tiene una sensibilidad 92% y una especificidad de 87% para diagnosticar depresión mayor de acuerdo a criterios de DSM-III-R y la Escala de Depresión Geriátrica (GDS) de 15 enunciados con un punto de corte de ≥ 10 puntos, tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 84% para diagnóstico de depresión mayor de acuerdo a DSM-III-R. En esta última escala, al disminuir su punto de corte a 5 puntos, la sensibilidad disminuye a 92% y la especificidad a 81%.⁶ Los síntomas depresivos aumentan progresivamente en frecuencia en caso de que el sujeto estudiado se encuentre en la comunidad, en consultorio, en hospital o en una instalación de cuidados crónicos. La

importancia de los síndromes depresivos radica en su relación con la generación discapacidad y en que se asocia a mal pronóstico en general, tanto funcional como para morbilidad y mortalidad.^{7,8} Su identificación y tratamiento oportuno es importante por el envejecimiento esperado de la población en general, incluido nuestro país.

Los trastornos depresivos de la edad tardía son mal identificados y subtratados, pues la distinción entre los síntomas depresivos de los pacientes mayores y los síntomas ocasionados por enfermedades crónicas -principalmente deterioro cognitivo- puede resultar difícil. Sobretodo, porque los criterios actuales de clasificación del DSM-IV no reflejan las características únicas a los ancianos deprimidos. Además de los diferentes tipos de trastornos afectivos enumerados en el DSM-IV (trastorno unipolar, trastorno bipolar, trastorno distímico, trastorno depresivo menor y mayor, trastorno de adaptación con síntomas depresivos), en los últimos 30 años, se ha puesto gran atención a la llamada “Depresión de Inicio Tardío” (DIT), con lo cual se identifica a un subgrupo heterogéneo de individuos con trastorno depresivo de la edad avanzada que tienen “trastornos neurológicos que pueden no ser evidentes clínicamente cuando la depresión aparece inicialmente”.⁹

2. Hipertensión Arterial Sistémica en Ancianos

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es un importante problema médico y de salud pública. Su prevalencia aumenta con la edad, al punto que, según reporte del JNC-VII en Estados Unidos de América¹⁰, más de la mitad de las personas de entre 60 a 69 años y aproximadamente tres cuartos de aquellos de 70 años y más están afectados, comportamiento similar se observa en nuestro país, pues la mayor prevalencia de HAS se observa en el grupo de entre los 70 y 79 años¹¹. La definición no cambia con la edad: una presión arterial sistólica

(PAS) mayor o igual de 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg hacen el diagnóstico.

Tanto la PAS como la PAD aumentan con la edad, la primera hasta la edad de 70 a 80 años, y la segunda hasta la edad de 50 a 60 años y después tiende a estabilizarse o disminuir, ambos incrementos son reflejo del endurecimiento de los vasos sanguíneos y la falta de complianza arterial que lleva a un aumento en la presión del pulso con la edad¹², lo cual se ha mostrado como un mejor predictor de mortalidad comparado con la presión arterial media en adultos mayores¹³.

Si bien las guías de tratamiento recomiendan que el tratamiento general de la HAS en las personas mayores debe ser similar al brindado a adultos jóvenes¹⁴, aun existen controversias con respecto al tratamiento de aquellos mayores de 75 años, y también sobre la intensidad del tratamiento. En aquellos sujetos con enfermedad coronaria se ha reportado un aumento de la mortalidad asociada a un sobretratamiento de la tensión arterial, principalmente diastólica¹⁵, lo cual ha sido incluido en las guías para tratamiento en Estados Unidos en su última revisión. Autores previamente habían tratado sobre el riesgo potencial de tratar la HAS en pacientes mayores de 80 años, e incluso tratan niveles de tensión arterial elevados como inversamente relacionados con la mortalidad en dicha población¹⁶, así, en el estudio piloto del HYVET (*Hypertension in the Very Elderly*), que está evaluando actualmente el tratamiento antihipertensivo en mayores de 85 años, sólo se corroboró una disminución en la presentación de ictus, pero un aumento en la mortalidad general, aun estando pendiente el reporte del estudio completo¹⁷. En el estudio HOT, en el cual se incluyeron pacientes mayores de 65 años, se determinó que los niveles de tensión arterial que estaban menos asociados a eventos cardiovasculares fue una tensión arterial sistólica de 139 mmHg y una tensión arterial diastólica de 83 mmHg¹⁸.

El abordaje de “curso de vida” aplicado a la epidemiología podría dar un acercamiento a esta situación. Al hablar de curso de vida se reconoce explícitamente la importancia del tiempo y de los momentos al entender los enlaces causales entre exposiciones y los resultados dentro de un curso de vida individual, esto a través de las generaciones y a nivel de tendencias poblacionales. La importancia del tiempo radica en el hecho de que, enfermedades crónicas como las cardiovasculares y el cáncer, tienen largos tiempos de latencia, entre la exposición, el inicio de la enfermedad y la identificación clínica. Dentro de este abordaje, el modelo del “periodo crítico” enfatiza el momento de la exposición, de tal forma que tal exposición en un periodo específico en el curso de vida tiene efectos perdurables en la estructura anatómica y funcionamiento fisiológico que eventualmente puede resultar en enfermedad^{19,20}. Así, se ha observado que un índice de masa corporal elevado durante la edad media –entre 31 y 64 años, es un predictor de hospitalización y mortalidad cardiovascular después de los 65 años; este es un ejemplo de los “periodos críticos” de exposición. Otro caso es lo observado entre HAS y la cognición: existe evidencia relativamente fuerte que relaciona a la hipertensión durante la vida media, especialmente si no es tratada efectivamente, con un aumento en el riesgo de demencia y, especialmente, con la enfermedad de Alzheimer en la edad tardía. Esto resulta probablemente por un efecto acumulativo a largo plazo que acelera el proceso de la aterosclerosis y del daño vascular. Al contrario, no existe evidencia suficiente que respalde la misma noción sobre el efecto adverso de la hipertensión sobre la cognición en la vida tardía²¹, pues probablemente una tensión arterial elevada sea necesaria para mantener una adecuada perfusión cuando las arterias están enfermas y la autorregulación cerebral está comprometida.²²

3. Depresión de Inicio Tardío (DIT)

Con respecto a su edad de inicio, se han dividido arbitrariamente entre episodios depresivos de edad temprana y de edad tardía si éstos se presentan antes o después de los 65 años respectivamente.^{23,24} Sin embargo, se han observado diferencias clínicas y biológicas entre los sujetos con depresión de edad temprana y tardía. Así, aquellos con depresión de inicio temprano tienen mayor carga familiar de trastornos afectivos, con lo cual se corrobora la importancia de la carga genética en los casos de este tipo de depresión; además, el reporte de síntomas es diferente, pues aquellos con inicio temprano refieren más sentimientos de culpa y minusvalía y pueden estar más agitados o ansiosos y tienen más manifestaciones psicóticas. Aquellos con DIT cursan con más síntomas somáticos, pérdida de peso, refieren menor interés y cursan con más síntomas por apatía; además que en general, puede decirse que su pronóstico es más pobre que aquellos con trastornos de inicio temprano, pues tienen mayor riesgo de recaídas,^{25,26,27,28} si bien recientemente se ha observado que en pacientes con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular el pronóstico es dependiente de la intensidad del tratamiento de apoyo psiquiátrico brindado²⁹.

