



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSTGRADO E INVESTIGACION

PETROLEOS MEXICANOS

DIRECCION CORPORATIVA DE ADMINISTRACION

SUBDIRECCION DE SERVICIOS MEDICOS

HOSPITAL CENTRAL NORTE

110
11227

"Prevalencia de demencia y síntomas psicológicos y conductuales de demencia en la población mayor de 60 años del Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte, Petróleos Mexicanos"

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

Dr. Antonio Rodríguez Aguirre

Asesores de tesis:

Dr. Miguel Angel Labastida Baulista

Dr. Raúl Antiga Tinoco

Dr. Rogelio Espinosa López

México D.F. 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

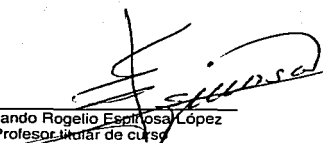



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

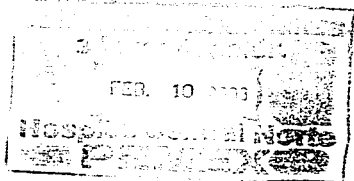

Dr. Fernando Rogelio Espinosa López
Profesor titular de curso

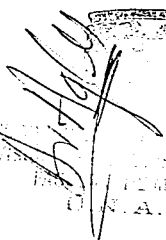

Dr. Miguel Ángel Bastida Bautista
Asesor de Tesis


Dr. Raúl Arriaga Tinoco
Asesor de Tesis

Dr. Roberto Miguel Landaiz Gómez
Jefe de Enseñanza e Investigación


Dr. Antonio Rodríguez Aguirre
Autor




DIRECCIÓN
DE GRADUACIÓN
DE MEDICINA
S.A.M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIAS

A Lupita.

Por su comprensión como esposa, por su apoyo en todo momento, por entender mi cansancio y mis ausencias, por no dejarme caer y dar siempre aliento a mi carrera.

A Gaby.

Quien con su llegada dio un nuevo ímpetu a mi vida.

A mis Padres.

Que con cariño siempre me impulsaron en la vida.

A mi "Ana".

Quien siempre me brindó su apoyo incondicional.

A Mis Maestros.

Y a todos aquellos que contribuyeron a mi formación.

A los Pacientes.

Quienes pusieron en mis manos su confianza en que hacía lo mejor para ellos y que me brindaron la oportunidad irreplicable de aprender de ellos y con ellos.

A todos

GRACIAS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE	Pág.
1- Resumen	5
2- Introducción	6
2.1 Demencia	6
2.1.1 Definición	6
2.1.2 Demencia	6
2.1.3 La demencia como problema actual	8
2.1.4 Clasificación	9
2.1.5 Diagnóstico	10
2.1.6 Diagnóstico Diferencial	12
2.1.7 Tratamiento	12
2.1.8 Pronóstico	13
2.2 Síntomas Psicológicos y Conductuales de Demencia	13
2.3 Depresión comorbida en ancianos	17
2.3.1 Frecuencia de depresión en ancianos con patología somática	17
2.3.2 Asociación de patología somática y depresión	18
2.3.3 Depresión en enfermedades somáticas específicas.	18
2.3.4 Depresión en el anciano	19
2.3.5 Detección de la depresión en el anciano	19
2.3.6 Tratamiento	21
2.4.- Neurotóxicos	21
2.4.1 Haloperidol	24
2.4.2. Risperidona	26
3. Justificación	29
4. Hipótesis	30
4.1 Hipótesis de trabajo	30
4.2 Hipótesis nula	30
5. Objetivos	31
5.1 Objetivo general	31
5.2 Objetivos específicos	31
6. Metodología	32
6.1 Diseño de la Investigación	32
6.1.1 De acuerdo con el periodo de recolección de datos	32
6.1.2 De acuerdo con la evolución histórica del fenómeno	32
6.1.3 De acuerdo con el número de poblaciones estudiadas	32
6.1.4 De acuerdo con el nivel de intervención del investigador	32
6.1.5 Tipo de estudio	32
6.2 Definición del Universo	32
6.2.1 Definición de las Unidades de Observación	32
6.2.1.1 Criterios de inclusión	32
6.2.1.2 Criterios de exclusión	33
6.2.1.3 Criterios de eliminación	33
6.2.1.4 Ubicación temporal y espacial	33
6.3 Diseño de la muestra	34
6.3.1 Tamaño de muestra	34
6.3.1 Tipo de muestreo	35
6.4 Determinación de variables	35
6.4.1 Variables dependientes	35
6.4.2 Variables independientes	35
6.4.3 Variables de control	35

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

6.4.4 Variables cualitativas	35
6.4.5 Variables cuantitativas	35
6.5 Diseño de la maniobra	35
6.6 Plan de recolección de datos	36
6.7 Plan de análisis estadístico	36
6.8 Riesgo de la Investigación	36
7. Resultados	37
8. Conclusiones	44
9. Discusión	45
10. Referencias bibliográficas	46
11. Anexos	48
11.1 Cronograma	48
11.2 Hoja de recolección de datos	49
11.3 Instrumentos de medición	50
11.3.1 Examen Mínimo Mental	50
11.3.2 BEHAVE-AD	51
11.3.3 CMAI	52
11.3.4 MADRS	53
11.3.5 BASDEC	55

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. RESUMEN

Prevalencia de demencia y síntomas psicológicos y conductuales de demencia en la población mayor de 60 años del Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte, Petróleos Mexicanos

La demencia es una enfermedad multidimensional asociada con decremento progresivo de la función cognoscitiva, con síntomas psicológicos y conductuales. Varias etiologías se asocian a su desarrollo. Suele presentarse agresión y otros síntomas psicológicos y conductuales de demencia (SPCD), estos han sido descritos como el predictor primario del descuido de los pacientes. Para el año 2000, había 25 millones de ancianos dementes. El principal problema de los síndromes demenciales es diferenciarlos de enfermedades psiquiátricas y, especialmente la depresión. Los SPCD se definen como síntomas de trastorno de percepción, contenido del pensamiento, estado anímico o conducta, que se presentan en individuos con demencia. En la población Servicio de Medicina Interna (SMI) el 53% es mayor de 60 años. La prevalencia de demencia reportada en la literatura en este grupo es de 10-15%, incrementándose hasta 30% en mayores de 80 años.

Material y métodos: Se incluyeron los pacientes mayores de 60 años del SMI en el periodo del 01-03-2001 al 31-08-2001, que cumplieran criterios de inclusión; se clasificaron como dementes con ≤ 23 puntos en el examen mínimo mental, que cumplieran criterios del DSM-IV; a los pacientes dementes se les aplicaron las escalas de BEHAVE-AD, CMAI, para los SPCD y MADRS, BASDEC para depresión. Se evaluó su patología comorbida. Se realizó una base de datos en Excell® para el análisis de los datos.

