



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA



División de Estudios de Posgrado e
Investigación

Departamento de Medicina Familiar

Instituto de Seguridad Social del Estado de
México y Municipios
Unidad Académica
Hospital Regional Netzahualcóyotl
Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México.

**Frecuencia del Trastorno Depresivo Mayor en Pacientes con Diabetes Mellitus
Tipo 2 en la Clínica Consulta Externa ISSEMYM Tlalnepantla**

Trabajo para obtener el Diploma de Especialista en Medicina Familiar

Presenta:

Dr. Felipe Herrera Gómez

Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México. Mayo del 2011



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.

**Frecuencia del Trastorno Depresivo Mayor en Pacientes con Diabetes Mellitus
tipo 2 en la C.C.E. ISSEMYM Tlalnepantla**

Trabajo para obtener el Diploma de Especialista en
Medicina Familiar
Presenta:

Dr. Felipe Herrera Gómez

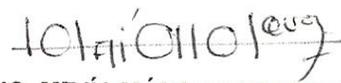
Autorizaciones:


DR. BARNAD ROMERO LIBRADO CARLOS

Profesor Titular del Curso de Especialización
en Medicina Familiar en
Hospital Regional Netzahualcóyotl ISSEMYM


DR. OSCAR BARRERA TENAHUA

Asesor Metodología de Tesis
Médico Familiar y Profesor Adjunto
del Curso de Especialización en Medicina Familiar
Hospital Regional Netzahualcóyotl ISSEMYM


LIC. MEJÍA MÁRQUEZ MARTHA

Directora de Educación e Investigación en Salud


DR. BREA ANDRÉS EDUARDO

Jefe del Departamento de Investigación e Innovación Educativa en Salud

Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México. Mayo del 2011.

**Frecuencia del Trastorno Depresivo Mayor en Pacientes con Diabetes Mellitus
Tipo 2 en la C.C.E. ISSEMYM Tlalnepantla**

Trabajo para obtener el Diploma de Especialista en Medicina Familiar

Presenta:

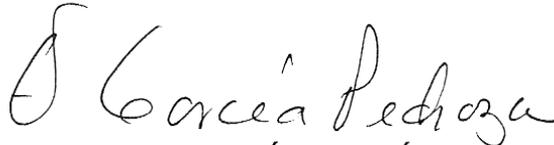
Dr. Felipe Herrera Gómez

Autorizaciones



DR. FRANCISCO JAVIER GÓMEZ CLAVELINA

Jefe del Departamento de Medicina Familiar.
Facultad de Medicina U.N.A.M.



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA

Coordinador de Investigación del Departamento
de Medicina Familiar
Facultad de Medicina U.N.A.M.



DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES

Coordinador de Docencia
Departamento de Medicina Familiar
Facultad de Medicina U.N.A.M.

DEDICATORIA.

A Dios sobre todas las cosas, por permitirme vivir esta experiencia con salud, amor,
sabiduría e inteligencia,

A mi familia que ha cursado conmigo esta residencia en todo momento,

Adriana mi esposa, la cual me apoyo en esta jornada,

A Sarai mi hija, a quien prive de muchos momentos, pero que amo con todo mi ser,

Mis padres, quienes me enseñaron a respetar y aprender de la vida,

A mis maestros por darme lo mejor de cada uno de ellos con sus diferentes virtudes
y defectos,

A los pacientes que me brindaron la oportunidad de ser parte de sus vidas a
través de su enfermedad, haciendo de mí un mejor profesional,

Al personal médico que nos acompaña en este camino intenso del aprendizaje de
quienes aprendí la experiencia y tenacidad para enfrentar los obstáculos y retos que
enfrentamos en esta profesión.

MIL GRACIAS...

Felipe Herrera Gómez

FRECUENCIA DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN LA C.C.E. ISSEMYM TLALNEPANTLA.

*Dr. Felipe Herrera Gómez., ** Dr. Oscar Barrera Tenahua.

*Residente 3 de Medicina Familiar, sede H.R. ISSEMYM Netzahualcóyotl.

**Medico Familiar, Profesor Adjunto de la Residencia de Medicina Familiar sede H.R. ISSEMYM Netzahualcóyotl.

RESUMEN.

Planteamiento de problema: ¿Cual es la frecuencia de trastorno depresivo mayor en pacientes con diabetes Mellitus T. 2 que acude a la clínica de C. E. Tlalnepantla?

Objetivos: Determinar cuál es la frecuencia del trastorno depresivo mayor en pacientes con diabetes tipo 2.

Diseño: Estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal.

Lugar: Clínica de consulta externa ISSEMYM Tlalnepantla. Estado de México. Enero a Mayo 2011.

Participantes: Pacientes con Diabetes Mellitus t2.

Material y métodos: se aplicó inventario de depresión de Beck versión de 17 ítems (GDS-15) a los pacientes con diabetes Mellitus tipo 2.

Resultados: se realizó a un grupo de 165 pacientes, con edad de 30 a 69 años, 85 pertenecieron al sexo femenino (53%) y 80 al sexo masculino (47%). Los resultados obtenidos indican que la frecuencia de depresión es del 38% en pacientes con diabetes, 25% (43 paciente) presentó depresión leve, 8% (13 pacientes) presentó depresión moderada y 5% (7 pacientes) presento depresión grave y el 62% (102 pacientes) no presentó depresión.

Conclusiones: Los resultados nos permite sugerir que el inventario de Beck de 19 ítems, como un instrumento válido y confiable para su aplicación en la clínica de Consulta Externa de Tlalnepantla, ya que el personal sanitario de atención primaria es la clave, en la evaluación del estado mental de las personas, de esta manera la detección precoz de la depresión permitirá su diagnóstico y tratamiento oportuno con el propósito de prevenir complicaciones de la diabetes y de la unidad biopsicosocial.

Palabras clave: síndrome depresivo, escala GDS-15 de Beck, Diabetes Mellitus Tipo 2, unidad de atención primaria, frecuencia del Trastorno Depresivo mayor.

FREQUENCY OF MAJOR DEPRESSIVE DISORDER IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE CEC ISSEMYM TLALNEPANTLA.

* Dr. Felipe Herrera Gómez. ** Oscar. Barrera Tenahua

*Resident of Family Medicine 3 grade, headquarters ISSEMYM Netzahualcoyotl

**Family Doctor, Associate Professor of family medicine residency headquarters H. R. ISSEMYM Netzahualcoyotl.

SUMMARY

Problem statement. What is the frequency of major depressive disorder in patients with diabetes mellitus T. 2 that goes to the clinic C. E. Tlalnepantla?

Objectives: Determine the frequency of major depressive disorder in patients with type 2 diabetes.

Design: Descriptive, observational, prospective and transversal.

Location: Outpatient clinic ISSEMYM Tlalnepantla. State of Mexico. January to May 2011.

Participants: Patients with Diabetes Mellitus type 2.

Materials and methods: was applied Beck Depression Inventory 17-item version (GDS-19) to patients with type 2 diabetes mellitus.

Results: was carried out to a group of 165 patients aged 30 to 69 years, 85 were women (53%) and 80 males (47%). The results indicate that the frequency of depression is 38% in patients with diabetes, 25% (43 patients) had mild depression, 8% (13 patients) had moderate depression and 5% (7 patients) had major depression and 62% (102 patients) did not present depression.

Conclusions: The results allow us to suggest that the Beck Depression Inventory 19 items, such as a valid and reliable for use in the outpatient clinic of Tlalnepantla, as the primary care health personnel is key in assessing the mental state people, so early detection of depression allow its diagnosis and treatment in order to prevent complications of diabetes and biopsychosocial unit.

Keywords: Depression, GDS-19 Beck, Diabetes Mellitus Type 2, primary health care unit, frequency of major depressive disorder.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

	Pagina
1 Marco teórico	
Diabetes Mellitus tipo 2	
1.1 Definición.....	1
1.3 Epidemiología.....	1
1.4 Etiología.....	2
1.4.2 Fisiopatología.....	2
1.5 Cuadro clínico.....	5
1.6 Diagnostico.....	6
1.7 Prevención.....	7
1.8 Tratamiento.....	7
1.9.- Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus.....	13
Depresión	
1.10 Antecedentes históricos.....	15
1.11 Definición.....	17
1.12 Epidemiología.....	20
1.13 Fisiopatología.....	21
1.14 Cuadro clínico.....	28
1.15 Criterios diagnósticos.....	31
1.15.3 Auto informes.....	37
1.16 Diagnostico diferencial.....	46
1.17 Tratamiento.....	51
2. Planteamiento del problema.....	63
3. Justificación.....	64

	Pagina
4. Hipótesis.....	65
5. Objetivos.....	65
5.1- General.....	65
5.2- Específicos.....	65
6. Material y métodos.....	65
6.1- Tipo de estudio.....	65
6.2- Diseño de investigación.....	65
6.3- Población, lugar y tiempo de estudio.....	66
6.4- Tipo de muestra y tamaño de la muestra.....	66
6.5- Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.....	67
6.6- Variables en estudio.....	68
6.7- Instrumentos de recolección de datos.....	69
6.8- Método de recolección de datos.....	70
6.8.1 Procedimientos estadísticos.....	70
6.9- Recursos humanos, materiales y financieros.....	70
6.10 Financiamiento del estudio.....	70
7. Cronograma de actividades.....	71
8. Consideraciones éticas Helsinki, ley general de salud.....	72
9. Resultados.....	76
9.1 Descripción (análisis estadístico) de los resultados.....	76
9.2 Tablas (cuadros) y gráficas.....	76
10. Discusión.....	80
11. Conclusiones.....	81
12. Bibliografía.....	83
13. Anexos.....	85
13.1 Consentimiento de participación voluntaria.....	85
13.2 Instrumento de evaluación.....	86

Diabetes Mellitus Tipo 2

1.- MARCO TEORICO

1.1.- Definición

La Diabetes Mellitus no es en una afección única, sino un síndrome dentro del cual deben individualizarse diferentes entidades nosológicas. El nexo común de todas ellas es la hiperglucemia y sus consecuencias, es decir, las complicaciones específicas, las cuales son comunes a todas las formas de diabetes. ⁽⁶⁾

1.2.- Aspectos psicosociales

Como en cualquier enfermedad crónica y debilitante, el diabético se enfrenta a una serie de desafíos que afectan todos los aspectos de la vida diaria. El paciente debe aceptar que puede experimentar complicaciones relacionadas con la diabetes. El paciente debe considerarse a sí mismo un miembro esencial del equipo de tratamiento y no el objeto de los cuidados del equipo. El estrés emocional puede provocar alteración de la conducta, de modo que el sujeto deje de cumplir la dieta, el ejercicio o el régimen de tratamiento. Una posible consecuencia de esto es hiperglucemia o hipoglucemia. Parecen ser más frecuentes depresión y trastornos de la alimentación, entre ellos comilonas, bulimia y anorexia nerviosa en los individuos que experimentan Diabetes tipos 2. ⁽⁶⁾

1.3.- Epidemiología

La prevalencia mundial de la DM se ha incrementado en grado impresionante durante los dos últimos decenios. La diabetes tipo 2 aumenta con más rapidez en el futuro a causa de la obesidad creciente y la reducción de la actividad física. La DM se incrementa con la edad. En el año 2009 se estimaba que la prevalencia de la diabetes era de 0.19% en personas menores de 20 años y de

12% en las mayores de esa edad. En los individuos de más de 65 años la prevalencia de DM fue de 20.1%. La prevalencia es semejante en varones y mujeres dentro de la mayor parte de los grupos de edad, pero es ligeramente más elevada en los varones mayores de 60 años. Es probable que esta variabilidad se deba tanto a factores genéticos como ambientales. La prevalencia de la DM varía también entre las diferentes poblaciones étnicas dentro de un país determinado. En el año 2009, la prevalencia de la DM en Estados Unidos fue de 10.2% en hispano estadounidenses. ⁽¹²⁾

1.4.- Fisiopatología

La Diabetes de tipo 2 posee un fuerte componente genético. Aunque todavía no se han identificado los genes principales que predisponen a este trastorno, está claro que se trata de una enfermedad poligénica y multifactorial. Diversos loci genéticos contribuyen a la vulnerabilidad y factores ambientales como nutrición y actividad física regulan todavía más la expresión fenotípica de la enfermedad. La concordancia de la Diabetes de tipo 2 en gemelos idénticos se sitúa entre 70 y 90%. Los individuos con un progenitor con Diabetes de tipo 2 tienen más riesgo de diabetes; si ambos progenitores tienen Diabetes de tipo 2, el riesgo en la descendencia puede alcanzar el 40%. ⁽⁶⁾

La resistencia a la insulina precede a los defectos de su secreción y que la diabetes se desarrolla sólo si se torna inadecuada la secreción de insulina. Los trastorno de la secreción de insulina, resistencia periférica a ésta y producción hepática excesiva de glucosa. La obesidad, en especial la visceral o central (como es evidente en el índice cintura-cadera). La resistencia a la insulina que acompaña a la obesidad aumenta la resistencia a la insulina determinada genéticamente de la Diabetes de tipo 2.

Los adipocitos secretan cierto número de productos biológicos (leptina, factor de necrosis tumoral alfa, ácidos grasos libres, resistina y adiponectina) que modulan la secreción de insulina, la acción de la insulina y el peso corporal y pueden contribuir a la resistencia a la insulina.

En las fases tempranas del trastorno, la tolerancia a la glucosa permanece normal, a pesar de la resistencia a la insulina, porque las células beta pancreáticas compensan aumentando la producción de insulina.

A medida que avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes pancreáticos se tornan incapaces de mantener el estado de hiperinsulinismo. Se desarrolla entonces IGT, caracterizado por grandes elevaciones de la glucemia posprandial. Cuando declina todavía más la secreción de insulina y aumenta la producción hepática de glucosa, aparece la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Finalmente ocurre el fallo de las células beta. A menudo están elevados los marcadores de la inflamación como IL-6 y proteína C reactiva en la diabetes de tipo 2. ⁽⁶⁾

1.4.1.-Anormalidades metabólicas

Resistencia a la insulina

La capacidad disminuida de la insulina para actuar con eficacia sobre tejidos diana periféricos (en particular muscular y hepático). La resistencia es relativa, porque los niveles supra normales de insulina circulante normalizarán la glucemia plasmática. La resistencia a la acción de la insulina altera la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a insulina y aumenta la producción hepática de glucosa; ambos efectos contribuyen a la hiperglucemia. El aumento de la producción hepática de glucosa es responsable predominantemente de los elevados niveles de FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia postprandial. En el músculo esquelético existe un trastorno mayor del uso no oxidativo de la glucosa (formación de glucógeno) que del metabolismo oxidativo de la glucosa por la glucólisis. La utilización de la glucosa por los tejidos independientes de la insulina no está alterada en la Diabetes de tipo 2. ⁽⁶⁾

Los niveles de receptor de insulina y de actividad de cinasa de tirosina están disminuidos, pero lo más probable es que estas alteraciones sean secundarias

a la hiperinsulinemia y no un defecto primario. La resistencia a la insulina es un defecto de la señalización de la cinasa de PI-3, que reduce la transposición de GLUT4 a la membrana plasmática, entre otras anormalidades. Como consecuencia, la hiperinsulinemia puede incrementar la acción de la insulina a través de estas vías, lo que aceleraría en potencia los trastornos relacionados con la diabetes, como la aterosclerosis. Los ácidos grasos libres pueden obstaculizar el empleo de glucosa por el músculo esquelético, promover la producción de este azúcar por el hígado y trastornar la función de la célula beta.

1.4.2.-Trastorno de la secreción de insulina

La secreción de insulina y la sensibilidad a ella están relacionadas entre sí. En la Diabetes de tipo 2, la secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. La respuesta a otros secretagogos, como la arginina, está intacta, el defecto de la secreción de insulina avanza a un estado de secreción de insulina visiblemente inadecuada. El polipéptido amiloide de los islotes, o amilina, es cosecretado por la célula beta y probablemente forma el depósito de fibrillas amiloides que se encuentra en los islotes de diabéticos de tipo 2 de larga evolución. La hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes ("toxicosis por glucosa") y lleva a un empeoramiento de la hiperglucemia. Además, la elevación de los valores de ácidos grasos libres ("lipotoxicosis") también empeora el funcionamiento de los islotes.⁽⁶⁾

1.4.3.- Aumento de la producción hepática de glucosa

La resistencia hepática a la insulina refleja la incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucosa en el hígado en el período posprandial, posterior al inicio de las alteraciones de la secreción insulínica y a la resistencia a la insulina en el músculo esquelético.

1.4.5.-Síndromes de resistencia a la insulina

Síndromes definidos de resistencia grave a la insulina: 1) El tipo A, que afecta a mujeres jóvenes y se caracteriza por intensa hiperinsulinemia, obesidad y datos de hiperandrogenismo, y 2) El tipo B, que afecta a mujeres de mediana edad y se caracteriza por hiperinsulinemia intensa, datos de hiperandrogenismo y trastornos autoinmunitarios. Los individuos con el síndrome de resistencia a la insulina de tipo A tienen un defecto no precisado en la vía de señalización de la insulina; los pacientes con el tipo B poseen autoanticuerpos contra el receptor de insulina. Éstos pueden bloquear la unión de la insulina o estimular al receptor, provocando hipoglucemia intermitente.

1.5 Cuadro clínico

La diabetes es un trastorno crónico de base genética caracterizado por tres tipos de manifestaciones: *a)* un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina; *b)* un síndrome vascular que puede ser macroangiopático y microangiopático y que afecta todos los órganos, pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina y *c)* un síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico. ⁽⁶⁾

Factores de riesgo

La American Diabetes Association (ADA) recomienda investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada tres años y hacerlo con todos los que tienen factores adicionales de riesgo a edad más temprana.

Factores de riesgo de Diabetes Mellitus de tipo 2:

Antecedentes familiares de diabetes (p. ej. progenitor o hermano con diabetes

tipo 2) Obesidad (IMC + 25 kg/m²), Inactividad física habitual

Raza o etnicidad, IFG o IGT previamente identificados

Antecedentes Diabetes Gestacional del nacimiento de un niño que pesa >4 kg

Hipertensión (presión arterial 140/90 mmHg)

Concentración de colesterol de HDL 35 mg/100 ml, concentración de triglicéridos 250 mg/100 ml (2.82 mmol/L) o ambas cosas

Síndrome de ovario poliquístico o acantosis nigricans

Antecedentes de enfermedad vascular

1.6.- Diagnóstico

El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud han propuesto criterios diagnósticos para la Diabetes basados:

1) el espectro de la glucosa plasmática en ayunas (*fastingb plasma glucose*, FPG) y la reacción a una carga oral de glucosa y 2) la Diabetes se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partir de una media basada en la población. ⁽⁶⁾

1.6.1.- Criterios diagnósticos de la Diabetes Mellitus

Fuente: American Diabetes Association.

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías con base en la FPG:

- 1) la FPG menor de 100 mg/100 ml se considera normal,
- 2) la FPG de 100 mg/100 ml pero menor de 126 mg/100 ml se define como IFG
- 3) la FPG de 126 mg/100 ml justifica establecer el diagnóstico de Diabetes.
- 4) el IFG es equivalente al IGT, que se define como concentraciones plasmáticas de glucosa de 140 a 200 mg/100 ml 2 h después de recibir una carga oral de glucosa de 75 g.

