

11262

21



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

PERFILES DE PERSONALIDAD COMO FACTORES DE  
RIESGO DE FRAGILIDAD SUBCLINICA (DAÑO AL ADN)  
EN UNA POBLACION DE ANCIANOS DE LA CIUDAD DE  
MEXICO

TESIS  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
MAESTRA EN CIENCIAS  
PRESENTA:

MARTHA ASUNCION SANCHEZ RODRIGUEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN GARDUÑO ESPINOSA



MEXICO. D. F.

201580

ABRIL 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**Perfiles de personalidad como factores de riesgo de fragilidad subclínica (daño al ADN) en una población de ancianos de la ciudad de México**

Este trabajo fue desarrollado en la Unidad de Investigación en Gerontología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Para los estudios de Maestría se recibió el apoyo de la Dirección General de Personal Académico (DGAPA) y de CONACYT con número de registro 126123.

Vo.Bo. del Director de Tesis

  
Dr. Juan Garduño Espinosa

## DEDICATORIAS

A mi papá

Que nunca perdió la esperanza en mí,  
y me enseñó la maravilla de dar sin  
esperar recibir nada a cambio,  
algo que me ha servido mucho en esta  
vida.

A mi mamá

Quien siempre me ha estimulado  
a seguir adelante y me enseñó a  
no ser conformista, pues siempre  
se puede ser mejor.

A Prisci y Ray

Tal vez el logro más importante en mi vida,  
quienes me han dado la oportunidad de ser  
madre y profesionista siendo muy buenos  
hijos.

A Ramón

Por el apoyo que siempre me has  
brindado para desarrollarme  
profesionalmente.

**A mis hermanos:**

**Mario, María Elena, Lula, Juan, Monse y  
Mauricio, porque hemos formado una  
gran y hermosa familia.**

**A mis sobrinos y ahijados:**

**Max, Paola, María, Iván, Isaías,  
Andrea y Mario Jr.  
Como un estímulo para estudiar y  
ser alguien en la vida.**

**A mis compañeros y amigos:**

**Dra. Dora Eugenia Carranza**

**Dr. Ignacio Mora Magaña**

**Dr. José Vicente Rosas Barrientos**

**Con los que compartí los difíciles y gratificantes  
momentos de concluir los estudios de posgrado.**

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Víctor Manuel Mendoza Núñez,  
sin cuyo apoyo y consejos hubiera sido  
posible llevar a cabo y concluir esta  
nueva etapa en mi vida profesional.

Un especial agradecimiento al  
Dr. Juan Garduño Espinosa por sus atinados  
consejos y disposición para la asesoría  
durante el desarrollo de esta investigación.

A la Mtra. Alicia Arronte Rosales,  
por su disposición y amistad, aparte  
de su ayuda profesional para llevar a  
cabo esta investigación,  
producto del trabajo en equipo.

A todo el personal de la Unidad de  
Investigación en Gerontología:  
Mtra. Elsa Correa Muñoz,  
Mtra. Raquel Retana Ugalde,  
QFB. Mirna Ruíz Ramos,  
Mtro. Angel García Sánchez,  
MC. Francisco Martínez Reyna,  
Mtra. Martha Patricia León Reyes  
Por su disposición de trabajo.

A la Psic. Graciela García Reyes,  
por su ayuda en la aplicación y  
calificación de los MMPI.

A la QFB. Matilde Coronel de Camacho y a la Asociación Mexicana de Bioquímica Clínica que nos brindaron su ayuda en los momentos de crisis en nuestra Máxima Casa de Estudios.

Al jurado de examen:  
Dr. Juan José Calva Mercado  
Dra. Ma. del Carmen García Peña  
Dra. Patricia Clark Peralta  
Dr. Héctor Alejandro Ortega Soto  
Por los comentarios que enriquecieron este trabajo.

---

**ÍNDICE**

Resumen	1
Abstract	2
I. Introducción	3
II. Marco Teórico	5
II.1. Personalidad	6
II.2. Evaluación de la personalidad	11
II.3. Personalidad, hábitos de salud y enfermedad	12
II.4. Cambios bioquímicos debidos a la personalidad	15
II.5. Estrés oxidativo, catecolaminas y daño al ADN	17
II.6. Factores socioculturales y daño al ADN	20
III. Justificación	22
IV. Planteamiento del problema	24
V. Hipótesis	25
VI. Objetivos	26
VII. Material y métodos	27
VII.1. Diseño de investigación	27
VII.2. Diseño de la muestra	27
VII.3. Grupos de estudio	28
VII.4. Tamaño de la muestra	29
VII.5. Selección de la muestra	30
VII.6. Variables	30
VII.7. Procedimientos	38
VII.8. Técnicas	39
VII.9. Diseño estadístico	43
VIII. Resultados	45
VIII.1. Descripción de las poblaciones de estudio	45
VIII.2. Perfiles de personalidad	45
VIII.3. Factores pro-oxidantes y daño al ADN	46
VIII.4. Personalidad y daño al ADN	47

---

---

VIII.5. Personalidad, factores pro-oxidantes y daño al ADN	47
VIII.6. Personalidad y grado de daño al ADN	48
IX. Limitaciones del estudio	50
X. Discusión	51
X.1. Perfiles de personalidad	52
X.2. Factores pro-oxidantes y daño al ADN	53
X.3. Personalidad y daño al ADN	54
X.4. Personalidad, factores pro-oxidantes y daño al ADN	56
X.5. Personalidad y grado de daño	57
X.6. Estándares de calidad metodológica relacionados con el diseño	58
XI. Conclusiones	61
XII. Recomendaciones	62
XIII. Referencias	63
Figuras	74
Tablas	79
Gráficas	94
Anexos	99
Anexo 1. Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota (MMPI)	100
Anexo 2. Respuesta al estrés	104
Anexo 3. Cuestionario personal de salud-I	106
Anexo 4. Escala de depresión geriátrica de Yesavaege	110
Anexo 5. Miniexamen mental de Folstein	112

---

## RESUMEN

**Introducción.** La personalidad se mantiene relativamente constante durante la vida, reportándose que una personalidad estresante puede ser factor de riesgo para enfermedades relacionadas con radicales libres y daño al ADN, aún cuando este aspecto permanece controversial.

**Objetivo.** Determinar si los rasgos de personalidad hostil, depresivo, ansioso e impulsivo son factores de riesgo para daño al ADN en ancianos.

**Métodos.** Se realizó un estudio de casos y controles con 118 ancianos mayores de 60 años, de los cuales 61 correspondieron a los casos y 57 a los controles. El caso se definió como aquel anciano que tenía cualquier tipo de daño al ADN determinado por electroforesis unicelular alcalina. El control como el anciano que no tenía daño al ADN. Se aplicó el Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota versión 2 (MMPI-2) para obtener los rasgos predominantes y perfiles de personalidad. Se realizó análisis univariado, análisis estratificado por factores de confusión y regresión logística de los cuatro rasgos y perfiles de rasgos de personalidad controlando por los confusores: edad, sexo, tabaquismo, ingesta de alcohol, índice de masa corporal y ejercicio.

**Resultados.** No se observó diferencia entre los grupos en forma basal. Los rasgos predominantes fueron los hostiles y depresivos; el ansioso e impulsivo fueron poco frecuentes. En el análisis univariado del rasgo de personalidad, el hostil mostró tendencia a asociarse con el daño al ADN (RM = 1.7, IC<sub>95%</sub> 0.74-3.87), lo mismo que el depresivo con una RM = 1.49 (IC<sub>95%</sub> 0.63-3.5); el ansioso e impulsivo no fueron factores de riesgo. La puntuación en el MMPI de los rasgos pro-oxidantes fue mayor en los senectos con daño. De los factores de confusión, la edad  $\geq$  70 años fue factor de riesgo ( $p < 0.05$ ) y el ejercicio fue protector ( $p > 0.05$ ). En la regresión logística, el perfil de rasgos de personalidad predominantemente depresiva aumentó el riesgo a 2.39 (IC<sub>95%</sub> 0.82-7.00) y el de hostilidad a 2.04 (IC<sub>95%</sub> 0.66-6.29).

**Conclusión.** Los rasgos o perfiles de personalidad hostil y/o depresivo en los adultos mayores muestran una tendencia a ser factores de riesgo mínimo para daño al ADN. La intensidad de los rasgos mostró un incremento en la tendencia a dicho daño conforme avanza la edad.

**ABSTRACT**

**Background.** Personality is kept steady throughout our entire life. A stressed personality can be a risk factor for the development of diseases related to the increase of free radicals and DNA damage, although this remains controversial.

**Objective.** To determine if personality traits divided into hostility, depression, anxiety and impulsiveness are risk factors for DNA damage in elderly.

**Material and methods.** We conducted a case-control study with 118 elderly. 61 were cases and 57 were controls. Cases were defined as elderly with DNA damage determined by alkaline unicellular electrophoresis. Controls did not have DNA damage. We applied Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 test (MMPI-2) to obtain the main personality traits and profiles. We performed a univariate analysis for personality traits and profiles and a stratified analysis for confounding variables. And performed logistic regression analysis for the four personality traits and profiles to control other variables such as age, gender, smoking, alcohol intake, body mass index and physical activity.

**Results.** At baseline, the two groups did not have any difference. The main personality traits were hostility and depression. Anxiety and impulsiveness were infrequent. Hostility tend to show an association with DNA damage (OR=1.70 CI<sub>95%</sub> 0.74-3.87) and depression show an OR =1.49 (CI<sub>95%</sub> 0.63-3.5) for univariate analysis. Anxiety and impulsiveness were not risk factors. The intensity of personality traits was higher in the elderly with DNA damage. Age 70 or older was a risk factor (p<0.05) and physical activity show had a protective effect (p>0.05). When we performed logistic regression depression personality profile increased the risk (OR = 2.39, CI<sub>95%</sub> 0.82-7.00) and hostility increased it by 2.04 (CI<sub>95%</sub> 0.60- 6.29).

**Conclusion.** Hostility and depression personality traits are minimum risk factors for DNA damage. The intensity of personality traits tended to show an increase of DNA damage as well as being older.

## I. INTRODUCCIÓN

El proceso de envejecimiento es consecuencia de la acumulación de diversos cambios que incrementan el riesgo de morir y que son atribuidos a los defectos genéticos, el ambiente, la enfermedad y el proceso innato de envejecer.<sup>1</sup>

Muchas variables fisiológicas importantes muestran pérdidas sustanciales conforme avanza la edad, no obstante dichos déficits fisiológicos no se presentan por igual en todos los ancianos, por lo que se puede afirmar que el proceso biológico de envejecimiento es individualizado. En este sentido, en términos generales se observa un declive funcional con la edad, aunque podemos encontrar personas senectas con mínimas pérdidas fisiológicas y otras severamente dañadas<sup>2</sup>. De aquí que se haya dividido el envejecimiento en tres estados: habitual, exitoso y con fragilidad.<sup>2,3,4</sup> En el envejecimiento habitual se observan cambios determinados por el efecto combinado de la enfermedad y el estilo de vida sobre el proceso de envejecimiento intrínseco<sup>2</sup>. El envejecimiento exitoso se refiere a los sujetos en los que se observa solo el decremento funcional atribuible al proceso de envejecimiento y donde ni la enfermedad ni los factores ambientales o factores adversos en el estilo de vida complican o acrecientan el deterioro.<sup>2</sup> El envejecimiento con fragilidad es una condición o síndrome que resulta de una reducción del multisistema en la capacidad de reserva para mantener los sistemas fisiológicos cercanos, o sobre, el umbral de la falla clínica sintomática; como consecuencia en una persona frágil se incrementa el riesgo de incapacidad y muerte a un menor estrés externo.<sup>3,5,6</sup>

En estudios longitudinales en ancianos que viven en la comunidad se han identificado como factores de riesgo para la fragilidad: enfermedades crónicas incapacitantes, problemas nutricionales, limitaciones sensoriales, toxicomanías socialmente aceptadas (alcoholismo y tabaquismo), y problemas psicosociales (depresión, soledad y pobreza)<sup>8-10</sup> En este sentido, se ha señalado que el daño al ADN constituye un marcador biológico aceptable de posible afectación homeostática, por lo que se le considera como un indicador de fragilidad subclínica.<sup>11</sup>

---

Por otro lado, se han realizado diversos estudios en los que se relaciona la personalidad hostil, ansiosa y depresiva con padecimientos crónico-degenerativos, en cuya fisiopatología está involucrada la generación de radicales libres y daño al ADN. Por tal motivo es de suponerse que un perfil conformado por estos rasgos constituye un factor de riesgo para la fragilidad subclínica.

## II. MARCO TEÓRICO

El envejecimiento es un proceso universal, biológico, intrínseco, progresivo, dependiente de factores psicológicos y sociales, que produce una respuesta disminuida del organismo a factores externos, siendo generalmente incapacitante hasta llegar a la muerte. Por ello es que se dice que el envejecimiento es individualizado, es decir, no todos los seres humanos envejecemos de la misma manera ni a la misma velocidad, de tal forma que la edad cronológica no siempre es representativa de la edad biológica. De aquí que la gerontología sea la ciencia que se ocupa del estudio del envejecimiento dentro del ámbito biológico, psicológico y social, siendo sus objetivos fundamentales el mantener, prolongar y/o recuperar la funcionalidad física, mental y social de los adultos mayores, con lo cual se evita en lo posible la dependencia familiar y social y sus consecuencias económicas.

En el campo gerontológico se habla de los individuos de la tercera edad refiriéndose, en los países en vías de desarrollo, a los sujetos mayores de 60 años, pero se emplean una serie de términos que son sinónimos y que se utilizarán indistintamente en este trabajo: viejo, anciano, adulto mayor, senecto y geronte.

La presente investigación se llevó a cabo con el fin de generar conocimientos científicos en el ámbito biológico-psicológico, integrándose el perfil de personalidad productor de estrés psicológico como factor causal de un aspecto biológico medido a través del daño al ADN en respuesta al estrés oxidativo.

A continuación se presentará la información teórica sobre la relación entre la personalidad, el estrés psicológico y el estrés oxidativo durante el proceso de envejecimiento, con el fin de precisar el problema y la hipótesis de la investigación.

## **II.1 Personalidad**

Definir personalidad es ciertamente difícil, ya que es una entidad compleja que presenta múltiples facetas y que incluye componentes que son inconscientes. Está determinada por la herencia y el ambiente, en donde la dotación genética provee las bases esenciales (temperamento) y establece los límites tanto para el desarrollo somático como psicológico, pero la forma en que nuestras potencialidades son moldeadas depende del ambiente físico, social y cultural (carácter);<sup>12</sup> de ahí que la personalidad sea el resultado de dos tipos de influencias que actúan continuamente y que se interrelacionan en un proceso dialéctico entre lo individual y lo social.<sup>13</sup> Cuando la Psicología habla de la personalidad lo hace como área significativa dentro del universo de los hechos y procesos observables de la conducta,<sup>14</sup> por lo que la personalidad puede definirse como ese particular conjunto formado por los modelos de conducta y tendencias relativamente permanentes, que son característicos de un individuo; con una configuración única en el transcurso de su historia.<sup>15,16</sup>

Una de las teorías más importantes en la investigación del cambio y estabilidad de la personalidad a lo largo de la vida es la "teoría de los rasgos" o modelo del atributo, cuyo mejor ejemplo es el punto de vista de G. W. Allport, siendo su principal objetivo el describir las dimensiones básicas que conforman la personalidad de un individuo. De ella se desprende que hay cinco o seis rasgos centrales que caracterizan a una persona, conformando de esta forma lo que se denomina como perfil.<sup>17</sup> Por ello se puede decir que la personalidad es una integración de estratos en una pirámide cuya unidad e irrepetibilidad queda garantizada por los rasgos.<sup>18</sup>

Los estudios disponibles muestran una tendencia a la estabilidad de la personalidad que se mantiene más fija a mayor nivel de educación y siempre que la salud sea buena. Con la edad, aparentemente, se acentúan los rasgos en respuesta a las condiciones nuevas que experimenta el senecto: disminución de responsabilidades, disponibilidad de tiempo y reducción de la aptitud funcional; más que un cambio de la personalidad al envejecer.<sup>13,17,18</sup>

Se ha descrito que la personalidad puede ser generadora de daño. En este contexto, a partir de los años 70 surgió el interés sobre el posible papel de la

---

personalidad en el desarrollo de procesos patológicos como eventos coronarios, complicaciones diabéticas, úlcera péptica, cáncer y algunos otros; proponiéndose diversos instrumentos para la caracterización de la personalidad. Con estos instrumentos se identificó a la personalidad o comportamiento tipo A como la más frecuentemente relacionada con los mencionados procesos patológicos.

El comportamiento o personalidad tipo A ha sido analizado como un factor de riesgo coronario en estudios epidemiológicos durante los últimos 35 años con evidencias contradictorias.<sup>19,20,23</sup> Esto se explica porque en los estudios llevados a cabo hay diferencias en el muestreo, los eventos resultado medidos, cambios temporales en la naturaleza de la personalidad de tipo A, así como los métodos para medir este tipo de comportamiento (por ejemplo, la entrevista estructurada) que no son lo suficientemente sensibles para proporcionar mediciones consistentes.<sup>21,24</sup> En estos estudios se llevaron a cabo análisis de regresión logística para controlar los posibles factores de confusión: edad, sexo, ingesta de alcohol, tabaquismo, hipertensión arterial, etc.; por lo que los valores de riesgo calculados son atribuibles exclusivamente al tipo de personalidad (Tabla 1). En apoyo a lo anterior, se ha demostrado que estos individuos secretan una cantidad de noradrenalina mucho mayor, en comparación con los individuos de conducta tipo B.<sup>24</sup>

Por otro lado, varios autores han propuesto que el rasgo de hostilidad puede ser un mejor indicio de comportamiento que genera daño, reportándose una asociación entre la hostilidad y la enfermedad coronaria, hipertensión y mortalidad;<sup>21,25-28</sup> de éstos, solo dos estudios son de seguimiento encontrándose que la personalidad hostil tiene un riesgo relativo que va de 1.26 hasta 3.15, ajustados por posibles factores de confusión para producir eventos coronarios, muerte por enfermedad coronaria e infarto al miocardio<sup>26,27</sup> (Tabla 1). Las otras investigaciones son de tipo transversal y no logran demostrar una asociación positiva entre la hostilidad y los eventos coronarios al ajustar por factores de confusión.<sup>21,25,28</sup> También la alta hostilidad se ha relacionado con más tabaquismo, incremento de colesterol sérico, aumento en la incidencia de hipertensión arterial, incremento en el consumo de alcohol, disminución de la salud e incremento del

---

índice de masa corporal,<sup>25</sup> todos ellos relacionados con un riesgo para diferentes eventos patológicos.

Otros rasgos de la personalidad que han sido estudiados con respecto a diversos eventos patológicos son la depresión y la ansiedad, postulándose que podrían ser predictores de la supervivencia de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad coronaria o infarto al miocardio,<sup>29-31</sup> o inductores de eventos coronarios, cáncer y úlcera duodenal,<sup>32-37</sup> encontrándose riesgos que van de 0.89 hasta 3.0 para el desarrollo de los diferentes resultados investigados (Tabla 1). Al igual que las investigaciones mencionadas anteriormente, aunque son estudios con tamaños de muestra suficiente y de seguimiento, se midieron eventos resultado diferentes y para la determinación de los rasgos de personalidad se utilizaron instrumentos distintos, lo que complica las comparaciones. Los estudios de Browlin<sup>34</sup> y Kawachi<sup>29</sup> fueron llevados a cabo exclusivamente en hombres y los de Linkins,<sup>32</sup> Anda<sup>33</sup> y Barefoot<sup>30</sup> en ambos sexos, por lo que existe la posibilidad de alguna diferencia debida al sexo.

Como se puede apreciar, nos encontramos frente a un problema de efecto mínimo que se ve reducido al ajustar por los posibles factores de confusión.

Una característica en común que tienen estos rasgos o perfiles de rasgos de personalidad que se han estudiado es que en ellos se encuentra involucrado el estrés psicológico, estableciéndose que el mecanismo de riesgo para un evento patológico es a través de una respuesta fisiológica relacionada con el estrés.<sup>38</sup>

Las respuestas de los individuos al estrés están determinadas por una multiplicidad de factores, varios de ellos inherentes, como un indicativo genético cuantitativo del complejo comportamiento humano, por lo que se ha estimado que cerca de dos terceras partes de la varianza confiable en la medición de los rasgos de personalidad es debida a influencias genéticas. Los mecanismos por los cuales el tipo de humor es activado por el estrés son complejos y están mediados por la interacción del llamado sistema del estrés y otros elementos del sistema nervioso central (SNC), provocándose una activación del eje hipotálamo-hipófisis-glándula adrenal (HHA) y el sistema de células del *locus ceruleus* y noradrenérgicas.<sup>39</sup>

Tabla 1. Estudios de cohorte que evalúan personalidad tipo A, ansiedad, depresión, estrés psicológico con eventos cardiacos, mortalidad, úlcera péptica o cáncer.

Autor, año, lugar	N (% mujeres)	Edad (años)	Años de seguimiento	Factor de riesgo (Instrumento)*	Número eventos	Evento resultado	Riesgo relativo (IC)
Ragland DR, 1988, California EU <sup>20</sup>	3154 (0)	61-81	22	Personalidad tipo A (Entrev. Estruct.)	214	Morbilidad por todas las causas	0.98 (0.85-1.12)
Shoham-Yakunovich I, 1988, California,EU <sup>19</sup>	2365 (0)	61-81	22	Personalidad tipo A (Entrev. Estruct.)	848	Morbilidad por diferentes causas	1.55 (1.03-2.34), 61-71 años 1.41 (0.7-2.83) 72-81 años
Kawachi I, 1998, Boston EU <sup>23</sup>	1305 (0)	40-90	7	Personalidad tipo A (MMPI-2)	110	Enf. Coronaria fatal+ IM no fatal+angina	2.86 (1.19-6.89) muerte+IM nf 2.3 (1.32-4) todas las var.
Barefoot JC, 1995, Glostrup Din. <sup>26</sup>	730 (44)	50	27	Hostilidad (Cook-Medley, MMP1)	122	IM y mortalidad	1.26 (0.78-2.03) hombres 2.95 (1.37-6.35) mujeres 1.66 (1.05-2.32) total
Kawachi I, 1996, Boston EU <sup>27</sup>	1305 (0)	40-90	7	Enojo (MMPI-2)	110	Enf. Coronaria fatal+IM no fatal+angina	3.15 (0.94-10.5) total 2.66 (1.26-5.61) combinada
Bowlin SJ, 1994, Israel <sup>34</sup>	8343 (0)	40-65	5	Ansiedad (cuestionario de factores psicosociales)	360	Enf. Vascular periférica	1.85 (1.29-2.65)
Kawachi I, 1994, Boston EU <sup>29</sup>	3399 (0)	42-77	2	Ansiedad fóbica (Crow-Crisp)	1688	Mortalidad coronaria+IM no fatal	3.01
Kawachi I, 1994, Boston EU <sup>35</sup>	2280 (0)	21-81	32	Ansiedad (Crow-Crisp)	132	Enf. Coronaria	2.0
Linkins RW, 1990, Maryland EU <sup>32</sup>	2264 (58)	18-80	12	Humor depresivo (CES-D)	169	Cáncer	0.89 (0.59-1.35)

N = número de sujetos estudiados; IC = Intervalo de confianza; Entrev. Estruct. = Entrevista estructurada; MMPI = Inventario Multifásico de la personalidad Minnesota; CES-D = Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos; Enf. = Enfermedad; IM = Infarto al miocardio; angina= angina de pecho; nf = no fatal; EC = Enfermedad coronaria; \* = Instrumento utilizado para realizar las mediciones.

Tabla 1 (cont.). Estudios de cohorte que evalúan personalidad tipo A, ansiedad, depresión, estrés psicológico con eventos cardiacos, mortalidad, úlcera péptica o cáncer.