Se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de depresión de edad tardía, entre ellos están: duelo, trastornos del sueño, discapacidad, depresión previa y sexo femenino. Se ha observado una relación no concluyente para el pobre estado de salud, vivir solo y la presencia de una nueva enfermedad médica. Entre las enfermedades que se han asociado a la depresión (si bien la asociación entre depresión y enfermedad médica es bidireccional) se encuentra la enfermedad cardíaca (infarto al miocardio), diabetes mellitus (DM), cáncer, incontinencia urinaria y el dolor crónico.^{30,31} Sin embargo, para la DIT, los principales factores de riesgo son principalmente cardiovasculares: hipertensión arterial sistémica, fibrilación atrial, tabaquismo, diabetes y enfermedad cardíaca.³² No se ha encontrado relación con genes que predisponen a enfermedad cardiovascular como el de la APOE.³³

Con referencia a las alteraciones neurológicas relacionadas a la DIT, en la descripción de “depresión vascular” de Alexopoulos,⁹ caracteriza a la DIT como una entidad heterogénea que incluye un subgrupo de pacientes con trastornos neurológicos cerebrales que se presentan con más alteraciones neuropsicológicas, y neuroradiológicas, que tienen mayor discapacidad, morbilidad médica y mortalidad, así como una menor prevalencia familiar de trastornos afectivos que aquellas personas mayores con depresión de inicio temprano. Dentro de las alteraciones estructurales que se han observado mediante estudios de imagen en los pacientes con DIT está una disminución del volumen de la corteza prefrontal y temporal que tiene una relación directa con la severidad del cuadro depresivo, así como una disminución en el volumen del hipocampo, el neocórtex y el giro cingular anterior.^{34,35} Es importante mencionar que el tratamiento antidepresivo puede ocasionar que los volúmenes medidos vuelvan a la normalidad.³⁶ De manera importante, una de las características cardinales entre los hallazgos estructurales es la presencia de “leucoaraiosis” o lesiones hiperintensas en sustancia blanca (LHSB). La topografía de las LHSB en la denominada “depresión vascular” es predominantemente en el hemisferio izquierdo, de localización periventricular, en el tálamo y ganglios basales.^{37,38} Las lesiones en las regiones subcorticales profundas que disrumen los circuitos estriado-pálido-tálamo-corticales se han asociado a déficit cognitivos. En forma característica, se ha descrito el “síndrome depresión-disfunción ejecutiva de la edad tardía”, que se presenta con disfunción ejecutiva, enlentecimiento psicomotor, apatía, poca introspección y menor ideación depresiva.³⁹ La severidad de la depresión está en relación con un mayor compromiso de las funciones ejecutivas y esto a su vez con un deterioro en el desempeño de las actividades instrumentales de la vida diaria.^{40,41} Las alteraciones cognitivas pueden mostrar poca o nula mejoría después del tratamiento, sobre todo en lo referente a la memoria, las habilidades visoespaciales y a las funciones ejecutivas.^{42,43,44} En relación al

deterioro cognitivo, recientemente se ha reportado que el amiloide β 42 se encuentra elevado en pacientes con DIT.⁴⁵

4. Leucoaraiosis e Hipertensión Arterial

“*Leucoaraiosis*” es un término inicialmente sugerido por Vladimir Hachinski, proviene de las raíces griegas “*leuko*” que significa “blanco” y “*araios*” que es un adjetivo que significa “rarificado, con sus unidades separadas”; el sufijo “-*osis*” crea una palabra con el significado de “la acción o proceso de” y dice Hachinski “...el común denominador de los cambios en la sustancia blanca de ancianos o individuos dementes es la disminución en la densidad (en tomografía computada) o un cambio en la señal unida a hidrógeno en resonancia magnética... significando una disminución en la densidad de representación de la sustancia blanca”.⁴⁶

La leucoaraiosis es una forma microangiopatía cerebral adquirida y es la traducción en imagen de áreas de rarefacción de la mielina de etiología probablemente isquémica en áreas que por sus características anatómicas de irrigación son muy susceptibles a alteraciones de perfusión; se ha asociado en forma positiva principalmente con la edad *per se* y la hipertensión, se ha intentado relacionar con otras patologías como la DM y la enfermedad coronaria.^{9,35} Se han involucrado variantes en el gen de angiotensina y de la metiltetrahidrofolato reductasa como determinantes de reactividad vascular dentro de la génesis de la leucoaraiosis.⁴⁷

De llamar la atención es el hecho de que se ha reportado que en pacientes mayores que son portadores de hipertensión y que tienen depresión, se encuentra una mayor carga de lesiones hiperintensas en la sustancia blanca en comparación con ancianos deprimidos no

hipertensos⁴⁸, y que la presencia de aterosclerosis en los vasos cerebrales está más en relación a demencia, y no a depresión⁴⁹.

III. Objetivos

1. Objetivo general

Determinar si la Hipertensión Arterial Sistémica constituye un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos en los pacientes adultos mayores de 60 o más años quienes, a la entrada en el estudio, estuvieron libres de esta última condición.

IV. Hipótesis

Esta investigación pretende aceptar la hipótesis alterna (H_1) que plantea que la hipertensión arterial sistémica es un factor de riesgo para la aparición de síntomas depresivos entre los adultos mayores de 60 o más años de la comunidad quienes, al entrar al estudio, estuvieron libres de esa condición psiquiátrica.

En consecuencia, la hipótesis nula (H_0) dice que la hipertensión arterial no está relacionada con la incidencia de sintomatología depresiva y, por lo tanto, no es un factor de riesgo para los adultos mayores de 60 o más años de la comunidad.

V. Justificación

La HAS es un padecimiento de gran prevalencia entre los adultos mayores. Es motivo de controversia la necesidad e intensidad del tratamiento antihipertensivo en las personas mayores de 75 años por su asociación con un mayor riesgo de mortalidad general. El tratamiento de la sintomatología depresiva en los pacientes mayores es también complejo puesto que se ha asociado con a un gran número de recaídas. Es probable que el tratamiento de los factores de riesgo cardiovasculares aparentemente implicados en la fisiopatología de la sintomatología depresiva de aparición tardía redunde en un mejor control de éstos en la población de adultos mayores.

De esta manera, el presente estudio pretende determinar la relación entre la hipertensión arterial sistémica y el desarrollo de síntomas depresivos y mostrar si existe mayor riesgo de desarrollar esos últimos en una población de adultos mayores de la comunidad con HAS pero que no reportaron sintomatología depresiva a la entrada en el estudio. Se trata de un análisis secundario del Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM).