Los criterios revisados de diagnóstico de la Diabetes resaltan que la FPG es el método más fiable y cómodo de diagnóstico de DM en sujetos asintomáticos. Una concentración de glucosa plasmática de 200 mg/100 ml, tomada al azar y acompañada de los síntomas clásicos de Diabetes (poliuria, polidipsia y pérdida

de peso) basta para el diagnóstico. Algunos investigadores han aconsejado recurrir a la determinación de hemoglobina A1C (A1C) como prueba diagnóstica de D.M.

1.7.- Prevención

La diabetes de tipo 2 va precedida por un período de IGT y diversas modificaciones del modo de vida, así como varios agentes farmacológicos impiden o retrasan el inicio de esta enfermedad. El Diabetes Prevention Program (DPP) demostró que los cambios intensivos en el modo de vida (dieta y ejercicio durante 30 min/día cinco veces a la semana) de los individuos con IGT previno o retrasó el desarrollo de la diabetes de tipo 2 en 58%. La metformina previno o retrasó la diabetes en 31% de los casos. Los individuos con fuertes antecedentes familiares, quienes se encuentran en alto riesgo de desarrollar Diabetes y las personas con IFG o IGT, deben ser alentados con firmeza para que conserven un índice de masa corporal (*body mass index*, IMC) normal y efectúen actividad física con regularidad. ⁽⁶⁾

1.8.- Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son:

- 1) eliminar los síntomas relacionados con la hiperglucemia,
- 2) reducir o eliminar las complicaciones de microangiopatía o macroangiopatía a largo plazo y
- 3) permitir al paciente un modo de vida tan normal como sea posible.

Educación del paciente sobre diabetes, nutrición y ejercicio

1.8.1.-Nutrición

Recomendaciones nutricionales para todas las personas diabéticas: Proteínas para proporcionar casi 15 a 20% de kcal/día (alrededor de 10% en quienes experimentan nefropatía) Grasas saturadas para proporcionar <10% de las

kcal/día (<7% para quienes tienen LDL elevadas). Grasas poliinsaturadas para proporcionar casi 10% de las kcal; 60 a 70% de las calorías repartidas entre carbohidratos y grasas monoinsaturadas, con base en las necesidades médicas y la tolerancia; no tiene tanta importancia el índice glucémico de los alimentos. Es aceptable emplear endulzantes calóricos, incluso sacarosa, Fibra (20 a 35 g/día) y sodio (3 000 mg/día) según lo recomendado para la población general sana. El alcohol puede incrementar el riesgo de hipoglucemia y por este motivo, debe tomarse con alimentos. Las dietas hipocalóricas y la pérdida discreta de peso con frecuencia provocan un descenso rápido e impresionante de la glucosa en individuos con diabetes de nuevo inicio. Sin embargo, debe hacer hincapié en reducción discreta de las calorías, decremento del consumo de grasas, aumento de la actividad física y descenso de la hiperlipidemia y la hipertensión. ⁽²¹⁾

1.8.2.- Ejercicio

El ejercicio tiene múltiples beneficios, entre ellos descenso del riesgo cardiovascular, decremento de la presión arterial, conservación de la masa muscular, reducción de la grasa corporal y pérdida de peso. El ejercicio también resulta útil para disminuir la glucosa plasmática y aumentar la sensibilidad a la insulina.

1.8.3.- Consideraciones generales

Elementos esenciales de la atención integral de la diabetes de tipo 2.

El tratamiento de la diabetes debe empezar por la terapia nutricional médica. También se debe instaurar un programa de ejercicio para aumentar la sensibilidad a la insulina y fomentar la pérdida de peso. Los enfoques farmacológicos del tratamiento de la diabetes comprenden tanto antidiabéticos orales como insulina; la mayoría de los médicos y pacientes prefieren empezar por los antidiabéticos orales.

1.8.4.- Antidiabéticos

Con base en su mecanismo de acción, los antidiabéticos orales se dividen en fármacos que aumentan la secreción de insulina, que disminuyen la producción de glucosa o que aumentan la sensibilidad a la glucosa. ⁽⁶⁾

1.8.5.- SECRETAGOGOS de insulina: sulfonilureas

Los secretagogos de insulina estimulan la secreción de ésta a través de la interacción con el canal de potasio sensible a trifosfato de adenosina (*adenosine triphosphate*, ATP) de la célula beta, son más eficaces en comienzo relativamente reciente (menos de cinco años), que tienen una producción endógena residual de insulina y tendencia a la obesidad.

Las sulfonilureas reducen tanto la glucosa en ayunas como la postprandial y el tratamiento se debe iniciar con dosis bajas, aumentándolo a intervalos de una o dos semanas con base en la autovigilancia. Los secretagogos de insulina se toleran bien en general; sin embargo, todos ellos tienen el potencial de provocar hipoglucemia profunda y persistente, en especial en ancianos.

La mayoría de las sulfonilureas se metabolizan en el hígado a compuestos que se eliminan por el riñón. Por tanto, no es aconsejable su empleo en pacientes con disfunción hepática o renal importante. Algunas sulfonilureas tienen interacciones importantes con otros fármacos como alcohol, warfarina, aspirina, ketoconazol, inhibidores de la glucosidasaalfa y fluconazol.

1.8.6.- BIGUANIDAS: metformina

Reduce la producción hepática de glucosa a través de un mecanismo no determinado y puede mejorar ligeramente la utilización periférica de ese azúcar. Reduce asimismo la glucosa plasmática y la insulina en ayunas, mejora el perfil lipídico y promueve una discreta pérdida de peso. La dosis inicial de 500 mg una o dos veces al día puede incrementarse a 1000 mg dos veces al día. Dados su comienzo de acción relativamente lento y los síntomas digestivos que se

producen con las dosis superiores, se debe ir incrementando la dosis cada dos o tres semanas. El principal efecto tóxico de la metformina, la acidosis metabólica, se puede evitar seleccionando cuidadosamente a los pacientes. La metformina no se debe emplear en pacientes con insuficiencia renal [creatinina sérica >1.5 mg/100 ml en varones o >1.4 mg/100 ml en mujeres, con corrección para considerar la edad], cualquier forma de acidosis, insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía o hipoxia grave.

Efectos secundarios digestivos (diarrea, anorexia, náuseas, sabor metálico), que se pueden reducir al mínimo aumentando la dosis de manera gradual.

1.8.7.- INHIBIDORES DE LA GLUCOSIDASA ALFA: acarbosa y miglitol

Reducen la hiperglucemia postprandial retrasando la absorción de glucosa; no afectan a la utilización de glucosa ni a la secreción de insulina. Estos fármacos, tomados inmediatamente antes de cada comida, reducen la absorción de glucosa inhibiendo la enzima que desdobla los oligosacáridos en azúcares simples en la luz intestinal. El tratamiento se debe iniciar con una dosis baja (25 mg de acarbosa o de miglitol) con la comida de la tarde aumentándolo a una dosis máxima a lo largo de semanas o meses (50 a 100 mg de acarbosa o 50 mg de miglitol en cada comida). Los principales efectos secundarios (diarrea, flatulencia, distensión abdominal) están relacionados con el aumento de la llegada de oligosacáridos al intestino grueso y se pueden disminuir hasta cierto punto con un incremento gradual de la dosis. Los inhibidores de la glucosidasa alfa pueden aumentar los niveles de sulfonilureas e incrementar la incidencia de hipoglucemia. Se debe tratar de evitar el tratamiento simultáneo con resinas fijadoras de ácidos biliares y antiácidos.

1.8.8.- TIAZOLIDINADIONAS

Reducen la resistencia a la insulina. Estos fármacos se fijan al receptor nuclear PPAR (receptor activado por el proliferador de peroxisomas gamma).

El receptor PPAR se encuentra a sus máximas concentraciones en los adipocitos, pero se expresa a concentraciones más bajas en muchos otros tejidos. Los agonistas de este receptor promueven la diferenciación del adipocito y pueden reducir de manera indirecta la resistencia a la insulina al incrementar la captación y el almacenamiento de ácidos grasos. La pioglitazona es de 15 a 45 mg/día en una sola dosis y el de la rosiglitazona, de 2 a 8 mg/día en una sola toma o repartidos en dos dosis.

La administración de tiazolidinadionas se acompaña de aumento menor de peso (1 a 2 kg), una pequeña reducción del hematócrito y un incremento ligero del volumen plasmático. Están contraindicadas en las personas que experimentan insuficiencia hepática o insuficiencia cardíaca congestiva (de la clase III o IV). Se ha demostrado que las tiazolidinadionas inducen la ovulación en mujeres premenopáusicas que padecen síndrome de ovario poliquístico. Es necesario advertir a las mujeres sobre los riesgos del embarazo con las tiazolidinadionas, puesto que no se ha establecido la seguridad de estos fármacos durante la gestación.⁽⁶⁾

1.8.9.- INSULINOTERAPIA en la diabetes de tipo 2

Se debe considerar la insulina como tratamiento inicial en la diabetes de tipo 2, sobre todo en sujetos delgados o en los que han sufrido una pérdida de peso intensa, en personas con nefropatía o hepatopatía de base, que impiden el empleo de antidiabéticos orales y en las personas hospitalizadas por enfermedad aguda.

La administración de insulina exógena suele iniciarse con una dosis única de preparados insulínicos de acción intermedia o de acción prolongada (0.3 a 0.4 U/kg/día) administrados antes del desayuno (insulinas NPH, lenta o ultralenta) o inmediatamente antes de acostarse (insulinas NPH, lenta, ultralenta o glargina). Algunos médicos prefieren una dosis inicial fija relativamente baja de insulina de

acción intermedia (unas 15 a 20 U por la mañana y 5 a 10 U al acostarse) para evitar la hipoglucemia.

1.8.10.-Elección del agente hipoglucemiante inicial

Puede aplicarse un criterio escalonado que consiste en empezar con un solo agente y añadir otro para lograr la glucemia deseada. Se puede utilizar insulina como agente terapéutico inicial en los individuos que experimentan hiperglucemia grave [glucosa plasmática en ayunas >250 a 300mg/100 ml].

Antidiabéticos orales tiene ventajas y desventajas: 1) los secretagogos de insulina, biguanidas y tiazolidinadionas mejoran el control de la glucemia en un grado similar (reducción de la A1C de 1 a 2%) y son más eficaces que los inhibidores de la glucosidasa alfa; 2) suponiendo un grado similar de mejoría de la glucemia, no se ha demostrado que un grupo de fármacos concreto tenga ventajas y cualquier tratamiento que mejore el control de la glucemia es beneficioso; 3) los segretagogos de insulina y los inhibidores de la glucosidasa alfa comienzan a disminuir la glucemia de inmediato, mientras que los efecto hipoglucemiante de biguanidas y tiazolidinadionas se retrasan varias semanas o meses; 4) no todos los fármacos son eficaces en los pacientes con diabetes de tipo 2 (fracaso primario); 5) biguanidas, inhibidores de la glucosidasa alfa y tiazolidinadionas no provocan hipoglucemia directamente y 6) la mayoría de los pacientes terminarán por necesitar más de un grupo de antidiabéticos orales, lo que refleja la naturaleza progresiva de la diabetes de tipo 2. La metformina tiene la ventaja de promover una ligera pérdida de peso, disminuir los valores de insulina, mejorar el perfil lipídico y poseer una tasa menor de fracaso secundario.

1.8.11.- Tratamiento combinado con antidiabéticos

Resultan eficaces varias combinaciones de fármacos y su dosificación es la misma que cuando se emplean por separado.

Son pautas de uso frecuente: 1) un secretagogo de insulina con metformina o tiazolidinadiona, 2) sulfonilurea con un inhibidor de la glucosidasa alfa y 3) insulina con metformina o una tiazolidinadiona. También es eficaz y complementaria la combinación de metformina y una tiazolidinadiona. Si no se logra un control adecuado con dos antidiabéticos orales, se puede añadir, en pasos sucesivos, insulina en el momento de acostarse o un tercer fármaco por vía oral. La insulina se puede emplear combinada con cualquiera de los antidiabéticos orales en los pacientes que no consiguen alcanzar su objetivo de glucemia. Por ejemplo, una dosis única de insulina de acción intermedia o prolongada en el momento de acostarse resulta eficaz combinada con metformina.

1.9.- Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus

El estado hiperosmolar hiperglucémico (*hyperglycemic hyperosmolar state*, HHS) son complicaciones agudas de la diabetes. Se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, deficiencia de volumen y anomalías del equilibrio ácido básico. ⁽⁶⁾

1.9.1.-Manifestaciones clínicas:

Tiene antecedentes de varias semanas de duración con poliuria, pérdida de peso y decremento de la ingestión oral que culminan en confusión mental, letargo o coma. Los datos de la exploración física reflejan deshidratación profunda e hiperosmolalidad y revelan hipotensión, taquicardia y trastorno del estado mental. Otros factores precipitantes frecuentes son sepsis, neumonía y otras infecciones, y es indispensable investigar su presencia.

1.9.2.-Fisiopatología:

El déficit relativo de insulina y el aporte insuficiente de líquidos son las causas que subyacen al HHS.

El déficit de insulina aumenta la producción hepática de glucosa por el músculo.

La hiperglucemia induce una diuresis osmótica que provoca disminución del volumen intravascular, que se exagera todavía más por el aporte insuficiente de líquidos.

Alteraciones de laboratorio y diagnóstico

La hiperglucemia (1000 mg/100 ml)], la hiperosmolalidad (>350 mosm/L) y la hiperazoemia prerrenal. El sodio sérico medido puede ser normal o ligeramente bajo.

1.9.3.-Tratamiento:

Al principio, la reposición de volumen debe estabilizar el estado hemodinámico del paciente (1 a 3 L de solución salina normal al 0.9% en el transcurso de las primeras 2 o 3 h). Si el sodio sérico es mayor de 150 mmol/L (150 meq/L), se debe emplear solución salina al 0.45%. Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, la administración de líquidos intravenosos se orienta a compensar el déficit de agua libre empleando líquidos hipotónicos (inicialmente solución salina al 0.45% y después dextrosa al 5% en agua [*5% dextrose in water*, D5W]). El déficit de agua libre calculado (que en promedio es de 9 a 10 L) debe corregirse durante uno o dos días (velocidades de infusión de soluciones hipotónicas de 200 a 300 ml/h).

DEPRESIÓN

1.10.-Historia:

Numerosos textos antiguos contiene descripciones de lo que hoy conocemos como trastornos del estado de ánimo. La Historia del rey Saúl en el viejo testamento, el libro de Job describe la mayor parte de los síntomas depresivos clásicos (insomnio, falta de autoestima, disminución del impulso sexual), enmarcados en los síntomas depresivos como consecuencia inevitable del envejecimiento y la del suicidio de Ajax en la llamada de Homero describen síndromes depresivos. Hace aproximadamente 400 años A.C .Hipócrates incluyó la melancolía en su clasificación de las enfermedades mentales y la describía como una incomodidad o miedo prolongado y la atribuía a bilis negra.⁽¹⁾

Los médicos griegos y romanos encontraron que las personas mayores sufrían melancolía y descubrieron un aumento de su frecuencia entre los individuos de mediana edad y edad avanzada. En el siglo V, Celio Aureliano afirmaría que la melancolía es más frecuente en los varones, especialmente en los mediana edad, difícilmente se presentas en las mujeres y también es infrecuente en otras épocas de la vida (Galeno, siglo III) pensaba que la melancolía era inherente a la vejez, Aristóteles propuso la utilización de la música y el vino como terapia para erradicar ese mal.

Cerca del año 30 D.C a el médico romano Aulus Cornelius Celsus describió el concepto de la melancolía utilizado por los griegos (melan [negra] y cholé [bilis]) en su texto de medicina, como una depresión causada por la bilis negra. El término continuó siendo utilizado por otros autores médicos como Arteteo (120-180), Galeno (129-199) y Alejandro de Talles en el siglo VI. El médico filosofo judío Moisés Maimonides. En el siglo XII consideró a la melancolía como una entidad clínica discreta. En 1686 Bonet describió una enfermedad mental a la que llamo maniaco- melancholicus.⁽¹⁾

En 1621, Roberti Burton describió la anatomía de la Melancolía y la describió como la enfermedad de la cabeza o trastorno psicológico, enfermedad que

puede ser transitoria o definitiva. Este autor valora las experiencias durante la etapa infantil y el tipo de conocimientos que recibieron los niños.

En 1854 Jules Falret llamo folie circulare, a una enfermedad en la que el paciente experimentaba de forma cíclica estados depresivos y maniacos. Casi al mismo tiempo, otro psiquiatra francés Jules G.F Bailarger, definió la folie a doublé forme: los pacientes, profundamente deprimidos, estaban en un estado de estupor del que finalmente se recuperaban. En 1882 el psiquiatra alemán Karl Kahlbaum, mediante el termino ciclotimia, describió la manía y la depresión como fases de una misma enfermedad. A partir del año de 1880 aparecieron documentos como los textos psiquiatría infantil y patología mental infantil que hacen referencia la melancolía en los mismo términos que el inglés Charles West, Emmighaus, en Alemania Delasiauve, Filibiliu o Maoreau de Tour, en Francia y Vidal Pereira en España.⁽¹⁾

En 1899, Kraepelin, basándose en trabajos previos de diversos psiquiatras franceses y alemanes, definió una psicosis maniaco –depresiva con la mayoría de los criterios que los psiquiatras utilizan actualmente para diagnosticar el trastorno bipolar. La ausencia de una evolución que llevara al deterioro a la demencia diferenciaba la psicosis maniaco depresivo de demencia precoz (tal como se denominaba entonces a la esquizofrenia). Kraepelin también describió una forma de depresión denominada melancolía involutiva y que se ha considerada desde entonces una forma de trastorno del estado de ánimo el trastorno empieza tras la menopausia en las mujeres y en los últimos años de la edad adulta en los hombres.

Ya en años más recientes el trastorno depresivo mayor fue descrito en el Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III) y actualmente en el DSM - IV se especifica que los principales trastornos de este grupo son el trastorno depresivo mayor y el trastorno bipolar.⁽⁸⁾

1.11.-Definición

Depresión (del latín Depressio –Onís) “estado de abatimiento que imposibilita la acción “, puede presentar síntomas físicos o psíquicos. Depresión (latín de hacia abajo + premiere, comprimir) disminución del deseo de la actividad funcional.

La Asociación Psiquiátrica Americana lo define como un trastorno del estado de ánimo o falta de interés o placer en todas o casi todas las actividades, con síntomas asociados por un periodo mayor de dos semanas. La depresión es un padecimiento grave que afecta negativamente la manera de sentir y actuar del paciente, la Organización Mundial de la Salud propone que el enfermo que la padece sufre humor depresivo, pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas, disminuyendo de la vitalidad que o lleva a disminuir su nivel de actividad y sentir cansancio exagerado aun después de un esfuerzo mínimo.⁽³⁾

La clasificación más ampliamente aceptada por la comunidad médica y científica son la clasificación internacional de enfermedades (CIE 10) y el DSM-IV.