Autor, año, lugar	N (% mujeres)	Edad (años)	Años de seguimiento	Factor de riesgo (Instrumento)*	Número eventos	Evento resultado	Riesgo relativo (IC)
Anda R, 1993, EU <sup>35</sup>	2832 (52)	45-77	12	Depresión (Entrev. Estruct.)	394	Enf. Coronaria fatal+hospitalización por EC no fatal	1.6 (1-2.5) hombres 2.1 (1.1-3.9) mujeres
Barefoot JC, 1996, Glostrup Din. <sup>30</sup>	730 (44)	50 (X=77)	27	Depresión (MMPI)	122	IM y mortalidad	1.71 IM 1.59 Mortal.
Somervell PD, 1989, Georgia EU <sup>22</sup>	610 (55)	23-83	12	Estrés psicológico (cuest. de salud)	172	Mortalidad	1.69 (0.76-3.77)
Medalie JH, 1992, Israel <sup>36</sup>	8458 (0)	> 40	5	Factores psicosociales (cuestionario de factores)	254	Úlcera duodenal	1.6 (1.19-2.16) prob. Familiares
Moore L, 1999, Québec Can. <sup>37</sup>	869 (0)	42-60	10	Estrés psicológico (cuestionario)	79  15	Enf. isquémica cardíaca Muerte	1.00 (0.92-1.08)

N = número de sujetos estudiados; IC = Intervalo de confianza; X = Promedio; MMPI = Inventario Multifásico de la personalidad Minnesota; IM = Infarto al miocardio; mortal. = mortalidad; Enf. = Enfermedad; cuest. = cuestionario; angina= angina de pecho; prob. = problemas; \* = Instrumento utilizado para realizar las mediciones.

## ***II.2 Evaluación de la personalidad***

Se han desarrollado diversas técnicas de exploración, llamadas proyectivas, por medio de las cuales es posible investigar factores que existen en los niveles más profundos de la personalidad, y descubrir las necesidades inconscientes y los aspectos que han adquirido importancia para determinar la estructura de la personalidad y de la conducta individual. Con estas pruebas el sujeto interpreta situaciones ambiguas, que sirven de estímulo siguiendo sus propias tendencias inconscientes; como los patrones de acción y las respuestas del sujeto son proyecciones de él mismo, revelan la estructura de su personalidad y su dinámica oculta.<sup>15</sup>

Dentro de la batería de pruebas psicológicas proyectivas, el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI) es el instrumento autodescriptivo más valioso con que se cuenta, ya que un individuo se describe a sí mismo bajo control y sus respuestas proporcionan la posibilidad de ser comparadas con la media estadística de su propio grupo.<sup>40</sup> Está constituido por tres escalas de validez (L, F, K) y 10 escalas clínicas: 1 Hs (hipocondriasis), 2 D (depresión), 3 Hi (histeria), 4 Dp (desviaciones psicopáticas), 5 Mf (características masculinas y femeninas), 6 Pa (paranoia), 7 Pt (psicastenia), 8 Es (esquizofrenia), 9 Ma (hipomania) y 0 Si (introversión-extroversión). Tiene la característica especial de poseer escalas comprobatorias que identifican la actitud que el individuo toma ante la prueba y proporcionan un índice del grado en que el sujeto ha sido cauto o evasivo, excesivamente franco o autocrítico proporcionado por la escala de validez.<sup>40,41</sup>

Las escalas del MMPI, cuidadosamente construidas y comprobadas mediante validación cruzada, constituyen un medio adecuado para conocer el estado de la personalidad y el ajuste emocional de jóvenes y adultos letrados, con fundamentos para evaluar la aceptación y confianza de cada resultado del inventario. No se espera que las escalas midan rasgos puros ni que representen entidades separadas etiológicas o de pronóstico, sino perfiles<sup>41</sup> (Anexo 1).

También ha sido comparado con otros instrumentos que evalúan personalidad en diferentes grupos poblacionales,<sup>42</sup> utilizándose algunas de las subescalas del MMPI como estándar de oro para otros instrumentos,<sup>43,44</sup> y proponiendo soluciones para mejorar los resultados en las escalas que pueden ser invalidadas.<sup>45</sup>

En México, la Dra. Lucio de la Facultad de Psicología de la UNAM ha llevado a cabo algunos estudios de validación del instrumento para población mexicana, obteniendo los perfiles de personalidad de la población escolar adulta mexicana por medio de un estudio test-retest<sup>46</sup> y encontrando que es posible discriminar sin confusión a los sujetos mexicanos con problemas psiquiátricos.<sup>47</sup>

Se han combinado las escalas clínicas en 38 grupos conformados de acuerdo a la semejanza que se encuentra entre ellas, en el entendido de que las características que describen cada grupo estarán más afectadas en la medida en que los puntajes se observen elevados.<sup>40</sup>

Con respecto a la aplicación en adultos mayores, se ha señalado la posibilidad de que se invaliden las escalas ya que con la edad se modifican las respuestas en varios ítems críticos, sin embargo, se ha demostrado en los ancianos sin patología neurótica, que el número de este tipo de ítems no válidos es significativamente menor en los más viejos con un incremento en las escalas L y K;<sup>48</sup> por lo que el MMPI-2 ha sido utilizado para evaluar la personalidad de senectos centenarios con resultados confiables.<sup>49</sup>

### ***II.3 Personalidad, hábitos de salud y enfermedad***

Hay diversos factores psicosociales relacionados con la enfermedad. Se define como factor psicosocial a la medida que potencialmente relaciona un fenómeno psicológico con el ambiente social y los cambios fisiopatológicos. Estos factores pueden actuar solos o en combinación y ejercer un efecto en diferentes momentos en el curso de la vida. Se consideran tres rutas de daño que están interrelacionadas:<sup>50</sup>

- Factores psicosociales que pueden afectar los hábitos de salud, tales como: tabaquismo, dieta, consumo de alcohol o actividad física, altamente relacionados con la enfermedad coronaria y otros padecimientos.
-

- Factores psicosociales que pueden causar directamente cambios fisiopatológicos agudos o crónicos.
- Acceso y tipo de cuidado médico que puede ser influenciado por el soporte social.

Cuando los hábitos de salud se unen en la cadena causal entre los factores psicosociales y la enfermedad, entonces se trata de variables confusoras.<sup>50</sup>

La relación de los hábitos de salud con la mortalidad total y causa-específica han sido el punto central de los estudios epidemiológicos por varias décadas. Tales estudios han mostrado una clara asociación entre el tabaquismo y el excesivo consumo de alcohol con la muerte prematura. Asociaciones menos consistentes se han encontrado en los extremos del peso corporal y la inactividad física. Aunque la relación entre los factores psicosociales y la mortalidad e incidencia de la enfermedad han sido menos estudiados en los adultos mayores, la evidencia actual sugiere que esos factores de riesgo tienen la misma dirección de asociación en las etapas tardías de la vida que en la etapa media.<sup>51</sup>

Por otro lado, existen diversos reportes que asocian el rasgo o perfil de rasgos de personalidad con los pobres hábitos de salud, enfatizando que el hostil y el depresivo están altamente relacionados con el tabaquismo, consumo exagerado de alcohol, sedentarismo y sobrepeso (Tabla 2). Así mismo, se considera que los malos hábitos de salud pueden actuar como confusores en la posible asociación entre las características hostiles-enfermedad o depresivas-enfermedad, incrementando el riesgo de padecimientos, sobre todo de tipo coronario, como lo reportan Raitakari y cols. en el estudio de una cohorte finlandesa de adultos jóvenes.<sup>58</sup>

Tabla 2. Reportes de investigación que muestran la relación entre los hábitos de salud, personalidad y enfermedad.

Autor, año, lugar	Diseño	Edad (años)	N (% mujeres)	Hábitos de salud	Personalidad	Evento resultado	Conclusión
Glynn RJ, 1988, Boston EU <sup>52</sup>	Transversal	X = 60	1699 (0)	Ingesta de alcohol	Tipo A	Enf. coronaria	Hay una relación entre ingesta de alcohol, nivel socioeconómico, y enf. coronaria
Scherwitz LW, 1992, Multicéntrico en EU <sup>53</sup>	Transversal	18-30	5115 (54)	Tabaquismo Ingesta de alcohol Ingesta calórica Ingesta de cafeína IMC	Hostil	Enf. coronaria	Hay relación con tabaquismo, consumo de alcohol e ingesta calórica con hostilidad y enf. coronaria.
Musante L, 1992, Florida, EU <sup>54</sup>	Transversal	> 25	138	Tabaquismo Actividad física	Hostil	Presión sanguínea	La hostilidad se relaciona con el tabaquismo en los hombres y negativamente con la presión sistólica.
Browlin SJ, 1994, Israel <sup>34</sup>	Cohorte (5 años)	40-65	8343 (0)	Tabaquismo IMC	Ansiosa	Enf. vascular periférica	La ansiedad, el tabaquismo y el IMC elevado son factores de riesgo para el evento.
Miller TQ, 1995, Texas, EU <sup>55</sup>	Cohorte (11 años)	18-42	251	Ingesta de alcohol	Hostil	Prob. Psicosociales	La hostilidad es predictor de pobres hábitos de salud y conflictos interpersonales.
Whiteman MC, 1997, Edimburgo, UK <sup>56</sup>	Transversal	55-74	1592	Tabaquismo Ingesta de alcohol	Hostil	Riesgo coronario	La hostilidad es predictor de consumo de alcohol y de tabaco aumentando el riesgo coronario.
Kopp MS, 1998, Budapest, Hungría <sup>57</sup>	Transversal	> 16	12 640	Ingesta de alcohol	Depresiva	Enf. coronaria	La actitud depresiva está relacionada con la ingesta de alcohol más no con la enf. coronaria.

N = número de sujetos estudiados; IMC = Índice de masa corporal.

#### **II.4 Cambios bioquímicos debidos a la personalidad**

Hay evidencias de que los estados de depresión, ansiedad y angustia provocan una respuesta a nivel de catecolaminas, o sea, un estrés biológico que de ser mantenido de forma crónica durante la vida puede tener un impacto de deterioro en múltiples sistemas orgánicos, tal vez dependiente de una predisposición genética, fisiológica y psicológica.<sup>39</sup>

La palabra estrés es un término tomado prestado de los físicos W. Cannon y H. Selye y establece el significado de la acción mutua de fuerzas que tienen lugar a través de alguna sección del cuerpo, es un estado de amenaza a la homeostasis. Durante el estrés hay una demanda física o psicológica fuera de lo normal que señala una disparidad entre lo que es óptimo y lo existente en un momento; por ello, el cuerpo humano reacciona al estrés por activación de un complejo repertorio de respuestas conductuales y fisiológicas. Cualquier alteración en la habilidad del organismo a responder a los compuestos inductores de estrés (estresores), con respuestas excesivas o inadecuadas en magnitud y duración que pueden provocar la enfermedad.<sup>19,39,59</sup> (Anexo 2)

Diversos eventos en el cerebro determinan si el estrés es seguido de depresión, y parece que se encuentra involucrada una triada de respuestas neuroquímicas a esteroides, aminas y péptidos.<sup>59</sup>

Dentro del grupo de aminas involucradas en el estrés se encuentran la serotonina y la dopamina. El papel de la serotonina en la adaptación o manejo del estrés aún no está muy claro. Hay sugerencias plausibles de que la serotonina puede representar una parte de las bases neuronales de la resistencia o vulnerabilidad a los resultados psicopáticos del estrés. Las pruebas de desafío neuroendocrino han mostrado que la función de la serotonina parece estar disminuida en presencia de concentraciones elevadas de cortisol.<sup>59</sup>

Por otro lado, la dopamina es sintetizada a partir de la tirosina por reacciones de descarboxilación e hidroxilación, ya que es el intermediario en la formación de norepinefrina (Fig. 1). Las enzimas hidroxilantes en esta serie de reacciones requieren de oxígeno (O<sub>2</sub>) molecular para llevar a cabo las oxidaciones.<sup>60</sup> Psicológicamente, la

---

dopamina ha sido implicada en la depresión mayor y las diferencias en los receptores de dopamina se han relacionado con los rasgos de personalidad.<sup>59</sup>

De tal manera que las consecuencias neuroendocrinas del estrés psicológico incluyen la estimulación colinérgica del eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal y una liberación paralela noradrenérgica a las terminaciones periféricas del sistema de nervios simpáticos, lo que lleva a varios desórdenes como miopatía, hipertensión e inmunosupresión, alteraciones consideradas como consecuencia de la acumulación de daño durante el envejecimiento.<sup>61,62</sup> Estas movilizaciones específicas (conductuales, neuroendocrinas y bioquímicas) conllevan al incremento en la velocidad de producción de radicales libres (RL), los cuales provocan el llamado estrés oxidativo y cuya toxicidad puede ser proporcional al debilitamiento de los sistemas de defensa locales en el sujeto envejecido.<sup>63,64</sup>

Se ha sugerido que la agresión en general está caracterizada por una respuesta retardada al estrés por norepinefrina y que es típica una asociación con altos niveles de epinefrina para la agresividad en los hipertensos. Además, la hostilidad reprimida no produce un patrón simpatomedular sustancialmente diferente de los que manifiestan agresión.<sup>65</sup>

Diversos eventos en la vida del ser humano puede ser descritos como estresores si provocan una desviación emocional y fisiológica de la homeostasis. Entre una multitud de variables que pueden modular los factores en la respuesta fisiológica y ambiental al estrés están: edad, sexo, medio social y rasgos de personalidad.<sup>66</sup> En este sentido, existen ciertos rasgos de personalidad que favorecen la intensidad y frecuencia del estrés psicológico durante el envejecimiento, tales como la ansiedad, depresión e impulsividad.<sup>17</sup> Estos hallazgos están apoyados por el hecho de que los individuos que llegan a los 100 años o más tienen perfiles de personalidad que muestran que son más responsables, capaces, tranquilos y menos propensos a la ansiedad que la población en general,<sup>49</sup> y que los individuos optimistas son menos vulnerables al estrés de la vida por su capacidad de adaptación a situaciones de estrés.<sup>67</sup>

---

## II.5 Estrés oxidativo, catecolaminas y daño al ADN

Las reacciones de oxidación son biológicamente esenciales para la formación de compuestos de alta energía utilizados como fuente para los procesos del metabolismo celular. Las reacciones de oxidación-reducción (redox) involucran la transferencia de electrones y pueden generar radicales libres, los cuales son átomos o moléculas que contienen un orbital con un electrón no apareado. La mayoría de los RL son especies capaces de extraer un electrón de las moléculas vecinas para completar su orbital convirtiéndose en componentes altamente oxidantes. Una de las moléculas más susceptibles de ser transformada a radical libre es el oxígeno molecular, su reducción involucra cuatro electrones y genera tres especies reactivas de oxígeno (ROS): ión superóxido ( $O_2^{\cdot-}$ ), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y radical hidroxilo ( $OH^{\cdot}$ ), conformándose así el llamado estrés oxidativo<sup>68-73</sup> (Fig. 2).

El estrés oxidativo constituye uno de los mecanismos fisiopatológicos más importantes involucrados en la génesis de los padecimientos crónico-degenerativos, como: aterosclerosis, artritis reumatoide, diabetes, cataratas, daño traumático o isquémico al sistema nervioso central, enfermedad de Parkinson, Alzheimer y cáncer.<sup>1,68-73</sup>

Todas las biomoléculas son potencialmente oxidables, incluyendo el ADN tanto mitocondrial como nuclear.<sup>74,75</sup> La combinación de RL de oxígeno y metales traza como el hierro o el cobre producen daño a los ácidos nucleicos. La lesión predominantemente observada es el rompimiento de la hebra mediado por hierro e intermediarios activos de oxígeno, pero también puede producirse una modificación a las bases nucleares.<sup>76</sup> En el mecanismo mediado por hierro, las sales ferrosas reaccionan con  $H_2O_2$  para formar  $OH^{\cdot}$  por medio de una reacción llamada de Fenton (Fig. 3),<sup>70</sup> y en presencia de un radical  $O_2^{\cdot-}$  produce la reacción llamada de Haber-Weiss (Fig. 4) y parece ser la involucrada en el rompimiento de las hebras de ADN.<sup>76</sup>

Por otro lado, los organismos poseen varios mecanismos de defensa que limitan los niveles de RL y el daño que producen, estos mecanismos son llevados a cabo por un grupo de moléculas llamadas antioxidantes. Un antioxidante es una entidad química

que a bajas concentraciones retarda o previene la oxidación de un sustrato incluyendo lípidos, proteínas, hidratos de carbono y ADN.<sup>69,70</sup>

Debido a que el sistema antioxidante constituye uno de los moduladores homeostáticos fundamentales del organismo, se ha clasificado en tres grupos: antioxidantes primarios, secundarios y terciarios (Fig. 5).

En este momento se reconoce que el estrés oxidativo es consecuencia de un desbalance entre los pro-oxidantes y los antioxidantes, ya que, bajo circunstancias fisiológicas, existe un equilibrio entre los factores que promueven la oxidación y los factores protectores que limitan la formación de especies altamente reactivas, tales como el radical hidroxilo (OH<sup>•</sup>). Un cambio en el equilibrio favoreciendo la formación de RL crea un estado de estrés oxidativo y puede provocar daño a las células vecinas y degeneración celular.<sup>73</sup>

Toussaint y cols. proponen que existe una relación recíproca entre el estrés no letal y el envejecimiento celular. El estrés genera daño que puede ser responsable del envejecimiento acelerado. Los sistemas de defensa y de reparación inducidos por el daño y como respuesta directa al estrés y el metabolismo energético ejercen un esfuerzo protector para la eliminación del daño. Con el envejecimiento, la acumulación de daño puede dejar primero una disminución en la inducción o en el nivel constitutivo de defensas y, por lo tanto, una desorganización de los sistemas de defensa (Fig. 6). También proponen que la estimulación del metabolismo energético y de los sistemas de defensa-reparación pueden prolongar los efectos en la vida.<sup>77</sup>

Con relación a las catecolaminas, hay un incremento en la evidencia experimental de que la dopamina puede ser una posible fuente endógena de especies reactivas de oxígeno (ROS), sugiriéndose que el metabolismo de dopamina, en combinación con el incremento de las condiciones pro-oxidantes, puede estar involucrado en la degeneración progresiva y selectiva de las neuronas dopaminérgicas.<sup>78,79</sup>

La dopamina es metabolizada enzimáticamente por la monoamina oxidasa (MAO) o por una auto-oxidación produciéndose una dopamino-quinona, formando en ambas reacciones H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (Fig. 7).<sup>73,79,80</sup>

Bajo circunstancias normales, hay una reserva de glutatión que se encarga de transformar el  $H_2O_2$  y prevenir el daño tisular por medio de la enzima glutatión peroxidasa (GPx) (Fig. 8),<sup>81</sup> sin embargo, un incremento en la concentración de  $H_2O_2$  aumenta la probabilidad de que éste pueda reaccionar con el ión ferroso y generar el radical  $OH^{\cdot}$  por medio de reacciones tipo Haber-Weiss-Fenton (Fig. 9); por ello, el metabolismo oxidativo de la dopamina tiene el potencial de generar RL tóxicos.<sup>73,79,80,82</sup>

Como ya se mencionó, las especies reactivas de oxígeno pueden atacar casi cualquier estructura celular o molécula, sin embargo, con respecto al envejecimiento y al cáncer, el ADN es el blanco principal.<sup>83</sup> Se ha estimado que por cada  $10^{12}$  moléculas de oxígeno que entran a la célula cada día, 1 en 100 dañan a las proteínas y 1 en 200 lo hacen al ADN. Este daño oxidativo puede ser inducido exógenamente por diferentes agentes como la radiación, agentes químicos, alcohol, tabaco, etc., o endógenamente por los radicales de oxígeno liberados durante la respiración.<sup>84</sup> El daño puede ser variable y los radicales libres pueden producir entrecruzamiento ADN-proteínas, oxidación en la columna de desoxirribosa-fosfato, y/o modificación u oxidación de las bases.<sup>83,85</sup> Las modificaciones oxidativas de las bases pueden producir mutaciones, mientras que la oxidación de la desoxirribosa induce una liberación de bases o rompimiento de las hebras de ADN.<sup>83</sup>

El rompimiento de las hebras está mediado por hierro e intermediarios activos de oxígeno. Es probable que la auto-oxidación del ascorbato, presente como antioxidante en las células, produzca  $H_2O_2$  que tiende a reaccionar con el ión ferroso que se une a la hebra del ADN. La reacción del  $H_2O_2$  con ión ferroso produce  $OH^{\cdot}$ , el cual oxida la desoxirribosa produciendo el rompimiento de la hebra.<sup>76</sup>

Existen evidencias del acumulo de daño al ADN con la edad,<sup>86</sup> aunque algunos otros autores indican que esto no es del todo concluyente y que hay factores agregados que favorecen o potencializan el daño.<sup>87-89</sup>

Por otro lado, se ha demostrado que la epinefrina induce daño al ADN por producción de ruptura de las hebras en leucocitos humanos, ya que la oxidación de la epinefrina involucra la producción de  $O_2^{\cdot-}$  y  $H_2O_2$ , además de que las enzimas

antioxidantes SOD y CAT inhiben el daño al ADN inducido por epinefrina,<sup>90</sup> siendo este el probable mecanismo por el cual las catecolaminas reaccionan al estrés oxidativo.

## **II.6 Factores socioculturales y daño al ADN**

El argumento de que hay factores socioculturales que contribuyen a la etiología de la enfermedad involucra la acumulación y síntesis de varios estudios diferentes. Experimentos en animales proveen la evidencia más directa de que el comportamiento tiene una influencia fisiopatológica y muestra que procesos relacionados con el estrés pueden exacerbar problemas tales como enfermedad coronaria, hipertensión y vulnerabilidad a las infecciones. Por otro lado, estudios epidemiológicos y clínicos proveen la asociación entre factores sociales y de comportamiento tales como tensión ocupacional o aislamiento social y riesgo de enfermedad, pero proporciona poca información sobre los mecanismos. Por ello es necesario un puente entre el fenómeno clínico y los procesos patológicos, para documentar el interjuego dinámico entre el comportamiento y las respuestas biológicas en humanos.<sup>38</sup>

Dentro de los factores que se han estudiado y que favorecen y/o potencializan el daño al ADN se encuentran: el estado nutricional, tabaquismo, alcoholismo e ingesta crónica de medicamentos, hábitos de salud que son generadores también de radicales libres;<sup>88,91-93</sup> por ello, todos estos factores son considerados como pro-oxidantes.

A este respecto, se puede mencionar que el humo del cigarro contiene más de 3800 compuestos, incluyendo potentes carcinógenos, y substanciales cantidades de sustancias formadoras de RL como la hidroquinona,<sup>94</sup> el daño oxidativo es debido a la acción de los radicales OH<sup>\*</sup> formados durante la disociación de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>,<sup>95</sup> por lo que diversos autores coinciden en que el humo del cigarro induce daño oxidativo al ADN en relativamente poco tiempo,<sup>94,96,97</sup> existiendo aún controversia ya que recientemente Wojewodzka y cols. no encontraron una diferencia estadísticamente significativa para el efecto del tabaquismo sobre el daño al ADN.<sup>98</sup>

Con respecto al alcohol, se ha descrito que el efecto dañino es debido a los altos niveles del citocromo P450, sistema microsomal encargado de la oxidación del etanol, ya que genera ROS durante el proceso oxidativo. La exposición crónica al

etanol produce un incremento en la producción de  $H_2O_2$  que puede reaccionar con iones metálicos, como el Fe, generándose grandes cantidades de  $OH^*$  que oxidan al ADN. Por otro lado, la exposición aguda al etanol incrementa el daño al ADN mitocondrial (ADNm), pero parece no afectar la oxidación del ADN nuclear ya que no afecta los sistemas de reparación,<sup>99,100</sup> esta oxidación al ADNm puede estar relacionada con el envejecimiento prematuro de los alcohólicos.<sup>101</sup>

Otro factor que se ha relacionado con el daño al ADN es la obesidad, encontrándose que los ancianos obesos tienen más riesgo de tener daño que los no obesos;<sup>102</sup> esto debido muy probablemente al tipo de dieta que tienen, rica en grasas y xenobióticos y pobre en alimentos antioxidantes, puesto que se ha comprobado que un equilibrio en estos componentes modifica el daño oxidativo al ADN.<sup>103</sup>

Finalmente, desde hace mucho tiempo se está de acuerdo en que existe una relación entre la ingesta de alcohol y el tabaquismo, pero no todos los sujetos presentan esta relación, por lo que Mintz y cols. en 1985 reportaron que esta asociación existe dependiendo del nivel de estrés psicológico de los sujetos.<sup>104</sup>

Por ello, se puede señalar que el daño al ADN no constituye una característica constante del envejecimiento,<sup>102,105</sup> ya que es dependiente de diversos factores y que una evaluación y detección oportuna puede representar un indicador subclínico de fragilidad,<sup>11</sup> y de esa forma, mediante el fortalecimiento del sistema antioxidante y el cambio de los hábitos que forman parte de la personalidad, se podría limitar la presencia de dichos padecimientos en el senecto proporcionándole una mejor calidad de vida, objetivo implícito de la presente investigación.