VI. METODOLOGÍA

1. Diseño del estudio

La presente investigación se trata de un estudio de longitudinal con seguimiento a dos años, el cual contiene información clínica de los adultos mayores que participaron en las dos vueltas de la Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México entre los años 2001 y 2003.

2. Población de estudio

El Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM) es un estudio prospectivo, de tipo panel, de los adultos mayores mexicanos y de sus cónyuges/compañeros sin importar su edad, cuyos objetivos y diseño están disponibles en línea.⁵⁰ Brevemente, el ENASEM es representativo de los 13 millones de mexicanos nacidos antes del 1 de enero de 1951, así como de dos estratos de residencia: el urbano y el rural. Se llevaron a cabo entrevistas directas, cara a cara, y se obtuvieron entrevistas por un sustituto por motivos de salud o ausencia temporal. Los cónyuges/compañeros de los informantes elegibles fueron entrevistados también aun si tenían menos de 50 años. Un total de 9,806 entrevistas personales o de un sustituto fueron aplicadas, y el resto a cónyuges/compañeros. En total, el ENASEM entrevistó a 15,230 con un promedio de respuesta del 91.8%. El ENASEM contiene, entre otros, el autorreporte de síntomas generales y comportamientos de

salud, estado funcional, acceso a los servicios de salud, síntomas depresivos, desempeño cognoscitivo, y mediciones antropométricas. También tiene información sobre condiciones de vida en la niñez, educación, escolaridad, historia migratoria, historia marital, economía, y disponibilidad de bienes de consumo duradero.

Del total de personas entrevistadas en la primera vuelta (T0), sólo 7,172 fueron mayores de 60 años. Un total de 2,544 participantes fueron eliminados puesto que tuvieron síntomas depresivos en el T0. Otros 629 fueron eliminados por falta de información acerca de su estado anímico en el seguimiento (T1). Finalmente, 723 fueron eliminados por información clínica faltante. Como fue de esperarse, los participantes eliminados fueron significativamente diferentes para todas las variables evaluadas en este estudio.

2.1 Criterios de inclusión:

- Tener hipertensión arterial sistémica
- Ausencia de sintomatología depresiva al ingreso en el estudio

2.2 Criterios de exclusión:

- Información clínica o del estado anímico faltante en el seguimiento.

2.3 Consideraciones éticas

Para todos los sujetos que participaron en el ENASEM se obtuvo el consentimiento informado por escrito. Según lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en

Materia de “Investigación para la Salud”, este protocolo para tesis de sub-especialidad recae en el Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, “investigación sin riesgo” por lo que no requiere de un nuevo consentimiento informado. De esta forma, debido al anonimato de la información clínica y la ausencia de alguna intervención experimental, este estudio tampoco requiere de la consideración del comité de ética del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Además, el Estudio Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México cumple con las normas éticas de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964 (Principios éticos aplicables a las investigaciones médicas en sujetos humanos) y su revisión en 2004. El ENASEM está apoyado por una beca de investigación del Instituto Nacional de Envejecimiento/Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de América, así como por investigadores de las Universidades de Pennsylvania, Maryland, y de Wisconsin, además del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática de México.

3. Variables y métodos de evaluación

Síntomas depresivos. Estos constituyen la variable dependiente. Los síntomas depresivos se evaluaron con una versión modificada de la Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D), cuya validez ha sido demostrada.⁵¹ Brevemente, esta escala modificada se basa en un cuestionario donde el participante debe responder “sí” o “no” a 9 preguntas sobre su estado de ánimo en la última semana. Este cuestionario está asociado significativamente con el diagnóstico clínico de depresión ($p < 0.001$) y con el puntaje de la Escala de depresión geriátrica de Yesavage⁵² ($p < 0.001$). Su consistencia interna es adecuada (coeficiente alfa de 0.74), mientras que la confiabilidad prueba contra prueba es excelente (coeficiente de correlación intraclass [CCI] de 0.933 y límites de acuerdo de prueba contra

prueba con diferencia de 0.22%). El puntaje de $\geq 5/9$ puntos tiene una sensibilidad y especificidad de 80.7% y 68.7%, respectivamente, en relación al diagnóstico de depresión por lo que fue designado como el punto de corte para considerar la presencia de síntomas depresivos. Aquellos con un puntaje menor a 5 fueron considerados sin síntomas depresivos.

Hipertensión arterial: Esta variable dicotómica que fue construida con los autorreportes de los participantes. Aquellos que respondieron afirmativamente a las siguientes preguntas: “*Un médico ¿alguna vez le ha dicho que tiene o ha tenido la presión elevada?*” y “*Actualmente ¿toma algún medicamento para bajar su presión?*” fueron considerados como portadores de hipertensión arterial sistémica. Aquellos que negaron la enfermedad o que negaron tomar alguna medicación fueron considerados libres de la enfermedad.

Otras Enfermedades crónicas. Fue considerado el autorreporte de siete enfermedades crónicas. Los participantes que respondieron afirmativamente a alguna de las siguientes preguntas “*Un médico ¿alguna vez le ha dicho que tiene o ha tenido: azúcar en la sangre elevada, ataque al corazón, cáncer o tumor o maligno, enfermedad pulmonar como el enfisema o bronquitis, embolia o derrame cerebral, o reumatismo?*” fueron considerados como portadores de la enfermedad correspondiente.

Actividades básicas de la vida diaria (ABVD). Se consideraron cinco de las seis actividades exploradas por el índice de Katz⁵³ para evaluar la capacidad de realizar sin dificultad o ayuda las siguientes funciones básicas: bañarse, vestirse, usar el sanitario, trasladarse dentro del hogar y alimentarse. Se consideró que la pérdida de alguna de estas funciones reflejaba cierto grado de dependencia. La continencia de esfínteres fue analizada como una variable dicotómica, independiente de las ABVD.

Actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD). Se analizaron cuatro de las actividades analizadas en el índice de Lawton y Brody⁵⁴ para evaluar la capacidad de realizar

sin dificultad o ayuda las siguientes funciones: preparar los alimentos, tomar los medicamentos, ir de compras y administrar el dinero. Se consideró que la pérdida de alguna de estas funciones reflejaba cierto grado de dependencia funcional.

Deterioro cognoscitivo. Se evaluaron los dominios cognoscitivos de memoria verbal primaria (repetición de ocho palabras), memoria verbal secundaria (evocación de las ocho palabras), atención (detección visual), praxias viso-construccionales (copia de dos figuras), y la memoria visual (evocación de las figuras), de acuerdo a una versión reducida de la Evaluación cognoscitiva transcultural.⁵⁵ Se analizó la distribución del desempeño de la población en percentiles, los cuales fueron obtenidos por escalas, en un orden ascendente, de los más bajos a los más altos para cada nivel de educación (0, 1 a 4, 5 a 9 ó 10 y más años). Aquellos por debajo del percentil 10 en dos o más de las pruebas aplicadas fueron catalogados con deterioro cognoscitivo.