De acuerdo con el CIE -10 un episodio depresivo típico, se caracteriza tanto en los casos leves como moderados o graves, porque “el paciente sufre un decaimiento del ánimo, con reducción de su energía y disminución de su actividad. Se deteriora la capacidad de disfrutar, el interés, la concentración y es frecuente un cansancio importante, incluso después de de la realización de esfuerzos mínimos. Habitualmente el sueño se halla perturbado, en tanto que disminuye el apetito. Casi siempre decaen la autoestima y la confianza en sí mismo y a menudo aparecen algunas ideas de culpa o de ser inútil, incluso en las formas leves. El decaimiento del ánimo varía poco de un día al siguiente, es discordante con las circunstancias y puede acompañarse de los así llamados síntomas “somático”, tales como la pérdida de interés y de los sentimientos placenteros, el despertar matinal con varias horas de antelación a la hora habitual, el empeoramiento de la depresión por las mañanas, el marcado

retraso psicomotor, la agitación y la pérdida del apetito, de peso, de la libido. El episodio depresivo puede ser calificado como leve, moderado o grave, según la cantidad y la gravedad de sus síntomas".⁽²⁾

De acuerdo con la clasificación que plantea DSM-IV "los trastornos del estado de ánimo están divididos en trastornos depresivos, trastornos bipolares y dos trastornos basados en la etiología: trastornos del estado de ánimo debido a enfermedad médica y trastornos del estado de ánimo inducido por sustancias. Los trastornos depresivos, se distinguen de los trastornos bipolares por el hecho de no haber historia previa de episodios maníacos, mixta o hipomaniaco. Los trastornos bipolares implican la presencia de episodios mixtos o episodios hipomaniacos, normalmente acompañados por la presencia de episodios depresivos mayores.

El trastorno depresivo mayor se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores (al menos dos semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por lo menos de otros cuatro síntomas de depresión).

El trastorno distímico se caracteriza por al menos dos años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo, que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El trastorno depresivo no especificado se incluye para codificar los trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo, con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo o con síntomas depresivos sobre los que hay una información inadecuada o contradictoria.

La característica básica del episodio depresivo mayor es un periodo de al menos dos semanas durante el que hay un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable en lugar de triste. El sujeto también debe experimentar al menos otros cuatro síntomas de una lista que

incluye cambios de apetito o peso, del sueño y de la actividad psicomotora, falta de energía sentimientos de infravaloración o culpa, dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones y pensamientos recurrentes de muerte o ideación, planes o intentos suicidas. Para indicar la existencia de un episodio depresivo mayor, un síntoma de debe ser de nueva presentación o haber empeorado claramente si se compara con el estado del sujeto antes del episodio. Los síntomas han de mantenerse la mayor parte del día, casi cada día, durante al menos dos semanas consecutivas. El episodio debe acompañarse de un malestar clínico significativo o de deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. En algunos sujetos con episodios leves la actividad puede parecer normal, pero acostada de un esfuerzo muy importante. ⁽¹⁾

Si la incapacidad es grave, el sujeto puede perder la capacidad para relacionarse o trabajar. En caso extremo el sujeto puede ser incapaz de cuidar de sí mismos o de mantener una mínima higiene personal.

Es esencial una buena entrevista clínica para descubrir los síntomas de un episodio depresivo mayor. La información puede verse comprometida por los problemas de concentración, el deterioro amnésico o la tendencia a negar, quitar importancia o justificar los síntomas. La evaluación de los síntomas de un episodio depresivo mayor es especialmente difícil cuando se presentan en un sujeto que tiene además una enfermedad médica (cáncer , accidente vascular cerebral, infarto al miocardio , diabetes.) algunos de los criterios de un episodio depresivo mayor son idénticos a los signos o síntomas característicos de la enfermedad médica.

Este tipo de síntomas deben atribuir a un episodio depresivo mayor, excepto cuando son clara y completamente atribuibles a una enfermedad médica.

Además, si los síntomas empiezan antes de transcurrir dos meses de la pérdida de un ser querido y no persisten mas allá de estos dos meses generalmente se consideran resultados de un duelo, a menos que estén

asociados a un deterioro funcional importante o incluyan preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor. ⁽¹⁾

1.12.-Epidemiología.

Los trastornos mentales tienen un fuerte impacto sobre la vida de los individuos y la sociedad en su conjunto. Se calcula que más del 20% de la población mundial padecerá algún trastorno afectivo que requiera tratamiento médico en algún momento de su vida. El informe mundial la salud en 2009 refiere que la prevalencia puntual de la depresión en el mundo en los hombres es de 1.9 % y de 3.2 % en las mujeres, la prevalencia para un periodo de 12 meses es de 5.8% y 9.5% respectivamente. ⁽²⁾

En México Frenk y colaboradores estimaron que los trastornos neuropsiquiátricos ocupan el quinto lugar como carga de enfermedad, que considera indicadores de muerte prematura y días vividos con discapacidad. Según estos autores, 4 de las 10 enfermedades más discapacitantes son neuropsiquiátricas: esquizofrenia, depresión, trastorno obsesivo compulsivo y alcoholismo. Se estima que en 2020 la depresión será la segunda causa de años de vida saludable perdidos a escala mundial y la primera en países desarrollados. ⁽²⁾

En nuestro país, la encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, llevada a cabo en 2009, entre población urbana de 18 a 65 años de edad, donde se encontró, que los trastornos afectivos dentro de los que incluyen los trastornos depresivos se ubican, en tercer lugar en frecuencia para prevalencia alguna vez en la vida (9.1%) después de los trastornos de ansiedad (14.3%) y los trastornos por su uso de sustancias (9.2%) al limitar el análisis de las encuestas a los 12 meses previos a su aplicación. Los trastornos más comunes fueron los de ansiedad seguida de los afectivos. ⁽²⁾

Al analizar los trastornos individualmente, el episodio depresivo mayor pasa al quinto lugar (luego de las fobias específicas, los trastornos de conducta, la dependencia al alcohol y la fobia social), con una prevalencia de 3.3 % alguna vez en la vida. Entre las mujeres, la depresión mayor ocupa el segundo lugar.

Estudios realizados sobre depresión en el adulto reportan una prevalencia de entre 10-30% para depresión leve y del 3% para depresión mayor, se ha señalado, así mismo una incidencia de casos nuevos por año en un 13% con afectación mayor a mujeres que a hombres. La depresión se asocia a un aumento de mortalidad y morbilidad que con frecuencia pasa desapercibido y queda sin diagnosticar y consecuentemente sin tratar, existen estudios de investigación que apuntan que los médicos de atención primaria no diagnostican del 50-75% de los pacientes que sufren diversos trastornos mentales comunes como la depresión. La prevalencia en pacientes que acuden al médico general está en un 30% en varones y 40% en mujeres. ⁽³⁾

Una serie de estudios han encontrado una prevalencia de la enfermedad depresiva mayor en aproximadamente el 20% de los internados en instituciones. Más del 40% de residentes tanto de sanatorios como de instituciones residenciales o de asistencia social presentan sintomatología depresiva. Se ha calculado que el 50% de los pacientes con cáncer hospitalizados presentan depresión mayor. Con respecto a la epidemiología del suicidio en el adulto, se ha visto que el 70% de los suicidios tenían enfermedad depresiva. ⁽⁴⁾

1.13.-Fisiopatología

La enfermedad depresiva no es de única, sino multifactorial. El estrés ambiental es importante para que se perezca la depresión, hay también disminución de la adaptabilidad de la personalidad, el panorama del trastorno depresivo es menos favorable que en pacientes jóvenes. La fenomenología de

los eventos depresivos en el paciente requiere ser estudiado, un punto de vista bio-psicosocial.

Durante la vejez se presentan diferentes eventos de tipo social, biológico y psicológico que están seriamente involucrados.

Factores de riesgo para la depresión en el adulto.

1.- Involución del cerebro. Las alteraciones cerebrales específicas como la disminución del volumen global del cerebro, engrosamientos de la leptomeninges e incremento del LCR circulante como consecuencia de la disminución de la masa cerebral. Hay un descenso en el grosor de la corteza cerebral, sobre todo a nivel fronto-temporal. La pérdida de masa cerebral es debida más a la pérdida de sustancia blanca que a la de la sustancia gris. A nivel neuronal se han observado cambios estructurales importantes. Especialmente en las ramificaciones dendríticas. A nivel axonal están descritos fenómenos de axogenesis, es decir los cuerpos neuronales a los que se ha seccionado el axón tienen capacidad de emitir brotes de crecimiento de un nuevo axón.

El mejor estudiado es el sistema dopaminérgico que está directamente relacionado con la enfermedad de Parkinson. El descenso de la actividad dopaminérgica está relacionado con la edad. A nivel postsináptico se ha detectado un descenso en el número de receptores D2 y en menor medida D1. En el sistema noradrenérgico se considera que su actividad permanece estable a lo largo de la vida a nivel pre sináptico. A nivel pos sináptico se ha observado un descenso en los receptores noradrenérgicos en el hipotálamo. Los estudios histológicos han puesto de manifiesto que el envejecimiento ocasiona un descenso importante en las neuronas noradrenérgicas en el locus cerúleo.

En el sistema serotoninérgico no se producen cambios significativos a nivel presináptico. A nivel postsináptico si se han encontrado cambios en la concentración de receptores 5HT1 y 5HT2, en los que se ha encontrado hasta

reducciones del 20%. Otro neurotransmisor que disminuye en el sistema nervioso central es el ácido gammaaminobutírico (GABA).⁽¹²⁾

En estudios de neuroimagen se considera que se produce una atrofia cortical progresiva y un aumento en el tamaño de los ventrículos laterales.

También se ha encontrado que la leucoencefalopatía es más frecuente en antecedentes de accidentes cerebro vasculares e hipertensión.

Condiciones médicas con síntomas similares a la depresión o que pueden causar depresión: (Cuadro. 1)

- Enfermedades físicas:

Las patologías físicas se consideran un factor de riesgo para la depresión.

Enfermedades neurológicas: accidentes cerebro vasculares, enfermedad de Parkinson, demencia.

- Neoplasias: reacción a la enfermedad y consecuencias no metastásico.

Enfermedades endocrinas: cushing, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, Diabetes.

- Minusvalía física: como alteraciones musculoesqueléticas que impiden un funcionamiento adecuado.

- Enfermedades cardiovasculares: infarto agudo al miocardio.

- Infecciones virales: gripe, hepatitis, neumonía, herpes.

- Existen medicamentos que como efecto adverso provocan depresión y son comunes en la terapia medicamentosa, como son los antihipertensivos, antiparkinsonianos, tratamientos esteroideos, antiinflamatorios, citostáticos o diversos psicofármacos. El ciprofloxacino reduce reacciones psicóticas, el clonazepam; somnolencia y depresión del SNC, la dexametasona provoca trastornos psíquicos, la espironolactona confusión, la glibenclamida a dosis altas somnolencia, debilidad y depresión por efecto hipoglucémico, la loratadina provoca nerviosismo insomnio o bien somnolencia, la metoclopramida somnolencia y sedación. Es frecuente que

estén tomando uno o varios fármacos, por ello siempre hay que investigar el tratamiento que tienen.⁽²⁾ (Cuadro. 2)

- Alcoholismo: es frecuente que el consumo de alcohol aparezca como consumo en esta edad, sobre todo en relación con determinados acontecimientos estresantes y precipitar una depresión secundaria.
- Estado nutricional. El déficit de vitamina B12 y ácido fólico pueden acelerar el sistema neuronal y precipitar una depresión.⁽¹⁴⁾
- Aspecto psicológico. Las causas psicológicas son más complejas. Errores cognitivos, psicodinámicos o de comportamiento pueden originar la depresión.

El aprendizaje de un comportamiento de abandono y la asociación de la depresión con eventos adversos durante el curso de la vida pueden condicionar una cierta respuesta hacia los agentes de estrés continuo, donde el número de eventos negativos vividos se asocia con el desarrollo de la depresión.

El aspecto psicológico involucra el tipo de personalidad que el paciente haya desarrollado. Así las personas narcisistas y obsesivas tienen un riesgo mayor de presentar síntomas depresivos durante la vejez. En general las personas narcisistas están siempre atentas a obtener sus satisfactores a partir de bienes materiales, la belleza, la juventud y ante el hecho de perderlos no se logra una adecuada adaptación. La gente con personalidad obsesiva utiliza parte de su energía para modular ciertas reacciones de agresividad para evitar conflictos con los demás.⁽²⁾

- Inhabilitación social: tradicionalmente, el apoyo social considera el tamaño y la composición de la red social, la frecuencia y la satisfacción de contactos sociales y el apoyo emocional e instrumental. El mundo del trabajo y del rendimiento es importante en su vida y la desaparición de esto provoca un vacío difícilmente superable. La personalidad competitiva

también va a necesitar el reflejo social de autovaloración y va a vivir mal esta época. ⁽²⁾

- Hipótesis endocrina: la atención se ha centrado fundamentalmente en el papel de la ACTH y la cortisona, se sabe desde hace tiempo que un número significativo de pacientes deprimidos son hipersecretores de cortisol. La secreción de hormona hipofisaria estimuladora del tiroides (TSH) permanece generalmente dentro de límites normales. En los pacientes deprimidos se ha demostrado una supresión de la elevación normal de la TSH tras la administración TRH. No parece que la prolactina experimente cambios significativos. Aunque el descenso de la producción de estrógenos por los ovarios y el desequilibrio consiguiente quizá guarde relación con los síntomas depresivos. En los pacientes deprimidos se ha observado un descenso de la respuesta de TSR a la TRH. Estudios recientes sugieren que la vasopresina sintetizada y secretada por el hipotálamo anterior a través de la hipófisis posterior, pueden mejorar el funcionamiento cognoscitivo en áreas como la concentración, la atención y la memoria.
- Ritmos circadianos: se trata de una teoría donde se expone que los síntomas afectivos se basan en la “desincronización” de los ritmos circadianos, dado el carácter de los trastornos depresivos y las observaciones que relacionan los trastornos depresivos y las observaciones que relacionan los trastornos fisiológicos y bioquímicos circadianos con los cambios de humor de pacientes maniaco-depresivos, las funciones psicofisiológicas y bioquímicas de los pacientes con depresión exhiben en gran parte patrones “divinos” alterados, en comparación con las personas sanas esta teoría no puede desvincularse de la hipótesis catecolamínica que explica la variación “divina” y quizá el control de ciertos patrones circadianos tales como la relación entre serotonina y sueño. ⁽²⁾

Cuadro 1. Condiciones médicas con síntomas similares a la depresión o que pueden causar depresión.

<p>A. Trastornos neurológicos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Enfermedades extra piramidales: enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington. Parálisis supra nuclear progresiva. 2. Enfermedad de Alzheimer 3. Enfermedad cerebro vascular. 4. Neoplasias cerebrales. 5. Traumatismos cerebrales. 6. Infecciones de del SNC. 7. Demencia. 8. Migraña 9. Esclerosis múltiple. 10. Narcolepsia. 11. Hidrocefalia. 12. Apnea del sueño. 13. Enfermedad de Wilson.
<p>B. Trastornos sistémicos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. infecciones: víricas y bacterianas.
<p>C. trastornos endocrinos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. adrenales: Cushing y Addison 2. hiperaldosteronismo 3. relacionadas con la menstruación. 4. trastornos para tiroideos (híper o hipo). 5. posparto.
<p>D. trastornos tiroideos.(híper o hipo)</p>
<p>E. trastornos inflamatorios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lupus eritematoso sistémico. 2. Artritis reumatoide. 3. Sx. de Sjögren 4. Arteritis temporal
<p>F. Deficiencias vitamínicas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Folatos. 2. Niacina. 3. B12. 4. Vitamina C 5. Tiamina
<p>G. Otros trastornos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cáncer. 2. Enfermedades cardiopulmonares. 3. Enfermedades renales y urémicas. 4. Neoplasias sistémicas.

5. Porfiria.
6. Síndrome de Klinefelter.
7. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
8. Trastornos del estado de ánimo posparto.
9. Trastornos del estado de ánimo posoperatorio.

Cuadro 2. Causas farmacológicas de la depresión.

A) Antihipertensivos y fármacos para el corazón.	
Betanidina.	Digital.
Clonidina.	Prazocin
Hidralacina.	Lidocaína
Metildopa.	Metoserpidina
Propranolol.	Oxprenolol.
Reserpina.	
B) Sedantes e hipnóticos	
Barbitúricos	Benzodiacepinas.
Hidrato de cloral	Clormetiazol.
Etanol.	Claracepto
C) Esteroides y hormonas.	
Corticosteroides.	Triamcinolona.
Anticonceptivos orales.	Noretistosterona
Prednisona	Danazol.
D) Estimulantes e inhibidores del apetito.	
Anfetaminas.	Dietilpropion.
Fenfluramina	Fenmetracina.
E) Psicotrópicos.	
Butirofenonas	Fenotiacinas.
F) Agentes neurológicos.	
Amantadina	Baclofen.
Bromocriptina.	Carbamacepina.
Levodopa.	Metosuximida.
Tetrabenacina	fenitoina.
G) Analgésicos y fármacos antiinflamatorios.	
Fenoprofeno.	Fenilbutazona.
Ibuprofeno.	Fenacetina.
Indometacina.	Pentazocina.
Opiáceos.	Bencidamina.

H) Fármacos antibacterianos y fungicidas.		
Ampicilina.	Griseofulvina.	
Sulfametoxazol.	Metronidazol.	
Clotrimazol.	Nitrofurantoina.	
Ciclocerina	Acido nalidixico.	
Dapsona.	Sulfonamidas.	
Etionamida.	Estreptomicina.	
Tetraciclina.	Tiocarbanilida.	
I) Antineoplásicos.		
C-aspariginasa.	6-azauridina.	
Mitramicina.	Bleomicina.	
Vincristina.	Trimetoprim.	
Zidovudina.		
J) Fármacos diversos.		
Acetazolamida.	Cimetidina.	Disulfiran.
Colina.	Metoclopramida.	Lisergida.
Ciptoheptadina.	Salbutamol.	
Anticolinesterasa	Medicina	

1.14.-Cuadro clínico:

Estas manifestaciones son:

Los síntomas melancólicos suelen estar presentes con más frecuencia y con menor tendencia a la culpa. Se puede encontrar una falta de concordancia afectiva, en relación con los estímulos, prevaleciendo sobre la tristeza y apareciendo como actitud de indiferencia o desinterés. Los síntomas negativos y la disfunción cognitiva también tiene una alta presentación clínica.

Varios estudios han descrito un aumento de la agitación y la presencia de síntomas psicóticos ha sido tradicionalmente considerada como más frecuente en los adultos. Las alteraciones psicomotrices, como la inhibición motora, agitación e inquietud, pueden causar dificultades diagnosticas con el Parkinson y los cuadros confusionales, aunque estos procesos también pueden presentarse asociados a la depresión.⁽¹⁵⁾

La depresión se puede enmascarar con síntomas psíquicos o corporales, siendo difícil de identificar en la consulta de medicina general, ya que el mismo paciente no siempre es consciente de tener una depresión. El porcentaje de pacientes de este tipo oscila entre el 20 y el 30% del total de consultas. Entre las mascarar psíquicas o conductuales de la depresión podemos encontrar: conductas autodestructivas o de riesgo, auto dependencia, juego compulsivo, cleptomanía, algunas delincuencias, bulimia, anorexia, fobias e hipocondría. El riesgo de suicidio es mayor en el adulto, incrementándose especialmente con la existencia de antecedentes depresivos, patología orgánica asociada, pérdida del cónyuge o situación de aislamiento. La sintomatología somática se presenta con más frecuencia en este grupo, lo que está relacionado con mayor número de enfermedades físicas que aparecen en esta edad. Por otro lado, la presencia de enfermedades crónicas también puede facilitar la aparición de síntomas depresivos reactivos, sin llegar a constituir un síndrome depresivo clásico.