Resultados: Se evaluaron 217 pacientes, la prevalencia de demencia fue de 27.65%, y 41.60% para SPCD. De los pacientes dementes 48.35% cumplieron criterios para demencia vascular, 40.05% para demencia mixta, 11.60% para otras demencias. Los SPCD se distribuyeron 52% demencia vascular, 28% demencia mixta 20% otras demencias. La patología comorbida más frecuente fue la enfermedad vascular cerebral.

Conclusiones: Se encontró una prevalencia de demencia y SPCD que concuerda con la literatura, la etiología difiere, en nuestro medio prevalece la demencia vascular, nuestra patología comorbida más frecuente fue la enfermedad vascular cerebral. Lo anterior nos obliga a prestar atención a esta condición comorbida, y ejercer acciones de prevención primaria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. INTRODUCCION

2.1 Demencia

2.1.1 Definición

La demencia es un síndrome clínico, de carácter orgánico caracterizado por un deterioro progresivo y global de las facultades intelectuales, con preservación del nivel de conciencia de más de tres meses de evolución.

2.1.2 Demencia

Varias etiologías están asociadas con el desarrollo de demencia, entre ellas encontramos a la Enfermedad de Alzheimer, la Demencia Vasculare, la Enfermedad de Cuerpos de Lewis, la Enfermedad de Parkinson, la Enfermedad de Jacob-Creutzfeldt, la Enfermedad de Pick, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, etc. Independientemente de la etiología, los pacientes con demencia padecen una pérdida progresiva de la memoria, la conducta social, el lenguaje y las habilidades.

La Enfermedad de Alzheimer es una condición neurodegenerativa que se caracteriza por un inicio gradual y deterioro progresivo con pérdida de las funciones sensoriales y motoras. El tiempo promedio entre el diagnóstico y el fallecimiento del Alzheimer es de 10 años (rango de 3 a 20 años). (1) Los pacientes con Demencia Vasculare normalmente presentan un progreso gradual de los síntomas; los períodos de deterioro son seguidos por una recuperación parcial durante algunos años en promedio sobreviven de 4 a 5 años después del inicio de los síntomas.

Tabla 1 ETAPAS DE DEMENCIA

Etapa de demencia	Duración	Cuadro clínico	Cuidado/tratamiento
1	-	Normal	
2	-	Defectos funcionales moderados (ejem. Pérdida de las llaves)	Principalmente no se reconocen
3	7	Familia y 2 amigos observan déficits moderados en tareas demandantes	Los pacientes permanecen en casa, aunque pueden recibir cuidado durante el día
4	2	Labilidad afectiva Defectos visibles en tareas tales como organización efectiva de finanzas	Pocos pacientes reciben medicamentos Se necesita ayuda en casa
5	15	Retiro	Más prescripciones para los SPCD
6	25	Dificultad marcada para salir adelante con las actividades diarias Ocurren otros problemas (ejem. Incontinencia)	50% de los pacientes son internados Se prescriben agentes sedativos, antidepresivos y antipsicóticos para los SPCD
7	3	Pérdida del habla, movimiento, etc. Progresión a estado vegetativo y fallecimiento	50% de los pacientes son internados. Se prescriben agentes antipsicóticos para los SPCD Hospital / asilo Pueden continuar las prescripciones anteriores Disminuye la necesidad de medicamentos psicotropicos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La Enfermedad de Pick y la Demencia Frontotemporal conforman un conjunto de enfermedades, clínicamente caracterizadas por un cuadro de alteraciones de conducta y trastorno cognitivo progresivo. Así también se encuentran demencias asociadas a enfermedades de la motoneurona o con síndromes subcorticales que presentan patología análoga a la enfermedad de Pick; las cuales han integrado el "complejo Pick" en el que se engloban a la Enfermedad de Pick, la Degeneración Corticobasal, la Demencia con Enfermedad de la Motoneurona, la Gliosis Subcortical Progresiva y la Demencia sin Características Histológicas precisas (Demencia Frontal y otras).

La Enfermedad de Pick Clásica se presenta habitualmente en forma esporádica en pacientes preseniles, y se caracteriza por atrofia cerebral local en lóbulos frontales y temporales, que respeta de forma característica los dos tercios posteriores de la primera circunvolución temporal. Se asocia a pérdida neuronal, gliosis y espongiosis, y neuronas con cuerpos de Pick y otras abalonadas de distribución en el cortex, hipocampo y diversas estructuras subcorticales. El cuerpo de Pick es distintivo de la enfermedad y se localiza en el citoplasma de la neurona desplazando el núcleo a la periferia; esta formado por filamentos rectilíneos argirófilos, tau positivos, que se encuentran preferentemente en neuronas de la circunvolución dentada y de la capa piramidal del hipocampo. La segunda lesión característica la constituyen las células de Pick, las cuales son neuronas abalonadas que tienen con anticuerpos antineurofilamento y se localizan en las capas profundas de la corteza cerebral. Clínicamente se caracteriza por alteraciones del comportamiento con preservación de la memoria y habilidades espaciales al inicio, defectos frontales a la exploración y signos de atrofia en la TAC y RM. (2,3,4)

La demencia del lóbulo frontal o degeneración frontotemporal alcanza el 15-20% de las demencias degenerativas, y su característica es la ausencia de los cuerpos de Pick aunque la clínica es similar a la de esta enfermedad. En algunos casos de presentación familiar se ha encontrado asociación con el cromosoma 17 q21.

La demencia por Cuerpos de Lewys esta caracterizada por la presencia de inclusiones intraneuronales, ubiquitina y PAS positivos, contienen proteínas de neurofilamentos fosforiladas y no fosforiladas; se localizan en las neuronas de la substancia nigra de la Enfermedad de Parkinson, pero también en neuronas del cortex de pacientes con demencia. Dentro del tratamiento de esta enfermedad no esta indicado el uso de neurolépticos mientras que los inhibidores de la colinesterasa tienen cierto efecto benéfico.

La degeneración corticobasal o corticonigral es una entidad en el que las características clínicas son las alteraciones extrapiramidales de predominio unilateral, apraxia y síndrome de la mano alienígena. La progresión de la enfermedad lleva a la presencia de sintomatología bilateral. El sustrato neuropatológico es una atrofia frontoparietal con pérdida neuronal, gliosis y neuronas abalonadas, pero sin cuerpos de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pick. El proceso atrófico suele extenderse a los ganglios basales, la sustancia negra y el núcleo dentado del cerebelo. (2,3,4)