Hábitos de vida. Se estimó el índice de masa corporal (kilogramos de peso/talla en metros²), y se analizó también como variable categórica si el participante ingería o no actualmente alcohol o si fumaba o no en la actualidad.

Otras variables categóricas incluidas fueron la auto-percepción de la visión (buena, regular o mala) y la audición (buena, regular o mala), el antecedente de caídas (sí o no), fracturas sufridas después de los 50 años (sí o no) y amputación de alguna extremidad (sí o no).

Se interrogaron las **variables sociodemográficas** tradicionales para la descripción de la muestra (edad, sexo, escolaridad), además de la auto-percepción económica (buena, regular o mala), la de salud y si el participante vivía o no en pareja.

4. Plan de análisis estadístico

Las características de los participantes se presentan como media (desviación estándar, DE) para las variables continuas y como frecuencia y porcentaje para las variables categóricas.⁵⁶ Los participantes que se declararon sin síntomas depresivos (puntaje < 5/9 de la escala de síntomas depresivos⁵⁰) en el T0 fueron evaluados una vez más dos años después, donde se buscó el desarrollo de sintomatología depresiva significativa (puntaje ≥ 5 ; variable dependiente). El ajuste de los datos fue verificado con las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilks cuando fue indicado. La comparación entre los grupos que desarrollaron o no síntomas depresivos se hizo con las pruebas de χ^2 o prueba de *t* de Student según la naturaleza de las variables. Un análisis de regresión logística binomial fue utilizado para probar la asociación entre la presencia de hipertensión arterial y los síntomas depresivos en el T₁. Posteriormente, análisis de regresión logística multifactoriales sirvieron para verificar la relación independiente entre la hipertensión sobre el desarrollo de sintomatología depresiva, incluso aun después del ajuste para distintas covariables (características sociodemográficas, enfermedades crónicas, estado cognoscitivo, hábitos de vida, dependencia funcional), las cuales podrían potencialmente confundir o explicar la aparición de síntomas depresivos. Los siguientes términos de interacción fueron probados e introducidos en los modelos: hipertensión*edad, hipertensión*sexo donde ninguno resultó estadísticamente significativo. La razón de probabilidades (*Odds ratio* [OR]) fue utilizada como medida de asociación (como estimación del riesgo relativo), la cual se obtuvo a partir del exponencial del coeficiente β correspondiente. Para verificar tanto el buen ajuste del modelo como el respeto a los postulados de base asumidos en la validez de la regresión se empleó el análisis de Hosmer-Lemeshow,^{57,58} así como el de los valores residuales, ambos derivados de la regresión logística. El valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo en todas

las pruebas. Todos los análisis fueron realizados usando el paquete estadístico SPSS para Windows® (SPSS Inc., Chicago, IL, versión 13.0).

VII. RESULTADOS

Tres mil doscientos setenta y seis personas conformaron la muestra analizada. Las características sociodemográficas y de salud se presentan en la Tabla 1. La edad media fue de 68.4 (6.9 DE) años. El 47.9% (1,570) fueron mujeres y la media de escolaridad fue de 4.1 (4.2 DE) años. Un total de 1,200 participantes (36.6%) tuvieron HAS al entrar en el estudio. Con respecto a la comorbilidad autorreportada, 14.8% (485) se dijeron con diabetes mellitus, y el 31.8 (1,041) reportó sufrir de algún tipo de dolor con frecuencia. Algunos de los problemas geriátricos presentes fueron el déficit auditivo (25.6%), el déficit visual (41.1%) así como la dependencia para las ABVD y AIVD (2.0% y 4.3%, respectivamente).

El análisis comparativo de los grupos con y sin hipertensión arterial se presenta en la Tabla 2. En el grupo con hipertensión se observó un mayor número de mujeres (57.4%). Entre ambos grupos no hubo diferencias relacionadas con la edad ($p = 0.423$) o la presencia de deterioro cognoscitivo ($p = 0.457$). La morbilidad cardiovascular (DM, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular) se agregó en aquellos que sufren HAS en forma diferencial con respecto al grupo sin hipertensión ($p < 0.001$ para las tres). Asimismo, y comparado con aquellos no hipertensos, la población estudiada autorreportó más frecuente de una mala salud (67.1 vs. 51.5%; respectivamente; $p < 0.001$). El reporte de caídas fue más frecuente en el grupo de hipertensos (38.9 vs. 31.6%; $p < 0.001$). El reporte de una mayor frecuencia de dolor que limita las actividades es igualmente diferencial entre los grupos, siendo más frecuente entre aquellos hipertensos. Además, estos últimos tuvieron mayor dependencia para las AIVD y las ABVD (6.3 vs. 3.2% [$p < 0.001$], y 2.7% vs. 1.6% [$p = 0.034$], respectivamente).

La incidencia de síntomas depresivos a dos años fue de 28.7% (940). La Tabla 3 presenta el análisis comparativo entre las personas mayores que desarrollaron o no síntomas

depresivos. Con respecto a la población que los desarrolló, se observó que los síntomas depresivos fueron más frecuentes entre los más viejos ($p < 0.001$), aquellos con menor escolaridad ($p < 0.001$) y en quienes reportan un mal estado de la salud o de su situación económica ($p < 0.001$). Hubo una mayor frecuencia de HAS en el grupo que desarrolló síntomas depresivos en comparación a aquellos quienes no los desarrollaron (41.5 vs. 34.7%; $p < 0.001$). En comparación a los que no desarrollaron síntomas depresivos, aquellos que sí lo hicieron tuvieron más frecuentemente privación sensorial auditiva ($p < 0.001$) y visual ($p < 0.001$), caídas ($p < 0.001$), dolor incapacitante ($p < 0.001$) y discapacidad para las actividades básicas ($p = 0.004$) e instrumentales de la vida diaria ($p < 0.001$).

El análisis de regresión logística binomial mostró que la presencia de hipertensión arterial en el T0 aumentó en 1,4 veces el riesgo de desarrollar síntomas depresivos a los dos años de seguimiento (OR 1,36; intervalo de confianza [IC] al 95% 1,14 a 1,56; $p < 0,001$). La Tabla 4 presenta los resultados del análisis de regresión multivariado. Aun después de considerar la influencia de múltiples covariables (edad, sexo, escolaridad, satisfacción económica, percepción de salud, diabetes mellitus, artrosis, accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica, antecedente de caídas, presencia de dolor, déficit visual y auditivo, deterioro cognoscitivo, incontinencia urinaria, convivencia con una pareja, tabaquismo actual, consumo de bebidas alcohólicas, dependencia para al menos una de las ABVD y AIVD), la presencia de hipertensión arterial se asoció de forma significativa e independiente con el desarrollo de síntomas depresivos a dos años del seguimiento (OR ajustada =1.18; IC al 95% 1.01 a 1.40; $p = 0.048$). Finalmente, el análisis de los residuos y de ajuste corroboró la bondad del modelo final.