### III. JUSTIFICACIÓN

La personalidad de un individuo queda conformada alrededor de los treinta años y permanece estable a lo largo de la vida.<sup>13,17</sup> Si el sujeto ha desarrollado una personalidad que produce un estrés psicológico constante, al llegar a la tercera edad habrá acumulado una serie de cambios neuroendocrinos y bioquímicos que han generado un exceso de radicales libres con el consecuente desequilibrio homeostático que puede manifestarse como indicio o presencia de enfermedades crónicas como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes mellitus, úlcera péptica, demencia senil, etc.

La propagación de radicales libres en los constituyentes celulares causa considerable deterioro de las membranas celulares, metabolismo celular y modificaciones en la estructura de las biomoléculas, siendo el daño al ADN uno de los marcadores bioquímicos más utilizados para determinar la afectación celular por radicales libres.<sup>63,71,75</sup>

Diversos estudios han tratado de demostrar la posible relación entre la personalidad y estos eventos patológicos, por lo que se infiere que la personalidad que favorece la generación de dichos padecimientos crónico-degenerativos podría ser considerada como pro-oxidante; no obstante, los resultados refieren riesgos mínimos, además de ser inconsistentes (Tabla 1), debido probablemente a querer catalogar a los individuos con un tipo específico de personalidad, excluyendo la teoría psicológica del modelo del atributo que establece que la misma está conformada de diversas dimensiones básicas o rasgos, lo que hace que un individuo tenga un perfil de personalidad y no un tipo específico.<sup>13</sup>

Las evidencias sugieren que la valoración de la personalidad tipo A de forma global como factor de riesgo no es un buen enfoque, ya que algunos componentes, particularmente la hostilidad, pueden ser más dañinos que otros. Por otro lado, se han encontrado deficiencias en la medición de la hostilidad debido a la pérdida de una claridad conceptual ya que en muchas ocasiones se confunde el término con los conceptos de enojo y agresión, lo que apoya lo mencionado anteriormente.<sup>106</sup>

---

De los instrumentos desarrollados para estudiar la personalidad, el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI) es un instrumento validado que evalúa diferentes aspectos de la personalidad de los sujetos, en donde un individuo se describe a sí mismo bajo control, con la ventaja de que permite hacer combinaciones clínicas, de tal manera que la descripción no es forzada a encasillar a los sujetos en una sola personalidad.<sup>40</sup>

Los estudios reportados de la aplicación de este instrumento en ancianos son escasos y no se ha reportado si hay alguna relación entre algún perfil de personalidad y el estrés oxidativo. Conociendo si esta relación existe, se podrá recomendar una terapia antioxidante y una modificación de hábitos que provoquen estrés psicológico a partir de la tercera década de edad para prevenir posibles eventos patológicos y así proporcionar una mejor calidad de vida a los sujetos cuya personalidad pueda ser catalogada como pro-oxidante, así mismo, la terapia antioxidante podría complementar la prevención y/o el tratamiento médico de los padecimientos crónico-degenerativos, con el fin de mantener prolongar o recuperar la funcionalidad física, mental y social de los gerontes.

#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardíacas, diabetes mellitus, neoplasias y demencia son las principales causas de morbi-mortalidad durante el envejecimiento, en cuyo mecanismo fisiopatológico está involucrado el estrés oxidativo. En este sentido, los perfiles de personalidad generadores de estrés fisiológico podrían ser considerados como factores pro-oxidantes, cuya asociación no ha sido demostrada con precisión.

Los estudios sobre el papel que tiene la ansiedad, hostilidad, depresión e impulsividad, constituyentes de un perfil de estrés psicológico, sobre diferentes eventos patológicos asociados al estrés oxidativo son controversiales, por ello se plantean las siguientes preguntas de investigación:

##### Pregunta General

- ¿Cuál es el perfil de personalidad que constituye un factor de riesgo para daño al ADN en el anciano (fragilidad subclínica)?

##### Preguntas específicas

- ¿Son la ansiedad, la hostilidad, la depresión y/o la impulsividad, como rasgos predominantes en el perfil de personalidad del senecto, factores asociados al daño al ADN?
  - ¿Es la combinación de más de dos de estos rasgos en el perfil de personalidad del anciano un factor de riesgo de daño al ADN?
  - ¿Es la intensidad de los perfiles pro-oxidantes lo que produce un incremento en la magnitud e intensidad del daño al ADN en el anciano (fragilidad subclínica)?
-

## V. HIPÓTESIS

- El perfil de personalidad caracterizado por un predominio en alguna de las escalas del MMPI 2, 4, 7 u 8 (depresión, ansiedad, hostilidad, impulsividad) son factores asociados al daño al ADN en el anciano.
- El perfil de personalidad que se caracteriza por los rasgos de hostil y depresivo es un factor asociado para daño al ADN en el anciano.
- Una calificación  $T > 70$  en al menos dos de las escalas 2, 4, 7 y 8 del MMPI, está altamente relacionada con la magnitud del daño al ADN en el anciano.

## **VI. OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

- **Determinar el grado de asociación e independencia del perfil de personalidad que produce estrés psicológico con el daño al ADN (fragilidad subclínica) en ancianos.**

### **Objetivos Específicos**

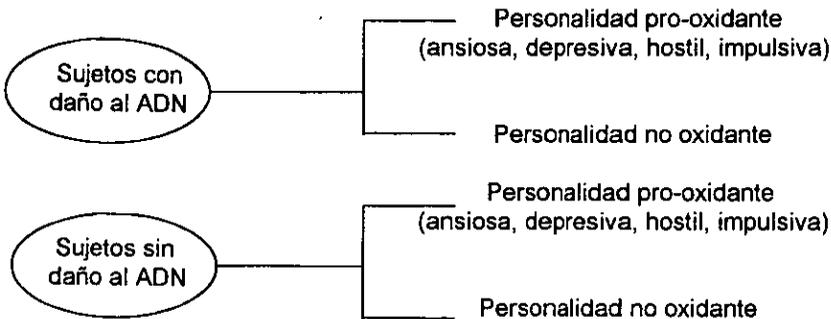
- **Determinar el grado de asociación e independencia del perfil de personalidad con rasgos predominantes aislados de: ansiedad, depresión, hostilidad e impulsividad con el daño al ADN en ancianos.**
- **Determinar el grado de asociación e independencia del perfil de personalidad que presenta dos o más rasgos predominantes (pro-oxidantes) con el daño al ADN en ancianos.**
- **Determinar el grado de asociación e independencia de la intensidad de los rasgos de personalidad: ansiedad, hostilidad, depresión e impulsividad aislados o en combinación con la magnitud e intensidad de daño al ADN en ancianos.**

## VII. MATERIAL Y MÉTODOS

### VII.1 Diseño de investigación

- De acuerdo a la estructura: Estudio de casos y controles
- De acuerdo al propósito clínico: Estudio de causalidad

Diseño:



### VII.2 Diseño de la muestra

- Universo: Sujetos mayores de 60 años adscritos al Club de la Tercera Edad de Los Reyes de la FES Zaragoza y del Club Ecológico de la Tercera Edad de San Juan de Aragón.
- Muestra: Se seleccionaron los senectos que al haberse analizado hayan mostrado daño al ADN conformando el grupo de los casos y los que no mostraron ningún tipo de daño formando el grupo de los controles.

### VII.3 Grupos de estudio

- Casos: Senectos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión de daño al ADN.
- Controles: Senectos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión de no daño al ADN.

➤ Criterios de selección:

- Inclusión:
    - Casos:
      - Sujetos mayores de 60 años no importando el sexo
      - Clínicamente sanos, diabéticos o hipertensos controlados bajo tratamiento médico sin descompensación en los últimos 6 meses
      - Que presenten daño al ADN en linfocitos
      - Que respondan la encuesta de historia de exposición
      - Con escolaridad mínima de primaria
    - Controles:
      - Sujetos mayores de 60 años no importando el sexo
      - Clínicamente sanos o controlados bajo tratamiento médico sin descompensación en los últimos 6 meses
      - Que no presenten daño al ADN en linfocitos
      - Que respondan la encuesta de historia de exposición
      - Con escolaridad mínima de primaria
  - Exclusión:
    - Sujetos que no desearon participar en la investigación
    - Sujetos que presentaron cualquier tipo de cáncer y/o padecimientos cardiovasculares y/o diabéticos descompensados
    - Que no cumplieran con la escolaridad mínima
-

- Sujetos cuyo resultado de evaluación en la escala de validez del MMPI-2 mostraron una coincidencia en tres reglas:
  - El puntaje en bruto de la escala F, igual o superior a 20.
  - El índice de Gough (F-K) igual o superior a +9.
  - Que ninguna de las diez escalas clínicas se encuentren dentro de la zona de normalidad estadística (T55 a T45).

Debido a que la prueba no es válida.

#### VII.4 Tamaño de la muestra

De un estudio piloto previo, se observó una prevalencia de rasgos depresivos del 18% en los ancianos de la comunidad estudiada aplicándoseles el MMPI. Utilizando este factor como parte de la personalidad considerada como riesgo y tomando en cuenta que para que haya una significancia clínica el riesgo debe de ser 3.0, se tiene:

Fórmulas:

$$N = \frac{2pq(z_{\alpha} + z_{\beta})^2}{d^2}$$

$$\bar{p} = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

$$p_2 = \frac{p_1 RM}{[1 + p_1(RM - 1)]}$$

N = Número de casos

$p_1$  = proporción de controles expuestos

$p_2$  = proporción de casos expuestos

$\bar{p}$  = promedio ponderado de  $p_1$  y  $p_2$

RM = razón de momios estimada

$z_{\alpha}$  = 1.96 (95%)

$z_{\beta}$  = 0.84 (80%)

d = diferencia de las proporciones

$$p_2 = \frac{0.18(3.0)}{[1 + 0.18(3.0 - 1)]} = 0.40$$

$$\bar{p} = \frac{(0.18 + 0.40)}{2} = 0.29$$

$$d = 0.40 - 0.18 = 0.22$$

$$N = \frac{2(0.29)(0.71)(1.96 + 0.84)^2}{(0.22)^2} = 64.6 \approx 65$$

El tamaño muestral con una relación 1:1 fue de 65 casos y 65 controles.

### VII.5 Selección de la muestra

Los sujetos fueron seleccionados de la cohorte de ancianos que conforman el universo de trabajo de la Unidad de Investigación en Gerontología de la FES Zaragoza, los cuales son totalmente funcionales, clínicamente sanos o bajo control de los padecimientos crónico degenerativos y no discapacitados.

De un estudio previo, se había determinado el daño al ADN a 160 senectos de esta cohorte, por lo cual se hizo una selección al azar de 70 casos y 70 controles con posibilidades de entrar al estudio. Se les aplicó la escala de Depresión Geriátrica de Yesavaege y el Miniexamen mental de Folstein para asegurarnos que no presentaban algún estado depresivo severo y/o alteraciones cognitivas que pudieran falsear el resultado del MMPI. Ninguno de los sujetos seleccionados fue positivo a las escalas mencionadas. Finalmente, de los 140 senectos fueron seleccionados para el estudio 130, 65 casos y 65 controles de acuerdo al tamaño de la muestra, que se interesaron en participar en la investigación.

### VII.6 Variables

- Dependiente:

- Daño al ADN

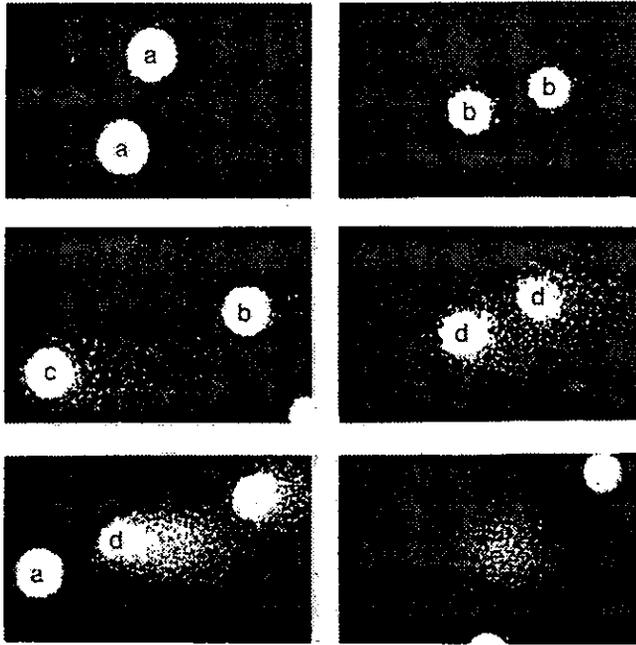
Definición conceptual: Es la ruptura de las hebras de ADN en los linfocitos como resultado del desbalance entre la producción y remoción de radicales libres.<sup>107</sup>

Definición operacional: Porcentaje de linfocitos que presentan ruptura de las hebras de ADN cuantificado en el paquete celular de los senectos obtenido de una muestra sanguínea tomada en ayuno de 8 horas entre 7-9 am. y medido por el método de electroforesis celular alcalina.

Niveles de medición: Tipo de escala cualitativa, escala de medición dicotómica. Se conformaron dos categorías correspondientes al porcentaje de leucocitos cuyo ADN esté dañado siguiendo la clasificación de D. Anderson.<sup>107</sup>

---

Daño = > 5% de linfocitos con daño  
 No daño = 0 – 5% de linfocitos con daño.



Clasificación de D. Anderson<sup>107</sup> para daño al ADN a través de la electroforesis unicelular alcalina: a, ninguno =  $\leq 5\%$ ; b, bajo =  $>5 - 20\%$ ; c, medio =  $>20 - 40\%$ ; d, alto =  $>40 - 95\%$ ; e, total =  $>95\%$ .

Para los que presentaron daño, se recodificó la variable considerando el grado de daño:

5 – 40% = bajo nivel de daño; > 41% = alto nivel de daño.

Instrumento de medición: Microscopio Carl Zeiss con fluorescencia (filtro de excitación de 515-560 nm y un filtro de barrera de 590 nm) midiéndose la extensión de la migración con un ocular graduado.

- Independiente:
  - Perfil de rasgos de personalidad

Definición conceptual: Conjunto de rasgos de personalidad predominantes que caracterizan a un individuo, determinando su comportamiento ante la vida cotidiana y situaciones de estrés.<sup>13</sup>

Definición operacional: El perfil está conformado por los elementos clínicos y psicodinámicos que proporcionan cada una de las escalas, y de las combinaciones en las que se encuentran relacionadas.<sup>40</sup>

Para comprobar las tres hipótesis se midió la variable de tres formas:

- Rasgo pro-oxidante: Cuando dentro del perfil de personalidad obtenido en el MMPI-2 se encontró como predominante alguna de las escalas clínicas 2, 4, 7, 8:<sup>40</sup>
    - Escala 2: Depresivo. Manifiestan pesimismo, falta de esperanza en el futuro e insatisfacción general con la propia situación de vida. Retardo psicomotor, abandono y ausencia de interés en lo que les rodea, fervor religioso. Dificultad en la toma de decisiones, inseguridad y desolación personal. Sentimientos de culpa, tristeza y actitud derrotista.
    - Escala 4: Desviación psicopática (conductas de tipo impulsivo). Tendencias a mentir, robar, dificultad con la autoridad, falta de satisfacción con la vida. Dificultad en la integración de valores y normas sociales, problemas maritales, impaciencia, baja tolerancia a la frustración e impulsividad.
    - Escala 7: Angustia (psicasteria, obsesivo-compulsivos, ansiedad). Incapacidad para tomar decisiones rápidas, actitudes de exigencia hacia sí mismo y en ocasiones hacia los demás, reducción en la tolerancia, meticulosidad y tendencia al perfeccionismo. Pensamiento obsesivo, sus relaciones interpersonales son problemáticas y tienden a presentar
-

sentimientos de soledad. Los sujetos son ansiosos, tensos y agitados, se preocupan mucho por problemas muy pequeños, temerosos y aprensivos, presentan dificultad para concentrarse; tienden a expresar quejas físicas que pueden ser del corazón, gastrointestinales y genitourinarias. No son comunes las quejas de fatiga o insomnio.

- Escala 8: Esquizofrenia (hostilidad). Puntajes elevados pueden interpretarse como una tendencia importante hacia el aislamiento y la fantasía, presentando problemas en su capacidad para establecer relaciones interpersonales. Respuestas emocionales ambivalentes, su conducta puede ser agresiva o excéntrica. Incluye relaciones familiares deficientes, preocupaciones sexuales, dificultad en el control de los impulsos y la concentración, temores, preocupaciones e insatisfacciones. Esta escala está influida por factores culturales y en la población mexicana suele sobrepasar la media establecida.
  
- Personalidad con rasgos pro-oxidantes: Cuando presentó, de acuerdo con la interpretación por grupos del MMPI-2, cualquiera de los rasgos estudiados: ansiosos, depresivos, hostiles o impulsivos:<sup>40</sup>

<b>Característica</b>	<b>Grupo</b>	<b>Escalas predominantes en el perfil</b>
Ansiosa	9	4,7; 7,4
	20	7,1; 1,7
	22	7,3; 3,7
	23	7,6; 6,7
	24	7,8; 8,7
	25	7,9; 9,7
	Depresiva	1
21		7,2; 2,7
33		9,2; 2,9
Hostil	15	6,2; 2,6
	16	6,3; 3,6
	17	6,8; 8,6
	18	6,9; 9,6
	19	6,0; 0,6
	28	8,2; 2,8
	29	8,3; 3,8
Impulsiva	5	2,4; 4,2
	6	3,4; 4,3
	8	4,6; 6,4
	10	4,8; 8,4
	11	4,9; 9,4
	12	4,0; 0,4

- Intensidad de la personalidad pro-oxidante: Cuando se presentaron puntuaciones  $T > 70$  en las escalas clínicas 2, 4, 7, 8 del MMPI-2.

Niveles de medición: Se midió de tres formas:

- Rasgo pro-oxidante: Tipo de escala cualitativa, escala de medición nominal.  
Se interpretaron las dos escalas (validez y clínicas) del MMPI identificándose en las escalas clínicas: 2 = depresiva, 4 = impulsiva, 7 = ansiosa y 8 = hostil, alguna de ellas como rasgo predominante del perfil.

- Personalidad con rasgos pro-oxidantes: Tipo de escala cualitativa, escala de medición nominal.

Se interpretaron las dos escalas (validez y clínicas), en combinación, identificándose por grupos los picos más altos como los rasgos predominantes del perfil: depresivo, impulsivo, ansioso y hostil.

c) Intensidad de la personalidad pro-oxidante: Tipo de escala cuantitativa, escala de medición de razón.

Las puntuaciones naturales del MMPI-2 se convirtieron en puntuaciones T y las escalas 4, 7 y 8 se modificaron con el valor de la escala K proporcionando una calificación numérica.

Instrumento de medición: Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota en su versión 2 (MMPI-2), autodescriptivo con 566 reactivos.

o Basales

- Edad

Definición conceptual: Tiempo cronológico transcurrido desde el nacimiento hasta la captación del senecto en el estudio.

Definición operacional: Edad en años cumplidos al momento de iniciado el estudio.

Niveles de medición: Tipo de escala cuantitativa, escala de medición de razón.

---

Instrumento de medición: Cuestionario personal de salud I aplicado por entrevista (Anexo 3).

- Sexo

Definición conceptual: Características fenotípicas que distinguen al ser humano (femenino/masculino)

Definición operacional: Características externas que distinguen al sexo femenino del masculino.

Niveles de medición: Tipo de escala nominal, escala de medición dicotómica.

Instrumento de medición: Cuestionario personal de salud I aplicado por entrevista.

- Ingesta de alcohol

Definición conceptual: Ingesta de alcohol en sus diferentes variedades (brandy, ron, tequila, cerveza o vino de mesa) al menos en los últimos seis meses de iniciado el estudio.

Definición operacional: Cantidad de bebidas alcohólicas (copas) que acostumbra ingerir, al menos en los últimos seis meses.

Niveles de medición: Tipo de escala cualitativa, escala de medición ordinal.

Se conformaron 6 categorías de acuerdo al número de copas que se beben al mes: 0 = no bebe, 1 = 1-2 copas, 2 = 3-4 copas, 3 = 5-6 copas, 4 = 7-9 copas, 5 = 10 o más copas.

Instrumento de medición: Cuestionario personal de salud I aplicado por entrevista.

---

- Tabaquismo

Definición conceptual: Grado de dependencia a la nicotina en el momento del estudio.

Definición operacional: Cantidad de cigarros que fuma o fumó diariamente y el número de años que lleva haciéndolo o lo hizo.

Niveles de medición: Tipo de escala cuantitativa, escala de medición de razón. Se cuantificó el número de cigarros que fuma o fumó diariamente y el total de años que lleva fumando o lo hizo.

Instrumento de medición: Cuestionario personal de salud I aplicado por entrevista.

- Obesidad:

Definición conceptual: Condición física que implica que un individuo tiene un exceso de grasa corporal con relación a su talla y sexo.<sup>108</sup>

Definición operacional: Exceso de grasa evaluada por medio del Índice de masa corporal (IMC) que es la relación entre el peso en kg/talla en metros al cuadrado.<sup>108</sup>

Niveles de medición: Tipo de escala cuantitativa, escala de medición de razón. Se obtuvo el peso y la talla del individuo calculándose el IMC.<sup>108</sup>

Instrumento de medición: Báscula calibrada en kg con escala de 0-120 kg y subdivisiones cada 100 gramos, y antropómetro con estadímetro graduado en milímetros como cursor.

## VII.7 Procedimientos

### *Descripción general del estudio:*

Para el grupo de los casos se incluyeron los sujetos mayores de 60 años que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión y que mostraron cualquier tipo de daño al ADN. El grupo de los controles fue conformado por sujetos mayores de 60 años que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que no presentaron daño al ADN. Para la determinación del daño al ADN se les tomó una muestra sanguínea entre 7-9 am con un ayuno de 8 horas en tubos al vacío con heparina.

Como mediciones iniciales se les realizó, a ambos grupos, una historia clínica y exploración física, se les tomaron muestras sanguíneas en tubos al vacío con EDTA como anticoagulante y sin anticoagulante, entre 7-9 am. con un ayuno de 8 horas y se llevaron a cabo las determinaciones de biometría hemática completa, química sanguínea de 4 elementos, colesterol, triglicéridos, HDLc, proteínas totales, albúmina y actividad de antioxidantes totales. También se les aplicaron los siguientes instrumentos: Cuestionario personal de salud I, Escala de Depresión Geriátrica de Yesavaege y Miniexamen mental de Folstein. Los instrumentos fueron aplicados en dos sesiones, una para el cuestionario personal de salud I y la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavaege, y otra para el Miniexamen mental de Folstein, todos por entrevista abierta. (Anexos 3-5)

La intervención fue la aplicación del MMPI-2 en grupos de 10 senectos en una sola sesión de forma autoaplicada, indistintamente del resultado obtenido para el daño al ADN y al azar. Tanto aplicadores como encuestados fueron ciegos a los resultados de daño al ADN pues desconocían el resultado, a ellos únicamente se les proporcionó una lista de senectos a los cuales se les deberían aplicar los instrumentos, dichas listas fueron conformadas de acuerdo al número de registro que se tiene en la base de datos de la cohorte y que es independiente de su estado oxidativo. Los instrumentos fueron calificados por una neuropsicóloga con grado de maestría y una psicóloga en los formatos prediseñados en una hoja de selección del perfil (Anexo 1) sin que supieran a qué grupo pertenecían. Los resultados se tabularon para integrar los

perfiles de personalidad ya descritos, los rasgos y perfiles no considerados en el estudio fueron clasificados como no pro-oxidantes.