2.1.3 La demencia como problema actual

La demencia es una enfermedad multidimensional asociada con un decremento progresivo de la función cognitiva, con síntomas psicóticos y conductuales. La agresión y otros síntomas conductuales de demencia (agitación, actividad propositiva, y síntomas psicóticos) tienen un severo impacto en la calidad de vida de los pacientes, creando un estrés para los cuidadores de salud, complicando el manejo médico efectivo. Los síntomas conductuales han sido descritos como el predictor primario del descuido de los cuidadores de salud y causando sentimientos negativos en estos. En resumen los síntomas conductuales de demencia (en particular la agresión y la agitación), son la causa primaria de la decisión para internar a estos pacientes. Las estimaciones indican que para el año 2000, deberán ser aproximadamente 420 millones de individuos alrededor del mundo de 65 años de edad y mayores. Con una prevalencia estimada de demencia en estos individuos de 4 a 6% siendo 25 millones de individuos ancianos dementes alrededor del mundo ejemplificando la necesidad de estrategias de manejo efectivo para estos pacientes. Muchos pacientes con demencia requieren de manejo farmacológico para el manejo de la disrupción conductual. Los neurolepticos son los medicamentos más efectivos que otros agentes en estos pacientes, incluyendo benzodacepinas, ansiolíticos, antidepresivos, betabloqueadores y anticonvulsivantes. No obstante, los neurolepticos convencionales son, el mejor y modesto tratamiento eficaz de los síntomas conductuales en los pacientes demenciados, sin que un agente muestre ser superior a otros. Los efectos locales de los neurolepticos, incluyen el riesgo de trastornos del movimiento irreversibles, síntomas extrapiramidales, efectos anticolinérgicos, e interacciones medicamentosas, que son particularmente problemáticas en estos pacientes.

Los antipsicóticos atípicos tales como la olancepina y la risperidona han mostrado resultados promisorios tempranos en este tipo de población. En contraste, un reporte preliminar con olancepina en pacientes dementes indica que no existe diferencia con el tratamiento con placebo. Los reportes de estudios de casos con risperidona en pacientes con demencia sugieren que este agente puede reducir los síntomas conductuales (agitación, agresión ideación ilusoria, vocalización propositiva) e incremento en el interés en las actividades sociales sin sedación o síntomas extrapiramidales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.1.4 Clasificación

Tabla 2. CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LAS DEMENCIAS. (DI-CIAMÉ) (clasificación clasificativa y metodológica para el estudio de las demencias, 1989)

A.- Enfermedades degenerativas: 1. Enfermedad de Alzheimer 2. Enfermedad de Pick 3. Enfermedad de Parkinson 4. Enfermedad de Parkinson demencia de Guam 5. Enfermedad de Huntington 6. Enfermedad de Wilson 7. Parálisis supranuclear progresiva 8. Enfermedad de Hallerstein-Spitz 9. Degeneración espiro nigral 10. Síndrome de Shy-Draizer 11. Enfermedad de Fahr 12. Atrofia cerebelosa 13. Atrofia hipotalámica 14. Demencia en el síndrome de Down 15. Enfermedad de Stenvert 16. Degeneración talámica bilateral 17. Degeneraciones hipocámbicas 18. Demencia de Gerstmann-Sträussler 19. Glosis subcortical progresiva (Enfermedad de Newmann Corni) 20. Esclerosis lateral amiotrófica 21. Otras B.- Demencias Vasculares: 1. Multinfarto 2. Enfermedad deBinswanger	4. Otras (hematomas múltiples, hiperviscosidad, multiinfartos vasculares) 5. Visceritis (infecciosas, inflamatorias) C.- Demencias infecciosas: 1. Neurisitis (parálisis general progresiva) 2. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob 3. Penecefalitis esclerosis subaguda 4. Leucoencefalopatía multifocal progresiva 5. Compens demencia SIDA 6. Encefalitis hepática 7. Enfermedad de Whipple 8. Meningoencefalitis bacteriana 9. Meningoencefalitis subaguda 10. Cisticercosis cerebral 11. Otras: Meningoencefalitis (bacterias, virus, paratuberculosis y hongos) 12. Abscesos cerebrales D.- Hidrocefalias 1. Obstrucción 2. Atrofia E.- Neoplasias cerebrales 1. Tumores cerebrales primarios 2. Metástasis cerebrales 3. Meningiomas neoplásicos 4. Síndromes paraneoplásicos (encefalitis lúpica)	F.- Demencias metabólicas 1. Esquizofrenia hepatoencefalo-ridigunda 2. Hipo-hep (iridismo) 3. Hipo-hep (parahidradismo) 4. Hipo-hep (bacterias) 5. Enfermedades de depósito 6. Otras G.- Demencias carenciales 1. Déficit de ácido fólico 2. Déficit de vitamina B12 3. Histioglic 4. Otras H.- Demencias tóxicas 1. Alcool (síndrome de Wernicke-Korsakoff, Síndrome de Marchiafava-Bignami) 2. Fármacos 3. Metales 4. Compuestos orgánicos 5. Otras I.- Demencias traumáticas 1. Hematoma subdural crónico 2. Demencia post-traumática J.- Enfermedades desmielinizantes 1. Esclerosis múltiple 2. Otras K.- Enfermedades psiquiátricas
---	--	---

Tabla 3. CLASIFICACION DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE DEMENCIA BASADA EN LA PRESENTACION DE SINTOMAS DE DISFUNCION CORTICAL O SUBCORTICAL

Demencias corticales Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Pick Demencias subcorticales Síndromes extrapiramidales Enfermedad de Parkinson Enfermedad de Huntington Enfermedad de Wilson Parálisis supranuclear progresiva Atrofia cerebelosa Calcificación idiopática de los ganglios basales Hidrocefalia Demencia depresión Leucoencefalopatías Esclerosis múltiple Compens demencia SIDA Demencias vasculares Estado lacunar Enfermedad de Binswanger	Demencias con disfuncion cortical y subcortical Infecciosas Virus lentos Parálisis general Encefalopatías tóxico-metabólicas Enfermedades sistémicas Endocrino-patías Estados carenciales Intoxicación por drogas Metales pesados Miscelánea Psiquiátrica Post-traumática Post-hipoxia Neoplásica Etc
--	--

Tabla 4. DEMENCIAS TRATABLES

Etiología Polifarmacia Depresión Endocrino-metabólicas Hidrocefalia normotensiva Hematoma subdural Neoplasias	Tratamiento Retirada Tratamiento antidepressivo Corrección del trastorno Derivación del LCR Tratamiento neuroquirúrgico Tratamiento neuroquirúrgico
--	--

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

2.1.5 Diagnóstico

Se debe ante la sospecha de un cuadro demencial verificar la existencia verdadera de un deterioro intelectual global mediante la práctica de pruebas neuropsicológicas, lo que además de permitir el diagnóstico permite la cuantificación del déficit en las facultades intelectuales.