Los síntomas somáticos, podemos destacar las siguientes:

- Trastornos sensoriales como: vértigo, alteraciones del olfato, o del gusto.
- Trastornos neurológicos y neurovegetativos como cefaleas, sudoración exagerada, temblores, etc.
- Trastornos digestivos como diarreas, aerofagias, dispepsia.
- Trastornos cardiorespiratorio: parestesias, molestias precordiales, incremento de la tensión arterial, disnea, etc.

Además de lo expuesto, los trastornos afectivos en la población se pueden caracterizar por los siguientes síntomas: Anorexia y cansancio precoz. Fijación de ideas. Incapacidad para realizar actividades habituales. Pérdida de planificación futura. Pesimismo y sensación negativa. Sensación de identificación del tiempo. Sufrimiento por vivir y desesperación. Tendencia al llanto y al sueño. ⁽⁵⁾

En resumen, respecto a los adultos son:

- a) más frecuentes: agitación. Somatizaciones, signos vegetativos, síntomas psicóticos, déficits cognitivos al nivel de memoria ya alteraciones de lenguaje, suicidio consumado, anorexia y pérdida de peso.
- b) menos frecuente: alteraciones del sueño y del apetito, reconocimiento de sus síntomas psiquiátricos. Pérdida de energía, culpabilidad, tristeza subjetiva, disminución de la concentración, pensamientos de muerte. ⁽⁶⁾

1.14.1.-Cuadros específicos:

Con independencia de las diferencias sintomáticas expuestas, se han descrito varios cuadros clínicos que, dentro del grupo de trastornos anímicos, han sido habitualmente considerados como más característicos:

A) Síndrome de consunción

Cuadro considerado como una forma atípica de síndrome depresivo (Ferrey, Le Goues y Bobes, 1994), conlleva astenia, adipsia, meteorismo abdominal, incontinencia urinaria y síndrome de deshidratación extra celular. Por otro lado el paciente presenta conductas de retraimiento, negativismo, rechazo de cuidados, alimentos y líquidos, agresividad ocasional, indiferencia general y quejas repetitivas sobre su estado. En función de los síntomas expuestos, parece obvio clasificarlo fuera de los trastornos depresivos ya que supone más bien un comportamiento autodestructivo frente a una situación psicofísica externa.

B) Síndrome de Cotard.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de delirios de negación respecto al propio cuerpo, partes del mismo o la propia existencia. La descripción original relata la existencia de ideas de posesión, ansiedad melancólica, tendencia al suicidio y/o mutilaciones voluntarias, analgesia e ideas hipocondriacas de no existencia o destrucción de diversos órganos e ideas de inmortalidad. Actualmente está considerado como un síntoma o un síndrome que aparece sobre todo en las depresiones delirantes.

C) Distimia.

La prevalencia de los trastornos distímicos, ha llevado a plantear la posibilidad de considerarlo como una categoría nosológica, independiente. En los adultos existe una alta frecuencia de acontecimientos vitales estresantes, una edad de inicio muy tardía, una baja prevalencia de historia de depresión mayor y escasos de trastornos de personalidad asociados. ⁽⁴⁾

1.15.-Criterios diagnósticos.

El diagnóstico de la depresión en el adulto es completamente clínico puesto que no existe un marcador biológico o prueba al 100% específica para hacerlo. Los criterios del DSM-IV-TR de la asociación Americana de psiquiatría son universalmente aplicados y se presentan en el cuadro 3. La historia clínica completa y el examen físico exhaustivo, incluyendo la evaluación cognoscitiva, son fundamentales en la valoración con sospecha de depresión. Sin embargo en el adulto la enfermedad cubre una gran variedad de síntomas repartidos en continuos, desde un sentimiento de tristeza, inutilidad o desánimo hasta la afectación del desempeño físico y social (episodio de depresión mayor). La heterogeneidad clínica de la depresión, la cual puede manifestarse como la pérdida de interés en las actividades cotidianas, la disminución de la espontaneidad, la apatía, la irritabilidad, o un estado de confusión.

El diagnóstico temprano es importante porque se trata de una enfermedad potencialmente reversible, aunque la descripción de subtipos o variantes como la depresión sin tristeza o el síndrome de depleción, dificulta aún más la identificación.

Si bien su tasa de remisión es comparable a la de otras edades, la recurrencia de la depresión geriátrica es más elevada. Esta, con el avance de la edad, tiende a convertirse en depresión refractaria e incluso a presentarse más frecuentemente con síntomas psicóticos y con efectos negativos en la cognición.

La sintomatología clásica de la depresión afecta las siguientes dimensiones ⁽⁷⁾

- A) la dimensión afectiva: llanto, tristeza, apatía, etc.
- B) La dimensión cognoscitiva: desesperanza, negligencia, idea suicida, culpabilidad.
- C) La dimensión somática: cambio de energía, del apetito, del sueño, de la evaluación intestinal y de la libido, etc.

Cuadro 3. Criterios diagnósticos de depresión mayor según el DSM-IV ⁽⁸⁾

2. Al menos uno de los siguientes tres estados de ánimo debe de estar presente e interferir en la vida de la persona:
 - a) Animo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, por lo menos dos semanas.
 - b) Perdida de todo interés y del placer la mayor parte del día casi todos los días, al menos dos semanas.
 - c) Si es menor de 18 años, humor irritable la mayor parte del día casi todos los días al menos dos semanas.
3. Al menos cinco de los síntomas siguientes han estado presentes durante dos semanas:
 - a) Animo depresivo(o irritabilidad en los niños y jóvenes [como se define en A1].
 - b) Marcada disminución de del intereso del placer [como se define en A2].
 - c) Alteraciones del peso o del apetito, ya sea:
 - Pérdida de peso sin hacer dieta o disminución del apetito.
 - Ganancia anormal de peso o aumento del apetito.
 - d) Alteraciones del sueño, ya sea insomnio o hipersomnía.
 - e) Alteraciones en la actividad , ya se agitación o enlentecimiento (observado por otros)
 - f) Fatiga o pérdida de la energía.
 - g) Autorreproche o culpabilidad inapropiada.
 - h) Pobre concentración o indecisión.
 - i) Pensamientos mórbidos de muerte (no solo miedo de morir) o de suicidio.
4. Los síntomas no son debidos a psicosis.
5. Nunca ha sido un episodio maniaco, episodio mixto o episodio mixto o episodio hipomaniaco.
6. Los síntomas no son debidos a enfermedad física, consumo de alcohol, medicamentos, o drogas ilícitas.
7. Los síntomas no son por una perdida normal.

1.15.1.-Criterios diagnósticos de la depresión – CIE 10.

En los episodios depresivos típicos, 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 aparece incluso tras esfuerzos mínimos. También son manifestaciones de los episodios depresivos:⁽⁹⁾

- La disminución de la atención y concentración.
- La pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad.
- Las ideas de culpa y de ser inútil.
- Una perspectiva sombría del futuro.
- Los pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones.
- Los trastornos del sueño.
- 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 de 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, tales como irritabilidad, consumo excesivo de alcohol, comportamiento histriónico, exacerbación de fobias o síntomas obsesivos preexistentes o por preocupaciones hipocondriacas. Para el diagnóstico del episodio depresivo de cualquiera de los tres niveles de gravedad habitualmente se requiere de una duración de al menos dos semanas, aunque periodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionalmente graves o de comienzo brusco.⁽⁹⁾

1.15.2.-Instrumentos principales para valorar la depresión.

La evaluación de la depresión se dirige hacia dos objetivos fundamentales:

De acuerdo con Fernández- Ballesteros (1992), el primer objetivo de la evaluación del paciente consiste en distinguir entre duelo, síntomas depresivos transitorios y depresión patológica. Para conseguirlo, el proceso deberá seguir los pasos siguientes:

- 1) juicio clínico (toma de decisiones basada en la experiencia clínica).
- 2) Contrastar con criterios diagnósticos del DSM-IV o CIE 10).
- 3) Aproximación psicométrica que nos permita, a través de la utilización de escalas, clasificar a los pacientes y determinar cuantitativamente los distintos niveles patológicos mediante los puntos de corte correspondientes.
- 4) Obtención de datos observables dentro del entorno natural.

Estimar la gravedad de la depresión a través de la intensidad de sus síntomas.

En cuanto a los instrumentos de evaluación, los factores que han impulsado su creación han sido también dos: ⁽⁵⁾

- a) La evaluación e investigación farmacológica, encaminada a lograr la máxima eficiencia en el menor tiempo posible, con el consiguiente beneficio para el paciente y ahorro de costos por tiempo de tratamiento, bajas laborales, hospitalizaciones etc.
- b) Los estudios de epidemiología, necesarios para la planificación de la asistencia y prevención de los trastornos depresivos.

El esquema evaluativo es:

1. Entrevistas.
2. Escalas de evaluación conductual.
 - a) auto aplicativas y heteroaplicativas
 - b) Listas de adjetivos.
 - c) Observación conductual.
 - d) Manuales de criterios diagnósticos (DSM. CIE, RDC). ⁽⁵⁾

Aspectos generales de la entrevista:

1. Favorece la comunicación y facilita la relación terapéutica.
2. Reduce la carga de ansiedad.
3. Respetar su ritmo.
4. El terapeuta debe convertirse en un reforzante.
5. Deben evaluarse las expectativas y la experiencia previa respecto al problema, así como la relación terapéutica.
6. Hay que hablar con claridad.
7. No hay que minimizar la importancia del problema.
8. Se debe controlar la actitud propia hacia la vejez, el problema y los trastornos afectivos.
9. Hay que desarrollar conductas de proximidad, aumentando la confianza del paciente y reduciendo las posibles actitudes de precaución.
10. Programa la intervención y el tratamiento.
11. Logra un acuerdo terapéutico.
12. Evalúa las condiciones para la terapia y prepararla bien, creando las condiciones necesarias para el sujeto.

Ventajas de las escalas de evaluación.

- a) Facilitan el diagnóstico cuando son usadas por médicos o profesionales no expertos en psicopatología.
- b) Aportan mayor objetividad en el estudio del paciente.
- c) Ofrecen un sistema de apoyo para la investigación nosográfica, al poderse comparar los perfiles sintomáticos de las distintas variedades de depresión.
- d) Permite conocer el grado de mejoría y los efectos de la medicación o la psicoterapia.
- e) Posibilita la cuantificación de la sintomatología y la intensidad de la depresión.

En cuanto a las desventajas, Fernández Ballesteros (1992) quien plantea las siguientes: ⁽⁵⁾

1. Ambigüedad del término "depresión", puesto que se refiere tanto a una patología como a una serie de conductas disminuidas o en nivel anormal.
2. No valoran con frecuencia la interacción de variables personales como nivel de competencias logrado, cambios biológicos, variables ambientales asociadas a la edad, que se traducen en una serie de "pérdidas" (muerte de seres queridos jubilación, descenso de relaciones sociales, etc.)
3. Falta de criterios específicos para la clasificación de la depresión (que tenga en cuenta sus diferentes condiciones de vida).
4. Empleo frecuente de escalas poco validas para la población.
5. Dificultades para la validez de constructo de las escalas: por ejemplo, cuando se incluyen indicadores somáticos del estado de ánimo, pueden corresponder únicamente a un deterioro de su salud física.
6. Con cierta frecuencia los términos de las escalas tienen un significado diferente, influyendo en este aspecto los efectos generacionales, el nivel cultural, etc.
7. Problemas por la complejidad, no solo por la terminología sino también por el posible deterioro cognitivo, la disminución sensorial, la falta de hábito para contestar cuestionarios, etc.
8. Dificultades para discriminar con las escalas entre pseudodemencia y depresión, debiendo utilizarse la entrevista directa con el profesional.
9. Resistencia del paciente a la evaluación o a contestar ciertas preguntas sobre sexualidad, suicidio, esperanza de la vida.etc. ⁽⁵⁾

A continuación se expone la clasificación y descripción de los instrumentos más utilizados para la evaluación y medida de la depresión, exceptuando los manuales de criterios diagnósticos.

1.15.3.-Auto informes.

Son bastante útiles para la evaluación de la depresión.

a) Inventario de depresión de Beck (BDI) (Beck 1961).

El BDI es uno de los inventarios de autoregistro mas frecuentemente empleados en la evaluación de trastornos depresivos. La versión original cuenta de 21 ítems con 4 alternativas de respuesta, graduadas de 0 a 3, para las manifestaciones conductuales, fisiológicas y cognitivas. Presenta ciertas dificultades de administración, por requerir un nivel cultural medio (hay que elegir entre 4 opciones de respuesta) y por incluir elementos somáticos que dificultan la distinción entre problemas de salud y causas afectivas (Gallagher, 1986). El punto de corte se sitúa en 17 puntos. Existe una versión abreviada de 19 ítems (Beck 1972) que presenta una buena correlación con la forma extensa (Beck 1974). ⁽⁵⁾

Cuadro 4. Inventario de BECK para la Depresión (1961).

No.	RESPUESTAS	
1	Esta tristeza me produce verdaderos sufrimientos	
	Ya no puedo soportar esta pena.	
	Tengo siempre como una pena encima que no me la puedo quitar.	
2	Me siento desanimado cuando pienso en el futuro.	
	Creo que nunca me recuperare de mis penas.	
	No soy especialmente pesimista, ni creo que las cosas me vayan a ir mal	
	No espero nada bueno de la vida.	
	No espero nada, esto no tiene remedio.	
3	He fracasado como persona (padre marido, hijo, profesionista.)	
	He tenido más fracasos que la mayoría de la gente.	
	Siento que he hecho pocas cosas que valgan la pena.	
	No me considero fracasado.	
	Veo mi vida llena de fracasos.	
4	Ya nada me llena.	
	Me encuentro insatisfecho conmigo mismo.	
	Ya no me divierte lo que antes me divertía.	
	No estoy especialmente insatisfecho.	
	Estoy harto de todo.	
	A veces me siento despreciable y mala persona	
	Me siento bastante culpable.	

5	Me siento prácticamente todo el tiempo mala persona y despreciable.	
	Estoy descontento conmigo mismo.	
	No me siento culpable	
6	Estoy descontento conmigo mismo.	
	No me aprecio	
	Me odio(me desprecio)	
7	Estoy asqueado de mí.	
	Estoy satisfecho de mi mismo.	
	No creo ser peor que otros.	
	Me acuso a mi mismo de todo lo que me ocurre.	
8	Siento que tengo muchos y muy graves defectos.	
	Me critico mucho a causa de mis debilidades y errores.	
	Me siento culpable de todo lo malo que ocurre.	
	Tengo pensamientos de hacerme daño, pero no llegaría a hacerlo.	
	Siento que estaría mejor muerto.	
8	Siento que mi familia estaría mejor si yo muriera	
	No tengo pensamientos de hacerme daño.	
	Tengo planes decididos de suicidarme.	

No.	RESPUESTAS	
9	No lloro más de lo habitual	
	Antes podía llorar, ahora no lloro ni aun queriendo.	
	Ahora lloro continuamente, no puedo evitarlo.	
	Ahora lloro más de lo normal.	
10	No estoy más irritable que normalmente	
	Me irrito con más facilidad que antes.	
	Me siento irritado todo el tiempo.	
	Ya no me irrita ni lo que antes me irritaba.	
11	He perdido todo mi interés por los demás y no me importa en lo absoluto.	
	Me intereso por la gente menos que antes.	
	No he perdido mi interés por los demás.	
	He perdido casi todo mi interés por los demás y apenas tengo sentimientos hacia ellos.	
12	Ahora estoy inseguro de mis mismos y procuro evitar el tomar decisiones.	
	Tomo mis decisiones como siempre.	
	Ya no puedo tomar decisiones en absoluto	
	Ya no puedo tomar decisiones sin ayuda.	
13	Puedo trabajar tan bien como antes.	
	Tengo que esforzarme mucho para hacer cualquier cosa.	
	No puedo trabajar en nada	
	Necesito un esfuerzo extra para empezar a hacer algo.	

	No trabajo tan bien como lo hacía antes.	
14	Duermo tan bien como antes.	
	Me despierto más cansado por las mañanas.	
	Me despierto 1 ó 2 horas antes de lo normal y me resulta difícil volver a dormir.	
	Tardo uno o dos horas en dormirme por la noche.	
	Me despierto sin motivo en mitad de la noche y tardo en volverme a dormir.	
	Me despierto temprano todos los días y no duermo más de 5 horas.	
	Tardo más de dos horas en dormir y no duermo más de 5 horas.	
	No logro dormir más de 3 ó 4 horas.	
15	Me canso más fácilmente que antes.	
	Cualquier cosa que hago me fatiga.	
	No me canso más de lo normal.	
	Me canso tanto que no puede hacer nada.	

16	No me canso más de lo normal.	
	He perdido totalmente el apetito	
	Mi apetito no es tan bueno como antes.	
	Mi apetito ahora es mucho mejor.	
	Tengo el mismo apetito de siempre.	
	No he perdido peso últimamente.	
17	He perdido más de 2 kilos y medio.	
	He perdido más de 5 kilos.	
	He perdido más de 7 kilos.	
	Estoy tan preocupada por mi salud que me es difícil pensar en otras cosas.	
18	Estoy preocupado por dolores y trastornos.	
	No me preocupa mi salud más de lo normal.	
	Estoy constantemente pendiente de lo que me sucede y de cómo me encuentro.	
19	Estoy menos interesado por sexo que antes.	
	He perdido todo el interés por el sexo	
	Apenas me siento atraído sexualmente.	
	No he notado ningún cambio en mi atracción por el sexo.-	

Sin depresión: 0-9 puntos
 Depresión leve: 10-18 puntos
 Depresión moderada: 19-29 puntos
 Depresión grave: > 30 puntos

b) Escala de depresión geriátrica (GDS) (Brink, Yesavage et al, 1982).

Determinar si un anciano está deprimido muchas veces es un reto y la EDG es un instrumento centrado en los aspectos afectivos de la enfermedad. La EDG de Yesavage ha sido específicamente desarrollada para ser ampliamente utilizada en el anciano. La EDG reúne los elementos del instrumento ideal: es auto administrado, fácil de contestar y fue creado para la población de adultos mayores.

Es un cuestionario cuya versión original contiene 30 ítems que evalúan síntomas específicos de la depresión geriátrica. Tiene una especificidad de 95% y una sensibilidad del 84%. Sin embargo el uso de EDG en personas con problemas cognoscitivos la sensibilidad y la especificidad son muy inferiores.

En la actualidad, las versiones de 15 y 30 preguntas son las más utilizadas. Finalmente, la escala de depresión del centro de estudios epidemiológicos de los Estados Unidos (CES-D) Ha resultado ser un instrumento útil para la detección de depresión en los estudios poblacionales. Son aceptados internacionalmente como la décima Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10) o el DSM IV –TR en su cuarta versión revisada. Por lo tanto, ni la EDG ni el CES-D cubren sistemáticamente todos los signos y síntomas de la depresión según los criterios vigentes. ^(8,9)

Existen otros síntomas comunes como la magnificación, en la percepción del dolor, los síntomas cardiovasculares o la pobre concentración. La ansiedad y la somatización son los síntomas dominantes. Las visitas médicas repetidas sin motivos claros o la falta de objetividad en las patologías físicas son datos útiles para establecer la presencia de depresión. ⁽²⁾

Es hasta el momento, el único auto informe construido específicamente para mayores. De contestación dicotómica (Si/No), consta de 30 ítems, siendo su puntuación máxima de 30. Los autores sugirieron que la puntuación normal debía situarse entre 0 y 10, con el punto de corte en 11. Las puntuaciones de 11 a 14 reflejan una depresión moderada y de 15 a 30 una depresión severa.