## VII.8 Técnicas

- Daño al ADN (electroforesis unicelular alcalina [ensayo cometa])

*Principio del análisis:* El ADN roto que contiene una sola hebra fluye fuera del núcleo hacia el ánodo en un campo eléctrico como la "cola de un cometa", el ADN no dañado permanece en el núcleo.<sup>107</sup>

*Método:* Un volumen de 10  $\mu\text{L}$  de paquete celular sanguíneo se mezcló con 75  $\mu\text{L}$  de agarosa de bajo punto de fusión al 0.5% manteniéndola a 37°C y 75  $\mu\text{L}$  de esta mezcla se tomaron con una pipeta y se colocó en un portaobjetos con 180 $\mu\text{L}$  de agarosa normal, inmediatamente se cubrió con un cubreobjetos, posteriormente, se pusieron los portaobjetos en refrigeración hasta que solidificaron. Se retiró el cubreobjetos y se añadieron otros 75 $\mu\text{L}$  de agarosa a bajo punto de fusión, formando otra capa, repitiendo el procedimiento anterior. Se sumergió la laminilla en una solución de lisis fría (NaCl 2.5 M, Na<sub>2</sub>EDTA 100 mM, base-Tris 10mM y Lauril-sarcosinato de Sodio al 1%, pH 10) y refrigerar a 4°C por 1 hora. Se retiró la laminilla de la solución de lisis y se colocó en una caja de electroforesis horizontalmente, se dejó en desenrollamiento del ADN en un corrimiento electroforético en solución amortiguadora (NaOH 300mM y Na<sub>2</sub>EDTA 1mM, pH 13) durante 20 min a 25 V y 300 mA protegidos de la luz. Después de la electroforesis, la laminilla se removió cuidadosamente y se lavó con una solución amortiguadora de Tris 0.4 M pH7.5. para neutralizar durante 5 min. Escurrir el exceso de amortiguador, posteriormente se tiñó con 75 $\mu\text{L}$  de bromuro de etidio (solución de 20 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ), cubriendo cuidadosamente con un cubreobjetos, se colocó la laminilla en una cámara húmeda refrigerada hasta su observación al microscopio de fluorescencia entre las 24 y 48 horas siguientes. Las células individuales se observaron a un aumento 20X con el microscopio de fluorescencia, filtro de excitación de 515-560 nm y un filtro de barrera de 590 nm. La extensión de la migración (longitud de la imagen

tanto de la cabeza como la cola del cometa) se midió con un ocular graduado. La evaluación de la migración del ADN se obtuvo contando 100 células de cada muestra.

*Control de Calidad:* Cada 10 laminillas se introdujo una de células no dañadas de un sujeto adulto (control negativo) y una de células dañadas al exponer los leucocitos del control negativo a peróxido de hidrógeno (control positivo). Todas las laminillas se prepararon por duplicado, tanto casos como controles.

- Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota versión 2. (MMPI-2)

*Principio del instrumento:* Instrumento que permite que un individuo se describa a si mismo bajo control a través de sus 566 reactivos. Sus respuestas proporcionan, además, la posibilidad de ser comparadas con la media estadística y desviación estándar de su propio grupo. Se compone de un grupo de escalas de validez y otro de escalas clínicas.<sup>40</sup>

*Método:* El instrumento se aplicó en grupos de 10 ancianos en un salón con suficiente iluminación y en una sola sesión para cada grupo. Se les indicó que en el folleto patrón no se debe escribir nada, todas las respuestas deben ir anotadas en la hoja adjunta, que es la hoja de respuestas; tuvieron que ir leyendo cada una de las oraciones que aparecen escritas en el folleto y contestado la hoja de respuestas. Cuando se leen los enunciados, el sujeto debe preguntarse si lo que dice la proposición es CIERTO o FALSO para quien lo hace, si considera que es cierto, debe rellenar el círculo correspondiente que aparece frente a la letra C, si es falso, rellenar el círculo frente a la letra F. Si se tienen dudas con respecto a algún enunciado, preguntaron al aplicador del instrumento. Se hizo hincapié en que deben contestar todas las preguntas.

Para la calificación, se separaron las hojas de respuesta de acuerdo al sexo del examinado. Se marcaron con un lápiz de color los reactivos omitidos. Se contó el total y anotó en el lugar correspondiente a esa escala en la hoja de selección del perfil (Anexo 1). Se colocó la plantilla correspondiente sobre la hoja de respuestas y se hizo coincidir exactamente las guías tanto en la plantilla como en la hoja de respuesta. Se contaron el número de marcas que observadas a través de los cuadros de la plantilla.

---

Se escribió el total de respuestas marcadas para cada escala en la selección de perfil, en la línea correspondiente a la puntuación de la escala. Se realizaron las correcciones en las cinco escalas modificables con K (1, 4, 7, 8 y 9), obteniéndose la puntuación T para todas las escalas siguiendo la siguiente fórmula:

$$T = 50 + 10 \frac{(X_i - \bar{X})}{DE}$$

$X_i$  = puntuación natural

$\bar{X}$  = media de las puntuaciones naturales de cada escala para el grupo normativo.

DE = desviación estándar de las puntuaciones naturales de cada escala para el grupo normativo.

Finalmente, se procedió a trazar el perfil.

*Control de calidad:* El primer paso, previo a la interpretación de la prueba, se obtuvo la validez de las respuestas del sujeto aplicando tres reglas que deben coincidir en un mismo perfil, con éstas se puede suponer que las respuestas del sujeto a la prueba no son válidas, por lo que la interpretación que se intente hacer está alterada:

- El puntaje bruto de la escala F debe ser igual o superior a 20.
- El índice de Gough (F-K) debe ser igual o superior a +9.
- Que ninguna de las diez escalas clínicas se encuentren dentro de la zona de normalidad estadística (T 55 a T 45).

Cumplíndose las tres reglas el perfil se consideró inválido. El cumplimiento de una o dos de las reglas no implica la anulación de la prueba.

- Índice de masa corporal

*Principio del análisis:* Relación entre el peso corporal en kg y la talla en metros al cuadrado que refleja el estado nutricional.

*Método:* Se solicitó al sujeto que se quitara la ropa y se quedara con ropa interior, poniéndose una bata clínica, también debió quitarse el calzado. Se subió en una báscula ubicándolo en la posición central y simétrica a la misma, moviendo las pesas hasta obtener el equilibrio de la balanza. La medición de la talla se realizó con un

antropómetro con estadímetro graduado en milímetros con cursor, se le solicitó al sujeto que se colocara de espaldas al antropómetro y lo más recto posible, con los pies juntos y el abdomen relajado. En el caso de que los senectos tuvieran escoliosis u otra deformación de la columna vertebral, se llevó a cabo la determinación mediante la medición de la altura de la rodilla de acuerdo a la técnica propuesta por Chumlea.<sup>109</sup>

Posteriormente, teniendo estos datos se procedió a hacer el cálculo:

$$\text{IMC} = \text{peso en kg}/(\text{talla en m})^2$$

*Control de Calidad:* Tanto el antropómetro como la báscula son instrumentos calibrados.

## VII.9 Diseño Estadístico

Se realizó el cálculo de medidas descriptivas para identificar a los dos grupos. Para las variables continuas se procedió al cálculo de promedios y desviaciones estándar, se utilizó el análisis de la varianza para comparar los grupos. En el caso de las cualitativas se obtuvieron frecuencias y porcentajes, comparando los grupo por medio de  $\chi^2$ .

Para determinar la fuerza de la asociación se realizó un análisis univariado calculando la razón de momios (RM) con sus intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>) y  $\chi^2$  para obtener la significancia estadística, utilizando la variable dependiente como daño/no daño y como daño con  $\geq 40\%$ /daño  $< 40\%$ ; las variables independientes fueron cada uno de los rasgos y perfiles de rasgos de personalidad pro-oxidantes, siempre como variable dicotómica de presencia/ausencia.

También se llevó a cabo un análisis estratificado utilizando las mismas variables dependientes e independientes estratificadas por los posibles factores de confusión: edad  $\geq 70$  años/ $< 70$  años, sexo masculino/femenino, tabaquismo positivo/negativo, ingesta de alcohol positiva/negativa, obeso con IMC  $> 27$  kg/m<sup>2</sup>/no obeso con IMC  $\leq 27$  kg/m<sup>2</sup> y práctica de ejercicio positivo/negativo, obteniéndose la RM, IC<sub>95%</sub> y  $\chi^2$ .

Se utilizó un análisis de regresión logística para determinar el posible efecto de las variables basales que podían considerarse como confusoras en la asociación a estudiar incluyendo en los modelos las variables independientes en función de la hipótesis de investigación e independientemente de la capacidad predictiva de cada variable.<sup>110</sup> Se construyeron modelos utilizando la variable dependiente de igual forma que en el análisis univariado e incluyendo como factores de riesgo la presencia/ausencia de cada uno de los rasgos o perfiles de rasgos de personalidad, la edad de forma cuantitativa, el sexo, el tabaquismo como número de cigarrillos que fumaba y años que lo hizo/hace, ingesta de alcohol en escala ordinal (no bebe, bebe de 1-2 copas, 3-4 copas, 5-6 copas, 7-9 copas y  $\geq 10$  copas), obesidad con el valor obtenido de IMC y la práctica de ejercicio (sí/no). Ninguno de los modelos ensayados tomando en cuenta un solo rasgo o perfil de rasgos de personalidad con los diferentes confusores mostró ser adecuado, por ello se construyeron modelos que incluyeran los

cuatro rasgos o perfiles de rasgos simultáneamente, más los factores pro-oxidantes señalados anteriormente. De acuerdo a los modelos explorados, los modelos finales incluyeron los cuatro rasgos estudiados, el IMC, la edad y la práctica de ejercicio, estos factores pro-oxidantes resultaron ser los factores de mayor peso en el análisis univariado. En los modelos finales de los perfiles de rasgos, además de los factores de riesgo utilizados para los rasgos, se incluyó el número de cigarrillos ya que mostró un aporte al modelo. Los demás factores fueron excluidos pues no mostraron efecto en los modelos.

Para determinar si había diferencia entre la intensidad de los rasgos del perfil de personalidad, a través de las puntuaciones T por sexos, se llevó a cabo un análisis de la varianza. La significancia estadística fue considerada con un valor de  $p < 0.05$  para todos los análisis llevados a cabo.

Todos los cálculos fueron realizados con los paquetes estadísticos Epi-Info V. 6.04 y SPSS V. 8.0.

*Control de Calidad:* Se realizó una base de datos para los resultados que fueron capturados por duplicado por dos operadores. Se hizo una revisión visual de los mismos periódicamente. Además, se tuvo una libreta con los datos, la cual se verificó antes de introducir datos a la base para localizar datos faltantes. Posteriormente, se compararon las bases de datos localizando discrepancias y corroborando los resultados extremos con la base original.

---

## VIII. RESULTADOS

### VIII.1 Descripción de las poblaciones de estudio.

Las características generales de las poblaciones de estudio son semejantes ya que no se encontró ninguna diferencia estadísticamente significativa en cuanto a los parámetros bioquímicos y hematológicos medidos al inicio de la investigación, lo mismo para la edad promedio de los senectos incluidos y el índice de masa corporal (Tabla 3).

Con respecto a las características consideradas como pro-oxidantes: edad  $\geq 70$  años, sexo masculino y presencia de obesidad ( $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$ ), se observó que la proporción de gerontes  $\geq 70$  años y de obesos fue mayor en el grupo de los que tenían daño al ADN, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa. Con respecto a los hábitos de salud, se pudo observar que no había diferencia entre los dos grupos (Tabla 4).

### VIII.2 Perfiles de personalidad.

Del total de ancianos que ingresaron al estudio por cada grupo, fueron eliminados 4 (6%) de los que presentaban daño al ADN y 8 (12%) de los que no lo tenían. De éstos, 3 del grupo de los casos y 6 de los controles cumplieron con los criterios que invalidan los resultados en el MMPI-2, obteniendo puntuaciones T altas en las escalas clínicas no encontrándose ninguna en la zona de normalidad estadística (T55 a T45), además de tener puntuación  $\geq 20$  en la escala F y un índice Gough (F-K) superior a + 9. De los restantes, el del grupo de los casos estaba bajo quimioterapia por padecer cáncer y los 2 controles no tenían escolaridad mínima de primaria. De esta forma quedaron 61 senectos en el grupo de los casos y 57 en el de los controles.

Con este total de 118 senectos, se encontró que la hostilidad es el rasgo de personalidad predominante en ambos grupos (31% en los casos y 20% en los controles), y aunque hay una frecuencia mayor en el grupo que tiene daño al ADN, no se observó una diferencia estadísticamente significativa. Le siguió en frecuencia el depresivo (26% en los casos y 17% en los controles), no encontrándose una diferencia estadísticamente significativa. Los rasgos de ansiedad e impulsividad fueron encontrados en muy baja proporción en los ancianos, resaltando que la ansiedad como

rasgo predominante fue más frecuente en el grupo de los que no tenía daño, 4% (Tabla 5).

Al agrupar los rasgos y hacer la interpretación de los perfiles, se observa un incremento en la frecuencia del perfil de ansiedad siendo igual en ambos grupos; la proporción del de impulsividad también se incrementa, pero en el grupo de no daño (11%). La frecuencia de los perfiles depresivo y hostil disminuye, depresivo 24% en los casos y 14% en los controles; y hostil 21% en los casos y 12% en los controles, siendo más notoria la disminución en este último (Tabla 5).

Construyendo los perfiles completos de acuerdo al MMPI-2, separados por sexo, se pudo observar que las puntuaciones T son más altas en los senectos comparados con los adultos jóvenes mexicanos (resultados bibliográficos)<sup>46</sup> y que, además, son diferentes dependiendo del sexo, encontrándose que para las mujeres el rasgo de hostilidad (escala 8) es el predominante, seguido del depresivo (escala 2) (Gráfica 1); no así para los varones en cuyo caso el depresivo (escala 2) es el más intenso, seguido de la hipocondriasis (escala 1) (Gráfica 2). Además, los perfiles de los casos y los controles son semejantes en ambos sexos, observándose un ligero incremento en el rasgo de hostilidad para las mujeres ( $p = 0.10$ ) y el depresivo para los hombres, siendo en este caso estadísticamente diferentes ( $p = 0.01$ ).

### VIII.3 Factores pro-oxidantes y daño al ADN.

En el análisis univariado de los factores pro-oxidantes con respecto al daño al ADN se encontró que la edad ( $\geq 70$  años) se comporta como un factor de riesgo con una razón de momios (RM) de 2.22 (IC<sub>95%</sub> 1.03-4.80) siendo estadísticamente significativa; lo mismo que la obesidad con una RM = 2.02 (IC<sub>95%</sub> 0.94-4.32), aunque no estadísticamente significativa. Tanto el tabaquismo como la ingesta de alcohol aparentemente no se comportaron como factores de riesgo. Además, practicar algún tipo de ejercicio cotidianamente es un factor de protección para daño al ADN (RM = 0.36, IC<sub>95%</sub> 0.12-1.05), siendo estadísticamente significativo (Tabla 6, Gráfica 3).

#### VIII.4 Personalidad y daño al ADN.

En el mismo tipo de análisis para el rasgo de personalidad sobresaliente se encontró que el hostil tiene una RM = 1.70 (IC<sub>95%</sub> 0.74-3.87), no estadísticamente significativo, seguido del depresivo RM = 1.49 (IC<sub>95%</sub> 0.63-3.50). El ansioso y el impulsivo parecen ser factores de protección (ansioso RM = 0.46, impulsivo RM = 0.54) (Tabla 7). Con respecto a la intensidad de los rasgos medidos por puntuaciones T, no se comporta como riesgo.

Al respecto de la interpretación por grupos de dos rasgos (perfil de rasgos de personalidad), tanto el hostil como el depresivo incrementan el riesgo, 1.82 (IC<sub>95%</sub> 0.71-4.64) y 1.89 (IC<sub>95%</sub> 0.77-4.63) respectivamente, pero siguió siendo no estadísticamente significativo, lo mismo que el ansioso y el impulsivo permanecieron como protectores, aunque se incrementó la RM (Tabla 8). La intensidad de las puntuaciones T siguió mostrando no riesgo.

Haciendo una comparación entre las razones de momios con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>) de las asociaciones rasgos y perfiles de rasgos de personalidad vs. daño al ADN observamos un comportamiento semejante, solo que en general los IC<sub>95%</sub> son más amplios con los perfiles de rasgos (Gráfica 4).

#### VIII.5 Personalidad, factores pro-oxidantes y daño al ADN.

Realizando el análisis estratificado para ver el posible efecto de confusión de los factores pro-oxidantes en las asociaciones investigadas, tanto para el rasgo de personalidad predominante como para el perfil no se encuentra ningún efecto (Tablas 9 y 10).

En el análisis multivariado de regresión logística considerando los cuatro rasgos estudiados y los posibles factores de confusión, se observó que el riesgo de daño al ADN relacionado con el depresivo se incrementó (RM = 1.65, IC<sub>95%</sub> 0.61-4.48) y el hostil disminuyó (RM = 1.55, IC<sub>95%</sub> 0.57-4.21), mientras que el ansioso y el impulsivo permanecieron sin cambios; aunque ninguno de estos rasgos fué estadísticamente significativos dentro del modelo. Los factores asociados que mostraron efecto sobre el modelo fueron IMC (RM = 1.09, IC<sub>95%</sub> 0.98-1.20), ejercicio (RM = 0.33, IC<sub>95%</sub> 0.11-0.96)

y edad  $\geq 70$  años (RM = 1.89, IC<sub>95%</sub> 0.82-4.34), siendo estadísticamente significativo solo el ejercicio ( $p = 0.04$ ) (Tabla 11).

Para los perfiles de rasgos de personalidad, en el análisis de regresión logística se encontró que el depresivo y el hostil incrementaron el riesgo hasta 2.39 (IC<sub>95%</sub> 0.82-7.00) en el primero y 2.04 (IC<sub>95%</sub> 0.66-6.29) para el segundo, y tanto el ansioso como el impulsivo se comportaron como factores protectores, con un cambio en el valor del riesgo (ansioso RM = 0.81, IC<sub>95%</sub> 0.18-3.57 e impulsivo RM = 0.59, IC<sub>95%</sub> 0.14-2.54). Los únicos factores que se mantuvieron en el modelo fueron el ejercicio (RM = 0.38, IC<sub>95%</sub> 0.12-1.17), la edad  $\geq 70$  años (RM = 2.24, IC<sub>95%</sub> 0.93-5.39) y el número de cigarrillos que fuman (RM = 1.04, IC<sub>95%</sub> 0.98-1.09) no encontrándose significancia estadística para ninguno de ellos (Tabla 12).

### VIII.6 Personalidad y grado de daño al ADN.

Al recodificar la variable daño hacia el grado de daño categorizado como  $\geq 40\%$  en las células dañadas, en el análisis univariado del rasgo principal con esta nueva variable se observó una disminución en los riesgos para el depresivo (1.37, IC<sub>95%</sub> 0.58-3.21) y el hostil (1.15, IC<sub>95%</sub> 0.51-2.60); y que a mayor intensidad de las puntuaciones T se incrementa el riesgo (1.3, IC<sub>95%</sub> 0.61-2.79); mientras que el ansioso y el impulsivo se comportan como factores protectores (Tabla 13).

Al hacer el análisis de los perfiles de rasgos de personalidad, se observó un notorio incremento de riesgo del depresivo (RM = 2.07, IC<sub>95%</sub> 0.85-5.02), aunque siguió siendo no estadísticamente significativo. Para el hostil también se encontró un aumento (RM = 1.54, IC<sub>95%</sub> 0.62-3.84). Tanto el ansioso como el impulsivo se mostraron como factores protectores (ansioso RM = 0.48, IC<sub>95%</sub> 0.13-1.80 e impulsivo RM = 0.83, IC<sub>95%</sub> 0.26-2.65). Las puntuaciones T no se comportaron como factores de riesgo (Tabla 14).

En el análisis multivariado, considerando los cuatro rasgos de personalidad ajustados por los factores pro-oxidantes se observó un incremento en el riesgo para el depresivo (RM = 1.60, IC<sub>95%</sub> 0.59-4.39) y el hostil (RM = 1.53, IC<sub>95%</sub> 0.58-4.12). El ansioso incrementó el riesgo a 1.22 (IC<sub>95%</sub> 0.10-15.09) y el impulsivo se mantiene como protector. De los factores pro-oxidantes, el ejercicio se mantiene como protector (RM =

0.36,  $IC_{95\%}$  0.13-0.95), siendo estadísticamente significativo ( $p = 0.040$ ); y también participan en el modelo la edad  $\geq 70$  años ( $RM = 1.74$ ,  $IC_{95\%}$  0.77-3.92) y el número de cigarrillos que fuman ( $RM = 1.03$ ,  $IC_{95\%}$  0.99-1.07) aunque no son estadísticamente significativos (Tabla 15).

Con respecto a la interpretación del MMPI-2 para establecer el perfil de rasgos de personalidad, considerando los cuatro tipos, encontramos que el depresivo disminuye el riesgo (1.44,  $IC_{95\%}$  0.52-4.02) y el hostil se mantiene (1.42,  $IC_{95\%}$  0.48-4.16). El ansioso y el impulsivo se presentan como protectores, aunque nuevamente parecen invertirse los valores de la RM. Los factores pro-oxidantes que siguen interviniendo en el modelo son el ejercicio, la edad  $\geq 70$  años y el número de cigarrillos, teniendo la mayor RM la edad (1.99,  $IC_{95\%}$  0.87-4.57), pero ninguno tiene un aporte estadísticamente significativo (Tabla 16).

## IX. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Esta investigación tiene varias limitaciones que deben tomarse en cuenta:

- La aplicación del MMPI-2 es un poco complicada en adultos mayores ya que son muchas preguntas y, por lo tanto, requiere de mucho tiempo para contestarse siendo cansado para los senectos, además, es necesaria cierta concentración por parte de quien lo está contestando; por ello, se ha cuestionado su confiabilidad en este grupo etareo. Sin embargo, las escalas de validez nos permiten confiar en los resultados obtenidos, ya que fueron eliminados los 9 senectos cuyos resultados violaban estas escalas. Aaronson y cols.<sup>48</sup> en 1996 y Samuelsson y cols.<sup>49</sup> en 1997 encontraron que los resultados del MMPI son válidos en los senectos siempre y cuando no tengan deterioro cognitivo o algún tipo de daño neurológico atribuido al envejecimiento, de aquí que en este estudio se aplicaron como pruebas de selección la escala de Depresión Geriátrica de Yesavaege y el Miniexamen Mental de Folstein.
- La limitante más importante es el poder de la muestra, ya que fué insuficiente (25%) a pesar de que se llevó a cabo el cálculo del tamaño de la muestra. Para hacer este cálculo se tomó en cuenta una diferencia esperada del 22% observándose solo como máximo 11%, además de considerarse una RM = 3 para que representara una significancia clínica, encontrándose como máximo 2. De acuerdo a los resultados obtenidos, necesitaríamos un tamaño de muestra entre 237 y 250 sujetos por grupo para poder demostrar la asociación que esperábamos.
- Como todo estudio de casos y controles, también tenemos el sesgo de supervivencia, ya que trabajamos con los senectos que sobreviven y no sabemos que sucedió con los sujetos que posiblemente tenían los rasgos pro-oxidantes y daño al ADN, que no participaron en la investigación por haber fallecido o no pertenecer a los grupos de la Unidad de Investigación.

## X. DISCUSIÓN

Es ampliamente aceptado que el envejecimiento está caracterizado por una alteración en la homeostasis, pero debido a la alta complejidad de los sistemas vivos, este proceso puede ser heterocrono, es decir, que varios órganos, sistemas celulares y células del cuerpo humano pueden comenzar a envejecer a diferentes tiempos durante la vida del organismo. Es por esto que Semsei ha propuesto recientemente que el envejecimiento es multifactorial y está determinado por la suma de efectos de los factores internos (como el genoma) y externos (como los ambientales).<sup>111</sup> Dentro de los factores externos, se puede recoger información que ejerce una influencia negativa el metabolismo del organismo, la psique y altera al sistema neuroendocrino y/o inmune; si esto es continuo, se puede producir un daño al organismo por cambios en las condiciones óptimas del sistema, propiciando un envejecimiento acelerado y finalmente la muerte. Sin embargo, parece que el papel del estrés común no ha sido tomado en cuenta tan ampliamente como un factor sustancial en el decremento del tiempo de vida de los organismos.<sup>111</sup>

Se presume que ciertos factores de la personalidad están relacionados con resultados específicos de salud siendo una aproximación enfermedad-específica; pero por otro lado, se asume que la susceptibilidad individual a la enfermedad es afectada por los factores de personalidad facilitando o inhibiendo el comienzo de una variedad de enfermedades.<sup>112</sup> En este contexto, son pocos los estudios realizados en adultos mayores con respecto a la personalidad y muchos menos los que analizan el posible papel de ésta en el estado de salud.