El principal problema de los síndromes demenciales es determinar su diferencia de enfermedades psiquiátricas y, especialmente, de la depresión, para lo cual se necesita una valoración exhaustiva y combinada del paciente y su entorno. El verdadero diagnóstico de las demencias es anatomopatológico, puede de forma clínica establecerse si se trata de una demencia reversible o irreversible (tabla 5)

Tabla 5 CAUSAS REVERSIBLES E IRREVERSIBLES DE DEMENCIA

DEMENCIAS POTENCIALMENTE REVERSIBLES	DEMENCIAS IRREVERSIBLES
Sin sintomatología neurológica asociada	Sin sintomatología neurológica asociada
Pelagra	Enfermedad de Alzheimer
Intoxicación crónica por medicamentos	Enfermedad de Pick
Síndrome paraneoplásico	Con sintomatología neurológica asociada
Con sintomatología asociada	Corea de Huntington
Enfermedades metabólicas	Infecciones por virus lentos
Enfermedades relacionadas con el abuso del alcohol etílico	Leucodistrofias
Degeneración hepatolenticular	Lipofosfos
Traumatismos	Epilepsia mioclonica
Hidrocefalia normotensiva	Degeneración olivopontocerebelosa
Tumores intracraneales	Síndrome de Kluver-Bucay
Infecciones del sistema nervioso central	En ocasiones con sintomatología neurológica asociada
Intoxicación por medicamentos	Demencias atópicas

Criterios diagnósticos para demencia según el DSM-IV (5)

A.- La presencia de múltiples déficits cognitivos se manifiesta por:

- 1.- Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
- 2.- Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:
 - a.- afasia
 - b.- apraxia
 - c.- agnosia
 - d.- alteración de la ejecución

B.- Déficits cognitivos en cada uno de los criterios A1 y A2, provocan un deterioro significativo en la actividad laboral o social y representa una merma importante del nivel previo de actividad.

C.- El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.

D.- Los déficits cognoscitivos de los criterios A1 y A2, no se deben a alguno de los siguientes factores:

- 1.- Otras enfermedades del sistema nervioso que provoquen déficit de memoria y cognoscitivos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.- Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia.

3.- Enfermedades producidas por sustancias

E.- Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirio.

F.- La alteracion no se explica mejor por la presencia de otro transtorno del eje 1.

Criterios diagnósticos del DSM-IV para demencia vascular

A y B los mismos

C.- Los signos y síntomas neurológicos o las pruebas de laboratorio sugerentes de enfermedad cerebrovascular se estiman etiologicamente relacionadas con la alteración.

D.- igual a E

E.- igual a F

Criterios para demencias debida a enfermedad médica DSM-IV

A y B los mismos

C.- Demostración a través de la historia, la exploración física o los hallazgos del laboratorio de que la alteración es un efecto fisiopatológico directo de una de las enfermedades médicas

° HIV

° Traumatismo craneoencefálico

° Enfermedad de Parkinson

° Enfermedad de Huntington

° Enfermedad de Pick

° Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

° Demencia debida a (Hakin-Adams, Metabólicas, Neoplásicas)

D.- igual a E

E.- igual a F

Criterios para demencia inducida por sustancias

A y B los mismos

C.- Los déficits no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persiste más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias

D.- Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos del laboratorio de que los déficits están etiologicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de sustancias (abuso, uso, exposición)

E y F los mismos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Crterios para el diagnóstico de demencia por múltiples etiologías

A y B los mismos

C.- Demostración de que posee más de una etiología

D.- igual a E

E.- igual a F

2.1.6 Diagnóstico diferencial

Tabla 6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico diferencial del síndrome demencial

- 1.- Síndromes cerebrales difusos
síndrome confusional agudo, o delirium
- 2.- Síndromes cerebrales focales
amnesia, alasia, síndromes parietal y frontal
- 3.- Trastornos psiquiátricos (pseudodemencias)
depresión, síndrome de Ganser
otros (esquizofrenia, histena, simulación)
- 4.- Trastornos de la memoria
pérdida de memoria o deterioro de la memoria asociado a la edad

Tabla 7 DIFERENCIACION ENTRE DEMENCIA Y PSEUDODEMENCIA

Pseudodemencia	Demencia
Amnesia reciente y remota igualmente afectadas	Amnesia reciente mas afectada que la remota
Diferencias en la realización de tareas de similar dificultad	Mal rendimiento en todas las tareas de similar dificultad
Quejas frecuentes de los trastornos cognitivos	Pocas quejas en general
No se esfuerzan en realizar tareas	Se esfuerzan por realizar tareas
Humor deprimido	Afectividad labil
Rápida progresión de los síntomas tras el inicio del trastorno	Lenta progresión de los síntomas
Antecedentes psiquiátricos frecuentes	No son frecuentes los antecedentes psiquiátricos

2.1.7 Tratamiento

El tratamiento de la demencia depende de la etiología de la misma, por lo que el conocer la causa etiológica revierte gran importancia ya que provee al paciente una mejor expectativa de vida y un mejor control de la enfermedad.

En la enfermedad de Alzheimer el tratamiento farmacológico tiene poca o ninguna eficacia, sin embargo, existen varias categorías de los mismos 1) de acción sintomática; 2) estabilizadores; 3) preventivos; 4) curativos (no existen actualmente).

En la enfermedad de Pick clásica la acción farmacológica tiene poca o nula eficacia, sin embargo, se ha visto que terapias específicamente dirigidas a los trastornos conductuales tienen cierta eficacia.

En el tratamiento de la enfermedad de Cuerpos de Lewys no esta indicado el uso de neurolépticos mientras que los inhibidores de la colinesterasa tienen cierto efecto benéfico.

En el manejo de los SPCD se utilizan como medidas terapéuticas medicamentos tales como las benzodiazepinas, los antidepresivos tricíclicos y los neurolépticos, los cuales han demostrado ser

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

parcialmente efectivos en el manejo de los mismos. Aunque dentro de los neurolépticos las bultirofenonas (haloperidol) han sido ampliamente utilizados sus efectos adversos limitan su uso. Una nueva generación de antipsicóticos con poco o nulo efecto adverso extrapiramidales han sido desarrollados e incluyen a la risperidona y la olanzapina entre otros. (6)

2.1.8 Pronóstico

Al igual que en el tratamiento, el pronóstico de la demencia depende de la etiología de esta, así tenemos que existen demencias reversibles e irreversibles, y que el pronóstico de cada una de estas es diferente, sin embargo, todas las demencias irreversibles tienden a llevar al paciente a la muerte en un promedio de 5-10 años después del establecimiento del diagnóstico, esta reducción en la expectativa de vida de los pacientes portadores de demencia se asocia con el deterioro en la calidad de vida de los pacientes y los factores de morbilidad asociados a esto.

En cuanto a los SPCD su tratamiento se ve relacionado con una mejoría en la calidad de vida de los pacientes, así mismo con la relación con sus cuidadores y previene entre otras el abandono y maltrato de los pacientes

2.2.-Síntomas Psicológicos y Conductuales de Demencia

Una consecuencia del aumento de la esperanza de vida es la elevación en la incidencia de demencias, en el pasado la atención se centro en los déficits cognitivos, en la enfermedad de Alzheimer. Actualmente se reconoce que la angustia y dificultad para los cuidadores se debe también a los síntomas psicológicos y conductuales de demencia (SPCD) y son las razones más comunes para la hospitalización de los pacientes con demencia. No hay ninguna estrategia terapéutica estándar de estos síntomas. Los SPCD constituyen un amplio síndrome que requiere de un enfoque sintomático con diversos medicamentos tales como antidepresivos benzodiazepinas y antipsicóticos. La mayoría usados empíricamente y que están asociados con problemas de tolerabilidad.