Su principal ventaja es que no contiene ítems somáticos, por lo que no se mezclan los síntomas físicos con los depresivos. Según un trabajo de Montorio (1994) sobre los numerosos estudios realizados de la escala, las ventajas se pueden resumir en que:

- No parece medir estados de humor pasajeros.
- No se ha encontrado relación entre la “deseabilidad social” y la puntuación alcanzada.
- Las diferentes instrucciones que pueden darse para su complementación no alteran de forma significativa los resultados.

Actualmente la escala original tiene varias versiones: Una de 30 ítems adaptada por Izal y Montorio (1993) para la población española. Otra reducida de 15 ítems (shejk, Yesavage y González, 1988). Los puntos de corte para la versión completa (30 ítems) son de 11 y 14 (con un 80-84% de especificidad). En la versión reducida (15 ítems) la puntuación de 6-9 se interpreta como depresión leve y la superior a 10 como depresión establecida. ⁽⁵⁾

Cuadro 5. Escala de depresión geriátrica (GDS) (BRINK Y YESAVAGE, 1982). Versión normal. (30 Ítems)

1	¿Está satisfecho con su vida en general?	Si	No
2	¿ha perdido muchas de sus actividades	Si	No
3	¿Siente su vida vacía?	Si	No
4	¿Se aburre a menudo?	Si	No
5	¿Tiene esperanza en el futuro?	Si	No
6	¿Está preocupado por pensamientos que no puede quitarse de la cabeza?	Si	No
7	¿Se encuentra alegre?	Si	No
8	¿Tiene miedo de que le pase algo?	Si	No
9	¿Está preocupado por pensamientos que no puede quitarse de la cabeza?	Si	No
10	¿Se siente a menudo desamparado?	Si	No
11	¿Se encuentra con frecuencia inquieto nervioso?	Si	No
12	¿Prefiere quedarse en casa que salir y hacer cosas nuevas?	Si	No
13	¿Se preocupa con frecuencia por el futuro?	Si	No
14	¿Le parece que tiene más problemas de memoria?	Si	No
15	¿Cree que es estupendo estar vivo?	Si	No
16	¿Se siente a menudo desanimado y triste?	Si	No

17	¿Se siente inútil actualmente?	Si	No
18	¿Le preocupa mucho el pasado?	Si	No
19	¿Le parece que la vida es apasionante?	Si	No
20	¿Le cuesta mucho trabajo empezar nuevos proyectos?	Si	No
21	¿Se siente lleno de energía?	Si	No
22	¿Siente que su situación es desesperada?	Si	No
23	¿Cree que la mayoría de la gente esta mejor que usted?	Si	No
24	¿Suele preocuparse por pequeñeces?	Si	No
25	¿Siente ganas de llorar a menudo?	Si	No
26	¿Tiene dificultad para concentrarse?	Si	No
27	¿Le gusta levantarse por las mañanas?	Si	No
28	¿Prefiere evitar las relaciones sociales?	Si	No
29	¿Le resulta fácil tomar decisiones?	Si	No
30	¿Cree que su mente esta tan clara como antes?	Si	No

Cuadro 6. Escala de depresión geriátrica (GDS) (BRINK Y YESAVAGE, 1988).

Versión reducida (15 ítems)

ÍTEM	ELIJA SI O NO SEGÚN SE HAYA SENTIDO EN LAS ÚLTIMAS SEMANAS	SI	NO
1	¿Está satisfecho con su vida?	0	1
2	¿Ha renunciado a muchas de sus actividades?	1	0
3	¿Siente que su vida está vacía?	1	0
4	¿Se encuentra a menudo aburrido?	1	0
5	¿Tiene a menudo buen ánimo?	0	1
6	¿Tiene miedo de que le pase algo?	1	0
7	¿Se siente feliz la mayor parte del tiempo?	0	1
8	¿Se siente a menudo abandonado?	1	0
9	¿Prefiere quedarse encasa que salir?	1	0
10	¿Le parece tener más problemas de memoria que los demás?	1	0
11	¿piensa que es maravilloso vivir	0	1
12	¿Le cuesta mucho esfuerzo empezar nuevos proyectos?	1	0
13	¿Se siente lleno de energía?	0	1
14	¿Siente que su situación es desesperada?	1	0
15	¿Cree que la mayoría de la gente está mejor que usted?	1	0
	PUNTUACION MAXIMA	15	

Interpretación:

- 1) **Punto de corte = puntuación igual o mayor a 6.**
- 2) **0 a 5 = normal.**
- 3) **6 a 10 = depresión leve.**
- 4) **Mayor de 10 = depresión severa.**

C) Escala de Hamilton para la Depresión (HRSD) (Hamilton. 1981)

La escala fue diseñada para la valoración de la depresión en todo el intervalo de la población adulta. Algunos se refieren a ella como “escala de observación conductual”, mientras otros hablan de “entrevista estructurada”. Donde parece haber acuerdo unánime es en que se puede utilizar también como auto informe. ⁽⁵⁾ Esta escala es de difícil administración a enfermos físicos por el excesivo peso de los síntomas de ansiedad y síntomas somáticos. Proporciona una puntuación global de gravedad del cuadro depresivo y una puntuación en 3 factores o índices: melancolía, ansiedad y sueño. Las puntuaciones en cada uno de los índices se obtienen sumando las puntuaciones de los ítems que los constituyen: melancolía (ítems 1, 2, 7, 8, 10 y 13); ansiedad (ítems 9-11) y sueño (ítems 4-6). No existen puntos de corte definidos para las puntuaciones en estos índices. La puntuación global se obtiene sumando las puntuaciones de cada ítem, con un rango de puntuación en la escala de 17 ítems que en la versión española es de 0 a 54. Los puntos de corte para definir los niveles de gravedad de la depresión recomendados por la Asociación Psiquiátrica Americana son: No depresión 0-7, Ligera/menor 8-13, Moderada 14-18, Grave 19-22, Muy grave +23. ⁽⁵⁾

Escala de Hamilton para la Depresión (validada por Ramos-Brieva y cols 1981)

Criterios operativos de valoración:

1. Humor deprimido (tristeza, depresión, desamparo, intensidad).
0. Ausente
1. Estas sensaciones se indican solamente al ser preguntado
2. Estas sensaciones se relatan oral y espontáneamente
3. Sensaciones no comunicadas verbalmente, es decir, por la expresión facial, la postura, la voz y la tendencia al llanto
4. El paciente manifiesta estas sensaciones en su comunicación verbal y no verbal de forma espontánea

2. Sensación de culpabilidad

0. Ausente

1. Se culpa a sí mismos, cree haber decepcionado a la gente
2. Ideas de culpabilidad, o meditación sobre errores pasados o malas acciones
3. La enfermedad actual es un castigo. Ideas delirantes de culpabilidad
4. Oye voces acusatorias o de denuncia y/o experimenta alucinaciones visuales

3. Suicidio

0. Ausente

1. Le parece que la vida no merece la pena ser vivida
2. Desearía estar muerto o tiene pensamientos sobre la posibilidad de morirse
3. Ideas de suicidio o amenazas
4. Intentos de suicidio (cualquier intento serio se califica)

4. Insomnio precoz

0. Ausente

1. Dificultades ocasionales para dormirse, por ejemplo, más de media hora
2. Dificultades para dormirse cada noche

5. Insomnio medio

0. Ausente

1. El paciente se queja de estar inquieto durante la noche
2. Está despierto durante la noche; cualquier ocasión de levantarse de la cama se califica 2 (excepto si está justificada: orinar, tomar o dar medicación, etc.).

6. Insomnio tardío

0. Ausente

1. Se despierta a primeras horas de la madrugada pero vuelve a dormirse
2. No puede volver a dormirse si se levanta de la cama

7. Trabajo y actividades

0. Ausente

1. Ideas y sentimientos de incapacidad. Fatiga o debilidad relacionada con su actividad, trabajo o aficiones
2. Pérdida de interés en su actividad, aficiones, o trabajo, manifestado directamente por el enfermo o indirectamente por desatención, indecisión y vacilación
3. Disminución del tiempo dedicado a actividades o descenso en la productividad
4. Dejó de trabajar por la presente enfermedad

8. Inhibición (lentitud de pensamiento y de la palabra, empeoramiento de la concentración, actividad motora disminuida)

0. Palabra y pensamiento normales

1. Ligero retraso en el diálogo
2. Evidente retraso en el diálogo
3. Diálogo difícil
4. Torpeza absoluta

9. Agitación 0. Ninguna

1. "Juega" con sus manos, cabellos, etc.
2. Se retuerce las manos, se muerde las uñas, los labios, se tira de los cabellos.

10. Ansiedad psíquica

0. No hay dificultad
1. Tensión subjetiva e irritable
2. Preocupación por pequeñas cosas
3. Actitud aprensiva aparente en la expresión o en el habla
4. Terrores expresados sin preguntarle

11. Ansiedad somática

0. Ausente
1. Ligera
2. Moderada
3. Grave
4. Incapacitante Signos fisiológicos concomitantes de la ansiedad como:
 - ~ Gastrointestinales: boca seca, flatulencia, diarrea, eructos, retortijones, sudoración
 - ~ Cardiovasculares: palpitaciones, cefalea, Respiratorios: Hiperventilación suspiros

12. Síntomas somáticos gastrointestinales

0. Ninguno
1. Pérdida de apetito, pero come sin necesidad de que estimulen.
Sensación de pesadez en el abdomen
2. Dificultad en comer si no se le insiste. Solicita o necesita laxantes o medicación intestinal para sus síntomas gastrointestinales

13. Síntomas somáticos generales

0. Ninguno
1. Pesadez en las extremidades, espalda o cabeza. Dorsalgias, cefalalgias, algias musculares. Pérdida de energía y fatigabilidad
2. Cualquier síntoma bien definido se califica 2

14. Síntomas genitales

0. Ausente

1. Débil
2. Grave
3. Incapacitante: Síntomas como, Pérdida de la libido, Trastornos menstruales

15. Hipocondría

0. No la hay
1. Preocupado de sí mismo (corporalmente)
2. Preocupado por su salud
3. Se lamenta constantemente, solicita ayudas, etc.
4. Ideas delirantes hipocondríacas

16. Pérdida de peso (completar A o B)

A. Según manifestaciones del paciente (primera evaluación)

0. No hay pérdida de peso
1. Probable Pérdida de peso asociada con la enfermedad actual
2. Pérdida de peso definida (según el enfermo)

B. Según pesaje hecho por psiquiatra (evaluaciones siguientes)

0. Pérdida de peso inferior a 500 g en una semana
1. Pérdida de peso de más de 500 g en una semana
2. Pérdida de peso de más de 1 kg en una semana (por término medio)

17. *Insight*. (Conciencia de enfermedad)

0. Se da cuenta de que está deprimido y enfermo
1. Se da cuenta de su enfermedad pero atribuye la causa a la mala alimentación, clima, exceso de trabajo, virus, etc.
2. Niega que esté enfermo

Tomado de: Ramos-Brieva J, Cordero Villafila A. Validación de la versión castellana de la escala Hamilton para la depresión. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1986; 14:324-34).

1.16.-Diagnostico diferencial.

Enfermedades médicas.

Muchos trastornos médicos y neurológicos y algunos fármacos pueden producir síntomas depresivos. Los pacientes con trastorno depresivo consultan primero al médico de familia por quejas somáticas. La evaluación inicial debe abarcar el estudio de las funciones tiroideas y adrenales, porque los trastornos de cualquiera de estos sistemas endocrinos pueden producir síntomas depresivos.

En los trastornos del estado de ánimo inducidos por sustancias. Los fármacos para enfermedades cardíacas, antihipertensivos, los sedantes, hipnóticos, antiepilépticos, antiparkinsonianos, analgésicos, antibacterianos y antineoplásicos suelen relacionarse, con frecuencia, con la aparición de síntomas depresivos. ⁽³⁾

Enfermedades neurológicas.

Los problemas neurológicos que más comúnmente producen sintomatología depresiva son la enfermedad de Parkinson y las demencias (incluidas la demencia de Alzheimer, epilepsia, los trastornos cerebro vasculares y los tumores.

Entre un 50% y 75 % de los pacientes con la enfermedad de Parkinson presentan síntomas claros de un trastorno depresivo. Los síntomas del trastorno depresivo pueden estar enmascarados por los síntomas motores, casi idénticos, de la enfermedad de Parkinson. Los síntomas depresivos suelen responder bien al tratamiento con antidepresivos o la terapia electroconvulsiva. Los cambios interictales asociados a la epilepsia del lóbulo temporal pueden mimetizar un trastorno depresivo, especialmente si el foco epiléptico está localizado en el lado derecho. La depresión es una complicación frecuente de las enfermedades cerebro vasculares, que suelen aparecer dos años posteriores al primer episodio.

La depresión es más frecuente en las lesiones cerebrales anteriores que en las posteriores y en ambos casos se da una buena respuesta a la medicación antidepresiva. Los tumores de la región diencefálica y temporales se asocian frecuentemente a síntomas depresivos. ⁽¹⁾

Pseudodemencia.

Los clínicos pueden usualmente diferenciar la pseudodemencia de un trastorno depresivo mayor de la demencia como la enfermedad (por ejemplo Alzheimer). Puede darse una variación diurna de las alteraciones cognoscitivas, que no se observa en las demencias primarias. Los pacientes deprimidos que presentan

alteraciones cognoscitivas no intentan contestar a ciertas preguntas (dicen simplemente “no lo sé”) mientras que demenciados pueden confabular. En los pacientes deprimidos la memoria reciente está más afectada que la remota. Además los pacientes deprimidos a veces pueden recordar cosas si el entrevistador insiste con firmeza a diferencia de los pacientes demenciados.

Trastornos mentales.

Los trastornos relacionados con sustancias, los trastornos psicóticos, los trastornos de la conducta alimentaria, los trastornos adaptativos, los trastornos somatomorfos y los trastornos de ansiedad pueden ir asociados a síntomas depresivos y deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de un paciente que presenta síntomas depresivos. La dificultad para hacer esa diferencia queda reflejada en la inclusión del diagnóstico de trastorno mixto ansiedad-depresión en el DSM-IV. Un resultado anormal en el test de la supresión con dexametasona, la presencia de un acortamiento de la latencia REM en el EEG del sueño y un resultado negativo del test de infusión de lactato apoyan el diagnóstico de trastorno depresivo mayor en los casos especialmente difíciles. ⁽²⁾

Duelo no complicado.

El duelo no complicado no se considera un trastorno mental, aunque un tercio de las personas que han perdido a sus cónyuges cumplen los criterios de para trastorno depresivo mayor.

Algunos pacientes con duelo complicado terminan presentando un trastorno depresivo mayor, pero el diagnóstico no se realiza a menos que el duelo acabe de resolverse, la diferenciación está basada en la gravedad de los síntomas y en su duración. Los síntomas que se ven con mayor frecuencia en el trastorno depresivo mayor que aparecen tras un duelo son preocupaciones mórbidas sobre la propia valía, ideación suicida, sentimientos de haber hecho algo que ha provocado la muerte del cónyuge (No solo por omisión), la “momificación”(dejando las pertenencias de la persona fallecida exactamente

como estaban), y una reacción a los aniversarios particularmente grave, que a veces incluye tentativas suicidas. ^[1]

Consecuencias de la depresión.

La depresión tiene una serie de consecuencias negativas sobre la comorbilidad y las capacidades funcionales, al contrario, la discapacidad y el deterioro cognoscitivo tiene un pésimo efecto sobre los individuos deprimidos. Las consecuencias, entre otras, son tasa de morbilidad mayor, discapacidad física y social, peor pronóstico para un pronto restablecimiento y mayor utilización de los servicios hospitalarios.

La depresión del adulto se asocia a pérdida de peso, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, osteoporosis, y mala auto percepción de la salud. Los mecanismos de estas asociaciones no son claros aunque, por ejemplo, es conocida la relación entre las emociones y la progresión de las enfermedades autoinmunes, quizá, debida a cambios de naturaleza cuantitativa y cualitativa del sistema inmunitario. ^[1]

La depresión por lo tanto está asociada a la definición de fragilidad propuesta por Freíd y colaboradores, la cual define la fragilidad como un síndrome biológico, producto de la disminución de la homeostasis y de la resistencia frente al estrés que, además, incrementa la vulnerabilidad y el riesgo de resultados negativos como son la progresión de una enfermedad, las caídas y la discapacidad o la muerte prematura. El agotamiento, la pérdida de peso, el enlentecimiento y la disminución de las actividades son características tanto de depresión del anciano como la fragilidad. Por ejemplo, las personas con un puntaje elevado en el EDG presentan altos niveles de interleucina-6 en comparación con quienes tienen un resultado normal; este hallazgo refleja una actividad inflamatoria elevada en los primeros. ⁽⁷⁾

Los síntomas depresivos han sido igualmente asociados al deterioro de la función cognoscitiva y aunque ahora se considera la depresión como un

estado que puede preceder a la demencia, la combinación de la depresión mayor y del deterioro cognoscitivo ya había sido vista, hace años como un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer.⁽²⁾

Las consecuencias psicológicas y sociales de la depresión también son diversas. El ánimo deprimido puede retrasar o impedir los procesos de restablecimiento, al interferir con el comportamiento de la persona de tal forma que esta no busque la atención médica adecuada. Además, los síntomas depresivos pueden provocar trastornos de la alimentación e inhibir la participación en actividades que favorecen un buen estado de salud.

Se está investigando el papel del proceso biológico de la depresión sobre la discapacidad. El impacto de la depresión en las capacidades físicas puede ser similar o incluso más fuerte que el de las enfermedades crónicas. El efecto es más grave cuando los síntomas depresivos se conjugan con otra enfermedad crónica, la demencia, una pobre red social, poca autosatisfacción y el sentimiento de soledad. Pennix y colaboradores informaron que la depresión aumenta el riesgo de discapacidad para las actividades de la vida diaria (76%) y la movilidad (73%) en un periodo de 6 años. De la misma manera, la depresión ligera o la depresión sin tristeza se asocia al desarrollo de discapacidades, incluso en los ancianos altamente funcionales o que alcanzaron un envejecimiento exitoso.^[1]

De manera inversa, la discapacidad es también un factor de riesgo para la depresión que favorece la acumulación de eventos negativos en la vida, la disminución en las actividades sociales y de ocio así como al aislamiento. La depresión puede también tener un impacto negativo en la composición corporal. La depresión mayor o la distimia se asocian con una menor densidad ósea en los varones jóvenes y en las personas obesas.⁽²⁾

La menor eliminación de los medicamentos, el aumento de del tejido adiposo, la disminución del volumen intravascular y de la unión de los medicamentos con las proteínas plasmáticas se traducen en concentraciones sanguíneas

superiores de ciertos medicamentos. Otros cambios aumentan la incidencia de efectos adversos tales como pérdida de neuronas en la sustancia nigra que predispone a los efectos parkinsonianos de los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina. ⁽⁷⁾

1.17.-TRATAMIENTO

La enfermedad depresiva es el trastorno emocional más frecuente entre los paciente. Los objetivos del tratamiento son aliviar los síntomas depresivos y disminuir el riesgo de recaídas y recurrencias. El objetivo último de la terapéutica farmacológica es conseguir la máxima eficacia con el menor riesgo de efectos adversos.