VIII. DISCUSION

El presente estudio demuestra que la presencia de hipertensión arterial sistémica es un factor que, de forma independiente, aumenta el riesgo de desarrollar síntomas depresivos entre los adultos mayores de la comunidad. En nuestro conocimiento, este es el primer estudio realizado en población Latina que reporta esta relación.

Asumiendo que se trató de un trastorno de inicio tardío, la presencia de HAS y el consecuente daño vascular inducido por dicha patología favorecería la presencia de sintomatología depresiva por lesión de tejido cerebral. De manera similar con lo reportado en otros trabajos, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de otras patologías crónicas que confieren un mayor riesgo cardiovascular, como son la diabetes mellitus o la cardiopatía isquémica, y el desarrollo de síntomas depresivos. Sin embargo, no fue así con la hipertensión arterial sistémica. Es probable que estas enfermedades produzcan distintos daños debido a probables diferentes vías fisiopatológicas, en las cuales la aterosclerosis estaría más en relación con la aparición de deterioro cognoscitivo mientras que la hipertensión con el desarrollo de sintomatología depresiva.⁴⁹ En el estudio de Vinkers *et al*, se estudiaron pacientes de 85 años o mayores durante un periodo de 5 años, a los cuales se les clasificó de acuerdo a su patología cardiovascular con una carga determinada para aterosclerosis, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre la carga para aterosclerosis y la depresión, pero sí entre la aterosclerosis y el deterioro cognoscitivo, pues se ha encontrado que las lesiones leucoaraióticas asociadas a la HAS, las cuales son de origen principalmente isquémico, ocurren no por oclusión ateromatosa sino por lipohialinosis.

Como factor de riesgo cardiovascular, la hipertensión no sólo acelera el proceso aterosclerótico, sino que ocasiona cambios en las arterias de grande y mediano calibre. A su vez, en las arterias de pequeño calibre, la hipertensión se ha asociado con dos tipos de

alteraciones: la arteriolosclerosis hialina y la arterioloesclerosis hiperplásica.³⁵ Histológicamente, estos cambios por arteriolosclerosis, consisten en reemplazo del músculo liso mural por material fibrohialino (“degeneración hialina” o “lipohialinosis”) lo que eventualmente resulta en el engrosamiento de la pared del vaso y ocasionalmente con estrechamiento del lumen. En el sistema nervioso central, estos cambios pueden ocasionar daño isquémico al tejido encefálico, pero también se ha implicado con un daño sobre la barrera hematoencefálica, lo cual alteraría la permeabilidad de la misma y por ende daño tisular. Los principales cambios encontrados en las lesiones por la leucoaraiosis, a nivel vascular, es la lipohialinosis^{36,37} sobre todo en aquellas lesiones localizadas en la sustancia blanca subcortical. Todo parece indicar que dentro de la fisiopatología de la leucoaraiosis intervienen en forma más importante el daño hipertensivo que la aterosclerosis.^{58,59} Así, Greenwald⁴⁶ *et al*, reportaron en pacientes hipertensos y deprimidos en un estudio con imágenes de resonancia magnética, una mayor carga de lesiones hiperintensas en sustancia gris y blanca comparados con pacientes hipertensos no deprimidos y controles no hipertensos y deprimidos.

Sin embargo, contradiciendo a la hipótesis del daño de la HAS sobre la vasculatura periférica y, por ende el desarrollo de síntomas depresivos en población mayor, hay reportes de estudios transversales en los cuales no se observa una relación entre la hipertensión arterial y la presencia de depresión,⁶¹ pero el diseño de tales estudios limita sus conclusiones.

La preponderancia de la hipertensión arterial en el daño a estructuras orgánicas se ha vuelto evidente al observarse que en pacientes con DM, y durante la etapa media de la vida, el tratamiento efectivo de la HAS es de mayor beneficio en la prevención de complicaciones macrovasculares, pero en forma importante, disminuye en forma más contundente el desarrollo de complicaciones macrovasculares que el control glucémico estricto tras 10 años de seguimiento de pacientes en los cuales el control de la glucemia no modificó la agudeza

visual, función renal, estado funcional ni mortalidad. Los cambios atribuibles a la mortalidad cardiovascular pueden observarse tras 4 a 6 años de tratamiento antihipertensivo adecuado.⁶²

El presente trabajo tiene limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio donde la variable dependiente se construyó con autorreportes, y si bien este método ha sido validado para la obtención de distintas variables,^{51,63} la respuesta se ve influida por el conocimiento del sujeto como portador de la patología y de su grado de escolaridad. Asimismo, entre los pacientes clasificados como hipertensos, se desconoce la información acerca del tipo y de la intensidad del tratamiento que están recibiendo así como tampoco el tiempo de duración de la HAS, lo cual tiene implicaciones sobre el tiempo de exposición de los sujetos a esta variable y, en consecuencia del daño vascular hipertensivo. Sin embargo, en estudios comunitarios muchas veces no es posible la evaluación objetiva de variables tales como el estado funcional de los individuos ni tampoco que profesionales de la salud evalúen a todos los participantes para corroborar la presencia o ausencia de enfermedades, en este caso la hipertensión o los síntomas depresivos. Pero, a pesar de que los resultados derivados de autorreportes deben interpretarse cuidadosamente, éstos han ya demostrado ser herramientas válidas así como representativas en el estudio de variables tanto objetivas (como el peso y talla) así como subjetivas, tales como la salud y la calidad de la vida⁶⁴. Asimismo, la falta de estudios de neuroimagen que documenten la presencia de las lesiones hiperintensas asociadas a los síntomas depresivos entre los adultos mayores hipertensos nos impide atribuir a ellas el efecto que hay de la hipertensión y el desarrollo de síntomas depresivos. No obstante, la realización de este estudio con personas mayores que viven en la comunidad, con un número importante de participantes y su diseño longitudinal (tiempo de seguimiento de 2 años) constituyen las principales fortalezas de la investigación.

IX. CONCLUSIONES

La hipertensión arterial sistémica es un factor de riesgo para el desarrollo de síntomas depresivos a dos años de seguimiento entre los adultos mayores de 60 años o más que viven en la comunidad. De acuerdo con trabajos previos, en el origen de la sintomatología depresiva de esta población es multifactorial en la que participan los factores de riesgo cardiovascular como lo es la hipertensión. Estos resultados tienen implicaciones potenciales para la toma de decisión en el tratamiento de las enfermedades crónicas, puesto que el control de la hipertensión disminuiría la incidencia de las complicaciones asociadas a esta enfermedad en las que debe considerarse también el desarrollo de sintomatología depresiva de inicio tardío. Es necesaria mayor investigación, con un diseño longitudinal y seguimiento más largo, en los que se incluyan estudios de imágenes de resonancia magnética, en los cuales se pueda corroborar la presencia de leucoaraiosis en zonas estratégicas del cerebro para así señalarlas como la causa de la sintomatología depresiva en los adultos mayores con hipertensión.