La risperidona es el primer antagonista de dopamina y serotonina (ASD) efectivo para el control de los SPCD como agresión y agitación, alucinaciones y delirios y es bien tolerado por los pacientes ancianos. Con una baja tasa de efectos adversos.

SPCD: definición y terminología

Los SPCD se definen como síntomas de trastorno de percepción, contenido del pensamiento, estado anímico o conducta, que frecuentemente se presentan en individuos con demencia (tabla 8)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 8 SINTOMAS CARACTERÍSTICOS DE LOS SPCD

Sintomas conductuales	Sintomas psicológicos
Agresión física Patear Golpear Morder Lastimarse a si mismo y a los otros Agresión verbal Gritar Insinuaciones sexuales verbales Lenguaje insultante y obsceno Agitación Desambulación, particularmente en la noche Desambigüo sexual Preguntas repetitivas Conducta sombria	Delirios "La casa de alguien no es la propia" Sospecha "La gente se roba cosas" Alucinaciones Ansiedad Depresión Insomnio Identificaciones erróneas Apatía

Incidencia e impacto de los SPCD

La manifestación clínica varía con la etapa de demencia:

- 1) primera etapa: síntomas afectivos
- 2) avanza la enfermedad: conductas psicóticas
- 3) Pico en las etapas moderada a severa de la demencia (etapas 5 y 6)
- 4) En la etapa final los SPCD comienzan a disminuir. (7)

Los SPCD se presentan hasta en el 90% de los pacientes ancianos (tabla 9), (8,9) además del deterioro funcional que padece la persona afectada, aquellos individuos que se ocupan de los pacientes con demencia, la necesidad de cuidado médico y medicación es mayor que en otros individuos de la misma edad. (10,11) Además de agitación, delirio, incontinencia e insomnio, la agresión es un factor que precipita la admisión de cuidado institucional. La conducta agresiva, disminuye la calidad del cuidado para los pacientes afectados y otros pacientes en un ambiente institucional. El impacto económico en la familia es grande ya que el cuidado en instituciones es una fuente de costos directos mientras que la pérdida de ingresos y las necesidades de cuidado de la salud del cuidador representan costos directos considerables.

Tabla 9 PREVALENCIA DE SPCD

Síntoma	Frecuencia reportada (% de pacientes)
De percepción	
Delirios	20-73
Identificación errónea	23-50
Alucinaciones	15-49
Afectivos	
Depresión	80
Manía	3-15
De personalidad	
Cambios de personalidad	90
Problemas conductuales	50
Agresión hostilidad	20

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Identificación y evaluación de los SPCD

Frecuentemente no se reconocen en las primeras etapas, cuando son aparentes muchos médicos tienen una actitud fatalista, considerando a los síntomas como un aspecto intratable. Es más difícil cuantificar cambios en los patrones conductuales y emocionales que en la función cognoscitiva por lo que existen numerosas escalas. (13) Entre estas la Escala de Evaluación de Patología Conductual en la Enfermedad de Alzheimer (BEHAVE-AD) y el Inventario de Agitación de Cohen-Mansfield (CMAI) son las más confiables. (13,14)

Escala de evaluación BEHAVE-AD

Es una escala de 25 puntos que mide los síntomas psicológicos y conductuales en siete categorías principales (tabla 10). Dependiendo de la severidad de los síntomas se registran en una escala de 0 (ausente) a 3 (presente), generalmente con un componente emocional y físico.

También se incluye una evaluación global de la severidad general de los síntomas; los síntomas cubiertos por la escala de evaluación BEHAVE-AD son aquellos que por se pensaba podían recibir tratamiento y es una herramienta útil para estudios clínicos de nuevos agentes terapéuticos. (13)

Tabla 10 CARACTERÍSTICAS DE LA ESCALA DE EVALUACION BEHAVE-AD.

Escala de 25 puntos: 7 categorías principales
*Paranoia/delirio delusional (ejem. Miedo al abandono, deserción o institucionalización)
*Alteraciones (ejem. Visual, auditiva)
*Alteraciones en la actividad (ejem. Deambulación)
*Agresividad (ejem. Explosiones verbales, violencia)
*Alteraciones diurnas del ritmo (ejem. Despertar constantemente por la noche)
*Alteraciones afectivas (ejem. Facilidad para llorar, ánimo depresivo)
*Ansiedad, fobia (ejem. Miedo a ser dejado solo)

Evaluación global de la conducta.

Es una escala de 29 puntos que evalúa la frecuencia con la que se presentan varios tipos de conducta agitada (tabla 11), se clasifica como, y se registra de 1 (nunca) a 7 (varias veces en una hora), estas conductas también pueden alterarse por el tratamiento. (14) El uso de estos tratamientos se basa más o menos en decisiones empíricas de prescripción. El rango de efectos secundarios limita el uso en ancianos con SPCD como los antidepresivos tricíclicos, asociados al riesgo de hipotensión, los ansiolíticos a la sobre sedación o al aumento de la agresión y confusión, los neurolepticos convencionales presentan mayor riesgo en ancianos, incluyendo confusión y síntomas extrapiramidales tales como acatisia y parkinsonismo; (15,16) así como el riesgo de desarrollar discinesia tardía después del tratamiento. (17,18) Los medicamentos anticolinérgicos pueden producir efectos adversos centrales, incluyendo delirio, confusión y deterioro de la memoria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 11. CONDUCTAS EVALUADAS EN EL INVENTARIO DE AGITACION DE COHEN-MANSFIELD (CMAI)

Caminado, deambulación sin dirección	Rasguñar
Vestirse o desvestirse inapropiado	Trata de llegar a un lugar diferente
Escupir	Caidas intencionales
Agresión verbal o maldicor	Quejas
Demandas constantes, injustificadas de atención o ayuda	Negativismo
Oraciones o preguntas repetidas	Ingerir sustancias inadecuadas
Golpear	Lastimarse o lastimar a otros
Patinar	Manejar cosas inadecuadamente
Arrebatar	Esconder cosas
Empujar	Acumular cosas
Lanzar cosas	Flomper cosas
Hacer ruidos extraños	Manisismos repetitivos
Gritar	Insinuaciones sexuales verbales
Morder	Insinuaciones sexuales físicas
	Inquietud general

Los neurolépticos convencionales son anticolinérgicos, el uso de agentes anticolinérgicos para tratar los síntomas extrapiramidales aumenta el riesgo de toxicidad severa. Los tratamientos para otras enfermedades a menudo también poseen propiedades anticolinérgicas y pueden producir toxicidad severa. La polifarmacia para condiciones comórbidas es común en la población anciana y contribuye a un mayor riesgo de eventos adversos e interacciones medicamentosas. (19)