Las dos principales precauciones son la mayor susceptibilidad a los efectos adverso (sobre todo cardiacos) y que la metabolización del fármaco es más lenta. En tercer lugar el riesgo de interacción con otros fármacos ya que la polifarmacia es habitual. Afectos prácticos, se recomienda iniciar el tratamiento con la mitad de de la dosis normal y aumentar lentamente hasta conseguir efectos terapéuticos o efectos secundarios de difícil tolerancia. ⁽²⁾

1.17.1Terapias biológicas.

Antidepresivos tricíclicos (ADT)

Desde la introducción de la imipramina, los antidepresivos triciclicos han sido la piedra angular del tratamiento farmacológico de la depresión hasta fechas recientes. Las aminos terciarias (amitriptilina, imipramina, clomipramina) son las que presentan un mayor potencial de efectos secundarios. Por esta razón, las aminos secundarias (nortriptilina, desipramina) se consideran como la mejor elección para el tratamiento de la depresión dentro de los antidepresivos triciclicos.

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

Los síntomas anticolinérgicos afectan tanto el compartimento periférico como el central. Los síntomas periféricos (visión borrosa, sequedad de boca, estreñimiento, retención urinaria, taquicardia exacerbación del glaucoma) aparecen en un paciente en el que las funciones gastrointestinales genitourinarias y la visión están comprometidas como resultado de la edad. Potencialmente más peligrosos, aunque menos frecuentes, son los efectos anticolinérgicos centrales: desorientación, confusión, agitación, intranquilidad, que pueden progresar a delirio con paranoia, convulsiones, e incluso muerte. Los efectos anti colinérgicos centrales severos solo ocurren cuando se administran de forma asociada otros fármacos anticolinérgicos.

La cardiotoxicidad representa la complicación más importante, realizar un electrocardiograma antes de iniciar un tratamiento con antidepresivos tricíclicos y siempre que el paciente en tratamiento presente alguna anomalía cardíaca, ya que el complejo QRS es el índice más precoz de toxicidad cardíaca, por enlentecimiento de la conducción pudiendo producir arritmias con bloqueo cardíaco. ⁽²⁾

La acción bloqueante de los receptores alfa-adrenérgicos produce uno de los efectos secundarios más frecuentes de los antidepresivos tricíclicos: la hipotensión ortostática. Este cuadro puede ser gravemente incapacitante u de gran riesgo si se considera que el bloqueo de los receptores histaminérgicos causa sedación y esta, junto con la hipotensión ortostática, puede dar lugar a caídas en pacientes especialmente predispuestos a fracturas. ⁽²⁾

Por tanto, es posible que aparezcan síntomas de toxicidad con niveles plasmáticos dentro del rango terapéutico. Aunque los antidepresivos tricíclicos modifican poco los parámetros farmacocinéticos de otros fármacos, su

metabolismo puede ser alterado por otros fármacos que interactúan con el citocromo P450. Los fármacos que inducen la actividad enzimática, aumentan la velocidad de aclaramiento hepático y por tanto, reducen sus niveles plasmáticos, incluso por debajo de los requeridos para obtener eficacia clínica. Al contrario, los fármacos que inhiben el isoenzimas P4502D6 enlentecen el metabolismo e incrementan los niveles plasmáticos, pudiendo producir efectos tóxicos.

Las aminas secundarias (desipramina, nortriptilina) producen menor incidencia de efectos secundarios que las aminas terciarias y por tanto, pueden ser más adecuados en el tratamiento farmacológico de la depresión. La elección se basa en la menor incidencia y severidad de los efectos secundarios. Desipramina es el fármaco que produce menor incidencia de hipotensión ortostática. ⁽²⁾

Nortriptilina.

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

Desipramina.

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

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) actúan aumentándola concentración en el espacio sináptico de noradrenalina, serotonina y dopamina, al bloquear la enzima oxidativa que las degrada.

Al igual que los antidepresivos tricíclicos, la utilización de IMAO para el tratamiento de la depresión esté limitada por los efectos secundarios, entre los cuales la hipotensión ortostática es el más común y también el más incapacitante. La hipertensión arterial es menos frecuente, aunque es

importante recordar que las restricciones dietéticas de alimentos ricos en tiramina son necesarias para evitar la aparición de crisis hipertensivas.

Fenelzin es un IMAO bien tolerado al no causar efectos anti colinérgicos, cardiacos, ni tampoco una excesiva sedación. Desgraciadamente, la hipotensión ortostática es un serio problema.

Tranilcipromina. Ligeramente estimulante. Puede provocar insomnio. ⁽²⁾

Inhibidores selectivos de la recapturación de serotonina. (ISRS):

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

- **Paroxetina.** Es menos activadora que la fluoxetina o la sertralina. No tiene metabolitos activos. Puede presentar efectos anticolinérgicos aunque habitualmente bien tolerados. Las concentraciones iniciales se pueden elevar hasta 6 o 14 veces cuando se administra durante periodos prolongados, ya que este fármaco también inhibe su propio metabolismo.

Paroxetina y fluoxetina presentan una farmacocinética no lineal. Además, la velocidad con que ambos fármacos son eliminados del organismo se prolonga de forma importante con la edad, produciéndose un aumento de las concentraciones plasmáticas.

Sertralina. Presenta farmacocinética lineal, por lo que sus concentraciones plasmáticas aumentan proporcionalmente al incremento de la dosis. Es también un inhibidor de la recapturación de la dopamina relativamente potente e al menos in vitro, por lo que es ligeramente estimulante, situándose la semivida de eliminación en torno a las 36 horas. Su metabolito activo, la desmetilsertralina, tiene una vida media de 66 horas. ⁽²⁾

Fluvoxamina.

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

Citalopram. Su vida media es de unas 33 horas y es el ISRS que menos se fija a proteínas (50%). Las concentraciones en el anciano pueden elevarse hasta un 400% respecto de las alcanzadas en el adulto joven. Es el ISRS más selectivo, inhibiendo solo levemente el citocromo P4502D6, por lo que es muy raro que presente interacciones el citocromo P450 2D6, por lo que es muy raro que presente interacciones clínicamente significativamente con aquellos fármacos que se metabolizan por la vía oxidativa. ⁽²⁾

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRN).

Venlafaxina.

De forma similar a los ADT inhibe tanto la recaptación de la serotonina como de la noradrenalina, con escasa actividad respecto a la dopamina. A diferencia de los ADT carece de efectos relevantes sobre los receptores pre/postsinápticos de los neurotransmisores. ⁽²⁾

La O-desmetilvenlafaxina es un principal metabolito que también presenta acción inhibitoria sobre la recaptación de serotonina y noradrenalina similar a la de la venlafaxina. La vida media de es de unas 4 horas y de 10 horas para su metabolito. Inhibe el citocromo P450-2D6, pero en potencia inferior a los ISRS.

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

⁽²⁾

Antagonistas 5HT₂ e inhibidores de la recaptación de serotonina.
Nefazodona.

Es estructuralmente similar a la trazadona (está asociada a somnolencia, hipotensión y priapismo.) es menos sedante que la trazadona y aumenta el sueño REM (al contrario de que la mayoría de los antidepresivos que reducen la fase REM). ⁽²⁾

Vida media de 2-4 horas. Cinética no lineal. Se une a proteínas plasmáticas en un 99%. Aumento de la concentración plasmática en ancianos. Su principal metabolito, la hidroxinefazodona, es también activo. Inhibe el citocromo P450 3A4 que interviene en la metabolización del triazolam, el alprazolam, el cisapride, la terfinadina y el astemizol.

Sus efectos secundarios más frecuentes son: somnolencia, sequedad de boca, náuseas y mareos. ⁽²⁾

Antagonistas selectivos de los receptores noradrenérgicos y serotoninérgicos (NaSSA).

Mirtazapina.

Presenta una vida media de 20-40 horas. Solo tiene un metabolito activo (demetilmirtazapina) pero poco potente y en bajas concentraciones. Carece de efecto sobre la recaptación de aminas. Es antagonista de los receptores alfa 2 y de los 5HT₂ y 5HT₃, así como de los H₁ (acción sedante).

Los efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, sedación, sequedad de boca y aumento del apetito y del peso. Se aconseja administración en dosis única (30mg) por la noche. ⁽²⁾

Litio:

En tratamiento aislado de la depresión, el litio es significativamente superior al placebo. Como efectos secundarios agudos pueden aparecer diarrea, náuseas, polidipsia leve, poliuria y temblor fino.

Antes de iniciar tratamiento con litio se recomienda practicar una exploración física y neurológica (agrandamiento del tiroides, disfunción renal y temblor),

electrocardiograma (síndrome del nódulo sinusal) y laboratorio (Creatinina sérica, urea, electrolitos y hormonas tiroideas). Las dosis geriátricas del litio oscilan entre 75-900 mg/día. [2]

Psicoestimulantes.

Se prefiere el metilfenidato por sus menores efectos cardiovasculares. No es un antidepresivo, pero mejora la motivación, el interés y la capacidad de disfrute. Preferiblemente tras desayuno y almuerzo para no disminuir el apetito ni el sueño. Puede provocar leves aumentos de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca, así como temblor ligero que es controlable con benzodiazepinas. Disminuyen su eficacia a los 40 días de tratamiento. Dosis diarias 5 y 20 mg.

Terapia electro convulsiva. (TEC)

Su indicación se restringe a los casos en los que por mal estado general del paciente, dificultad en administrar psicofármacos fracasos con ensayos farmacológicos o urgencias psiquiátricas (intento suicidio), se requiere una respuesta clínica rápida.

La morbilidad y la mortalidad son muy bajas y por lo general están presentes en los casos con enfermedad cardiaca preexistente. La depresión en la vejez tiende a ser recurrente y crónica. Cerca de 80% de los pacientes que tienen un episodio depresivo pueden esperar una recurrencia. La recuperación es similar a la de los adultos jóvenes; sin embargo, la depresión de inicio tardío, relacionada con cambios cerebrales estructurales, puede hacer que la respuesta antidepresiva sea lenta y deficiente, y que probablemente se requiera tratamiento de por vida. [2]

1.17.2.-TRATAMIENTO PSICOLÓGICO.

- Afrontamiento de la pérdida de poder. (4)

La pérdida de estatus social hace que el adulto luche por mantener el control de su vida, en línea con el modelo de indefensión aprendida de Seligman (1975), por lo que una de las principales funciones de terapeuta será la de

ayudar al paciente a percibir su capacidad real de control. El conflicto que suele no ser placentera, especialmente en residencias, es entre el grado de autonomía concedido y el hecho de hacerse cargo de su cuidado.

- Disminución de la capacidad de disfrutar con actividades placenteras.

Siguiendo con la teoría de Lewinsohn (1974), el paciente depresivo no se implica en actividades auto reforzadoras, por lo cual el trastorno se mantiene. A esto une la perspectiva estereotipada de la sociedad, que concibe la vejez como una etapa deficitaria, física y psíquicamente, lo que, al ser internalizado por el anciano, hace que sea necesario enseñarle a controlar su conducta, mediante autoregistros de acontecimientos favorables y desfavorables, los cambios en el estado de ánimo que produce.

- Balance y revisión de la vida.

Aunque no es un comportamiento exclusivo (Butler, 1993), este punto se centra en el enfrentamiento del paciente con la búsqueda de un sentido, lo que ha sido su vida. De no encontrar un sentido positivo, puede desarrollar la sintomatología depresiva. Erickson (1963) creó también un modelo según el cual el ser humano se desarrolla atravesando diferentes crisis, desde su infancia. A la última crisis se le denomina "integridad versus desesperación". En ella el paciente necesita encontrar un significado positivo y coherente a toda su experiencia vital. Knight (1986) critica este modelo, apuntando que es posible llegar a la vejez sin haber superado las crisis anteriores, con lo que pueden existir conflictos de autonomía o identidad procedentes de la infancia o adolescencia. En este supuesto, el terapeuta debería abordar, en primer lugar los conflictos previos a la crisis propia de la vejez. ⁽⁴⁾

Aunque resulte obvio, no hay que olvidar que las posibilidades de aplicación de las distintas técnicas dependerán, por un lado, del estado físico general del paciente y por otro, de su estado cognitivo, nivel cultural, experiencias terapéuticas, etc. Hecha esta observación, vamos a describir las técnicas más utilizadas.

a) Disminución en eventos desagradables e incremento de actividades placenteras. (Lewinsohn, Sullivan y Grosscup, 1980).

La técnica consiste básicamente en enseñar las habilidades necesarias para cambiar las conductas problemáticas, utilizando técnicas cognitivo-conductuales como entrenamiento en relajación, asertividad, planeación diaria de actividades, administración del tiempo, etc.

b) Terapia cognitivo conductual (Beck et al. 1979).

La terapia cognitivo –conductual es un proceso de resolución de problemas basado en una experiencia de aprendizaje. El paciente, con la ayudas y colaboración del terapeuta, aprende a descubrir y modificar las distorsiones cognitivas e ideas disfuncionales que mantienen su sintomatología. La meta inmediata, denominada “terapia a corto plazo” consiste en modificar la predisposición sistemática del pensamiento a producir ciertos sesgos cognoscitivos (distorsiones cognitivas). La meta final, denominada “terapia a largo plazo” consiste en modificar los supuestos cognitivos subyacentes que harían vulnerable al sujeto.

El tratamiento conductual de la depresión está orientada a cambiar las contingencias que mantienen el estado de ánimo depresivo, pues es frecuente que el paciente no reciba reforzamiento ambiental, ni por las tareas que lleva a cabo, ni en sus relaciones interpersonales, comúnmente, el paciente no siente deseos de llevar a cabo actividades, por lo cual se establecen objetivos pequeños al principio que se transforman progresivamente en otros de mayor complejidad.^[4]

Los procedimientos conductuales más utilizados incluyen:

- * Programación y ejecución de actividades graduales.
- * Reforzamiento de las pequeñas acciones realizadas.
- * Entrenamiento en resolución de problemas.
- * Aprendizaje de habilidades de afrontamiento para situaciones estresantes.

A medida que el paciente percibe que tiene dominio de las actividades que realiza y que disfruta de las mismas, va recuperando la confianza en sí mismo. De este modo, se anima a llevar a cabo tareas que hace tiempo había abandonado tales como el ejercicio físico, hobbies, estudios, etc.

Los datos básicos para la terapia cognitiva consisten principalmente en las cogniciones de los pacientes, fundamentalmente a partir de los pensamientos automáticos (Beck 1981). Los pensamientos automáticos se suelen recoger de tres fuentes principales: 1) informes orales del mismo paciente al expresar las cogniciones, emociones y conductas que experimenta entre las sesiones y referidos a determinadas áreas problemáticas. 2) los pensamientos, sentimientos y conductas experimentadas durante la terapia, y 3) el material introspectivo o de autoregistro escrito por el paciente como parte de las tareas terapéuticas asignadas entre las sesiones.

Una vez recogido estos datos básicos, tanto el terapeuta como el paciente, pueden conceptuarlos en 3 niveles de abstracción:⁽⁴⁾

- a) El significado que el paciente da a su experiencia de los hechos pasados, relacionados con sus áreas problemáticas.
- b) Los significados dados por el paciente a su experiencia son agrupados por el terapeuta en patrones cognitivos.
- c) Articular a modo de hipótesis los patrones cognitivos en significados personales o esquemas cognitivos subyacentes y tácitos. . Esta articulación permitirá formular el núcleo cognitivo a la base de los problemas del paciente y permitirá su contrastación empírica. [2]

Un estudio comprobó que la terapia cognitivo conductual era igual de eficaz que la imipramina (hollon, DeRubeis, Evans, Weimer, Garvey, Grove & Tuason, 1992) el estudio se interesaba igualmente en comprobar la eficacia del tratamiento combinado (psicológico y farmacológico), resultando que no fue mejor que cada uno de ellos por separado. En seguimiento de

18 meses, la recaída fue notablemente superior en el grupo de tratamiento farmacológico.

c) Modificación de hábitos cognitivos:

- Inferencia orbitaria: el paciente extrae conclusiones sin evidencia empírica suficiente, o incluso con evidencia contraria.
- Abstracción selectiva: equivale a juzgar un hecho basándose en detalles poco relevantes, ignorando el conjunto de la situación o los detalles más relevantes
- Sobre generalización : es la extracción de reglas generales a raíz de hechos o detalles concretos y se aplica a situaciones similares o diferentes
- Maximización de los déficits y minimización de las habilidades.
- Personalización: es la tendencia atribuir sucesos o conductas externas sin datos objetivos para la atribución.
- Pensamientos absolutistas y dicotómicos: implica categorizar con los 2 extremos, sin considerar puntos intermedios, atribuyéndose el polo negativo.
-

d) Terapia de reminiscencia (Butler, 1963).

Como ya mencionamos, esta modalidad terapéutica se basa en el proceso de reactivación de recuerdos que produce en los ancianos la percepción de proximidad de la muerte. Consiste en repasar las experiencias vitales más significativas, tanto si han sido negativas como positivas, lo que permite un mejor conocimiento del paciente, facilitando el acercamiento emocional y la identificación de reforzadores. El terapeuta utiliza elementos facilitadores, que suelen ser objetos significativos(a escala individual o grupal) como películas, fotos, revistas o publicaciones de cierta época, cartas, objetos personales, colecciones. Prendas de vestir (de los niños, de los nietos, de la boda etc.), a la vez que controla las posibles reacciones emocionales

negativas durante la sesión. En las demencias su uso está limitado por el grado de deterioro cognitivo y las áreas de afectación. ^[4]

e) Psicoterapia interpersonal.

Su aplicación es frecuente en ancianos. Está diseñada para la clasificación y resolución de las dificultades interpersonales del paciente deprimido, a nivel de pareja, familiar, ocupacional, etc. La terapia aborda estas áreas, alteradas con frecuencia en los depresivos, manteniendo la hipótesis de que juegan un papel relevante en la etiología y persistencia del trastorno afectivo (Klerman y Weisman 1993).

f) Terapia sintomática. En ocasiones, la terapia debe dirigirse hacia los síntomas más dañinos, como puede ser el insomnio. Debemos tener en cuenta que un 80% de los pacientes con depresión mayor lo padecen y que además, el insomnio puede ser el primer síntoma de un estado depresivo. Clínicamente ya vimos que puede ser inicial, intermedio o terminal, aunque muchas veces es una combinación de todos. Por otro lado, disminuye la capacidad de atención y la energía del paciente, y por tanto su nivel funcional, lo que dificulta su intervención terapéutica. Los tratamientos más eficaces suelen basarse en la combinación de varias técnicas, como pueden ser:

- formación progresiva en relajación.
- instrucciones para el control estimular.
- Información sobre el proceso del sueño y apoyo.