Se ha descrito que algunos estilos (comportamentales) de vida o hábitos de salud, tales como tabaquismo, ingesta de alcohol, sedentarismo, horas de sueño, hábitos alimenticios, nivel de socialización y rasgos de personalidad se vinculan directamente con el estrés psicológico, con consecuencias biológicas tangibles sobre la generación de entidades bioquímicas altamente reactivas denominadas radicales libres (RL) y daño sustancial a las biomoléculas, incluyendo el ADN.<sup>50,51,52,64</sup>

Es por esto que el interés de la presente investigación fue el conocer si los rasgos y perfiles de rasgos de personalidad que producen estrés psicológico son

---

factores de riesgo para fragilidad subclínica evaluada a través del daño al ADN en ancianos.

### **X.1 Perfiles de personalidad.**

Con respecto a los perfiles de personalidad identificados por medio del MMPI-2, se encontró que los rasgos predominantes tanto en los ancianos con daño como en los que no tenían daño son el hostil (escala 8) y el depresivo (escala 2) con una diferencia no estadísticamente significativa. Al comparar estos perfiles con los obtenidos en sujetos adultos mexicanos, observamos que dichos rasgos son también los sobresalientes, aunque las puntuaciones T se encuentran entre T45 y T55, rango más bajo que el que presentan los senectos.<sup>46</sup> Esto mismo fue reportado en un estudio en ancianos mexicanos,<sup>113</sup> en donde tanto los hombres como las mujeres muestran el rasgo hostil y el depresivo, junto con la hipocondriasis, como predominantes, y aunque la intensidad también es mayor en comparación con los adultos jóvenes, el promedio de puntuación T es menor que en los sujetos con daño al ADN, por lo que, a pesar de que los perfiles son semejantes en los grupos de estudio, es posible observar una mayor proporción de senectos con rasgos hostiles y depresivos, tanto como rasgos sobresalientes como en los perfiles de rasgos de personalidad con una puntuación T más elevada en el grupo con daño. Al respecto, se encuentra descrito que la población mexicana tiene como rasgo característico la hostilidad,<sup>40</sup> siendo ésta una configuración psicológica particular que podemos observar que permanece desde la etapa de adulto joven hasta adulto mayor; por lo que, de acuerdo a estos perfiles, concordamos en que las características de la personalidad son bastante estables, acentuándose únicamente los rasgos en respuesta a las demandas tanto biológicas como psicológicas y sociales conforme avanza la edad.<sup>13,7,114</sup> Por otro lado, de los rasgos sobresalientes se ha reportado una tendencia importante hacia estados depresivos y conductas hostiles que generan aislamiento conforme aumenta la edad. En una revisión sistemática realizada por Beekman y cols<sup>115</sup> encontraron una prevalencia de síntomas depresivos en etapas tardías de la vida del 13.5% y en un metaanálisis efectuado en la población china<sup>116</sup> se observó un 14.8%, ambas proporciones de menor magnitud que las observadas en este estudio, lo que nos puede indicar que nuestros senectos tienen una tendencia a

---

deprimirse más debido probablemente, entre otros aspectos a la situación social en la que se encuentran como es el abandono y la falta de adaptación a su nuevo papel en la sociedad. Con respecto a la hostilidad, no existen reportes de prevalencia en ancianos, únicamente se han realizado varios estudios relacionando este rasgo de personalidad con diversos eventos patológicos, principalmente la enfermedad cardiovascular,<sup>26,27,36,112</sup> aunque empíricamente se dice que los ancianos tienden a ser más hostiles por la misma razón que se deprimen.

## **X.2 Factores pro-oxidantes y daño al ADN.**

Como ya se mencionó, son diversos los factores pro-oxidantes relacionados con el daño al ADN, más aún, el propio envejecimiento es un factor de riesgo como ha sido comprobado en diversas investigaciones,<sup>64,83,89,102</sup> por ello se evaluó en ambos grupos de estudio la presencia de factores considerados pro-oxidantes como el tabaquismo, la ingesta de alcohol, la obesidad y la realización de ejercicio físico de manera rutinaria, además del establecimiento de la edad y el sexo también como posibles factores que podrían actuar como confusores en la asociación investigada, observándose que la proporción de senectos  $\geq 70$  años y obesos fue mayor en el grupo con daño al ADN después del ajuste de los grupos, por lo que observamos un efecto por estos factores que puede ser espureo. Los demás posibles factores pro-oxidantes se encontraron en semejante proporción en ambos grupos ya que los adultos mayores incluidos en el estudio se preocupan más por su salud, por lo que evitan o disminuyen el tabaquismo, la ingesta de alcohol es únicamente de tipo social, además de que, con una alta frecuencia, acostumbran realizar algún tipo de actividad física.

Al hacer el análisis univariado de los posibles factores pro-oxidantes que podrían participar como confusores, se pudo observar que la edad  $\geq 70$  años y la obesidad se comportan como factores de riesgo con una RM de 2.22 para el primero y 2.02 para el segundo, siendo estadísticamente significativo solo la edad. Esto es consistente con lo reportado anteriormente por Mendoza-Nuñez y cols<sup>102</sup> en una población semejante a la estudiada y por lo descrito por Singh y cols<sup>117</sup> que reportan que el daño al ADN se incrementa con la edad, aunque dicha alteración no ocurre igual en todos los ancianos. Asimismo, Barnett y cols<sup>118</sup> observaron una diferencia

estadísticamente significativa de mayor daño al ADN en el grupo de 65-69 años comparado con otro de 35-39 años y King y cols<sup>119</sup> confirman que hay mayor proporción de daño en los senectos de 75-80 años. Con respecto a la obesidad como factor de daño al ADN, en un estudio previo con una población semejante a la estudiada se encontró una tendencia a mayor daño comparado con los no obesos,<sup>120</sup> lo cual es congruente a lo reportado en otras poblaciones.<sup>121,122</sup>

De los otros posibles factores implicados en el daño al ADN, el tabaquismo y la ingesta de alcohol no parecen comportarse como factores de riesgo y el ejercicio es un factor protector, siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ). Los beneficios del ejercicio en los ancianos han sido ampliamente investigados, recientemente Hamerman enfatiza que la práctica del ejercicio en los senectos debe ser estimulada para prevenir la fragilidad,<sup>6</sup> ya que se ha demostrado que evita la atrofia muscular severa<sup>123</sup> e incrementa los niveles de antioxidantes como el glutatión disminuyendo así el estrés oxidativo.<sup>124</sup> El tabaquismo y el alcohol no parecen ser factores de riesgo en esta etapa de la vida para el daño al ADN, muy posiblemente por lo ya señalado con anterioridad.

### **X.3 Personalidad y daño al ADN**

El estrés repetitivo puede producir una respuesta corporal inadecuada o insuficiente que puede contribuir a la expresión y/o exacerbación de diversas patologías;<sup>125</sup> aunque aún existe controversia, pues McGee ha señalado que la posible asociación entre el estrés común y el cáncer no ha sido adecuadamente estudiada.<sup>126</sup> En este trabajo encontramos una probable tendencia a producir daño al ADN cuando se mantiene un estrés psicológico constante al tener como rasgos o perfiles de rasgos de personalidad el hostil o el depresivo. Al respecto, el hostil produce 70% mayor riesgo de daño al ADN como rasgo y 82% más riesgo como perfil y, aunque no es estadísticamente significativo, podemos decir que hay una tendencia a que los sujetos con este rasgo predominante presenten daño al ADN siendo un posible antecedente para un evento patológico. Ya habíamos mencionado que precisamente la hostilidad es uno de los rasgos más estudiado con relación a diversas enfermedades,<sup>26,27,112</sup> pero cabe recalcar que en este trabajo la determinación de la hostilidad fue como una característica de la personalidad y no secundaria a una alteración neurológica o

psiquiátrica, por lo que estamos hablando de un efecto directo del mantenimiento de estrés psicológico constante productor de estrés biológico y su consecuencia (daño al ADN), sin una patología manifiesta, o sea una posible fragilidad subclínica.

Por su parte, con el rasgo depresivo se encontró una  $RM = 1.49$  que se incrementa a 1.89 al ser clasificado como perfil de rasgos de personalidad; nuevamente, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa, aparentemente hay una tendencia a producir daño al ADN. En este contexto, se sugiere que la depresión es cualitativamente diferente en los adultos mayores, en particular en los que reportan más síntomas somáticos, que en los adultos jóvenes,<sup>127</sup> y que los sujetos moderadamente deprimidos muestran picos más altos en los niveles de cortisol que los sujetos controles al ser expuestos a un factor estresante,<sup>66</sup> por lo que podemos inferir que es probable que los adultos mayores con rasgos o perfiles depresivos mantienen un estrés psicológico que puede producir una exagerada respuesta adrenocortical, que vía dopamina, genere estrés oxidativo.

La ansiedad y la impulsividad se presentaron como característica de la personalidad con muy baja frecuencia, es más, ambos aspectos manifiestan una tendencia a la protección del daño al ADN en el análisis univariado, aunque tampoco estadísticamente significativo, tanto como rasgo sobresaliente como perfil de rasgos de personalidad. Hay un consenso general en la literatura a afirmar que los desórdenes de ansiedad son comunes entre los adultos mayores, sin embargo, las tasas de prevalencia son muy inconsistentes probablemente porque los criterios diagnósticos y los instrumentos utilizados no han sido validados para su uso en los senectos, aunado a una serie de variables confusoras como el deterioro cognitivo, las condiciones físicas y estresores comúnmente asociados con la edad avanzada que muchas de las veces no son controlados en las investigaciones, por lo que la prevalencia de ansiedad puede estar sobreestimada, es por eso que concordamos con Fuentes y Cox que afirman que la ansiedad no patológica no es tan frecuente en los adultos mayores<sup>127</sup>, además de que este tipo de comportamiento y la impulsividad hacen que los adultos mayores se preocupen por su salud y tengan actitudes inhibitorias de la generación de radicales

---

libres como la ingesta de vitaminas y la actividad física, de ahí la posible protección del daño al ADN.

#### **X.4 Personalidad, factores pro-oxidantes y daño al ADN**

Para determinar si existía efecto de confusión por tabaquismo, ingesta de alcohol, edad, sexo y ejercicio se llevó a cabo, primeramente, un análisis estratificado para cada rasgo y perfil de rasgos de personalidad, el cual nos mostró que tal efecto no estaba presente, pues no hay diferencias entre la razón de momios cruda y las razones de momios ponderadas.

En un segundo análisis se realizó una regresión logística controlando los factores de confusión que incluyó los cuatro rasgos de personalidad con los factores que mostraron más peso en el análisis univariado: IMC como indicador de obesidad, ejercicio y edad  $\geq 70$  años; y lo mismo para los perfiles de rasgos de personalidad, en donde además de los anteriores, se incluyó el número de cigarrillos, ya que presentó un aporte al modelo. Los modelos fueron construidos de acuerdo al método sustantivo considerando las hipótesis de la investigación, siendo independientes de la significancia estadística.<sup>110</sup> En el primer modelo el rasgo depresivo y el hostil se mantienen como riesgo con un valor de la RM cercano a 1.5 y el ejercicio como protector teniendo una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). En este modelo la edad es el factor de riesgo más importante. En el segundo modelo, los perfiles de rasgos de personalidad depresivo y hostil incrementan el riesgo hasta un poco más de 2, lo mismo que la edad, y el ejercicio sigue siendo protector; este último modelo mostró ser el mejor predictor de todos los construidos. En ambos modelos la ansiedad y la impulsividad se mantuvieron como protectores.

A pesar de que diversos autores concuerdan en que el alcohol y el tabaco son productores de daño al ADN por la generación de radicales libres,<sup>94,96,97</sup> hay algunos otros que no encuentran relación<sup>98</sup> o que indican que el daño es al ADN mitocondrial no al nuclear sin afectar los sistemas de reparación,<sup>99-101</sup> además de que el daño es producido con exposición aguda y a altas dosis.<sup>94,99</sup> Con los resultados de este estudio podemos afirmar que en los adultos mayores el daño al ADN observado no es debido a ninguno de estos dos factores muy probablemente porque los grupos estudiados no

---

tienen una exposición importante a éstos y, aunque en la etapa adulta pudieron estar expuestos, sus sistemas de reparación no fueron alterados. Resultados semejantes fueron reportados por Hebert y cols pero en sujetos con enfermedad de Alzheimer.<sup>128</sup> Por otro lado, existen también muchas evidencias de que la hostilidad está fuertemente asociada con el tabaquismo y la ingesta de alcohol,<sup>53-56</sup> a lo cual podemos comentar que esto es muy posible en la etapa adulta y que, aunque los sujetos mantienen su personalidad durante toda la vida, modifican su conducta en la tercera edad evitando estos factores que ya saben que son dañinos para su salud.

### **X.5 Personalidad y grado de daño**

Cuando analizamos el grado de daño al ADN con cada uno de los rasgos y perfiles de rasgos de personalidad en el análisis univariado, encontramos resultados semejantes a los anteriores, solo que el depresivo como perfil de rasgos se encuentra como el factor de mayor riesgo indicándonos que los sujetos con rasgos depresivos tienen 2 veces el riesgo de presentar un alto daño al ADN que los puede llevar más fácilmente a una patología. En el análisis multivariado encontramos las mismas tendencias descritas en los modelos previos con una disminución en los riesgos para el hostil y el depresivo. Cabe mencionar que cuando se incluyeron los cuatro rasgos de personalidad, el rasgo ansioso pasó de protector a posible factor de riesgo, esta observación debe tomarse con mucha reserva ya que el tamaño de la muestra es muy pequeño y probablemente los pocos sujetos con rasgo de personalidad ansiosa tienen un alto daño al ADN, para poder probar esta hipótesis deberá aumentarse el tamaño de la muestra, si no, es meramente circunstancial.

En cuanto a la intensidad en las escalas del MMPI-2 se observa una tendencia a ser más intensas en los sujetos con daño pero no asociada con el grado de daño. Como se mencionó anteriormente, los adultos mayores tienden a proporcionar puntuaciones T muy por arriba de las encontradas en los adultos jóvenes, tal vez el tamaño de muestra tampoco nos permite ver una diferencia estadísticamente significativa ni una asociación con la magnitud del daño.

Finalmente, podemos observar que los rasgos y perfiles de rasgos hostil y depresivo, muestran una tendencia a ser factores de riesgo para daño al ADN como

riesgos mínimos, pero hay que recordar que las personas que experimentan una alta demanda y bajo control en su vida tiene un alto riesgo de padecer enfermedades relacionadas con el estrés.<sup>38</sup> Esto no está claramente demostrado porque el poder de la muestra fue insuficiente, como se especificó en limitaciones, aunque se generan nuevas hipótesis de investigación. Los diversos autores que han estudiado la relación entre la personalidad, o alguno de sus rasgos, con diversos eventos patológicos tampoco han encontrado asociaciones concluyentes (Tabla 1), probablemente porque es sólo un componente dentro de una cadena causal.

#### **X.6 Estándares de calidad metodológica relacionados con el diseño y control de calidad.**

En un estudio de causalidad como es éste, deben cumplirse como criterios primarios los siguientes:<sup>129</sup>

*Evidencia experimental:* Al tratarse de un estudio de casos y controles, no se puede controlar la exposición, pero para demostrar la igualdad de los grupos, tanto los casos como los controles provienen de la misma comunidad y se realizaron mediciones bioquímicas y de exposición a otros factores como tabaquismo, alcoholismo y estado nutricional al comienzo del estudio.

*Fuerza de la asociación:* La magnitud de la diferencia en la frecuencia del evento de interés se obtuvo por medio de la razón de momios (RM) a través de una tabla de 2X2 y por regresión logística.

	Daño al ADN	Daño al ADN
Personalidad pro-oxidante		
Personalidad No oxidante		

*Consistencia:* De acuerdo a lo reportado con otros investigadores, se ha encontrado una asociación entre la personalidad que produce estrés psicológico y diferentes eventos patológicos (Tabla 1). Por otro lado, hay evidencias de que el estrés psicológico produce una serie de cambios bioquímicos que llevan a un estrés oxidativo

---

inducido por radicales libres,<sup>63</sup> y que estos radicales producen daño al ADN.<sup>74,75</sup> Los rasgos y perfiles de personalidad ansiosa, depresiva, hostil e impulsiva son considerados como personalidad pro-oxidante ya que provocan estrés oxidativo, por lo que se puede decir que un perfil de personalidad con estas características es probable que produzca daño al ADN.

*Temporalidad:* Por tratarse de un estudio de casos y controles el efecto (daño al ADN) precede a la exposición (personalidad pro-oxidante).

*Plausibilidad:* Se han realizado diferentes estudios en animales que demuestran que en situaciones de estrés suceden una serie de cambios bioquímicos como el incremento de catecolaminas. También hay estudios a nivel celular y en animales que muestran que el incremento de radicales libres provoca daño al ADN. Estos mismos eventos han sido reportados en estudios en humanos, por lo que se cumple con este criterio.

Como criterios secundarios deben cumplirse:

*Gradiente dosis-respuesta:* Hay evidencias que muestran que al aumentar la cantidad de radicales libres se incrementa el daño al ADN,<sup>92,93,102,105</sup> en este caso, solo se pudo observar una tendencia hacia un incremento en el daño al ADN cuando se encuentran puntuaciones altas en el MMPI-2 con los rasgos hostilidad y depresión.

*Coherencia:* Los estudios realizados hasta el momento en ancianos han demostrado que hay daño al ADN producido por un desbalance entre los radicales libres generados en el metabolismo normal y los sistemas antioxidantes,<sup>68,69,87,102</sup> en diferentes poblaciones; y que la hostilidad, como rasgo de personalidad predominante, es un posible factor de riesgo de diversos procesos crónico-degenerativos (Tabla 1), por lo que hay coherencia epidemiológica.

*Especificidad:* Existe controversia en cuanto a este punto, pues en los estudios llevados a cabo sobre la personalidad y diversos eventos patológicos, no hay una evidencia contundente que muestre que la personalidad sea el único factor que lleva a la

enfermedad. En este estudio se puede observar que el daño al ADN puede ser provocado por factores como la edad y el IMC, además de la personalidad estresante.

*Analogía:* Esta investigación está basada principalmente en este punto, ya que no hay ningún trabajo anterior que trate de demostrar que el perfil de personalidad pro-oxidante produce daño al ADN.

Finalmente, con este trabajo queremos resaltar que es muy importante determinar los perfiles de rasgos de personalidad del adulto mayor con fines preventivos, ya que las personas que viven la acumulación de factores adversos (mala salud, abandono de sus seres queridos, incapacidades funcionales, etc.) no modifican los conceptos que mantienen sobre sí mismos en un sentido negativo, por ello están más en relación con el advenimiento de un cuadro psicopatológico, que en un cambio en su auto-estima o auto-concepto,<sup>17</sup> de tal manera que un elemento esencial al envejecer es la capacidad del individuo a adaptarse a las nuevas condiciones psicosociales, desplegando estrategias conductuales y funcionales ajustadas al medio y a la realidad que viven.<sup>130</sup> Si se presenta un perfil considerado como pro-oxidante se tiene una alta probabilidad de desarrollar una patología relacionada con el estrés oxidativo lo cual puede evitarse, o al menos disminuirse, si se le enseña a adaptarse al contexto social y biológico en el que se encuentra, tratando de llegar a un equilibrio, mejorando con ello su calidad de vida.

## XI. CONCLUSIONES

- Los rasgos o perfiles de personalidad hostil y/o depresivo en los adultos mayores muestran una tendencia a ser factores de riesgo mínimo para daño al ADN.
- El rasgo depresivo en los adultos mayores manifiesta una tendencia a ser un factor de riesgo para la presencia de un grado de daño al ADN mayor al 40% en los linfocitos.
- Los rasgos o perfiles de personalidad de ansiedad y/o impulsividad fueron poco frecuentes en la población de estudio.
- Los adultos mayores obtienen puntuaciones T muy superiores a las de los adultos jóvenes que son, aparentemente, independientes del daño al ADN.

## XII. RECOMENDACIONES

- Es conveniente aumentar el tamaño de la muestra para determinar si la fuerza de la asociación entre los rasgos y perfiles de personalidad con el daño al ADN es lo suficientemente grande para considerar una relación causa-efecto.
- Se sugiere fomentar los grupos de autoayuda entre adultos mayores que permitan canalizar los rasgos hostiles y depresivos, con una orientación específica, para mitigar el posible efecto de daño oxidativo en el organismo, mejorando con ello su calidad de vida al disminuir el riesgo de fragilidad.
- Demostrar la utilidad de la ingesta de antioxidantes, como suplemento alimenticio, para disminuir el efecto oxidativo que producen los rasgos depresivos y/o hostiles, y con ello el riesgo de fragilidad en los adultos mayores.

---

**XIII. REFERENCIAS**

1. Harman D. Aging and oxidative stress. *JIFCC* 1998; 10: 24-27.
2. Rowe JW, Kahan RL. Human aging: usual and successful. *Science* 1987; 237: 143-149.
3. Verbrugge LM. Survival curves, prevalence rates and dark matter therein. *J Aging Health* 1991; 3: 217.
4. Buchner DM, Wagner EH. Preventing frail health. *Clin Ger Med* 1992; 8: 1-6.
5. Campbell J, Buchner DM. Unstable disability and the fluctuations of frailty. *Age Ageing* 1997; 26: 315-318.
6. Hamerman D. Toward an understanding of frailty. *Ann Intern Med* 1999; 130: 945-950.
7. Busby WJ, Campbell AJ, Robertson MC. Is low blood pressure in elderly people just a consequence of heart disease and frailty? *Age Ageing* 1994; 23: 69-74.
8. Incalzi AR, Capparella O, Gemma A, Porcedda P, Raccis G, Sommella L, Carbonia PU. A simple method of recognizing geriatric patients at risk for death and disability. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 34-38.
9. Hildebrand JK, Ojos SK, Lee MA. Use of the diagnosis "failure to thrive" in older veterans. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 1113-1117.
10. Verdery RB. Failure to thrive in the elderly. In: Lipschitz DA. Nutrition, aging, and age-dependent diseases. *Clin Geriatr Med* 1995; 11: 653-659.
11. Retana-Ugalde R, Altamirano-Lozano MA, Mendoza-Núñez VM, Molina-Alvarez B. Daño al ADN como posible predictor de fragilidad en el proceso de envejecimiento. *Tópicos de Investigación y Posgrado* 1997; 5: 180-184.
12. De la Fuente-Muñiz R. La personalidad. En: De la Fuente-Muñiz R. *Psicología Médica*. México: Fondo de Cultura Económica; 1981. p. 109-127.
13. Moragas-Moragas R. Personalidad. En: Moragas-Moragas R. *Gerontología social. Psicología 2*. Barcelona: Neder; 1991. p. 78-86.
14. Fierro A. El ámbito de personalidad en Psicología. En: Fierro A, compilador. *Manual de Psicología de la personalidad*. Barcelona: Piados; 1996. p. 19-32.

15. Kolb LC, Noyes. *Psiquiatría clínica moderna*. 6ª ed. México: Prensa Médica Mexicana; 1983. p. 68-91, 247, 256-257.
16. Saal F. Análisis crítico de la noción de personalidad. En: Braunstein N, Pasternac M, Benedito G, Saal F. *Psicología: ideología y ciencia*. 15ª ed. México: Siglo XXI; 1990. p. 301-308.
17. Fernández-Ballesteros R. Afectividad y personalidad. En: Fernández-Ballesteros R, Moya-Fresneda R, Iñiguez-Martínez J, Zamarrón MD. *Qué es la psicología de la vejez*. Madrid: Biblioteca Nueva; 1999. p. 116-125.
18. Carman MB. The psychology of normal aging. *Psychiatric Clin North Am* 1997; 20: 15-24.
19. Shoham-Yakubovich I, Ragland DR, Brand RJ, Syme SL. Type A behavior pattern and health status after 22 years of follow-up in the western collaborative group study. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 579-588.
20. Ragland DR, Brand RJ. Coronary heart disease mortality in the western collaborative group study. Follow-up experience of 22 years. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 462-475.
21. Helmer DC, Ragland DR, Syme SL. Hostility and coronary artery disease. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 112-122.
22. Somervell PD, Kaplan BH, Heiss G, Tyroler HA, Kleinbaum DG, Obrist PA. Psychologic distress as a predictor of mortality. *Am J Epidemiol* 1989; 130: 1013-1023.
23. Kawachi I, Sparrow D, Kubzansky LD, Spiro A 3<sup>rd</sup>, Vokonas PS, Weiss ST. Prospective study of a self-report type A scale and risk coronary heart disease: test of the MMPI-2 type A scale. *Circulation* 1998; 98: 405-412.
24. Sandoval LX. Aspectos psiquiátricos de la enfermedad coronaria y del infarto al miocardio. *Rev Mex Salud Mental* 1997; 20: 8-15.
25. Siegler IC, Peterson BL, Barefoot JC, Williams RB. Hostility during late adolescence predicts coronary risk factors at mid-life. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 146-154.
26. Barefoot JC, Larsen S, von der Lieth L, Schroll M. Hostility, incidence of acute myocardial infarction, and mortality in a sample of older Danish men and women. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 477-484.