Nuevos agentes antipsicóticos para el manejo de los SPCD

La risperidona bloquea la neurotransmisión en los receptores de dopamina(D2), el principal sitio de acción de los neurolépticos convencionales, los antagonistas de serotonina-dopamina también bloquean los receptores de serotonina (5-HT_{2a}). La afinidad de los receptores D2 esta asociado con una reducción de los síntomas agresivos y psicóticos en tanto que el bloqueo de los receptores 5-HT_{2a} disminuye el riesgo de síntomas extrapiramidales. Los nuevos antipsicóticos son igualmente efectivos con una incidencia menor de efectos secundarios. (20,21)

Hay evidencia de una menor actividad serotoninérgica en pacientes con enfermedad de Alzheimer, y datos preliminares dan pruebas de hipersensibilidad de los receptores 5-HT_{2a} en la enfermedad de Alzheimer. (22) Esta hipersensibilidad se correlaciona con síntomas de agresión y agitación. Los nuevos antipsicóticos también presentan afinidad por otros tipos de receptores, incluyendo los de histamina (H₁) los receptores alfa 1 adrenérgicos y receptores muscarínicos. (23) Una alta afinidad por los receptores 5-HT_{2a} aumenta el riesgo de sedación indeseable, el antagonismo alfa 1-adrenérgico puede estar asociado con hipotensión postural y los efectos anticolinérgicos pueden deteriorar la función cognitiva. La clozapina

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

actúa como antagonista de los receptores alfa 1- adrenérgicos, H1-histaminérgicos y M1-muscarínicos y se relaciona con hipotensión, sedación y delirio en pacientes ancianos.

2.3 Depresión comorbida en ancianos

La asociación de patología somática y la depresión en ancianos es conocida, sin embargo, las razones de esta asociación permanecen sin explicación. Existen varias teorías: la coexistencia de depresión y patología somática de forma accidental; la depresión puede conducir a enfermedad somática; la enfermedad somática puede llevar a la depresión o, más probablemente, existe una interacción entre ambas.

Los síntomas depresivos pueden ser una respuesta apropiada y auto-limitante a los síntomas desagradables de la enfermedad física o a la pérdida de salud y amenaza de muerte que la enfermedad puede implicar en la edad avanzada. En muchos casos la sintomatología persiste por un período prolongado siendo lo suficientemente severa como para interferir en la recuperación, rehabilitación, funcionamiento social o incluso el cuidado personal. Algunos aspectos tales como la personalidad premórbida y los acontecimientos vitales están relacionados con la vulnerabilidad, especialmente los sucesos de pérdida (tabla 12) para el desarrollo de la depresión.

El manejo y reconocimiento de los síntomas depresivos globales, persistentes y severos pueden favorecer la recuperación física de los pacientes, así como para aliviar el sufrimiento del individuo. La dificultad estriba en reconocer la presencia aislada de uno o más síntomas depresivos y la presencia de depresión clínica real. El manejo de estos pacientes es también un reto debido a su vulnerabilidad al tratamiento farmacológico y a los efectos adversos de los diversos fármacos, así como la interacción potencial con la enfermedad comorbida y su tratamiento.

Tabla 12. SUCESOS DE PÉRDIDA

- Pérdida de la independencia
- Pérdida de control
- Pérdida de movilidad
- Pérdida del rol

2.3.1 Frecuencia de depresión en ancianos con patología somática

La prevalencia de depresión en ancianos con enfermedades somáticas se encuentra entre 11 y 59%, dependiendo de los sistemas de detección, el sexo y la edad de los pacientes (24), en otros estudios (25,26) se encontraron cifras de prevalencia de 23 y 27% respectivamente. Otros estudios como el de Turrina muestra un 20% de depresión, 4% de distimia, 13% de depresión atípica con una tasa global de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

depresión del 40%, Sah encontró entre pacientes mayores de 65 años con cuidados médicos permanentes una prevalencia del 48% con síntomas severos de depresión.

2.3.2 Asociación de patología somática y depresión

La edad no fue factor importante según se encuentra en estudios previamente realizados, (27) con tasas de depresión idénticas en ancianos pacientes con edades menores, mientras que en otro estudio se dividió a los pacientes en tres grupos etáreos (17-54, 55-69, >70) y se encontró que los ancianos mostraban menor prevalencia de depresión. (28) En cuanto al sexo se encontró que en tres grupos de pacientes entre 65-74, 75-84 y mayores de 85 años en los dos primeros grupos la prevalencia en mujeres fue más del doble que para varones, mientras que en el tercer grupo la prevalencia fue similar. (29) El desarrollo de la depresión en el contexto de la patología somática es más común en pacientes con antecedentes psiquiátricos (28,29). La coexistencia de disfunción cognitiva se asocia con el aumento del riesgo de depresión. (27) La presencia de dolor y la depresión en ancianos presenta una asociación directa aparentemente en pacientes mayores de 70 años, más no en los menores de 70 años (30), así mismo el grado de incapacidad funcional tiene una asociación directa con la depresión (31)

Tabla 13 FACTORES DE RIESGO PARA LA DEPRESION

- Sexo femenino
- Antecedentes psiquiátricos
- Severidad de la enfermedad somática
- Dolor
- Grado de incapacidad funcional

2.3.3 Depresión en enfermedades somáticas específicas.

Accidente vascular cerebral

Se ha estudiado la asociación de accidente vascular cerebral (AVC) y depresión en pacientes ancianos, encontrándose tasas de 45-50% en el momento agudo, y a largo plazo una asociación de depresión con aquellos pacientes con secuelas más graves siendo la prevalencia del 17% de depresión mayor y 11% de depresión menor. (32)

Tabla 14 FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDADES SOMATICAS ESPECIFICAS

- Antecedentes psiquiátricos
- ACV previo
- Antecedentes familiares de trastornos afectivos
- Incapacidad funcional importante
- Divorcio
- Vivir en una institución geriátrica
- Alta ingesta de alcohol (Hombres)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.3.4 Depresión en el anciano

Las manifestaciones de depresión en ancianos resultan menos evidentes que en la gente más joven, las diferencias en el patrón de la sintomatología se resumen en la (tabla 15) la depresión en los ancianos también se puede presentar como un deterioro de la función cognitiva, simulando en casos severos demencia (pseudodemencia depresiva). El rasgo distintivo de la pseudodemencia es la resolución de la disfunción cognitiva en el tratamiento efectivo de la depresión. La pseudodemencia depresiva puede acarrear un mal pronóstico a largo plazo con un alto riesgo de desarrollo tardío de demencia irreversible.