Tabla 1. Características sociodemográficas y de salud de los participantes a la entrada en el estudio. ENASEM, México, 2001-2003 (n= 3,276)^a

Variable	No.	%
Mujeres	1570	47,9
No tiene pareja	1074	32,8
Mala auto-percepción de la salud	1875	57,2
Mala auto-percepción económica	2524	77,0
Consideran a la religión muy importante	2342	71,5
Alguna vez ha fumado	1532	46,8
Alguna vez ha tomado	1018	31,1
Se ha caído en los últimos dos años	1122	34,2
Presentan deficiencia visual	1347	41,1
Presentan deficiencia auditiva	839	25,6
Sufre dolores con frecuencia	1041	31,8
Presentan deterioro cognoscitivo	795	24,3
Padece de incontinencia	213	6,5
Tiene hipertensión arterial sistémica	1200	36,6
Dijo tener diabetes mellitus	485	14,8
Dijo tener cáncer	45	1,4
Dijo tener cardiopatía isquémica	110	3,4
Dijo haber sufrido enfermedad vascular cerebral	86	2,6
Padece de osteoartrosis	661	20,2
Fue dependiente en ≥ 1 ABVD	65	2,0
Fue dependiente en ≥ 1 AIVD	141	4,3

^a La muestra estuvo compuesta por 3 276 participantes, con una edad media de 68,4 (desviación estándar: 6,9 años) y una escolaridad de 4,1 años (desviación estándar: 4,2 años).

Tabla 2. Análisis comparativo entre los grupos con y sin hipertensión a la entrada en el estudio. ENASEM, México, 2001-2003 (n = 3,276).

Variable	Sin hipertensión arterial n = 2076 (63,4%)	Con hipertensión arterial n = 1200 (36,6%)	P ^a
Edad en años (media ± DE ^b)	68,5 ± 6,9	68,3 ± 6,2	0,423
Mujer (%)	42,4	57,4	< 0,001
Escolaridad en años (media ± DE ^b)	4,0 ± 4,3	4,3 ± 4,1	0,023
No tiene pareja (%)	31,1	35,8	0,006
Considera la religión muy importante (%)	69,8	75,1	0,005
Tiene mala percepción de su salud (%)	51,5	67,1	< 0,001
Padece de diabetes mellitus (%)	12,0	19,7	< 0,001
Padece de cardiopatía isquémica (%)	1,9	5,9	< 0,001
Sufrió enfermedad vascular cerebral (%)	1,6	4,4	< 0,001
Padece de osteoartrosis (%)	17,1	25,6	< 0,001
Se ha caído en los últimos dos años (%)	31,6	38,9	< 0,001
Presenta deficiencia visual (%)	40,1	42,8	0,129
Presenta deficiencia auditiva (%)	25,4	25,9	0,760
Sufre dolores que limitan sus actividades (%)	28,3	37,9	< 0,001
Ha fumado (%)	48,9	43,0	0,001
Ha tomado alcohol (%)	35,6	32,1	0,055
Índice de masa corporal (según autoinforme, kg/m ²)	26,3 ± 4,7	27,9 ± 5,5	< 0,001
Presentan deterioro cognitivo	24,6	25,8	0,457
Padece de incontinencia (%)	5,9	7,5	0,076
Tiene mala percepción de su situación económica (%)	77,8	76,5	0,685
Tiene dependencia para ≥ 1 ABVD	1,6	2,7	0,034
Tiene dependencia para ≥ 1 AIVD	3,2	6,3	< 0,001

^a Según la prueba *t* o de *ji* al cuadrado. Nivel de significación de 0,05%; ^b Desviación estándar.

Tabla 3. Análisis comparativo entre los grupos que desarrollaron síntomas depresivos a los dos años de seguimiento. ENASEM, México, 2001-2003 (n = 3276).

Variable	Sin síntomas depresivos	Con síntomas depresivos	p ^a
	n = 2336 (71,3%)	n = 940 (28,7%)	
Edad (media ± DE ^b)	68,1 ± 6,5	69,3 ± 7,3	< 0,001
Mujer (%)	44,7	56,0	< 0,001
Sin escolaridad (%)	4,5 ± 4,4	3,1 ± 3,7	< 0,001
No tiene pareja (%)	31,8	35,3	0,050
Considera la religión muy importante (%)	71,0	73,7	0,290
Tiene mala percepción de su salud (%)	52,7	68,4	< 0,001
Padece de hipertensión arterial (%)	34,7	41,5	< 0,001
Padece de diabetes mellitus (%)	14,6	15,4	0,586
Padece de cardiopatía isquémica (%)	3,6	2,8	0,233
Sufrió enfermedad vascular cerebral (%)	2,1	3,8	0,006
Padece de osteoartrosis (%)	18,2	25,1	< 0,001
Se ha caído en los últimos dos años (%)	31,7	40,6	< 0,001
Presenta deficiencia visual (%)	37,9	49,0	< 0,001
Presenta deficiencia auditiva (%)	23,8	30,0	< 0,001
Sufre dolores que limitan sus actividades (%)	28,5	40,1	< 0,001
Ha fumado (%)	48,8	41,6	< 0,001
Ha tomado alcohol (%)	36,2	29,6	0,001
Índice de masa corporal (según autoinforme, kg/m ²)	26,9 ± 5,0	26,9 ± 5,3	0,942
Presentan deterioro cognitivo	22,7	31,1	< 0,001
Padece de incontinencia (%)	5,9	8,0	0,029
Tiene mala percepción de su situación económica (%)	75,3	82,4	< 0,001
Tiene dependencia para ≥ 1 ABVD	1,5	3,1	0,004
Tiene dependencia para ≥ 1 AIVD	3,3	6,8	< 0,001

^a Según la prueba t o de ji al cuadrado. Nivel de significación de 0,05%.

^b Desviación estándar.

Tabla 4. Razón de posibilidades para el desarrollo de síntomas depresivos en dos años asociados a la presencia de hipertensión arterial. ENASEM, México, 2001-2003 (n = 3276).