27. Kawachi I, Sparrow D, Spiro A 3<sup>rd</sup>, Vokonas PS, Weiss ST. A prospective study of anger and coronary heart disease. The normative aging study. *Circulation* 1996; 94: 2090-2095.
28. Knox SS, Siegmund KD, Weidner G, Ellison RC, Adelman A, Paton C. Hostility, social support, and coronary heart disease in the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1192-1196.
29. Kawachi I, Colditz GA, Ascherio A y cols. Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 1994; 89: 1992-1997.
30. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996; 93: 1976-1980.
31. Ashutosh K, Haldipur C, Boucher ML. Clinical and personality profiles and survival in patients with COPD. *Chest* 1997; 111: 95-98.
32. Linkins RW, Comstock GW. Depressed mood and development of cancer. *Am J Epidemiol* 1990; 132: 962-972.
33. Anda R, Williamson D, Jones D y cols. Depressed affect, hopelessness, and risk of ischemic heart disease in a cohort of US. Adults. *Epidemiology* 1993; 4: 285-294.
34. Bowlin SJ, Medalie JH, Flocke SA, Zyzanski SJ, Goldbourt U. Epidemiology of intermittent claudication in middle-aged men. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 418-430.
35. Kawachi I, Sparrow D, Vokonas PS y cols. Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease. The normative aging study. *Circulation* 1994; 75: 882-889.
36. Medalie JH, Stange KC, Zyzanski SJ, Goldbourt U. The importance of biopsychosocial factors in the development of duodenal ulcer in a cohort of middle-aged men. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1280-1287.
37. Moore L, Meyer F, Perusse M, Cantin B, Aduenáis GR, Bairati I, Savard J. Psychological stress and incidence of ischaemic heart disease. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 652-658.
38. Steptoe A. Coping, control, and health risk. *Ann New York Acad* 1998; 851: 470-476.
39. Stratakis CA, Chrousos GP. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. *Ann New York Acad* 1995; 771: 1-18.
40. Rivera-Jiménez O. Interpretación clínica y psicodinámica del MMPI. México: Editorial Diana; 1987. p. 13-14, 23-35, 38-39, 53-85.

41. Hathaway SR, McKinley JC. Inventario multifásico de la personalidad. MMPI forma R. Manual. 2ª ed. México: Manual Moderno; 1981. p. 1-10.
42. Wise EA. Personality disorder correspondence among the MMPI, MBHI, and MCMI. *J Clin Psychol* 1995; 51: 790-795.
43. Sivik T, Delimar N, Schoenfeld R. Construct validity of the Sivik Psychosomaticism Test and test of operational style: correlations with four Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) subscales. *Integr Physiol Behav Sci* 1999; 34: 79-84.
44. Aaronson AL, Dent OOB, Kline CD. Cross-validation of MMPI and MMPI-2 predictor scales. *J Clin Psychol* 1996; 52: 311-315.
45. Malinchoc M, Offord KP, Colligan RC. Pessimism in the profile: estimating explanatory style from the MMPI. *J Clin Psychol* 1998; 54: 169-173.
46. Lucio-Gómez-Maqueo E, Pérez y Farías JM, Ampudia A. Un estudio de confiabilidad test-retest del MMPI-2 en un grupo de estudiantes mexicanos. *Rev Mex Psicol* 1997; 1: 55-62.
47. Lucio-Gómez-Maqueo E, Palacios H, Durán C, Butcher JN. MMPI-2 with Mexican psychiatric inpatients: basic and content scales. *J Clin Psychol* 1999; 55: 1541-1552.
48. Aaronson AL, Dent OB, Webb JT, Kline CD. Graying of the critical items: effects of aging on responding to MMPI-2 critical items. *J Pers Assess* 1996; 66:169-176.
49. Samuelsson SM, Alfredson BB, Hagberg B, Samuelsson G, Nordbeck B, Brun A y cols. The Swedish centenarian study: a multidisciplinary study of five consecutive cohorts at the age of 100. *Int J Aging Hum Dev* 1997; 45: 223-253.
50. Hemingway H, Marmot M. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic review of prospective cohort studies. *BMJ* 1999; 318: 1460-1467.
51. LaCroix AZ, Gursinik JM, Berkman LF, Wallace RB, Satterfield S. Maintaining mobility in late life. II. Smoking, alcohol consumption, physical activity, and body mass index. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 858-869.
52. Glynn RJ, De Labry LO, Hou DM. Alcohol consumption, type A behavior, and demographic variables, results from the normative aging study. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 310-320.

53. Scherwitz LW, Perkins LL, Chesney MA, Hughes GH, Sidney S, Manolio TA. Hostility and health behaviors in young adults: the CARDIA study. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 136-145.
54. Musante L, Treiber FA, Davis H, Strong WB, Levy M. Hostility: relationship to lifestyle behaviors and physical risk factors. *Behav Med* 1992; 18:21-26.
55. Miller TQ, Markides KS, Chiriboga DA, Ray LA. A test of the psychosocial vulnerability and health behavior models of hostility: results from an 11-year follow-up study of Mexican Americans. *Psychosom Med* 1995; 57: 572-581.
56. Whiteman MC, Fowkes FG, Deary IJ, Lee AJ. Hostility, cigarette smoking and alcohol consumption in the general population. *Soc Sci Med* 1997; 44: 1089-1096.
57. Kopp MS, Falger PR, Appels A, Szedmak S. Depressive symptomatology and vital exhaustion are differentially related to behavioral risk factors for coronary artery disease. *Psychosom Med* 1998; 60: 752-758.
58. Raitakari OT, Leino M, Räikkönen K, Porkka K, Taimela S, Räsänen L, Vilkari JSA. Clustering of risk habits in young adults. The cardiovascular risk in young Finns study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 36-44.
59. Herbert J. Fortnightly review: stress, the brain, and mental illness. *Brit Med J* 1997; 315: 530-535.
60. Bachelard HS. *Bioquímica del encéfalo*. México: El Manual Moderno; 1976. p. 34-35.
61. Chrousos GP. Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response. The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Ann New York Acad* 1998; 851: 311-335.
62. Sapolsky RM. Glucocorticoids, stress, and their adverse neurological effects: relevance to aging. *Exp Gerontol* 1999; 34: 721-732.
63. Pierrefiche G, Laborit H. Oxygen free radicals, melatonin, and aging. *Exp Gerontol* 1995; 30: 213-227.
64. Toussaint O. Brain cell death in stress and in aging: role of oxidative stress and energy metabolism. *Ann New York Acad* 1998; 851: 430.
65. Netter P, Neuhauser-Metternich S. Types of aggressiveness and catecholamine response in essential hypertensives and healthy controls. *J Psychosom Res* 1991; 35: 409-419.

- 
66. Ehlert U, Straub R. Physiological and emotional response to psychological stressors in psychiatric and psychosomatic disorders. *Ann New York Acad* 1998; 851: 477-486.
  67. Schwarzer R. Stress and coping from a social-cognitive perspective. *Ann New York Acad* 1998; 851: 531-537.
  68. Gutteridge J. Free radicals and aging. *Rev Clin Gerontol* 1994; 4: 279-288.
  69. Harman D. Free radical theory of aging. *Mutat Res* 1992; 275: 257-266.
  70. Halliwell B. Reactive oxygen species in living systems: source biochemistry, and role in human. *Am J Med* 1991; 91 Suppl 3C: 14S-22S.
  71. Halliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. Free radicals, antioxidants, and human disease: Where are we now? *J Lab Clin Med* 1992; 119: 598-620.
  72. Chesseman KH, Slater TF. An introduction to free radical biochemistry. *Br Med Bull* 1993; 49: 481-493.
  73. Olanow CW. An introduction to the free radical hypothesis in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1992; 32: S2-S9.
  74. Dargel R. Lipid peroxidation –a common pathogenetic mechanism? *Exp Toxic Pathol* 1992; 44: 169-181.
  75. Yang M-H, Schaich KM. Factors affecting DNA damage caused by lipid hydroperoxides and aldehydes. *Free Rad Biol Med* 1996; 20: 225-236.
  76. Floyd RA, Carney JM. Free radical damage to protein and DNA: mechanisms involved and relevant observations on brain undergoing oxidative stress. *Ann Neurol* 1992; 32: S22-S27.
  77. Toussaint O, Fuchs SY, Ronai ZA, Isoyama S, Yuko N, Petronilli V, Bernardi P, Gonos ES, Dumont P, Remacle J. Reciprocal relationships between the resistance to stresses and cellular aging. *Ann New York Acad* 1998; 851: 450-465.
  78. Cantuti-Castelvetri I, Joseph JA. Differential effect of dopamine catabolism and uptake inhibition on dopamine-induced calcium dysregulation and viability loss. *Free Radic Biol Med* 1999; 27: 1393-1404.
  79. Terland O, Flatmark T, Tangerås A, Grønberg M. Dopamine oxidation generates an oxidative stress mediated by dopamine semiquinone and unrelated to reactive oxygen species. *J Mol Cell Cardiol* 1997; 29: 1731-1738.
-

80. Felten DL, Felten SY, Steece-Collier K, Date I, Clemens JA. Age-related decline in the dopaminergic nigrostriatal system: the oxidative hypothesis and protective strategies. *Ann Neurol* 1992; 32: S133-S136.
81. Jenner P, Dexter DT, Sian J, Schapira AHV, Marsden CD. Oxidative stress as a cause of nigral cell death in Parkinson's disease and incidental Lewy Body disease. *Ann Neurol* 1992; 32: S82-S87.
82. Hirsch EC. Why are nigral catecholaminergic neurons more vulnerable than other cells in Parkinson's disease? *Ann Neurol* 1992; 32: S588-S593.
83. De Zwart LL, Meerman JHN, Commandeur JNM, Vermeulen NPE. Biomarkers of free radical damage applications in experimental animals and in humans. *Free Radic Biol Med* 1999; 26: 202-226.
84. Aust AE, Eveleigh JF. Mechanisms of DNA oxidation. *Proc Soc Exp Biol Med* 1999; 222: 246-252.
85. Cardozo-Pelaez F, Brooks PJ, Stedeford T, Song S, Sánchez-Ramos J. DNA damage, repair, and antioxidant systems in brain regions: a correlative study. *Free Radic Biol Med* 2000; 28: 779-785.
86. Rodríguez-Capote K, Céspedes-Miranda E. Estrés oxidativo y envejecimiento. *Rev Cubana Invest Biomed* 1999; 18: 67-76.
87. Bunker VW. Free radicals, antioxidants and ageing. *Med Lab Sci* 1992; 49: 299-312.
88. Preedy VR, Reilly ME, Mantle D, Peters TJ. Oxidative damage in liver disease. *JIFCC* 1998; 10: 16-20.
89. Piperakis SM, Visvardis EE, Sagnou M, Tassiou AM. Effects of smoking and aging on oxidative DNA damage of human lymphocytes. *Carcinogenesis* 1998; 19: 695-698.
90. Crespo ME, Bicho MP. Membrane-mediated effects of catecholamines on the DNA of human leukocytes: the role of reactive oxygen species. *Biol Signals* 1995; 4: 78-85.
91. Ryrfeldt A, Bannenberg G, Moldéus P. Free radicals and lung disease. *Br Med Bull* 1993; 49: 588-603.
92. Anderson D, Yu T-W, Phillips BJ, Schmezer P. The effect of various antioxidants and other modifying agents on oxygen-radical-generated DNA damage in human lymphocytes in the comet assay. *Mutat Res* 1994; 307: 261-271.

93. Betancourt M, Ortiz R, González C, Pérez P, Cortés L, Rodríguez L, Villaseñor L. Assessment of DNA damage in leukocytes from infected and malnourished children by single cell gel electrophoresis/comet assay. *Mutat Res* 1995; 331: 65-77.
94. Lee H-C, Lu Ch-Y, Fahn H-J, Wei Y-H. Aging- and smoking-associated alteration in the relative content of mitochondrial DNA in human lung. *FEBS Letters* 1998; 441: 292-296.
95. Leanderson P, Tagesson C. Cigarette smoke-induced DNA-damage: role of hidroquinone and catechol in the formation of the oxidative DNA-adduct, 8-hidroxydeoxyguanosine. *Chem Biol Interact* 1990; 75: 71-81.
96. Kiyosawa H, Suko M, Okudaira H, Murata K, Miyamoto T, Chung MH y cols. Cigarette smoking induces formation of 8-hydroxydeoxyguanosine, one of the oxidative DNA damages in human peripheral leukocytes. *Free Radic Res Commu* 1990; 11: 23-27.
97. Zhu CQ, Lam TH, Jiang CQ, Wei BX, Lou X, Liu WW y cols. Lymphocyte DNA damage in cigarette factory workers measured by the comet assay. *Mutat Res* 1999; 444: 1-6.
98. Wojewodzka M, Kruszewski M, Iwanenko T, Collins AR, Szumiel I. Lack of adverse effect of smoking habit on DNA strand breakage and base damage, as revealed by the alkaline comet assay. *Mutat Res* 1999; 440: 19-25.
99. Brooks PJ. DNA damage, DNA repair, and alcohol toxicity-a review. *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21: 1073-1082.
100. Mansouri A, Gaou I, De Kerguenec C, Amsellem S, Haouzi D, Berson A, y cols. An alcoholic binge causes massive degradation of hepatic mitochondrial DNA in mice. *Gastroenterology* 1999; 117: 181-190.
101. Mansouri A, Fromenty B, Berson A, Robin MA, Grimbert S, Beaugrand M y cols. Multiple hepatic mitochondrial DNA deletion suggest premature oxidative aging in alcoholic patients. *J Hepatol* 1997; 27: 96-102.
102. Mendoza-Núñez VM, Retana-Ugalde R, Sánchez-Rodríguez M, Altamirano-Lozano MA. DNA damage in lymphocytes of elderly patients in relation with total antioxidant levels. *Mech Ageing Dev* 1999; 108: 9-23.
103. Chen L, Bowen PE, Berzy D, Aryee F, Stacewicz-Sapuntzakis M, Riley RE. Diet modification affects DNA oxidative damage in healthy humans. *Free Radic Biol Med* 1999; 26: 695-703.

104. Mintz J, Boyd G, Rose JE, Charuvastra VC, Jarvik ME. Alcohol increases cigarette smoking: a laboratory demonstration. *Addict Behav* 1985; 10: 203-207.
105. Betti C, Davini T, Giannessi L, Loprieno N, Barale R. Microgel electrophoresis assay (comet test) and SCE analysis in human lymphocytes from 100 normal subjects. *Mut Res* 1994; 307: 323-333.
106. Arthur HM, Garfinkel PE, Irvine J. Development and testing of a new hostility scale. *Can J Cardiol* 1999; 15: 539-544.
107. Anderson D, Plewa MJ. The international Comet assay workshop. *Environ Mutagen* 1998; 13: 67-73.
108. Schlenker ED. Composición corporal, energía y actividad física. En: Schlenker ED. *Nutrición en el envejecimiento*. 2ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros;1994. p. 49-57.
109. Chumlea WC, Roche AF, Steingaugh ML. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33:116-126.
110. Jovell AJ. *Análisis de regresión logística*. Cuadernos metodológicos 15. Barcelona: Centro de Investigaciones Sociológicas; 1996. p. 61-76.
111. Semsei I. On the nature of aging. *Mech Ageing Dev* 2000; 117: 93-108.
112. Ranchor AV, Sanderman R, Bouma J, Buunk BP, van den Heuvel WJA. An exploration of the relation between hostility and disease. *J Behav Med* 1997; 20: 223-240.
113. Arronte-Rosales A. Perfil de rasgos de personalidad de una población de adultos mayores de la ciudad de México. Tesis para obtener el Master en Gerontología Social Universidad Autónoma de Madrid; 2001. p. 46-47.
114. Lehr U. *Psicología de la senectud*. Barcelona: Herder; 1995.
115. Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ. Review of community prevalence of depression in later life. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 307-311.
116. Chen R, Copeland JR, Wei L. A meta-analysis of epidemiological studies in depression of older people in People's Republic of China. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14: 821-830.
117. Singh NP, Danner DB, Tice RR. Basal damage in individual human lymphocytes with age. *Mutat Res* 1991; 265: 1-6.

- 
118. Barnett YA, King CM. An investigation of antioxidant status, DNA repair capacity and mutation as a function of age in humans. *Mutat Res* 1995; 338: 115-128.
  119. King CM, Bristow-Craig, HE, Gillespie ES, Barnet YA. In vivo antioxidant status, DNA damage, mutation and DNA repair capacity in cultured lymphocytes from healthy 75- to 80-year-old humans. *Mutat Res* 1997; 377: 137-147.
  120. Mendoza-Núñez VM. Daño al ADN en linfocitos de ancianos en relación al estado nutricional y niveles séricos de antioxidantes totales. Tesis para obtener el grado de Doctor en Ciencias Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM; 2000. p. 83-85.
  121. Millen-Posner B, Jette A, Smigelski C, Miller D, Mitchell P. Nutrition risk in New England elders. *J Gerontol* 1994; 49: M123-M132.
  122. Reuben DB, Greendale GA, Harrison GG. Nutrition screening in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 415-425.
  123. Fiatarone MA, O'Neill EF, Ryan ND, Clements KM, Solares GR, Nelson ME y cols. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med* 1994; 330: 1769-1775.
  124. Kretzschmar M, Müller D. Aging, training and exercise. A review of effects on plasma glutathione and lipid peroxides. *Sports Med* 1993; 15: 196-209.
  125. Isovich E, Mijster MJ, Flügge G, Fuchs E. Chronic psychosocial stress reduces the density of dopamine transporters. *Eur J Neurosci* 2000; 12: 1071-1078.
  126. McGee R. Does stress cause cancer? [editorial]. *BMJ* 1999; 319: 1015-1016.
  127. Fuentes K, Cox BJ. Prevalence of anxiety disorders in elderly adults: a critical analysis. *J Behav Ther Exp Psychiat* 1997; 28: 269-279.
  128. Hebert LE, Scherr PA, Beckett LA, Funkenstein HH, Albert MS, Chown MJ, Evans DA. Relation of smoking and alcohol consumption to incident Alzheimer's disease. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 347-355.
  129. Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Universidad de McMaster, Hamilton-Ontario, Canadá. Como leer revistas médicas. IV: Establecer la etiología y causalidad. *Rev Invest Clin* 1988; 49: 91-98.
  130. Becerra-Pino M, Peláez-Hudlet O. Ansiedad. En: Rodríguez R, Morales J, Encinas J, Trujillo Z, D'hyver C, editores. *Geriatría*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. p. 78-82.
-

## Referencias incluidas en los anexos

131. Cripe LI, Maxwell JK, Hill E. Multivariate discriminant function analysis of neurologic, pain, and psychiatric patients with the MMPI. *J Clin Psychol* 1995; 51: 258-268.
132. Trunzo JJ, Petrucci RJ, Carter A, Donofrio N. Use of the MMPI and MMPI-2 in patients being evaluated for cardiac transplant. *Psychol Reports* 1999; 85: 1105-1110.
133. Magai C, Cohen CI, Culver C, Gomberg D, Malatesta C. Relation between premorbid personality and patterns of emotion expression in mid- to late-stage dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12: 1092-1099.
134. Eysenck HJ. La estructura de la personalidad. En: Eysenck HJ. *Fundamentos biológicos de la personalidad*. Barcelona: Fontanelia; 1967. p. 45-79.
135. Rougé-Pont F, Deroche V, Le Moal M, Piazza PV. Individual differences in stress-induced dopamine release in the nucleus accumbens are influenced by corticosterone. *Eur J Neurosci* 1998; 10: 3903-3907.
136. Miller SB, Dolgoy L, Friese M, Sita A. Dimensions of hostility and cardiovascular response to interpersonal stress. *J Psychosom Res* 1996; 41: 81-95.

**FIGURAS**

Fig. 1. Síntesis de los transmisores amínicos.

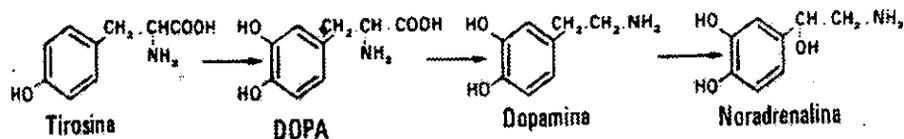
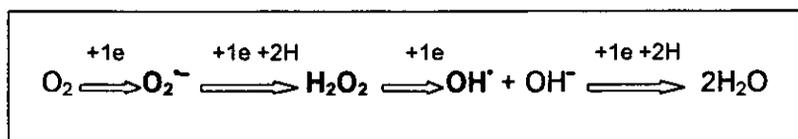
Fig. 2. Los cuatro pasos de la reducción del oxígeno molecular a agua con la generación de tres especies reactivas de oxígeno (ROS) <sup>73</sup>

Fig. 3. Reacción de Fenton que involucra la presencia de sales ferrosas.

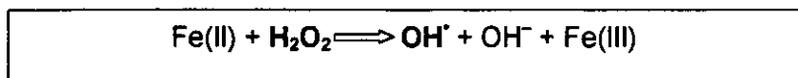


Fig. 4. Reacción de sales férricas con ión superóxido.

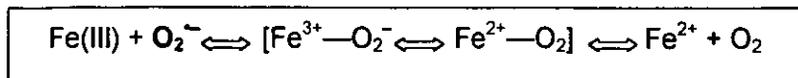


Fig. 5. Clasificación de los sistemas antioxidantes del organismo.

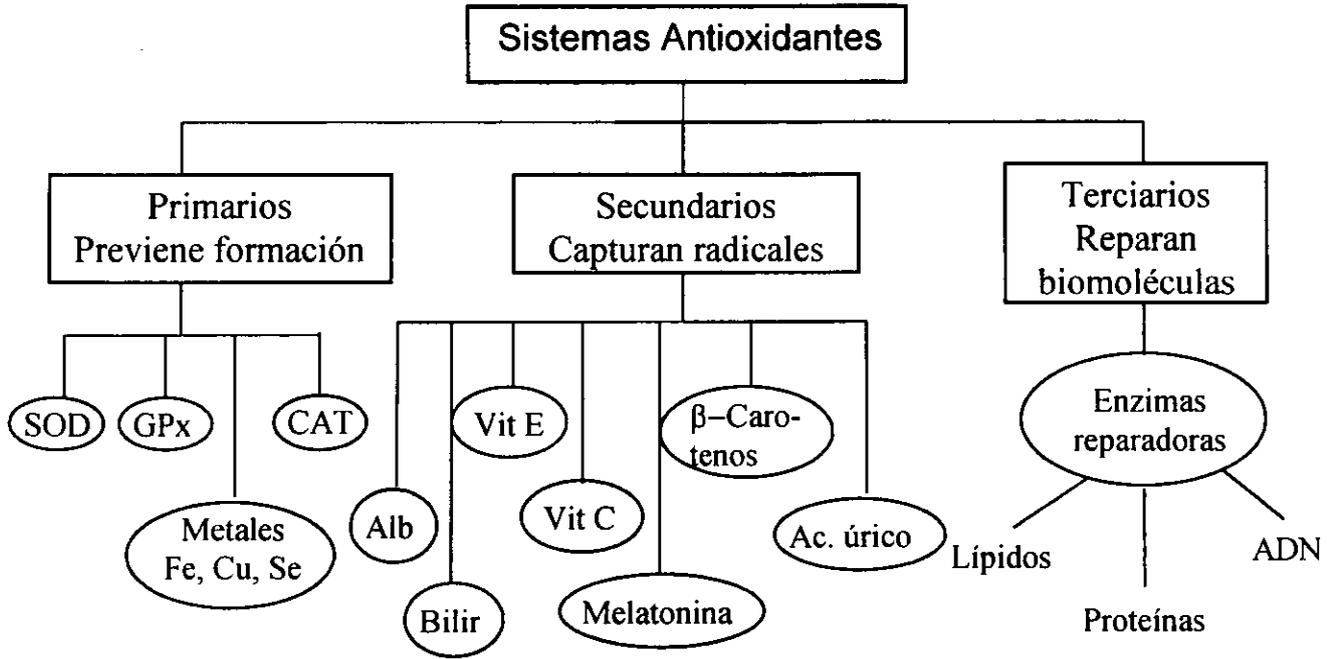
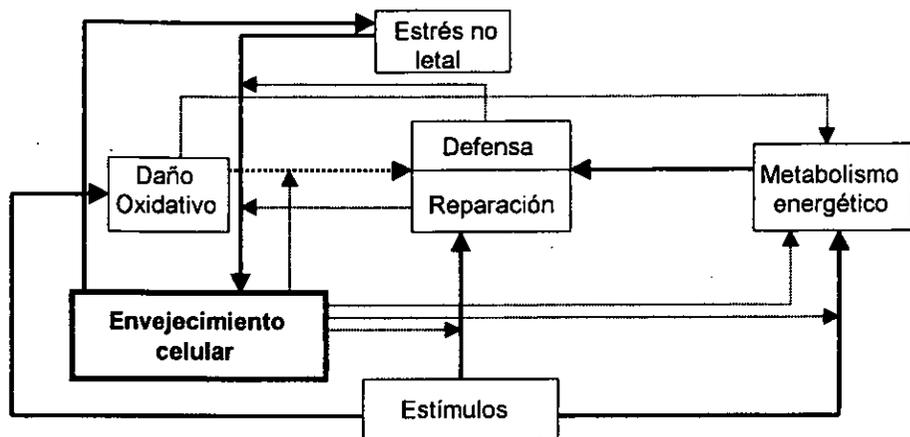


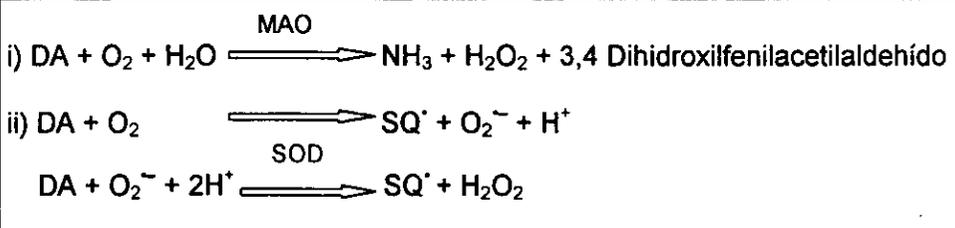
Fig. 6. Relación recíproca entre el estrés no letal y el envejecimiento celular.<sup>77</sup>



————> Efecto incrementado de un efector sobre otro.