Tabla 15. DIFERENCIA DE LOS SÍNTOMAS DE DEMENCIA EN ANCIANOS Y JOVENES

Ancianos	Jóvenes
<ul style="list-style-type: none">• Anhedonia presente• Cogniciones depresivas prominentes• Preocupación somática frecuente, especialmente dolor y fatiga• Pseudodemencia o dificultades en memoria subjetiva frecuentemente presentes• Insomnio muy frecuente• Agitación más frecuente y más severa• Pensamientos suicidas expresados menos frecuentemente• Suicidio consumado más frecuentemente	<ul style="list-style-type: none">• Humor depresivo nuclear• Cogniciones depresivas presentes• Preocupaciones somáticas menos frecuentes• Pseudodemencia rara• Insomnio frecuente• Agitación menos prominente• Pensamientos suicidas expresados más frecuentemente• Suicidio consumado menos frecuentemente

Los ancianos con depresión presentan comorbilidad con patología física e incapacidad, alteraciones del sueño y síntomas somáticos (31), estos síntomas se enumeran en la (tabla 16)

Tabla 16. SÍNTOMAS DE COMORBILIDAD EN ANCIANOS

<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones del sueño• Dolor• Disminución del apetito• Pérdida de peso• Fatiga• Ansiedad• Pensamientos de muerte

2.3.5 Detección de la depresión en el anciano

La tasa de detección de depresión en el anciano con patología somática es muy baja, en 53 pacientes hospitalizados con patología somática y depresión mayor 44% no contaba con referencia alguna a la depresión en su historia clínica y solo el 32% mencionaba la depresión como un proceso activo, solo 40% recibió tratamiento con antidepresivos y solo 23% lo recibió por más de una semana. (27) La actitud para la detección de la depresión por parte del personal clínico se basa en el conocimiento de las características clínicas de la depresión, así como los principios del manejo de la misma, siendo poco conocidos los criterios diagnósticos y los factores etiológicos de la depresión, otro factor es la patología

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

comorbida severa, la cual capta la atención de los médicos dejando a la depresión en un plano secundario debido a la urgencia de la atención de la patología somática. (27)

La detección de la depresión en ancianos con patología somática, se debe de enfatizar para el reconocimiento y diagnóstico clínico. Existen varios instrumentos de detección: entrevistas breves: Escala de Hamilton para la depresión [Ham-D]; [MADRS]; La Older American Resources and Services Schedule Depressive Scale [OARS], y La GMS Depresión Scale [GMSDS]; Escalas auto-aplicadas: Escala de Beck, La Centre for Epidemiological Studies in Dementia Scale (CES-D), La Self-rating Depresión Scale de Zung (SDS), la Geriatric Depresión Scale (GDS) y la Brief Assesment Schedule for Depresion (BASDEC) (tabla 17).

Tabla 17 ESCALA DE BASDEC

Frasas	Puntuación
• Me he sentido ansioso todo el tiempo	1
• Me he sentido muy deprimido ultimamente	1
• Me siento peor al comenzar el día	1
• Siento que la vida no merece la pena	1
• He llorado todo el último mes	2
• He abandonado toda esperanza	2
• He considerado el suicidio seriamente	1
• No puedo recordar haberme sentido feliz el mes pasado	1
• Estoy muy solo	1
• He perdido interés en las cosas	1
• Estoy demasiado aburrido como para disfrutar de las cosas	1
• Me arrepiento de cosas de mi vida pasada	1
• Soy una carga para otros por estar enfermo	1
• He estado deprimido durante semanas en el pasado	1
• Sufro dolores de cabeza	1
• Parece que he perdido el apetito	1
• No estoy durmiendo bien	1
• Me mantienen despierto preocupaciones y pensamientos sombríos	1
• No soy nada feliz	1
MÁXIMO	21

Sospecha de depresión en aquellos que suman $\geq 0 = 7$

La GDS ha sido validada a nivel internacional en poblaciones normales y psiquiátricas (31), y su uso se recomienda por el Royal College of Physicians y la sociedad de geriatría británica, existen versiones más cortas la de 15 y 4 frases. (tablas 18 y 19). La BASDEC ha sido validada y es aceptable para pacientes con enfermedades somáticas agudas con un rendimiento similar al de la GDS 30. (33)

Tabla 18 ESCALA GDS 4

• Esta básicamente satisfecho con su vida	Si/No
• Siento que su vida está vacía	Si/No
• Temeré que algo malo pueda sucederle	Si/No
• Es feliz la mayoría del tiempo	Si/No

Las respuestas que indican depresión están en negritas, cada una vale un punto

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 19 ESCALA GDS 15

• Esta básicamente satisfecho con su vida	SI/No
• Ha abandonado muchos de sus actividades e intereses	SI/No
• Siente que su vida está vacía	SI/No
• Se aburre con frecuencia	SI/No
• Esta de buen humor la mayoría del tiempo	SI/No
• teme que algo malo pueda sucederle	SI/No
• Es feliz la mayoría del tiempo	SI/No
• Se siente indefenso con frecuencia	SI/No
• Prefiere estar en casa a salir y hacer nuevas cosas	SI/No
• Siente que tiene más problemas de memoria que la mayoría	SI/No
• Pensa que es maravilloso estar vivo ahora	SI/No
• Se siente inútil tal como es	SI/No
• Se siente lleno de energía	SI/No
• Pensa que la mayoría de la gente están mejor que usted	SI/No
Las respuestas que indican depresión están en negritas, cada una vale un punto. Puntuación >5 indican probable depresión.	

2.3.6 Tratamiento

Los pacientes con síntomas biológicos prominentes (retardo psicomotor, pérdida del apetito y escasa ingesta de líquidos) que no se explican por su patología somática son candidatos a inicio rápido de tratamiento antidepressivo. Los fármacos antidepressivos de uso actual incluyen a los antidepressivos tricíclicos (ATCs), inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAOs), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRSs), y los nuevos antidepressivos atípicos.

Los pacientes ancianos son más propensos que los jóvenes a sufrir efectos adversos de los fármacos, y a desarrollar consecuencias adversas más severas como resultado del uso de estos. También importante es la vulnerabilidad de los ancianos a sufrir accidentes y a las caídas, riesgo que se incrementa con el uso de antidepressivos. (34)

2.4.- Neurolépticos

Los agentes antipsicóticos son usados primariamente en el manejo de los pacientes con enfermedad psiquiátrica grave o psicosis marcados por agitación y alteración del raciocinio. Estas drogas tienen propiedades que posiblemente son de ayuda clínica, incluyendo efectos antieméticos, efectos antihistamínicos y la habilidad de potenciar los efectos analgésicos, sedativos y de los anestésicos generales. El término neuroléptico ha tomado la connotación de un antagonismo experimental y clínico prominente de la actividad del receptor D2 de la dopamina con un riesgo substancial de efectos extrapiramidales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Recientemente el término de neurolépticos atípicos se ha usado para aquellos que presentan baja asociación a efectos extrapiramidales

Química y estructura:

Las fenotiazinas tienen una estructura con un triple anillo en el cual dos anillos benceno están ligados por un átomo de azufre y nitrógeno. Si el nitrógeno de la posición 10 es reemplazado por un átomo de carbono con un doble enlace a nivel de la cadena lateral se forma un tioxanteno.