	β	Error β	OR ^a	IC 95% ^b	P ^c
Sin ajustar	0,290	0,079	1,36	1,14 a 1,56	< 0,001
Ajustado: por la edad	0,297	0,079	1,35	1,15 a 1,57	< 0,001
+ por el sexo	0,235	0,081	1,26	1,08 a 1,48	0,004
+ por la escolaridad	0,276	0,082	1,32	1,12 a 1,54	0,001
+ satisfacción económica	0,280	0,082	1,32	1,13 a 1,55	0,001
+ percepción de salud	0,200	0,083	1,22	1,04 a 1,44	0,016
+ por la presencia de diabetes mellitus	0,201	0,083	1,22	1,04 a 1,44	0,016
+ por la presencia de osteoartrosis	0,185	0,084	1,21	1,02 a 1,41	0,027
+ por la presencia de accidente vascular cerebral	0,175	0,084	1,20	1,01 a 1,40	0,038
+ por la presencia de cardiopatía isquémica	0,192	0,085	1,21	1,02 a 1,43	0,024
+ antecedente de caídas	0,182	0,085	1,20	1,02 a 1,42	0,032
+ por la presencia de dolor	0,177	0,085	1,20	1,01 a 1,41	0,038
+ por el déficit visual	0,174	0,085	1,20	1,01 a 1,41	0,041
+ por el déficit auditivo	0,175	0,085	1,20	1,01 a 1,41	0,041
+ por el deterioro cognoscitivo	0,181	0,085	1,20	1,02 a 1,42	0,034
+ por la presencia de incontinencia urinaria	0,176	0,086	1,19	1,01 a 1,40	0,040
+ por la convivencia con una pareja	0,176	0,086	1,19	1,01 a 1,41	0,039
+ por tabaquismo	0,177	0,086	1,19	1,01 a 1,41	0,039

Tabla 4. Razón de posibilidades para el desarrollo de síntomas depresivos en dos años asociados a la presencia de hipertensión arterial. ENASEM, México, 2001-2003 (n = 3276 [continuación]).

+ por el consumo de alcohol	0,176	0,086	1,19	1,01 a 1,41	0,040
+ por la dependencia para las ABVD	0,173	0,086	1,19	1,01 a 1,40	0,040
+ por la dependencia para las AIVD	0,169	0,086	1,18	1,01 a 1,40	0,048

^a OR: razón de posibilidades (*odd ratio*).

^b IC95%: intervalos de confianza de 95%; ^c Según la prueba de Wald. Nivel de significación de 0,05%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Flacker JM. *What is a Geriatric Syndrome Anyway? (Letter)*. Journal of the American Geriatrics Society 2003; 51: 574-576.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th Edition; Text Revised. Washington D.C., Estados Unidos.
3. Lawhorne L. *Depression in the Older Adult*. Primary Care: Clinics in Office Practice 2005; 32: 777-792.
4. Blazer DG. *Depression in Late Life: Review and Commentary*. The Journals of Gerontology and Biological Sciences 2003; 58A: 249-265.
5. Mulrow CD; Williams JW; Gerety MB; et al. *Case-Finding for Depression in Primary Care Settings*. Annals of Internal Medicine 1995; 122: 913-921.
6. Lyness JM; Noel TK; Cox C; et al. *Screening for Depression in Elderly Primary Care Patients*. Archives of Internal Medicine 1997; 157: 449-454.
7. McCusker J; Cole M; Ciampi A. *Major Depression in Older Medical Inpatients Predicts Poor Physical and Mental Health Status Over 12 Months*. General Hospital Psychiatry 2007; 29: 340-348.
8. Penninx JH; Guralnick JM; Ferrucci L; et al. *Depressive Symptoms and Physical Decline in Community-Dwelling Older Persons*. Journal of the American Medical Association 1998; 279: 1720-1726.
9. Alexopoulos GS; Meyers BS; Young RC; et al. *'Vascular Depression' Hypothesis*. Archives of General Psychiatry 1997; 54: 915-922.
10. Chobanian AV; Bakris GL; Black HR; et al. *Seventh Report of the Joint National Comitee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*. Hypertension 2003; 42: 1206-1252.
11. Sepúlveda J (Ed). *Encuesta Nacional de Salud 2000. La Salud de los Adultos*. Instituto Nacional de Salud Pública (México) 2003.

12. Rigaud AS; Forette B. *Hypertension in Older Adults*. The Journals of Gerontology and Medical Sciences 2001; 56A: M217-M225.
13. Blacher J; Staessen JA; Girerd X; et al. *Pulse Pressure not Mean Pressure Determines Cardiovascular Risk in Older Hypertensive Patients*. Archives of internal Medicine 2000; 160: 1085-1089.
14. Mancia G; De Backer G; Dominiczak A; et al. *2007 Guidelines for the Management of Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC)*. Journal of Hypertension 2007; 25: 1105-1187.
15. Messerli FH; Mancia G; Conti R; et al. *Dogma Disputed: Can Aggressively Lowering Blood Pressure in Hypertensive Patients with Coronary Artery Disease be Dangerous?* Annals of Internal Medicine 2006; 144: 884-893.
16. Goodwin JS. *Embracing Complexity: A Consideration of Hypertension in the Very Old*. The Journals of Gerontology and Biological Sciences 2003; 58A (7): 653-658.
17. Bulpitt CJ; Beckett NS; Cooke J; et al. *Results of the Pilot Study for the Hypertension in the Very Elderly Trial*. Journal of Hypertension 2003; 21: 2409-2417.
18. Robinson JG; Bakris G; Torner J; et al. *Is it Time for a Cardiovascular Primary Prevention Trial in the Elderly?* Stroke 2007; 38: 441-450.
19. Lynch J; Smith GD. *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology*. Annual Review of Public Health 2005; 26: 1-35.
20. Wang C. *Invited Commentary: Beyond Frequencies and Coefficients –Toward Meaningful Descriptions for Life Course Epidemiology*. American Journal of Epidemiology 2006; 164: 122-125.
21. Yan LJ; Daviglius ML; Liu K; et al. *Midlife Body Mass Index and Hospitalization and Mortality in Older Age*. Journal of the American Medical Association 2006; 295: 190-198.
22. Whalley LJ; Dick FD; McNeill G. *A Life-Course Approach to the Aetiology of Late-Onset Dementias*. Lancet Neurology 2006; 5: 87-96.

23. Bagulho F. *Depression in Older People*. Current Opinion in Psychiatry 2002; 15: 417-422.
24. Alexopoulos GS. *Depression in the Elderly*. The Lancet 2005; 365: 1961-1970.
25. Heuhn R; Kockler M; Papassotiropoulos A. *Distinction of Early- and Late-Onset Depression in the Elderly by their Lifetime Symptomatology*. International Journal of Geriatric Psychiatry 2000; 15: 1138-1142.
26. Schweitzer I; Tuckwell V; O'Brien J; et al. *Is Late Onset Depression Prodrome to Dementia?* International Journal of Geriatric Psychiatry 2002; 17: 997-1005.
27. Meyers B; Alexopoulos GS. *Age of Onset and Studies of Late-Life Depression*. International Journal of Psychiatry 1998; 3: 219-228.
28. Mitchell AJ; Subramaniam H. *Prognosis of Depression in Old Age Compared to Middle Age: A Systematic Review of Comparative Studies*. American Journal of Psychiatry 2005; 162: 1588-1601.
29. Bogner H; Cary MS; Bruce ML; et al. *The Role of Comorbidity in Outcome of Major Depression in Primary Care. The PROSPECT Study*. American Journal of Geriatric Psychiatry 2005; 13: 861-868.
30. Cole MG. *Evidence-Based Review of Risk Factors for Geriatrics Depression and Brief Preventive Interventions*. Psychiatric Clinics of North America 2005; 28: 785-803.
31. Taylor WD; McQuoid DR; Krishnan RR. *Medical Comorbidity in Late-Life Depression*. International Journal of geriatric Psychiatry 2004; 19: 935-943.
32. Kales HC; Maixner DF; Mellow AM. *Cerebrovascular Disease and Depression*. American Journal of Geriatric Psychiatry 2005; 12: 88-98.
33. Cervilla J; Prince M; Joels S. *Genes Related to Vascular disease (APOE, VLDL-R, DCP-1) and other Vascular Factors in Late-Life Depression*. American Journal of Geriatric Psychiatry 2004; 12: 202-210.
34. Kumar A; Zhisong J; Bilker W; et al. *Late-Onset Minor and Major Depression: Early Evidence for Common Neuroanatomical Substrates Detected by Using MRI*. Proceedings of the National Academy of Sciences 1998; 95: 7654-7658.