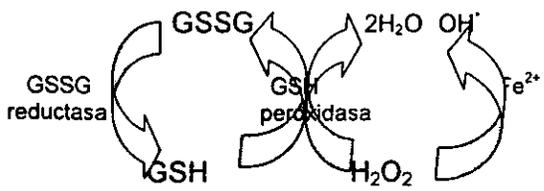
- - - - -> Efecto inhibitorio de un efector sobre otro, o de un efector en la inducción de otro efector.

Fig. 7. Metabolismo oxidativo de dopamina para la producción de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.<sup>73</sup>



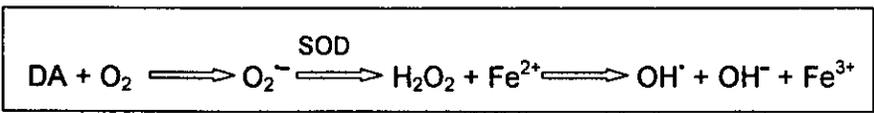
DA = Dopamina; MAO = Monoamino oxidasa; NH<sub>3</sub> = amino; SQ<sup>·</sup> = Dopamino-semiquinona; SOD = Superóxido dismutasa

Fig. 8. Representación esquemática de la utilización del glutatión reducido (GSH) en presencia de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y hierro. Modificado de Jenner, 1992.



GSSG = Glutatión oxidado; GSH = Glutatión reducido

Fig. 9. Metabolismo oxidativo de dopamina en presencia de hierro. Modificado de Hirsch, 1992.



DA = Dopamina; SOD = Superóxido dismutasa

**TABLAS**

Tabla 3. Descripción de las poblaciones de estudio por característica.

Característica	Grupo daño (n = 65)	Grupo sin daño (n = 65)	Valor p*
Edad (Promedio ± DE años)	66.5 ± 5.4	67.4 ± 5.7	0.356
IMC (Promedio ± DE kg/m <sup>2</sup> )	28.9 ± 4.6	27.9 ± 3.7	0.176
Glucosa (Promedio ± DE mg/dL)	112 ± 45	112 ± 52	ND
Urea (Promedio ± DE mg/dL)	33 ± 8.2	32 ± 8.6	0.498
Creatinina (Promedio ± DE mg/dL)	0.87 ± 0.2	0.86 ± 0.23	0.791
Ácido úrico (Promedio ± DE mg/dL)	4.6 ± 1.7	4.7 ± 1.5	0.697
Colesterol (Promedio ± DE mg/dL)	224 ± 51	236 ± 96	0.371
Triglicéridos (Promedio ± DE mg/dL)	184 ± 137	185 ± 96	0.962
HDL (Promedio ± DE mg/dL)	52 ± 13	50 ± 15	0.417
Albumina (Promedio ± DE g/dL)	4.2 ± 0.5	4.3 ± 0.5	0.256
Proteínas totales (Promedio ± DE g/dL)	7.8 ± 0.8	7.6 ± 0.8	0.156
Actividad de antioxidantes totales (Promedio ± DE μmol/L)	1.12 ± 0.18	1.13 ± 0.20	0.764
Hemoglobina (Promedio ± DE g/dL)	14.3 ± 1.4	14.4 ± 1.3	0.674
Hematocrito (Promedio ± DE %)	45 ± 4	45 ± 3.8	ND
Leucocitos (Promedio ± DE/mm <sup>3</sup> )	6462 ± 1592	6520 ± 1542	0.833
Eritrocitos (Promedio ± DE X10 <sup>6</sup> /mm <sup>3</sup> )	5.3 ± 0.5	5.3 ± 0.6	ND

DE = Desviación estándar; IMC = Índice de masa corporal; ND = No hay diferencia.

\* ANOVA de un factor, 129 grados de libertad.

Tabla 4. Distribución de los factores pro-oxidantes en los grupos de estudio.

<b>Factor</b>	<b>Grupo con daño (n = 61)</b>	<b>Grupo sin daño (n = 57)</b>	<b>Valor p*</b>
<b>Característica</b>			
- ≥ 70 años	45 (74%)	31 (55%)	0.027
- Sexo masculino	21 (34%)	12 (21%)	0.081
- Obesos (≥ 27 kg/m <sup>2</sup> )	35 (57%)	18 (32%)	0.005
<b>Hábitos</b>			
- Tabaquismo actual	7 (11%)	10 (17%)	0.247
- Tabaquismo antiguo	29 (47%)	21 (37%)	0.259
- Ingesta de alcohol actual	37 (60%)	27 (47%)	0.167
- Ejercicio	45 (74%)	46 (81%)	0.386

\*  $\chi^2$  con 1 grado de libertad.

Tabla 5. Proporción de los rasgos de personalidad y perfiles de rasgos de personalidad en los grupos de estudio.

	Grupo con daño (n = 61)	Grupo sin daño (n = 57)	Valor p*
<b>Rasgos de personalidad</b>			
- Ansioso	1 (1%)	2 (4%)	0.952
- Depresivo	16 (26%)	11 (19%)	0.370
- Hostil	19 (31%)	12 (21%)	0.213
- Impulsivo	3 (5%)	5 (9%)	0.641
<b>Perfil de rasgos de personalidad</b>			
- Ansioso	4 (6%)	6 (10%)	0.658
- Depresivo	16 (26%)	9 (16%)	0.165
- Hostil	14 (23%)	8 (14%)	0.214
- Impulsivo	6 (10%)	6 (11%)	0.901

\*  $\chi^2$  con 1 grado de libertad.

Tabla 6. Frecuencia y razones de momios con su respectivo intervalo de confianza de los factores pro-oxidantes en los grupos de estudio.

Factor	Con daño	Sin daño	RM	IC <sub>95%</sub>
	(n = 61)	(n = 57)		
Tabaquismo	28	23	1.25	0.56 – 2.80
No tabaquismo	33	34		
Ingesta de alcohol	36	30	1.30	0.58 – 2.89
No ingesta	25	27		
Obesidad (> 27 kg/m <sup>2</sup> )	44	32	2.02	0.94 – 4.32
No obesidad (≤ 27 kg/m <sup>2</sup> )	17	25		
≥ 70 años	27	15	2.22	1.03 – 4.80*
60 – 69 años	34	42		
Masculino	21	14	1.61	0.73 – 3.56
Femenino	40	43		
Ejercicio	44	50	0.36	0.12 – 1.05*
No ejercicio	17	7		

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%.

\* p < 0.05

Tabla 7. Frecuencia y razones de momios con su respectivo intervalo de confianza para daño al ADN considerando el rasgo sobresaliente e intensidad del rasgo de personalidad en los grupos de estudio.

Rasgo	Con daño (n = 61)	Sin daño (n = 57)	RM	IC <sub>95%</sub>
Ansioso	1	2	0.46	0.02 – 3.63
No ansioso	60	55		
Depresivo	16	11	1.49	0.63 – 3.50
No depresivo	45	46		
Hostil	19	12	1.70	0.74 – 3.87
No hostil	42	45		
Impulsivo	3	5	0.54	0.13 – 2.15
No impulsivo	58	52		
Puntuación ≥ 70	41	36	1.19	0.56 – 2.54
Puntuación < 70	20	21		

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%.

Tabla 8. Frecuencia y razones de momios con su respectivo intervalo de confianza para daño al ADN considerando el perfil de rasgos de personalidad en los grupos de estudio.

Tipo de personalidad	Con daño (n = 61)	Sin daño (n = 57)	RM	IC <sub>95%</sub>
Ansioso	4	6	0.59	0.17 – 2.09
No ansioso	57	51		
Depresivo	16	9	1.89	0.77 – 4.63
No depresivo	45	48		
Hostil	14	8	1.82	0.71 – 4.64
No hostil	47	49		
Impulsivo	6	6	0.93	0.29 – 2.91
No impulsivo	55	51		
Puntuación $\geq$ 70	33	32	0.92	0.45 – 1.89
Puntuación < 70	28	25		

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%.

Tabla 9. Análisis de la relación causal rasgos de personalidad-daño al ADN estratificado por posibles confusores.

Rasgo/ Factor	RM <sub>c</sub>	IC <sub>95%</sub>	RM <sub>M-H</sub>	IC <sub>95%</sub>
Ansioso	0.46	0.02 – 6.82		
- Edad			0.50	0.05 – 5.06
- Sexo			0.53	0.05 – 6.03
- Tabaquismo			0.54	0.05 – 6.24
- Ingesta de alcohol			0.52	0.05 – 5.69
- Obesidad			0.42	0.03 – 5.30
- Ejercicio			0.56	0.05 – 6.40
Depresivo	1.49	0.57 – 3.92		
- Edad			1.50	0.62 – 3.66
- Sexo			1.49	0.61 – 3.51
- Tabaquismo			1.97	0.77 – 5.00
- Ingesta de alcohol			1.87	0.75 – 4.64
- Obesidad			1.67	0.70 – 4.02
- Ejercicio			1.92	0.77 – 4.74
Hostil	1.70	0.68 – 4.30		
- Edad			1.59	0.68 – 3.73
- Sexo			1.72	0.74 – 3.99
- Tabaquismo			1.65	0.70 – 3.86
- Ingesta de alcohol			1.66	0.71 – 3.88
- Obesidad			1.62	0.69 – 3.80
- Ejercicio			1.57	0.66 – 3.74
Impulsivo	0.54	0.09 – 2.80		
- Edad			0.54	0.12 – 2.34
- Sexo			0.59	0.14 – 2.57
- Tabaquismo antiguo			0.32	0.06 – 1.80
- Ingesta de alcohol			0.34	0.06 – 1.88
- Obesidad			0.47	0.11 – 1.99
- Ejercicio			0.39	0.08 – 2.02

RM<sub>c</sub> = Razón de momios cruda; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%; RM<sub>M-H</sub> = Razón de momios ponderada de Mantel-Haenszel.

Tabla 10. Análisis de la relación causal del perfil de rasgos de personalidad-daño al ADN estratificado por posibles confusores.

Rasgo/ Factor	RM <sub>c</sub>	IC <sub>95%</sub>	RM <sub>M-H</sub>	IC <sub>95%</sub>
Ansioso	0.60	0.13 – 2.60		
- Edad			0.61	0.16 – 2.37
- Sexo			0.60	0.16 – 2.23
- Tabaquismo			0.42	0.10 – 1.78
- Ingesta de alcohol			0.44	0.10 – 1.86
- Obesidad			0.55	0.14 – 2.16
- Ejercicio			0.54	0.13 – 2.29
Depresivo	1.90	0.69 – 5.26		
- Edad			2.02	0.80 – 5.11
- Sexo			1.72	0.67 – 4.40
- Tabaquismo			2.10	0.81 – 5.41
- Ingesta de alcohol			2.04	0.78 – 5.32
- Obesidad			1.93	0.77 – 4.87
- Ejercicio			1.92	0.74 – 5.02
Hostil	1.82	0.64 – 5.34		
- Edad			1.79	0.68 – 4.76
- Sexo			1.94	0.73 – 5.15
- Tabaquismo			1.96	0.74 – 5.18
- Ingesta de alcohol			2.04	0.77 – 5.42
- Obesidad			1.95	0.74 – 5.16
- Ejercicio			1.76	0.66 – 4.72
Impulsivo	0.93	0.24 – 3.56		
- Edad			0.72	0.21 – 2.45
- Sexo			0.91	0.27 – 3.05
- Tabaquismo			0.76	0.22 – 2.67
- Ingesta de alcohol			0.79	0.23 – 2.78
- Obesidad			0.86	0.26 – 2.78
- Ejercicio			0.78	0.22 – 2.74

RM<sub>c</sub> = Razón de momios cruda; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%; RM<sub>M-H</sub> = Razón de momios ponderada de Mantel-Haenszel.

Tabla 11. Razones de momios con su respectivo intervalo de confianza obtenidos por análisis multivariado para los 4 rasgos de personalidad, ajustados por los factores pro-oxidantes, con relación al daño al ADN.

Factor	RM	IC <sub>95%</sub>	p	R	R <sup>2</sup>
					0.144
Ansioso	0.45	0.03 – 6.08	0.552	0.000	
Depresivo	1.65	0.61 – 4.48	0.324	0.000	
Hostil	1.55	0.57 – 4.21	0.388	0.000	
Impulsivo	0.59	0.12 – 2.95	0.523	0.000	
IMC	1.09	0.98 – 1.20	0.105	0.063	
Ejercicio*	0.33	0.11 – 0.96	0.043	- 0.114	
Edad ≥ 70 años	1.89	0.82 – 4.34	0.131	0.042	

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%; p = Significancia estadística; R = coeficiente de regresión; R<sup>2</sup> = pseudo R<sup>2</sup> del modelo; IMC = Índice de masa corporal.

\* p < 0.05

Tabla 12. Razones de momios con su respectivo intervalo de confianza obtenidos por análisis multivariado para los 4 perfiles de rasgos de personalidad, ajustados por los factores pro-oxidantes, con relación al daño al ADN.

Factor	RM	IC <sub>95%</sub>	p	R	R <sup>2</sup>
					0.199
Ansioso	0.81	0.18 – 3.57	0.782	0.000	
Depresivo	2.39	0.82 – 7.00	0.111	0.058	
Hostil	2.04	0.66 – 6.29	0.213	0.000	
Impulsivo	0.59	0.14 – 2.54	0.480	0.000	
IMC	1.09	0.98 – 1.21	0.088	0.075	
Ejercicio	0.38	0.12 – 1.17	0.092	- 0.072	
Edad ≥ 70 años	2.24	0.93 – 5.39	0.072	0.088	
Número de cigarros	1.04	0.98 – 1.09	0.136	0.037	

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%; p = Significancia estadística; R = Coeficiente de regresión; R<sup>2</sup> = pseudo R<sup>2</sup> del modelo; IMC = Índice de masa corporal.

Tabla 13. Frecuencia y razones de momios con su respectivo intervalo de confianza para daño al ADN  $\geq 40\%$  considerando el rasgo sobresaliente e intensidad del rasgo de personalidad en los grupos de estudio.

Rasgo	$\geq 40\%$	$< 40\%$	RM	IC <sub>95%</sub>
Ansioso	1	2	0.58	0.02 – 4.62
No ansioso	53	62		
Depresivo	14	13	1.37	0.58 – 3.21
No depresivo	40	51		
Hostil	15	16	1.15	0.51 – 2.60
No hostil	39	48		
Impulsivo	3	5	0.69	0.17 – 2.78
No impulsivo	51	59		
Puntuación $\geq 70$	37	40	1.30	0.61 – 2.79
Puntuación $< 70$	17	24		

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%.

Tabla 14. Frecuencia y razones de momios con su respectivo intervalo de confianza para daño al ADN  $\geq 40\%$  considerando el perfil de rasgos de personalidad en los grupos de estudio.

Interpretación	$\geq 40\%$	$< 40\%$	RM	IC <sub>95%</sub>
Ansioso	3	7	0.48	0.13 – 1.80
No ansioso	51	57		
Depresivo	15	10	2.07	0.85 – 5.02
No depresivo	39	54		
Hostil	12	10	1.54	0.62 – 3.84
No hostil	42	54		
Impulsivo	5	7	0.83	0.26 – 2.65
No impulsivo	49	57		
Puntuación $\geq 70$	29	36	0.90	0.44 – 1.86
Puntuación $< 70$	25	28		

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%.

Tabla 15. Razones de momios con su respectivo intervalo de confianza obtenidos por análisis multivariado para los 4 rasgos de personalidad, ajustados por los factores pro-oxidantes, con relación al daño al ADN  $\geq 40\%$ .

Factor	RM	IC <sub>95%</sub>	p	R	R <sup>2</sup>
					0.143
Ansioso	1.22	0.10 – 15.09	0.876	0.000	
Depresivo	1.60	0.59 – 4.39	0.356	0.000	
Hostil	1.53	0.58 – 4.12	0.383	0.000	
Impulsivo	0.48	0.08 – 2.80	0.418	0.000	
Ejercicio*	0.36	0.13 – 0.95	0.040	- 0.117	
Edad $\geq 70$ años	1.74	0.77 – 3.92	0.182	0.000	
Número de cigarros	1.03	0.99 – 1.07	0.134	0.038	

RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%; p = Significancia estadística;

R = Coeficiente de regresión; R<sup>2</sup> = pseudo R<sup>2</sup> del modelo.

\* p < 0.05

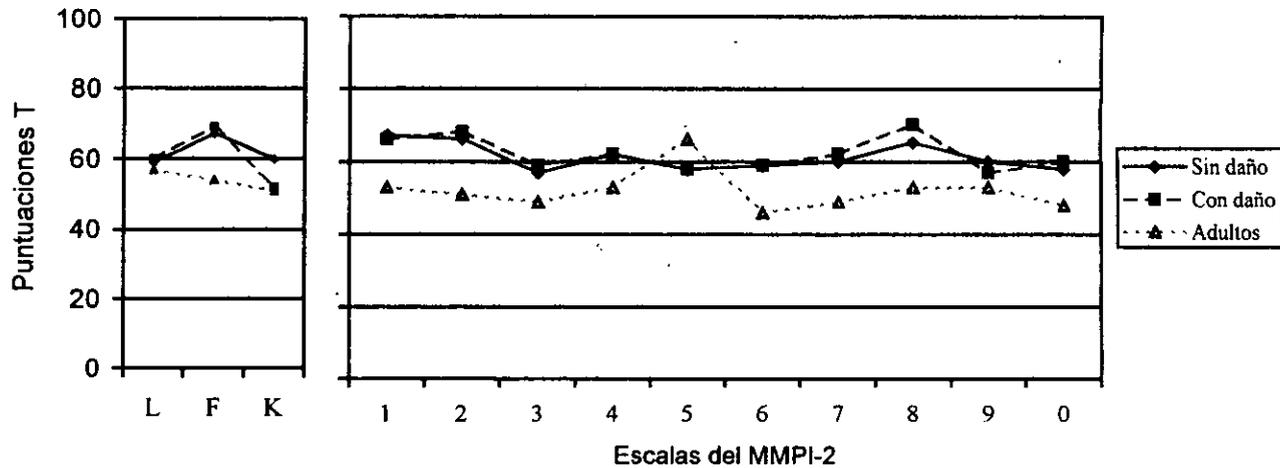
Tabla 16. Razones de momios con su respectivo intervalo de confianza obtenidos por análisis multivariado para los 4 perfiles de rasgos de personalidad, ajustados por los factores pro-oxidantes, con relación al daño al ADN  $\geq 40\%$ .

Factor	RM	IC <sub>95%</sub>	p	R	R <sup>2</sup>
					0.136
Ansioso	0.76	0.16 – 3.50	0.727	0.000	
Depresivo	1.44	0.52– 4.02	0.482	0.000	
Hostil	1.42	0.48 – 4.16	0.526	0.000	
Impulsivo	0.64	0.15 – 2.72	0.543	0.000	
Ejercicio	0.40	0.15 – 1.07	0.067	- 0.092	
Edad $\geq 70$ años	1.99	0.87 – 4.57	0.103	0.064	
Número de cigarrillos	1.03	0.99 – 1.07	0.119	0.052	

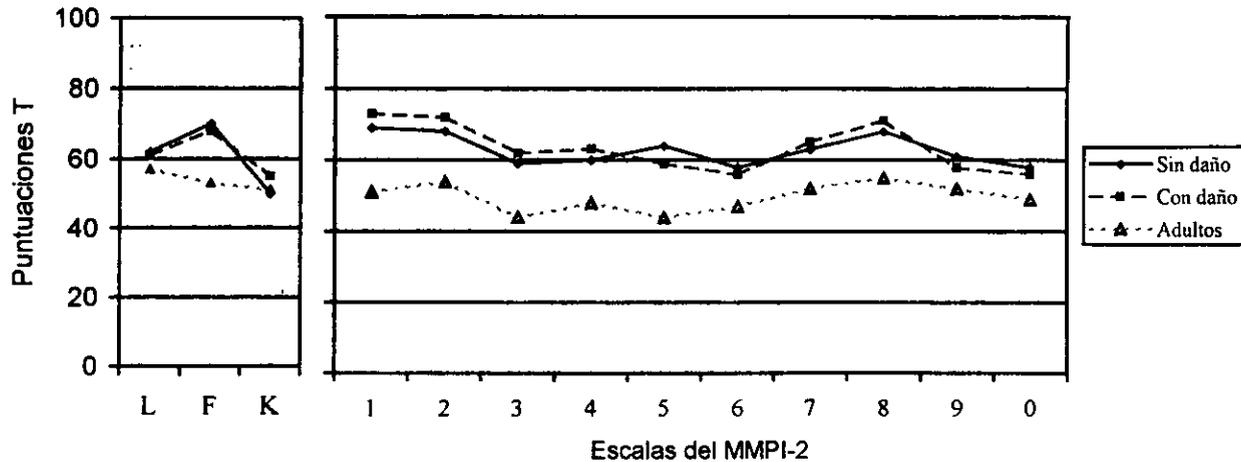
RM = Razón de momios; IC<sub>95%</sub> = Intervalo de confianza al 95%; p = Significancia estadística; R = Coeficiente de regresión; R<sup>2</sup> = pseudo R<sup>2</sup> del modelo.