Se debe tener especial cuidado en revisar el consumo de fármacos, los hábitos de sueño diurnos (siestas) y nocturno, las preocupaciones en torno a las hora de dormir, la realización de ejercicio físico durante el día (Dejando el margen de tiempo necesario antes de acostarse), etc. ⁽⁴⁾

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La depresión y la diabetes Mellitus tipo 2 son un grave problema de salud pública a nivel mundial y nacional debido a que implica una mayor demanda de servicios de salud, pues este grupo presenta las tasas más altas de discapacidad, morbilidad y mortalidad, la diabetes tipo 2 en México ha escalado posiciones, desde el lugar 28 en 1950 hasta el 1° lugar en 2009, las causas de este aumento se relacionan entre otros factores, con la dieta, el estilo de vida y el aumento de la población.⁽³⁾ La única enfermedad específica que ocasiona más muertes que la diabetes, es la enfermedad isquémica del corazón (43.2 casos / 100,000 habitantes).⁽⁶⁾

La depresión en el adulto ocurre en 5 a 14 % de los pacientes que reciben atención primaria, en 11% de los hospitalizados y comorbida con diabetes en 26 a 32% de pacientes, la OMS considera que para el año 2020 será la segunda causa de morbimortalidad, más importante a nivel mundial.⁽²⁾ El impacto de la depresión es alto, no tan solo económico, también es causa de sufrimiento, deterioro funcional y pérdida de la calidad de vida, en relación con la salud, se asocia a una mayor demanda de los servicios de salud con incremento en la mortalidad, no sólo por los suicidios, sino por conductas para suicidas, pérdida del apetito, alteraciones electrolíticas, predisposición a otras enfermedades y alteración del sistema inmunitario lo que predispone al desarrollo de la diabetes y comorbida predispone a un mayor descontrol metabólico, con el desarrollo de complicaciones en forma temprana.^(17,18) Las personas que padecen diabetes son dos veces más propensas a sufrir depresión, por lo cual es de gran importancia en nuestro estudio el conocer la relación entre la depresión, la diabetes y el impacto en la calidad de vida del individuo y su familia.⁽¹²⁾

Pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia del trastorno depresivo mayor en los pacientes con diabetes Mellitus Tipo 2?

3. JUSTIFICACIÓN

La diabetes es un padecimiento crónico como la depresión y en comorbilidad son padecimientos que no sólo afecta al paciente, sino también a la familia, ya que estos trastornos puede deteriorar la relación, afectando la seguridad, autoestima, y producir un distanciamiento emocional, con pérdida de redes de apoyo, el estrés emocional se asociado con la elevación del azúcar en la sangre y mayores riesgos de complicaciones para la diabetes. ^(1, 19)

En el paciente la depresión está asociada a un mal control de la diabetes debido a que cuando esta se padece, no se lleva adecuadamente el plan nutricional, ni actividad física y hay poco cumplimiento en la toma de los medicamentos. Si detectamos a tiempo estos pacientes se abordarían desde una perspectiva interdependiente con el enfermo y los miembros de la familia, se lograrían la mejoría de la depresión, sin sensación de minusvalía, tendrían aceptación, afrontamiento, constancia, apertura en la búsqueda de ayuda y un mejor control de la diabetes con calidad de vida. ⁽¹³⁾

La diabetes como causa y consecuencia de ciertas complicaciones ha sido ampliamente estudiada, en cuanto a la depresión es importante identificarla como una causa o como consecuencia de la diabetes, hasta ahora no se conoce como abordar esta comorbilidad, no está incluida en la norma oficial mexicana de diabetes, ni tampoco contamos con estadísticas, por lo que es necesario su estudio, esto con el fin de poder ofrecer al paciente un mejor tratamiento y calidad de vida, tanto individual como familiar y con esto darle la oportunidad de mejorar su desarrollo biopsicosocial y por consecuencia una mejor integración familiar. ⁽¹⁴⁾ El acceso a los pacientes con diagnóstico de diabetes es posible, ya que se cuenta con el apoyo del servicio de archivo y dado que este es un tema de gran impacto biopsicosocial y todo lo que respecta acerca del apoyo que se les pueda brindar, propicia el contar con la participación de estos pacientes en el estudio, contestando los cuestionarios que hayan de aplicarse, además de que los recursos materiales de fácil acceso.

4. HIPOTESIS

Los estudios exploratorios y descriptivos no requieren una hipótesis explícita, aunque siempre está implícita.

5. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Determinar la frecuencia del trastorno depresivo mayor en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que acuden a la Clínica de consulta Externa ISSEMYM Tlalnepantla. durante el periodo de agosto a diciembre de 2010.

Objetivos específicos:

- Identificar los factores socio demográficos “edad, sexo, ocupación, escolaridad”
- Determinar la frecuencia del trastorno depresivo mayor de acuerdo al sexo en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.
- Determinar el grado de depresión en los pacientes con diabetes Mellitus tipo 2 de acuerdo al inventario de depresión Becker.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 TIPO DE ESTUDIO.

El presente es un estudio Descriptivo, prospectivo, observacional y transversal de un bloque de estudio.

6.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

Se estudió a un grupo de 165 pacientes, a los cuales se les aplicó el inventario de depresión de Beck con previa autorización, en hoja de consentimiento informado para conocer la frecuencia del trastorno depresivo mayor.

6.3 POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO.

Universo de Trabajo

Pacientes con diabetes Mellitus tipo 2, derechohabientes de la clínica de consulta externa Tlalnepantla. Ubicada en paseo del ferrocarril 88, colonia Los Reyes Iztacala, en Tlalnepantla Estado de México.

Tiempo: durante el periodo de agosto a diciembre del 2010.

6.4 TIPO DE MUESTRA

Probabilística

6.4.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Tipo sistemático.

Tamaño de la muestra, mediante la fórmula para población finita ⁽⁷⁾

Se calculó la muestra en población finita. 3000 pacientes atendidos en la Consulta externa en el año 2009, con nivel de error de 1.96 y con intervalo de confianza de 5. ⁽⁷⁾

n = tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población en estudio.

Z = valor de Z crítica; 2. 58, 1. 96, 1. 64. seleccionar nivel de error aceptable: 1, 5 y 10%.

d = intervalo de confianza deseado. 1, 5 o 10.

P = prevalencia de la HAS en México

Q =proporción de la población de referencia que no presenta el fenómeno en estudio (100 - P)

$$n = \frac{NZ^2PQ}{d^2(N-1)+Z^2PQ}$$

$$n = \frac{(3000)(1.96)^2(12.4)(87.6)}{5^2(3000-1)+((1.96^2)(12.4)(87.6))=75.003} = 165$$

6.5 CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION.

Criterios de inclusión:

- Derechohabientes que acuden a la C. C. E. ISSEMYM Tlalnepantla con diagnóstico de Diabetes Mellitus T2.
- Se incluirán ambos sexos.
- Pacientes con Diabetes T2 de cualquier edad, de 1 a 10 años de evolución.
- Que sepan leer y escribir.
- Que firmen el consentimiento informado.
- Pacientes en control

Criterios de exclusión:

- Historia familiar de depresión
- Derechohabientes con otra enfermedad mental
- Pacientes sin tratamiento por trastornos mentales ya conocidos
- Desconocer antecedentes personales y familiares

Criterios de eliminación:

- Encuestas incompletas o mal requisitadas.

6.6 VARIABLES EN ESTUDIO. Las variables se detallan en el cuadro siguiente:

Variable (índice/indicador)	Tipo	Definición operacional	Escala de medición	Calificación	Fuente (en forma genérica)	Análisis / control
Diabetes Mellitus	Independiente	síndrome clínico caracterizado por hiperglucemia	Cuantitativa nominal	Glucosa en ayuno mayor a 126mg/dl asociada poliuria polidipsia glucosa postprandial	Cuestionario	Diabético y no diabético
Sexo	Independiente	Características basada en características anatómicas,	Cualitativa Dicotómica	Masculino femenino	Censo nominal	Grafico
Edad	independiente	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa nominal	Edad en años	Censo nominal	Grafico
Enfermedades crónico-degenerativas	independiente	Padecimientos regularmente asociadas con la edad y con el envejecimiento, que afectan al cuerpo o la mente, que puede provocar malestar y/o alteraciones en las funciones normales, se originan por alteraciones	Cualitativa nominal	Ninguna 2=Diabetes Mellitus 3=Hipertensión arterial sistémica 4=Dislipidemias	Cuestionario	Grafico
Estado Civil	independiente	Condición de cada persona en relación a los derechos y obligaciones civiles	Cualitativa Nominal	1= Soltero (a) 2=Casado (a) 3=Unión libre 4=Divorciado(a) 5=Viudo(a)	Cuestionario	Grafico
Depresión	independiente	Trastorno afectivo caracterizado por sensación de tristeza, melancolía, abatimiento, disminución de la autoestima, vacío y desesperanza que no responden a una causa real explicable.	Cualitativa nominal	1=Leve 2= Moderada 3= Severa	Beck	Grafico
Ocupación	independiente	Acción y efecto de ocupar. Trabajo, oficio o actividad en que uno emplea su tiempo	Cualitativa nominal	Empleado Hogar	Cuestionario	Cualitativo

Escolaridad	independiente	Periodo de tiempo durante el cual se asiste a la escuela o a un centro de enseñanza.	Cuantitativa nominal	1=Analfabeta 2=Primaria 3=Secundaria 4=Nivel medio superior	Cuestionario	Grafico
Escala de Beck	independiente	Escala	cualitativa	1. sin depresión 1. depresión leve 2. depresión moderada 3. depresión grave	Cuestionario	Grafico
Glucosa	Independiente	Concentración de glucosa en sangre	Cuantitativa	En miligramos/decilitro	Laboratorio	Grafico

6.7 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se aplicó el inventario de depresión de Beck el cual es un instrumento psicológico conformado de 19 ítems, en su versión original, que describen manifestaciones conductuales, permitiendo determinar el grado de depresión del paciente, cada pregunta tiene 4 respuestas entre las cuales el paciente debe escoger la que mejor refleje su sentir, tienen un valor de 0 a 3 puntos. (Puntaje: 0-9=normal, 10-18= Depresión leve, 19-29= Depresión moderada, 30-63= Depresión grave).⁽⁸⁾

Es un cuestionario con respuestas dicotómicas, diseñado en su versión original para ser auto administrado o bien se admite también su aplicación heteroadministrada, leyendo las preguntas al paciente y comentándole que la respuesta no debe ser muy meditada; en este caso el entrevistador no debería realizar interpretaciones sobre ninguno de los ítems, incluso si es preguntado respecto al significado de alguno de ellos. El sentido de las preguntas está invertido de forma aleatoria, con el fin de anular, en lo posible, tendencias a responder en un solo sentido.⁽⁸⁾

6.8 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Las encuestas se realizaron todos los días lunes a viernes de 8 am a 14 pm. Con previo consentimiento de las autoridades administrativas, directivas y delegados sindicales para la participación y promoción del proyecto de la clínica de consulta externa ISSEMYM Tlalnepantla. Se capacitó a la enfermera de acuerdo a los criterios establecidos para la aplicación del test, responsable de la consulta de crónico degenerativa para ser enviadas al investigador titulado con el fin de aplicar la escala con los criterios antes mencionados.

6.8.1 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.

Una vez que se obtuvieron los datos se almaceno en el programa Excel, se procedió a su análisis mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de resumen (porcentaje y frecuencia) de tendencia central (media). La presentación obtenida se presenta en gráficas y tablas.

6.9 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS.

Recursos humanos. Investigador principal y Enfermería. Lugar: realizado en la clínica consulta externa ISSEMYM Tlalnepantla.

Recursos materiales:

- ✓ 165 inventarios de depresión de Beck
- ✓ 165 Consentimientos de participación voluntaria
- ✓ 30 Bolígrafos, 5 tablas para encuestas, 5 sillas, 1 computadora, 1 impresora.

6.10 FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO

Los recursos financieros fueron sustentados por el investigador.

7. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

TIEMPO ACTIVIDADES	marzo 2009 a febrero 2010		Marzo 2010 a Julio 10		Agosto 10 a Diciembre 10		Enero 2011 a Febrero 2011		Marzo 2011 a Abril 2011		Mayo 2011	
Elaboración de Protocolo	*	*										
Autorización de protocolo			*									
Elaboración de marco Teórico				*								
Piloteo del instrumento				*								
Aplicación de encuestas					*							
Tabulación y registro de datos					*	*	*					
Análisis de resultados								*				
Conclusiones y sugerencias								*				
Elaboración del informe									*	*	*	
Entrega del informe												*

8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo se realizó de acuerdo a las recomendaciones de la declaración de Helsinki y las modificaciones de Tokio en 1975, Venecia en 1983, y Hong Kong en 1989 y la ley general de salud en su título 5to, artículo del 96 al 103.⁽¹⁰⁾

Procedimientos Peligrosos

El presente estudio se desarrolló y se basó al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud respectivamente (SS 1983), menciona la ley General de Salud en el Artículo 17, título segundo, fracción I, capítulo I, de los aspectos éticos de la investigación en materia de Salud.

La investigación fue de tipo exploratoria, por lo que no se puso en peligro la vida de las personas. De acuerdo al Art. 23, en el caso de investigaciones con riesgo mínimo, la comisión de ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse por escrito y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del conocimiento informado.⁽¹⁰⁾

A los pacientes que participaron en el estudio se les explicó el objetivo de la investigación, se les solicitó firmar la carta de consentimiento informado, donde se les garantizó que no se perjudicaría su salud, asegurándoles que la información sería de uso confidencial y exclusivamente para fines de la investigación.

El título quinto de la ley General de Salud relacionado a las Comisiones Internas en las Instituciones de Salud, artículo 98 hace mención que se puede hacer investigación para la salud en todas las instituciones orgánicamente estructuradas ya sea pública o privada.

En el Art. 120 de la Ley General de Salud, título sexto, de la ejecución de la Investigación en las Instituciones de atención a la salud, menciona que el investigador principal podrá publicar informes parciales y finales de los

estudios y difundir sus hallazgos por otros medios, cuidando que se respete la confidencialidad a que tienen derecho los sujetos de investigación y deberá entregar una copia de estas publicaciones a la dirección de la institución.⁽¹⁰⁾

INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN SERES HUMANOS.

Adoptada por la 18a Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964), revisada por la 29a Asamblea Médica Mundial (Tokio, 1975) y enmendada por las Asambleas Médicas Mundiales 35a (Venecia, 1983), 41a (Hong Kong, 1989), 48a. Sommerset West / África del Sur (1996) y 52a. Edimburgo / Escocia (2000).

A. INTRODUCCION

- La Asociación Médica Mundial ha promulgado la Declaración de Helsinki. El deber del médico es promover y velar por la salud de las personas. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.
- La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente" y el Código Internacional de Ética Médica afirma que. "El médico debe actuar solamente en el interés del paciente al proporcionar atención médica que pueda tener el efecto de debilitar la condición mental y física del paciente".⁽¹¹⁾
- El progreso de la medicina se basa en la investigación, la cual, en último término, tiene que recurrir muchas veces a la experimentación en seres humanos.
- En investigación médica en seres humanos, la preocupación por el bienestar de los seres humanos debe tener siempre primacía sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
- El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos y también comprender la etiología y patogenia de las enfermedades. Incluso, los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos disponibles deben ponerse a prueba continuamente a través de la investigación para que sean eficaces, efectivos, accesibles y de calidad.
- La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Los investigadores deben conocer los requisitos éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus

propios países, al igual que los requisitos internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico disminuya o elimine cualquiera medida de protección para los seres humanos establecida en esta Declaración. ⁽¹¹⁾

B. PRINCIPIOS BASICOS PARA TODA INVESTIGACIÓN MÉDICA

- En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.
- La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento
- de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno.
- El proyecto y el método de todo procedimiento experimental en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental. El investigador también debe presentar al comité, para que la revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio.
- Todo proyecto de investigación médica en seres humanos debe ser precedido de una cuidadosa comparación de los riesgos calculados con los beneficios previsibles para el individuo o para otros. Los médicos deben abstenerse de participar en proyectos de investigación en seres humanos a menos que estén seguros de que los riesgos inherentes han sido adecuadamente evaluados y de que es posible hacerles frente de manera satisfactoria.
- La investigación médica en seres humanos sólo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para el individuo. La investigación médica sólo se justifica si existen posibilidades razonables de que la población, sobre la que la investigación se realiza, podrá beneficiarse de sus resultados.
- Para tomar parte en un proyecto de investigación, los individuos deben ser participantes voluntarios e informados. Siempre debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad.
- La persona debe ser informada del derecho de participar o no en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias. Si una persona considerada incompetente por la ley, como es el caso de un menor de edad, es capaz de dar su asentimiento

- a participar o no en la investigación, el investigador debe obtenerlo, además del consentimiento del representante legal.
- La investigación en individuos de los que no se puede obtener consentimiento, incluso por representante o con anterioridad, se debe realizar sólo si la condición física/mental que impide obtener el consentimiento informado es una característica necesaria de la población investigada. El protocolo debe establecer que el consentimiento para mantenerse en la investigación debe obtenerse a la brevedad posible del individuo o de un representante legal. ⁽¹¹⁾
 - Tanto los autores como los editores tienen obligaciones éticas. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público. En la publicación se debe citar la fuente de financiamiento, afiliaciones institucionales y cualquier posible conflicto de intereses. ⁽¹¹⁾

9. RESULTADOS

Se realizaron un total de 165 encuestas, a pacientes con diabetes Mellitus tipo 2, que asisten a la clínica de consulta externa ISSEMYM Tlalnepantla, aplicando el inventario de depresión de Beck con 19 ítems, se clasifico de acuerdo al nivel de depresión: sin depresión, depresión leve, depresión moderada y depresión grave.