35. Birns J; Markus H; Kalra L. *Blood Pressure Reduction for Vascular Risk: Is There a Price to Pay?* *Stroke* 2005; 36: 1308-1131.
36. Hoptman MJ; Gunning-Dixon M. Murphy CF; et al. *Structural Neuroimaging Research in Geriatric Depression.* *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2006; 14: 812-822.
37. Coffey CE; Figiel GS; Djang WT; et al. *Subcortical Hyperintensity on Magnetic Resonance Imaging: A Comparison of Normal and Depressed Elderly Subjects.* *American Journal of Psychiatry* 1990; 147: 187-189.
38. Alexopoulos GS. *Vascular Disease, Depression and Dementia.* *Journal of the American Geriatrics Society* 2003; 51: 1178-1180.
39. Alexopoulos GS. *"The Depression-Executive Dysfunction Syndrome of Late-Life". A Specific Target for D₃ Agonists?* *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2001; 9(1): 22-29.
40. Kiosses D; Alexopoulos GS. *IADL Functions; Cognitive Deficits and Severity of Depression. A preliminary Study.* *American Journal of Geriatric Psychiatry* 2005; 13: 244-249.
41. Pantoni L; Poggesi A; Basile AM. *Leukoaraiosis Predicts Hidden Global Functioning Impairment in Nondisabled Older People: the LADIS (Leukoaraiosis and Disability in the Elderly) Study.* *Journal of the American Geriatrics Society* 2006; 54: 1095-1101.
42. Butters MA; Becker JT; Nebes RD; et al. *Changes in Cognitive Functioning after treatment of Late-Life Depression.* *The American Journal of Psychiatry* 2000; 157: 1949-1954.
43. Bhala RK; Butters MA; Mulsant BH; et al. *Persistence of Neuropsychologic Deficits in the Remitted State of Late-Life Depression.* *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 2006; 14 (5): 419-427.
44. Pantoni L; Poggesi A; Inzitari D. *The Relation Between White Matter Lesions and Cognition.* *Current Opinion in Neurology* 2007; 20: 390-397.
45. Pomara N; Doraiswamy PM; Willoughby LM; et al. *Elevation of Amyloid Abeta42 in Geriatric Depression: A Pilot Study.* *Neurochemistry Research* 2006; 31: 341-349.

46. Hachinski V. *Leuko-araiosis*. Archives of Neurology 1987; 44: 21-23.
47. Szolnoki Z. *Pathomechanism of Leukoaraiosis*. NeuroMolecular Medicine 2007; 9: 21-33.
48. Greenwald BS; Kramer-GinsbergE; Krishnan RR; et al. *A Controlled Study of MRI Signal Hyperintensities in Older Depressed Patients With and Without Hypertension*. Journal of the American Geriatrics Society 2001; 49: 1218-1225.
49. Vinkers DJ; Stek ML; van der Mast RC; et al. *Generalized Atherosclerosis, Cognitive Decline, and Depressive Symptoms in Old Age*. Neurology 2005, 65: 107-112.
50. The Mexican Health and Aging Study (MHAS) [sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.ssc.upenn.edu/mhas/>
51. Aguilar-Navarro S; Fuentes-Cantú A; Ávila-Funes JA; et al. *Validez y confiabilidad del Cuestionario de Tamiz para la Depresión en Adultos Mayores de la Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México*. Salud Pública de México 2007; 49:256-262.
52. Brink TL; Yesavage JA; Lum O; et al. *Screening Tests for Geriatric Depression*. Clinical Gerontologist 1982; 1 (1): 37-49.
53. Katz S; Ford AB; Moskowitz RW; et al. *Studies of Illness in the Aged. The Index of ADL: A Standardized Measure of Biological and Psychosocial Function*. Journal of the American Medical Association 1963; 185:914-919.
54. Lawton MP; Brody EM. *Assessment of Older People: Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living*. The Gerontologist 1969; 9: 179-186.
55. Glosser G; Wolfe N; Albert ML; et al. *Cross-cultural cognitive examination: validation of a dementia screening instrument for neuroepidemiological research*. Journal of the American Geriatrics Society 1993; 41: 931-939.
56. Altman DG; Bland JM. *Presentation of numerical data*. British Medical Journal. 1996; 312: 572.

57. Lemeshow S; Hosmer DW Jr. *A review of goodness of fit statistics for use in the development of logistic regression models*. American Journal of Epidemiology. 1982; 115: 92-106.
58. Hosmer DW; Taber S; Lemeshow S. *The importance of assessing the fit of logistic regression models: a case study*. American Journal of Public Health. 1991;81:1630-1635.
59. Streifler JY; Eliasziw M; Benavente OR; et al. *Development and Progression of Leukoaraiosis in Patients with Brain Ischemia and Carotid Artery Disease*. Stroke 2003; 34: 1913-1917.
60. Muñoz DG. *Leukoaraiosis and Ischemia: Beyond the Myth*. Stroke 2006; 37: 1348-1349.
61. Wiehe S; Fuchs SC; Moreira LB; et al. *Absence of Association between Depression and Hypertension: Results of a Prospectively Designed Population-Based Study*. Journal of Human Hypertension 2006; 20: 434-439.
62. Vijan S; Hayward RA. *Treatment of Hypertension in Type 2 Diabetes Mellitus: Blood Pressure Goals, Choice of Agents, and Setting Priorities in Diabetes Care*. Annals of Internal Medicine 2003; 138: 593-602.
63. Avila-Funes JA; Gutiérrez-Robledo LM; Ponce De León Rosales S. *Validity of Height and Weight Self-Report in Mexican Adults: Results from the National Health and Aging Study*. Journal of Nutrition, Health and Aging 2004; 8: 355-361.
64. Stewart AL. *The Reliability and Validity of Self-Reported Weight and Height*. Journal of Chronic Diseases 1982; 35(4): 295-309.