## GRÁFICAS

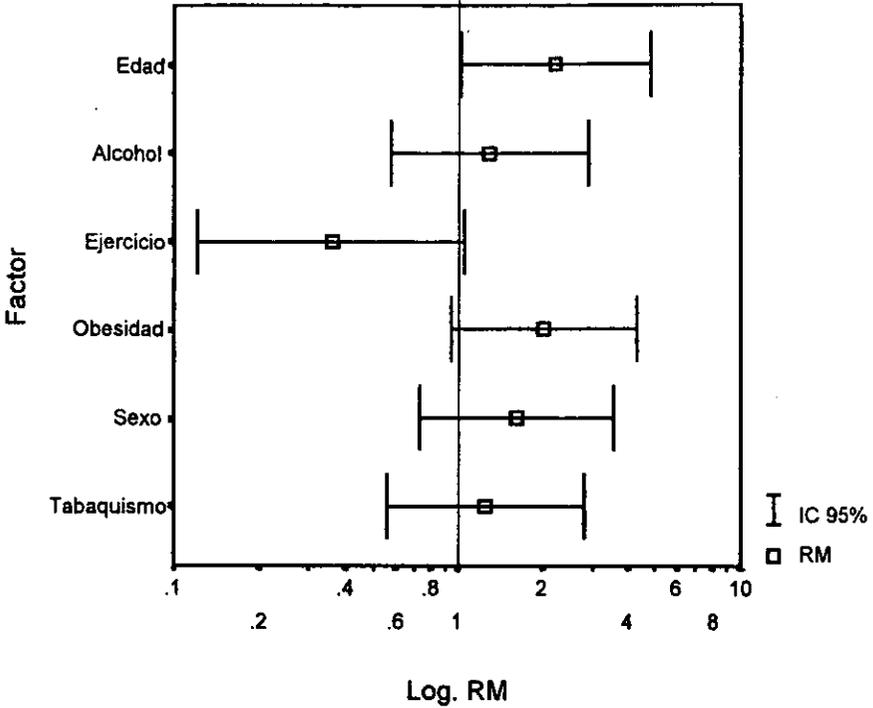
Gráfica 1. Perfil de personalidad en senectos de sexo femenino.



Gráfica 2. Perfil de personalidad en senectos del sexo masculino.

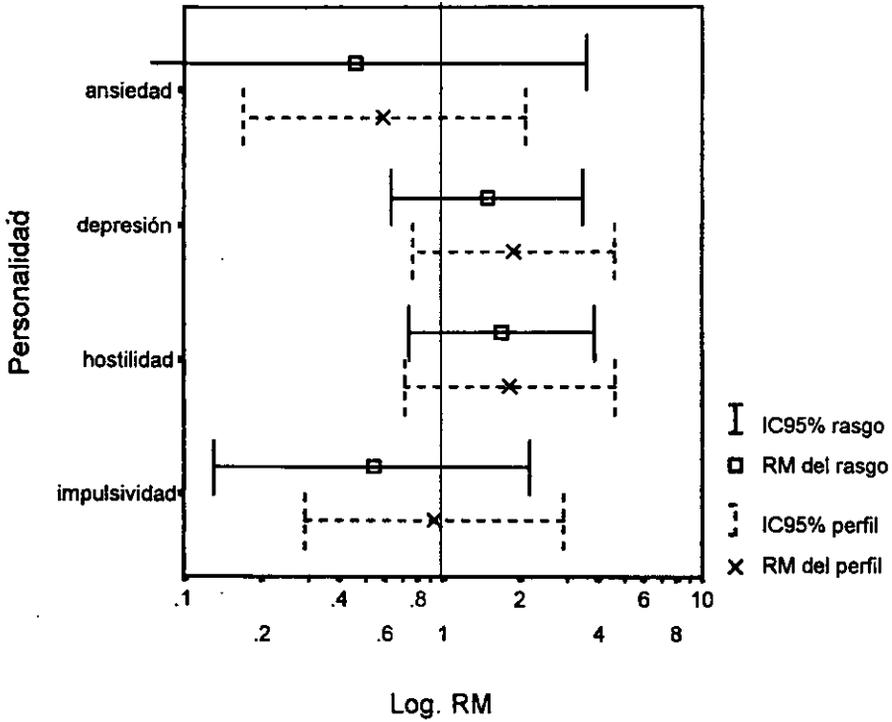


Gráfica 3. Razones de momios con su intervalo de confianza al 95% por cada factor de riesgo para daño al ADN.



RM = Razón de momios; IC 95% = Intervalo de confianza al 95%; Log. RM = Logaritmo de la razón de momios

Gráfica 4. Comparativo entre las razones de momios e intervalos de confianza al 95% de rasgos y perfiles de rasgos de personalidad.



RM = Razón de momios; IC 95% = Intervalo de confianza al 95%; Log. RM = Logaritmo de la razón de momios

## ANEXOS

## ANEXO 1

### **Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota (MMPI)**

Esta prueba fue desarrollada por Hathaway y McKinley que, basándose en su experiencia clínica, reunieron originalmente 1200 frases provenientes de diversas fuentes: historias clínicas de medicina general, neurológicas y psiquiátricas, escalas de actitudes personales y sociales, resúmenes de casos, manuales de entrevista psiquiátrica, etc., su concepto principal es que los reactivos conforman numerosas escalas potenciales. Las escalas escogidas inicialmente fueron aquellas que se derivaron con mayor facilidad por la frecuencia de las respuestas, de esta forma, el MMPI original fue publicado en 1942 contando con 504 afirmaciones escritas en tarjetas; a partir de entonces, el instrumento ha sufrido algunos cambios y adaptaciones. La primera versión en español, publicada en 1967, fue traducida por el Dr. Rafael Núñez.<sup>41</sup>

La versión más actual, versión 2 (MMPI-2), tiene 550 afirmaciones con 16 frases duplicadas para lograr un método más económico de calificación,<sup>41</sup> por lo que el cuestionario está constituido por 566 reactivos que incluyen una gran variedad de temas: actitudes sociales, religiosas, políticas y sexuales; preguntas sobre educación, ocupación y familia; síntomas psicósomáticos, desórdenes neurológicos y trastornos motores; estados obsesivos y compulsivos; ilusiones, alucinaciones, fobias, tendencias sadomasoquistas, etc., las cuales proporcionan una evaluación objetiva de algunas de las principales características de la personalidad que afectan la adaptación individual y social.

Las frases del inventario se dividen en tres categorías: cierto, falso y no puedo decir. El sujeto debe identificar el mayor número posible de frases como ciertas o falsas con respecto a sí mismo y hacer la anotación correspondiente en la hoja de respuestas.<sup>40,41</sup>

La calificación de las escalas clínicas se realiza por medio de un conjunto de plantillas a través de las cuales se observan las marcas hechas por el sujeto en la hoja de respuestas. Una vez obtenidas las puntuaciones para las diferentes escalas, de

---

acuerdo con las plantillas, se traza un diagrama en la sección del perfil que se encuentra en la parte posterior de la hoja de respuestas.<sup>40,41</sup> El MMPI cuenta con una base matemática sólida que permite reconocer el grado de validez de cada una de las escalas desarrolladas. Algunas de las características del inventario y cierta forma de combinar las variables básicas proporcionan datos que hablan de un modo muy completo de las características de una persona, tanto de los elementos patológicos que puedan existir en su personalidad, como sus recursos, su posibilidad para recibir ayuda, mecanismos de defensa y, en general, de la organización psicodinámica de sus rasgos. Por otra parte, la posibilidad de que el sujeto se describa a sí mismo, permite que lo haga manifestando algunos elementos inconscientes que le dan al instrumento un importante tinte proyectivo.<sup>40</sup>

Para poder interpretar los perfiles del MMPI en forma integral se debe tomar en cuenta que en esta técnica concurren dos aspectos fundamentales: una parte cuantitativa y otra cualitativa. La parte cuantitativa proporciona una información, tanto de la severidad con que un rasgo se acentúa en la personalidad (por la elevación de cada escala), como de la comparación de las características de un sujeto con otros de su mismo grupo o de otros grupos sociales. De esta manera, y en una visión muy general, se pueden establecer criterios cuantitativos para la interpretación de los perfiles, observándose que las escalas más elevadas que aparezcan como *picos* pueden ser tomadas como los puntos más conflictivos o los elementos más frágiles de la personalidad, que pudieran llegar a convertirse en la expresión abierta de un conflicto.

Las escalas son ubicadas desde el punto de vista clínico, pero tienen una interpretación en el campo no patológico.<sup>40</sup>

El aspecto cualitativo del inventario debe ser entendido con base en los elementos clínicos y psicodinámicos que proporcionan cada una de las escalas, y de las combinaciones en las que se encuentran relacionadas; en este punto es conveniente tener en cuenta que todas las escalas del perfil tienen relación entre sí, además de la configuración que se pueda observar con la clave.<sup>40</sup>

---

Los aspectos de confiabilidad y validez del inventario parecen ser bastante satisfactorios. Los primeros estudios de confiabilidad del MMPI se realizaron en grupos de sujetos normales no seleccionados a los cuales se les aplicó el instrumento en dos ocasiones con una variación de tres días hasta un año; posteriormente ha sido utilizado en grupos de pacientes psiquiátricos, no psiquiátricos con diferentes patologías y a diferentes edades.<sup>41</sup>

En estudios recientes, Cripe y cols. reportan la habilidad del cuestionario para clasificar a grupos de pacientes normales, neurológicos, psiquiátricos o con dolor crónico, utilizando análisis multivariado discriminante, encontrándose algunos problemas en la clasificación de los pacientes neurológico, pero con aceptables resultados en la identificación de los otros grupos.<sup>131</sup> Por otro lado, Trunzo y cols. encontraron que el MMPI-2 puede ser utilizado en la valoración de la personalidad y factores psicológicos en pacientes con trasplante cardiaco, haciendo la observación que los sujetos presentan un incremento en el rasgo de depresión, pero que no cae dentro de la escala para considerarlos como clínicamente deprimidos.<sup>132</sup>



---

## ANEXO 2

### Respuesta al estrés

La respuesta al estrés está regulada por el sistema de estrés localizado en el sistema nervioso central (SNC) y el periférico. Este sistema recibe e integra una diversidad de neurosensores (cortical alto, límbico, visual, auditivo, olfatorio, gustativo, somatosensorial, visceral) y señales de soporte sanguíneo (hormonas, citocinas, otros mediadores químicos) que llegan a través de diferentes caminos. La activación del sistema de estrés produce una serie de comportamientos limitados en el tiempo y cambios físicos que son remarcadamente consistentes en su presentación cualitativa y colectivamente llamados "síndrome de estrés o adaptación general". Estos cambios son normalmente adaptativos y mejoran la oportunidad de los individuos para sobrevivir. Los componentes del síndrome de estrés son estimulados de un modo estresor-específico, sin embargo, si la potencia del estresor se incrementa, la respuesta específica disminuye hasta producir eventualmente una respuesta al estrés no específica.<sup>61</sup>

Hay muchas pruebas a favor de que estos estados están estrechamente relacionados con la actividad del sistema nervioso vegetativo, principalmente con la secreción de norepinefrina del *locus coeruleus* y "receptores benzodiazepínicos" localizados en el sistema límbico;<sup>133,134</sup> por lo que el estrés psicológico implica la participación de los procesos de memoria primaria en el cerebro anterior, el sistema límbico y la corteza, y resulta del aprendizaje de la ineficacia de la acción para el mejor control del ambiente, esto es, para preservar la homeostasis.<sup>63</sup>

Es bien conocido que el estrés incrementa la velocidad de pérdida neuronal en las neuronas glutaminérgicas y que el envejecimiento y el estrés están relacionados con la liberación de glutamato en esas regiones. La pérdida celular que ocurre durante el envejecimiento normal y patológico ha sido observada también en el hipocampo.<sup>64</sup>

Los cambios en el estrés a hormonas esteroides son importantes, como el incremento de cortisol que puede alterar el humor y producir daño al cerebro, lo mismo que los niveles reducidos de dehidroepiandrosterona (DHEA).<sup>59</sup> El estrés causa la liberación de una docena de hormonas, el cortisol es la primera clave de respuesta

endocrina y los glucocorticoides han sido considerados como primordiales.<sup>59,62</sup> Estas hormonas son esenciales para la adaptación a los estresores físicos agudos.<sup>62</sup> Los receptores de glucocorticoides en el cerebro se saturan completamente solo por las altas concentraciones de cortisol inducidas por estrés,<sup>59</sup> además, incrementan la vulnerabilidad del hipocampo a los insultos metabólicos y potencian la acción deleterea del glutamato y otros aminoácidos excitatorios.<sup>59,64,77</sup> Los glucocorticoides parecen jugar un papel en la determinación de la adaptación a largo plazo al estrés repetido.<sup>135</sup>

El *arousal* emocional y fisiológico es observado en situaciones que son apreciadas como amenazas y/o demandas sin percibir las fuentes para adaptarse. Estas situaciones pueden generalmente ser caracterizadas como nuevas, impredecibles o incontrolables, y llevar a una respuesta fisiológica,<sup>66</sup> es por esto que los sujetos con personalidad tipo A muestran un incremento de cortisol, secreción de catecolaminas y alta presión sanguínea durante estrés mental en comparación con los sujetos de tipo B. El neuroticismo y la personalidad tipo A son también predictores de una respuesta cardiovascular exagerada bajo condiciones de trabajo estresantes,<sup>66,136</sup> así mismo, la ansiedad correlaciona con la activación del eje hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal.<sup>66</sup>

Estos cambios endocrinos interactúan con diferentes sistemas de neurotransmisores como el sistema dopaminérgico, modulando las alteraciones inducidas en la liberación de dopamina.<sup>59,62,135</sup> Específicamente, la hostilidad manifestada como agresión, produce la liberación de epinefrina y una respuesta retardada de norepinefrina lo que lleva a la producción de RL por una serie de mecanismos bioquímicos por la vía de la dopamina.<sup>59,60,85</sup>

### ANEXO 3

#### FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES \* Z A R A G O Z A \*

#### UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

#### Instrucciones para el llenado del CUESTIONARIO PERSONAL DE SALUD – I

Es un instrumento para aplicar, **no debe contestar el senecto directamente.**

1. Lea cuidadosamente cada pregunta y respóndala lo más directamente posible. Llene los datos que se le solicitan **sin dejar ninguna pregunta sin contestar.** Inicie poniendo la fecha del llenado del cuestionario y el taller en donde se encuentra (Club Ecológico) o núcleo gerontológico (Los Reyes).
2. En la primera sección de datos generales y en todos los espacios que tienen línea, **complete con letra legible** lo que se le pregunta.
3. En las preguntas que aparecen cuadros, marque con una **X** la respuesta correcta.
4. En las preguntas 7, 9 y 17, si la respuesta es NO, pase a la pregunta que se le indica.
5. En las preguntas 10, 11 y 19 conteste si es menos de 1 año o en años lo más exacto posible.
6. En las preguntas 8, 14, 17, 20, 22 y 23 puede marcar más de una respuesta.
7. En la tercera sección, en la pregunta 21 debe contestar el año de la primera exposición y el de la última.

GRACIAS por su cooperación y no olvide poner el nombre del aplicador.



II. Hábitos

13. ¿Fuma actualmente? SI  NO  (Si responde NO pase a la pregunta 16)

14. ¿Cuánto tiempo lleva fumando? \_\_\_\_\_ años

15. ¿Cuántos cigarros fuma al día? \_\_\_\_\_ cigarros

16. ¿Fumó antes? SI  NO

17. ¿Hace cuánto dejó de fumar? \_\_\_\_\_ años

18. ¿Cuántos cigarros fumaba al día? \_\_\_\_\_ cigarros

19. ¿Qué tan frecuentemente ingiere bebidas alcohólicas?

- Nunca
- 1 vez al mes o menos
- 2 o 4 veces al mes
- 2 o 3 veces a la semana
- 4 o más veces a la semana


20. ¿Qué tipo de bebida ingiere preferentemente?

- Brandy
- Alcohol
- Ron
- Tequila
- Cerveza
- Vino de mesa
- Otro \_\_\_\_\_


21. Acostumbra tomar las bebidas solas  mezcladas

22. ¿Cuántas copas se toma cuando bebe?

- 1 a 2
- 3 a 4
- 5 a 6
- 7 a 9
- 10 o más


23. ¿Realiza algún tipo de actividad física? (Si su respuesta es ninguna, pase a la pregunta 26)

- Ninguna
- Aerobics
- Trote
- Caminar
- Correr
- Nadar
- Yoga
- Gimnasia
- Tai chi
- Otra \_\_\_\_\_


24. ¿Cuántos días a la semana y por cuánto tiempo realiza esa actividad?

Días \_\_\_\_\_ horas/día \_\_\_\_\_

25. ¿Desde cuándo realiza esa actividad? \_\_\_\_\_ años.

III. Medicamentos

26. ¿Ha estado tomando por más de 6 meses algún medicamento prescrito por el médico?

- Antihipertensivos
- Antibióticos
- Hipoglucémicos
- Relajantes musculares
- Cardiotónicos (Digoxina, etc.)
- Antidepresivos
- Antidiarreicos
- Laxantes
- Otros \_\_\_\_\_


27. ¿Ha estado tomando por más de 6 meses algún medicamento NO prescrito por el médico?

- Analgésicos
- Antiácidos
- Antihistamínicos
- Sedantes
- Antitusivos
- Antigripales
- Multivitamínicos
- Vitaminas solas
- Otros \_\_\_\_\_


## Anexo 4

### FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES \* Z A R A G O Z A \*

#### UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

#### Instrucciones para el llenado de ESCALA DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA DE YESAVAEGE

Es un instrumento para aplicar, **no debe dársele al senecto a contestar**, ud. haga las preguntas y conteste en el formato.

1. Llene los datos que se solicitan **sin dejar ninguna pregunta sin contestar**. No **olvide** poner el nombre del aplicador.
2. En el espacio del nombre **complete con letra legible** poniendo nombre completo con apellidos.
3. En la fecha, diga el día en que se aplica la escala.
4. Lea cuidadosamente las preguntas y encierre en un círculo la respuesta que le digan, contestando siempre SI o NO.
5. Al final, sume todos los puntos y coloque el resultado en la línea que sigue al enunciado *Puntaje final* y anote observaciones si las hay.

GRACIAS por su cooperación.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
\*ZARAGOZA\*

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

ESCALA DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA  
(J.A. Yesavaege et al, 1983)

Nombre: \_\_\_\_\_ Clave \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Nombre del aplicador: \_\_\_\_\_  
día mes año

Núm	Síntomas	Sí	No
1	¿Está básicamente satisfecho(a) con su vida?	0	1
2	¿Ha renunciado a muchas de sus actividades e intereses?	1	0
3	¿Siente que su vida está vacía?	1	0
4	¿Se encuentra a menudo aburrido(a)?	1	0
5	¿Tiene esperanza en el futuro?	0	1
6	¿Tiene molestias (malestar, mareo) por pensamientos que no puede sacarse de la cabeza?	1	0
7	¿Tiene a menudo buen ánimo?	0	1
8	¿Tiene miedo de que algo malo le esté pasando?	1	0
9	¿Se siente feliz muchas veces?	0	1
10	¿Se siente a menudo abandonado(a)?	1	0
11	¿Está a menudo intranquilo(a) e inquieto(a)?	1	0
12	¿Prefiere quedarse en caso que acaso salir y hacer cosas nuevas?	1	0
13	¿Frecuentemente está preocupado(a) por el futuro?	1	0
14	¿Encuentra que tiene más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1	0
15	¿Piensa que es maravilloso vivir?	0	1
16	¿Se siente a menudo desanimado(a) y melancólico(a)?	1	0
17	¿Se siente bastante inútil en el medio en que está?	1	0
18	¿Está muy preocupado(a) por el pasado?	1	0
19	¿Encuentra la vida muy estimulante?	0	1
20	¿Es difícil para usted poner en marcha nuevos proyectos?	1	0
21	¿Se siente lleno(a) de energía?	0	1
22	¿Siente que su situación es desesperada?	1	0
23	¿Cree que mucha gente está mejor que usted?	1	0
24	¿Frecuentemente está preocupado por pequeñas cosas?	1	0
25	¿Frecuentemente siente ganas de llorar?	1	0
26	¿Tiene problemas para concentrarse?	1	0
27	¿Se siente mejor por la mañana al levantarse?	0	1
28	¿Prefiere evitar las reuniones sociales?	1	0
29	¿Es fácil para usted tomar decisiones?	0	1
30	¿Su mente está tan clara como lo acostumbraba estar?	0	1

Puntaje total \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

Anexo 5

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
\* Z A R A G O Z A \*

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

Instrucciones para el llenado del  
MINIEXAMEN MENTAL DE FOLSTEIN

1. Es un instrumento de aplicación, por lo que **no debe darse directamente a los senectos**, sino hacerles las preguntas.
2. Escriba con **letra legible** el nombre completo del sujeto y la fecha de aplicación del examen. Después de estos datos, por favor ponga el nombre del aplicador.
3. Lea cuidadosamente las preguntas, muchas son de memoria y cálculos, ponga mucha atención a las respuestas del senecto y vea en la parte superior de cada apartado cuál es el valor de cada respuesta correcta o incorrecta.
4. Coloque la calificación correspondiente en la línea de cada posible respuesta por pregunta y sume los puntos.
5. Ponga el resultado en el cuadro que aparece del lado derecho del instrumento.
6. Procure ser muy claro al hablar para que no haya confusiones y repetir la pregunta una sola vez, si es necesario, excepto las de memoria.
7. Sume todos los puntos que aparecen en los recuadros y coloque el resultado en el recuadro que dice *Total*, poniendo un dígito por cuadro.

GRACIAS por su cooperación.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

MINI EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

(Folstein, et al., 1975)

APELLIDOS:	EXP. N°
NOMBRE:	FECHA:

**ORIENTACIÓN**

Calificación:

0 = incorrecto

1 = correcto.

Anote las respuestas tal como las dice el S.

1. EN EL TIEMPO..... (máx. 5)

¿Qué (día, mes, ... ) es hoy?

Día: \_\_\_\_\_ 0 1

Mes: \_\_\_\_\_ 0 1

Año: \_\_\_\_\_ 0 1

Día de la semana: \_\_\_\_\_ 0 1

Hora: \_\_\_\_\_ 0 1

2. EN EL LUGAR..... (máx. 5)

¿En dónde estamos ahora (en qué piso, lugar, colonia...)?

Piso: \_\_\_\_\_ 0 1

Hospital (centro): \_\_\_\_\_ 0 1

Colonia: \_\_\_\_\_ 0 1

Ciudad: \_\_\_\_\_ 0 1

País: \_\_\_\_\_ 0 1

**MEMORIA**

Calificación:

Un punto por cada palabra recordada correctamente.

3. RECORDAR EL NOMBRE DE 3 OBJETOS..... (máx. 3)

Pronuncie claramente las palabras, una cada segundo; luego pídale al S que las repita.

Repita la prueba hasta que el S se aprenda las palabras (máx. 6 veces). Anote el orden de las palabras en cada ensayo.

PALABRAS / ENSAYOS	1	2	3	4	5	6
PAPEL						
BICICLETA						
CUCHARA						

**ATENCIÓN Y CÁLCULO**

Calificación:

Un punto por cada substracción correcta, aunque no coincidan con las señaladas (p.e 92, 85 se acreditan un acierto).

ALT.: DÍAS DE LA SEMANA EN

ORDEN INVERSO, D-S-V...

4. CONTAR HACIA ATRÁS..... (máx 5)

Contar hacia atrás de 7 en 7 a partir de 100

93: \_\_\_\_\_ 0 1

86: \_\_\_\_\_ 0 1

79: \_\_\_\_\_ 0 1

72: \_\_\_\_\_ 0 1

65: \_\_\_\_\_ 0 1

**MEMORIA DIFERIDA.**

5. RECORDAR LOS OBJETOS DEL PUNTO 3..... (máx. 3)   
PAPEL: \_\_\_\_\_ 0 1  
BICICLETA: \_\_\_\_\_ 0 1  
CUCHARA: \_\_\_\_\_ 0 1

**LENGUAJE**

Calificación:  
0 = incorrecto 1 = correcto  
Anotar las palabras dichas  
por el S.

6. DENOMINAR..... (máx. 2)   
*¿Cómo se llama esto (señalar)?*  
RELOJ: \_\_\_\_\_ 0 1  
LÁPIZ: \_\_\_\_\_ 0 1

7. REPETICIÓN DE UNA FRASE..... (máx. 1)   
*Ni no, ni si, ni pero*  
\_\_\_\_\_ 0 1

8. COMPRENSIÓN VERBAL..... (máx. 3)   
*Coja este papel con la mano derecha,  
dóblelo por la mitad  
y déjelo en el suelo.*  
\_\_\_\_\_ 0 1  
\_\_\_\_\_ 0 1  
\_\_\_\_\_ 0 1

Bonificar en caso de no tener  
escolaridad.

9. COMPRENSIÓN ESCRITA..... (máx. 1)   
Cierre los ojos. \_\_\_\_\_ 0 1

Bonificar en caso de no tener  
escolaridad.

10. ESCRITURA DE UNA FRASE..... (máx. 1)   
Escriba una frase completa (que diga algo... )

**DIBUJO**

11. COPIA DE UN DIBUJO..... (máx. 1)   
24-30 = Normal <= 23 = Deterioro TOTAL: (máx. 30): |