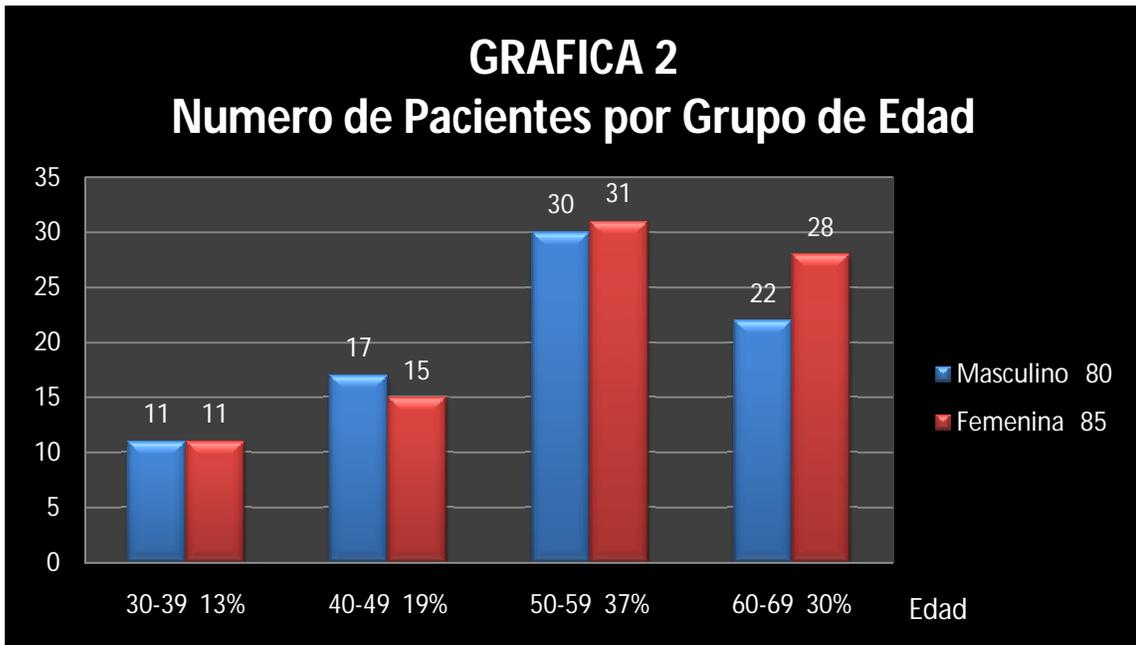
En cuanto al sexo, se estudio con un 53% (85 pacientes) del sexo femenino y el 47% (80 pacientes) del sexo masculino. (Grafica 1)



Se estudiaron 165 pacientes con edades de 30-39 años 13% (11 sexo femenino y 11 sexo masculino), de 40-49 años 19% (15 sexo femenino y 17 sexo masculino), 50-59 años 37% (31 sexo femenino y 30 sexo masculino) y de 60-69 años 30% (22 sexo femenino y 28 sexo masculino). (Tabla 2 y Grafica 2)

TABLA 2

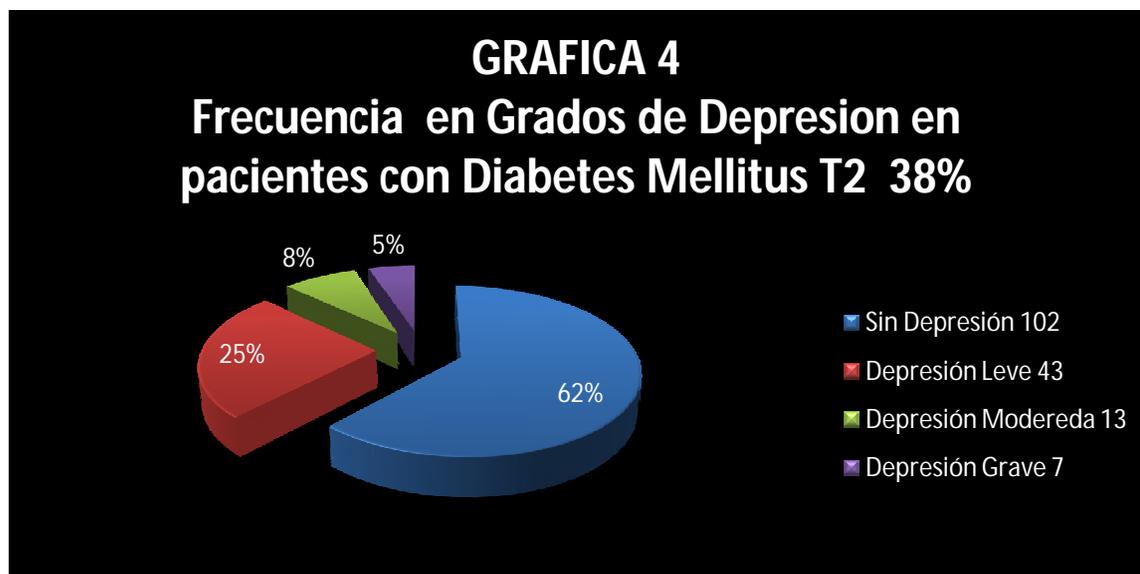
Edad (años)	Femenino	%	Masculino	%
30-39	11	7	11	7
40-49	15	9	17	10
50-59	31	19	30	18
60-69	28	17	22	12
TOTAL	85	53	80	47



Los resultados indican que la frecuencia de la depresión en los 165 pacientes con diabetes Mellitus tipo 2, que se les aplicó el inventario de Beck, el 38% (63 pacientes) presentó algún grado de depresión y el 62% (102 pacientes) no presentaron ninguna grado de depresión. (Grafica 3)



En cuanto a la severidad de la depresión en los 63 pacientes se encontró que el 25% (43 pacientes) presentó depresión leve, 8% (13 pacientes) presentó depresión moderada y 5% (7 pacientes) presentó depresión grave. (Grafica 4)



La severidad de la depresión encontrada del total de las 85 pacientes femeninas fue del 39%, el 28% (24 pacientes) presenta depresión leve, 6% (5 pacientes) presenta depresión moderada y 5% (4 pacientes) presenta depresión grave. (Grafica 5)

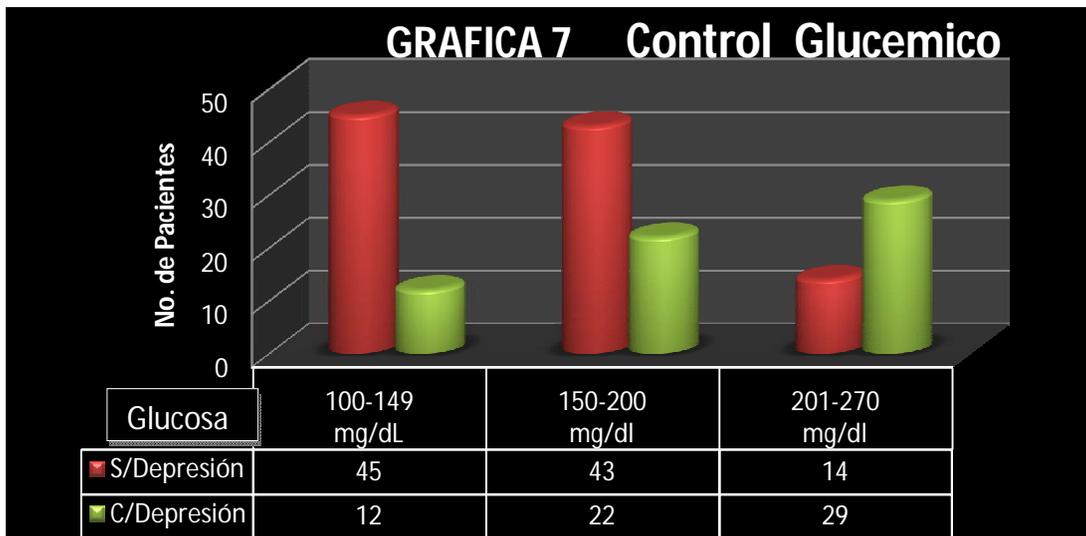


La severidad de la depresión encontrada del total de los 80 pacientes masculinos fue del 37%, el 24% (19 pacientes) presenta depresión leve, 10% (8 pacientes) presenta depresión moderada y 4% (3 pacientes) presenta depresión grave. (Grafica 6)



Depresión y niveles de glucosa

Los niveles de glucosa encontrados en los pacientes sin depresión fue 44% (100-149mg), (45 pacientes), 42% (150-200mg), (43 pacientes), 14% (201-270), (14 pacientes) y los pacientes con depresión leve 19% (100-149mg), (12 pacientes), D. moderada 35% (150-200mg), (22 pacientes) y D. grave 46% (201-270), (29 pacientes). (Grafica 7).



9. DISCUSIÓN.

La depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente tanto en la población general como en pacientes portadores de diabetes Mellitus. En cuanto a la depresión en nuestro estudio se presentó en un 38% y presenta similitud con lo reportado en estudios previos por Garvard y Anderson en (2009), quienes hallaron de un 26 a 32% en su estudio. ⁽²⁴⁾

La frecuencia del trastorno depresivo mayor, es doble en pacientes con diabetes que en la población general, encontrando correlación entre la severidad de los síntomas depresivos y los niveles de glucosa, lo cual sugiere que la presencia de depresión se asocia a niveles elevados de glucosa según Lustman y cols, ⁽²⁵⁾ otros encontraron que los pacientes con complicaciones diabéticas tenían tasas más elevadas de depresión y mala calidad de vida según Peirot M. ⁽²⁶⁾

Los datos sugieren que la depresión puede ser un factor de riesgo para un mayor descontrol metabólico y presentación de complicaciones en forma temprana (por alteración de la dinámica de la insulina y el glucagón, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la activación del sistema inmunitario) pueden ser el sustrato de la relación entre la diabetes y la depresión también referido por Egede LE. ⁽²²⁾

Así mismo los factores sociales parecen constituir el mayor riesgo de morbilidad psiquiátrica en las fases tempranas de la enfermedad, mientras que los factores médicos (p. ej., las complicaciones diabéticas) ejercen una influencia más poderosa en los años tardíos según Fisher L. en el estudio por afectación a grupos de edad. ⁽¹⁶⁾ En nuestro estudio no hubo diferencia en relación al género, contrario a lo que dice la literatura en donde se establece que las diferencias de género y sociales, aumentan la vulnerabilidad psicológica de las mujeres con diabetes, en situación social desventajosa. ^(25,27)

En los pacientes con diabetes, la presencia de depresión comórbida se asocia a niveles más bajos de cumplimiento de los programas de educación diabetológica, ejercicio, toma de antidiabéticos oral y a una mayor afectación funcional tres veces más que los que no padecen depresión según Wild S.⁽²²⁾

10. CONCLUSIONES.

La diabetes y la depresión son enfermedades crónicas de alta prevalencia, que causa considerable sufrimiento emocional y físico, pérdida de productividad laboral, provoca muerte prematura y consumen considerables recursos sanitarios.⁽²³⁾

La inactividad física, la obesidad e insulina basal elevada, son factores de riesgo para desarrollar diabetes, los paciente con depresión comparten estos dos factores de riesgo, según Golden S. H. sugiere que los síntomas depresivos importantes contribuyen al desarrollo de diabetes y comorbida aun mayor descontrol metabólico.⁽²⁸⁾

Los pacientes con depresión y diabetes tienen un peor control metabólico y tasas más elevadas de complicaciones incluida la neuropatía diabética, retinopatía, enfermedad vascular, disfunción sexual y un riesgo mayor para cardiopatía isquemia en mujeres mexicanas.⁽¹⁶⁾ Representando la depresión un riesgo dual de diabetes, incrementándola la probabilidad de desarrollo y después incrementando el riesgo de complicaciones.⁽²³⁾

Basándose en los alcances y limitaciones de este trabajo, consideramos que el diagnóstico y tratamiento oportuno de la depresión por el médico familiar mediante la aplicación de los instrumentos de evaluación emocional, traería beneficios potenciales como la disminución de la discapacidad, una mayor satisfacción de los pacientes, cumplimiento del régimen nutricional, el incremento en la actividad física, apego a la terapia farmacológica, formación de

redes de apoyo, terapia familiar y en su caso psiquiatría, para una mejor calidad de vida, sin complicaciones y menores costos de su tratamiento, llevado a cabo en la consulta externa de medicina familiar, como parte del abordaje integral al paciente y su familia. Testa M. A. estudio que el tratamiento mejora los niveles de glucosa y la sintomatología depresiva ^(20, 22)

Los médicos de atención primaria no diagnostican en un 50-75% de los pacientes que sufren diversos trastornos mentales comunes, como la depresión. ⁽²¹⁾ Por lo que la creación de la norma de salud mental, en el paciente crónico degenerativo, con la aplicación de instrumentos de evaluación mental, cada 6 meses, en sus revisiones, evitaría rezagos, en la salud y por supuesto menos complicaciones a corto plazo. ⁽²¹⁾

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan HI, Sadock BJ, et al. *Sinopsis de psiquiatría*. Baltimore Maryland 8ª Ed. Medica, Panamericana 2009. 593-643.
2. Renato D. Alarcón, Guido Mazzotti. *Psiquiatría*. 2da. Edición. Manual Moderno 2005. 803-815.
3. Bello M, Puentes Rosas, E. Medina. *Prevalencia y diagnostico de depresión en Población adulta en México*. Salud publica México 2005. 490- 511.
4. Tepepa Samuel. *Terapia cognitivo conductual en depresión*. Revista Psiquis México 2006, vol. 15 núm. 4. 104-109.
5. Masur Harold. *Escalas y Puntuaciones en Neurología*. Ed. Manual Moderno. 2008. 137 a 167 - 501 a 521.
6. Anthony S. Fauci, et al. *Principios de Medicina Interna*. 17ª Edición, Editorial McGraw-Hill 2008. Tomo 2. 2000.
7. ISSEMYM. *Información básica para la elaboración del protocolo e informe final de investigación*. Actualización 2009. 81.
8. DSM IV-TR. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Ed. Masson. Barcelona España 2005. 345-357.
9. García P. Pedro. *Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento. CIE 10*. 2da Edición. Ed. Panamericano 2000. 89 a 108.
10. Reglamento de la ley general de salud en material de investigación para la salud. Diario oficial de la federación 1987. 98-113.
11. Declaración de Helsinki de la asociación médica mundial. Disponible en: <http://www.uchile.cl/bioetica/doc/helsinkirev.htm>
12. Mercedes R. Carnethon, et al. *Longitudinal Association Between Depressive Symptoms and Incident type 2 Diabetes Mellitus*. Arch. Intern. Med. Vol. 167, April 23 2007. 802-806.
13. Sherita Hill Golden, et al. *Depressive Symptoms and the Risk of Type 2 Diabetes*. Diabetes Care, volume 27, No. 2, February 2004. 429-435.
14. Robert D. Goldney, et al. *Diabetes, Depression, and Quality of life*. Diabetes Care Journals, vol. 27, No. 5, March 2008. 106-109

15. N. Pineda, et al. *Niveles de Depresión y Sintomatología de Diabetes Mellitus tipo 2*. Archivos Venezolanos de Farmacología. 2004, Vol. 23, No.1 .1-9
16. Katon WJ, Lin EH, Russo J, et al. Cardiac risk factors in Patients with diabetes mellitus and major depression. J Gen Intern. Med. 2004. Vol. 19. 1192.
17. Ontiveros J. Claudia. *Pacientes diabéticos con depresión*. Diabetes Care 2004, Vol. 6. No. 2. 118.
18. Robert d, et al. *Diabetes, Depression, and Quality of Life*. Diabetes Care Journals 2009, Vol. 27, No. 5. 1066.
19. Sherita Hill Golden, et al. *Depressive Symptoms and the risk of Type 2 Diabetes*. Diabetes Care Journals 2004. Vol. 27, No. 2. 429.
20. Joshua I. Barzilay, et al. *Longitudinal Association Between Depressive Symptoms and incident Type 2 Diabetes Mellitus*. Arch. Intern. Med. 2007. Vol. 167. 803.
21. Cecilia Colunga R, et al. *Type 2 Diabetes and depressive*. Revista de salud publica 2005, Vol. 10, No. 1. 64.
22. Egede LE, *Diabetes, major depression, and functional disability among*. Diabetes Care 2004, Vol. 27. 421.
23. Gilmer TP, O'Connor PJ, et al. *Predictors of healthcare costing adults with Diabetes*. Diabetes Care 2005. vol. 28. 59.
24. Gavard JA, Lustman PJ, et al. *Prevalence of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation*. Diabetes care 2003. Vol. 16. 1017
25. Lloyd CE, Matthews KA, et al. *Psychosocial factors and complications of DM: The Pittsburgh epidemiology of diabetes complications study*. Diabetes Care 2009, vol. 15. 116.
26. Lustman PJ, Anderson RJ, et al. *Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature*. Diabetes Care 2000, Vol. 23. 934.
27. Peyrot M, Rubin RR. *Levels and risks of depression and anxiety symptomatology among diabetic adults*. Diabetes Care 2007, vol. 20. 585.
28. Golden SH, Williams JE, Ford DE, et al. *Depressive symptoms and the risk type 2 diabetes: The atherosclerosis risk*. Diabetes Care 2004, Vol. 26. 429.

ANEXO B



**GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO**

El siguiente cuestionario que se le pide responder, forma parte de un estudio de investigación. El objetivo es identificar el riesgo de la depresión en la D. M. T2. Toda información será confidencial, por lo que no es necesario poner tu nombre.

1. Por favor lea con cuidado cada pregunta antes de contestar.
2. Contesta la pregunta que hayas elegido su forma de sentir.

GRACIAS POR CONTESTAR ESTE CUESTIONARIO

DATOS GENERALES. Clave ISSEMYM: _____

1. Edad: ____ años. Sexo: Masculino: ____ Femenino: ____ Glucosa: ____mg/dl Tiempo de evolución ____años

No.	PREGUNTA	RESPUESTA
1	No me siento triste	0
	Me siento triste	1
	Siempre me siento triste y no puedo quitarme la tristeza de encima.	2
	Me siento tan triste e infeliz que no puedo soportarlo	3
2	No soy pesimista, ni creo que las cosas me vayan a ir mal	0
	Me siento desalentado ante el futuro	1
	Siento que no hay nada, que me de ilusión	2
	Siento que no tengo ninguna esperanza en el futuro y que las cosas no pueden mejorar	3
3	No me siento fracasado.	0
	Me siento más fracasado, que la mayoría de las personas	1
	Al mirar atrás en mi vida, veo muchos fracasos	2
	Siento que como persona soy un fracaso absoluto	3
4	Las cosas me siguen satisfaciendo igual que antes	0
	Las cosas, no me hacen disfrutar como antes	1
	Ya no encuentro verdadera satisfacción en nada	2
	Todo me incomoda o aburre	3
5	No me siento particularmente culpable	0
	Me siento culpable, en muchas ocasiones	1
	Me siento culpable, la mayor parte del tiempo	2
	Siempre me siento culpable	3
6	No me siento decepcionado conmigo mismo	0
	Me siento decepcionado conmigo mismo	1
	Estoy asqueado conmigo mismo	2
	Me odio	3
7	No creo, que sea peor que cualquier otra persona	0
	Soy crítico conmigo mismo, acerca de mis debilidades o errores	1
	Siempre me estoy culpabilizando por mis fallos	2
	Me culpabilizo de todo lo malo que sucede	3
8	No pienso en suicidarme	0
	Pienso en el suicidio, pero no lo llevaría a término	1
	Quisiera suicidarme	2
	Me suicidaría si tuviera oportunidad de ello	3

9	No lloro más de habitual	0
	Lloro más de lo que solía	1
	Ahora siempre estoy llorando	2
	Antes solía llorar, pero ahora no puedo llorar aunque lo desee	3
10	Las cosas no me irritan, más de lo que me irritaban antes	0
	Estoy algo más irritado, que de costumbre	1
	Estoy irritado gran parte del tiempo	2
	Siempre estoy irritado	3
11	No he perdido el interés, por las demás personas	0
	Estoy menos interesado, en las otras personas de lo que solía estarlo	1
	He perdido gran parte de mi interés, en las otras personas	2
	He perdido todo mi interés en las otras personas	3
12	No tengo ningún problema, en seguir tomando decisiones	0
	Pospongo tomar decisiones, más de lo que solía hacerlo	1
	Tengo mucha más dificultad que antes, en tomar decisiones	2
	Soy incapaz de tomar decisiones	3
13	Puedo realizar mis tareas como antes	0
	Me cuesta un esfuerzo extra, ponerme a hacer algo	1
	Tengo que esforzarme mucho, si quiero hacer algo	2
	No puedo hacer ningún trabajo	3
14	Puedo dormir tan bien como siempre	0
	No puedo dormir tan bien como antes	1
	Me despierto 1 o 2 horas antes de lo habitual y me cuesta volver a dormir	2
	Me despierto varias horas antes de lo habitual y ya no puedo volver a dormir	3
15	No me canso más de lo habitual	0
	Me canso con más facilidad de la acostumbrada	1
	Me canso si hago cualquier cosa, por pequeña que sea	2
	Estoy demasiado cansado para hacer algo	3

16	Sigo teniendo el mismo apetito	0
	Mi apetito ha disminuido	1
	Apenas tengo apetito	2
	Ya no tengo ningún apetito	3
17	No he perdido nada de peso	0
	He perdido más de 2 kilos de peso	1
	He perdido más de 5 kilos de peso	2
	He perdido más de 7 kilos de peso	3
18	No estoy más preocupado de lo habitual por mi salud	0
	Me preocupan mis problemas físicos como dolores, malestar en el estómago	1
	Me preocupan tanto mis problemas físicos que me resulta difícil pensar	2
	Me preocupan tanto mis problemas físicos que no puedo pensar en otra cosa	3
19	Recientemente no he notado cambios en mi interés por el sexo	0
	Tengo menos interés por el sexo, del que solía tener	1
	Casi no tengo interés por el sexo	2
	He perdido completamente mi interés por el sexo	3
0-10 Normal, 11 a 18 depresión leve, 19-29 depresión moderada, +30 depresión grave.		