La sustitución de un grupo que elimina electrones en la posición 2 incrementa la eficacia de las fenotiazinas y otros congéneres tricíclicos. La naturaleza del sustituyente en la posición 10 también influye en su actividad farmacológica. Las fenotiazinas y los tioxantenos se pueden dividir en tres grupos en base a sus sustituciones, aquellos con una cadena lateral alifática, incluyen a la clorpromazina y triflupromazina entre las fenotiazinas; estos compuestos son relativamente bajos en potencia pero no en eficacia clínica. Aquellos con un anillo piperidina en la cadena lateral incluyen a la tioridazina y la mesoridazina. Estos parecen tener una baja incidencia de efectos extrapiramidales, posiblemente en relación con el aumento de la actividad muscarínica. Algunas fenotiazinas potentes tienen un grupo piperazina en su cadena; la flufenazina y la tioluperazina son ejemplos. El uso de estos compuesto potentes muchos de los cuales tienen relativamente poca actividad anticolinérgica tienen el riesgo de inducir efectos extrapiramidales pero menor tendencia a producir sedación o efectos autonómicos tales como hipotensión.

Los tioxantenos también presentan sustituciones alifáticas o piperazina. El análogo de la clorpromazina entre los tioxantenos es el clorprotixeno. Los tioxantenos con piperazina sustitutiva son clotixetil, flupentixol, piflutixol y tioxixeno; todos agentes eficaces y potentes. Los isómeros *cis* son más potentes.

Las fenotiazinas y los tioxantenos utilizados en psiquiatría tienen 3 átomos de carbono interpuestos en la posición 10 del anillo central y el primer átomo amino del nitrógeno de la cadena lateral en esta posición; la amina siempre es terciaria. Las fenotiazinas antihistamínicas y las intensamente anticolinérgicas tienen sólo dos átomos de carbono que separan al grupo amino de la posición 10 del anillo central.

Otro grupo de antipsicóticos tricíclicos es el de las dibenzepinas, que contienen un anillo central de siete miembros y de los cuales son representativas la loxapina y la clozapina. La familia de la loxapina incluye agentes neurolépticos típicos con actividad antidopaminérgica relevante.

La familia de la clozapina carece de sustitutivo anular o cuenta con uno electronegativo en la posición 8 apartado de los átomos de nitrógeno de la cadena lateral. Los agentes relacionados con la olanzapina tienen menos potencia, una afinidad relativamente baja a los receptores de dopamina e interactúan con otras clases de receptores (muscarínicos, 5-HT₂, alfa adrenérgicos, H₁ de la histamina y otros).

Los neurolépticos del grupo de la butirofenona (fenilbutilpiperidina) incluyen al haloperidol y las espiperonas. Algunos de estos neurolépticos muy potentes se utilizan como radiomarcadores y para marcar a los receptores D₂ de la dopamina para los estudios gammagráficos cerebrales. El droperidol es un neuroléptico

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de acción muy breve altamente sedante y se utiliza en urgencias psiquiátricas y anestesia. Análogos adicionales son el fluspirileno, pentfluridol y pimozida. La pimozida esta solamente indicada en el tratamiento del síndrome de La Torette.

Existen otros compuestos heterocíclicos con efectos neurolépticos o antipsicóticos pocos de ellos disponibles. Se trata de varios compuestos del indol (los más importantes molindona, oxipertina). Otro compuesto experimental, el butaclamol, es pentacíclico, con un núcleo dibenzepina. Un nuevo neuroléptico heterocíclico, la risperidona, es un benzisoxazol con actividad antiserotonérgica, lo mismo que antidopaminérgica relevante. La risperidona se puede considerar un antipsicótico cuantitativamente atípico, puesto que sus efectos neurológicos extrapiramidales adversos se limitan si se administra en dosis bajas (menos de 6mg/día).

Otro grupo lo constituyen las benzamidas enantioméricas sustituidas. Que incluyen los agentes gastroenterológicos como la metoclorpromida y la cisaprida, que tienen acciones antiserotonérgicas, lo mismo que antidopaminérgicas D2.

La farmacocinética de los fármacos antipsicóticos sigue un patrón multifásico. Las vidas medias de eliminación son de manera características de 20-40 hrs, pero pueden existir patrones complejos de eliminación como sucede con las butirofenonas y sus congéneres.

Los efectos biológicos de dosis únicas de la mayor parte de los neurolépticos suelen persistir durante 24 hrs, por lo menos. La eliminación plasmática puede ser más rápida que desde los sitios de contenido y fijación altas de lípidos, en particular en el SNC. Se han identificado metabolitos de algunos agentes hasta después de meses de suspensión del fármaco, su lenta eliminación puede contribuir a la tasa característicamente lenta de exacerbación de la psicosis después de interrumpir el tratamiento farmacológico.

Las vías metabólicas principales de los fármacos antipsicóticos son procesos oxidativos mediados en grado importante por oxidasas microsómicas hepáticas y procesos de conjugación controlados de manera genética. Los metabolitos hidrófilos se excretan por la orina y en cierto grado por la bilis. La mayor parte de los metabolitos oxidados de los fármacos antipsicóticos son biológicamente inactivos.

Los antipsicóticos no causan adicción, sin embargo puede existir cierto grado de dependencia física con malestar y dificultades para dormir que se presentan varios días después de la interrupción repentina de su administración. Los efectos adversos principales de los neurolépticos se encuentran resumidos en la (tabla 20), así como algunas características de cada uno de estos efectos adversos. (34)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 20 EFECTOS ADVERSOS DE LOS NEUROLEPTICOS

Reaccion	Características	Tiempo de máximo riesgo	Mecanismo propuesto	Tratamiento
Distonia aguda	Espasmos de músculos de la lengua, cara, cuello, puede haber crisis mioclonicas	1 a 5 días	Desconocido	Agentes antiparkinsonianos, son diagnósticos y curativos
Acalasia	Tembor de reposo	5 a 60 días	Desconocido	Disminución de las dosis o cambio de medicamento, agentes antiparkinsonianos, pueden ayudar las benzodiazepinas o propranolol Agentes antiparkinsonianos
Parkinsonismo	Bradicinesia, rigidez, temblor variable, cara de máscara	5-30 días	Antagonismo de la dopamina	Agentes antiparkinsonianos
Síndrome neuroleptico maligno	Catatonía, estupor, presión sanguínea inestable, mioglobinemia	Semanas, puede persistir por días posterior a la suspensión del fármaco	El antagonismo de la dopamina puede contribuir	Suspender el neuroleptico inmediatamente, dantroleno o bromocriptina
Tremor perioral (síndrome del conejo)	Tremor perioral	Meses o años después del tratamiento	Desconocido	Agentes antiparkinsonianos
Discinesia tardía	Discinesia oral-facial, coreoatetosis amplia o distonía	Meses o años después del tratamiento	Exceso de función de la dopamina	Prevención

2.4.1 Haloperidol

Química

Es un antipsicótico estructuralmente relacionado con las fenotiacinas piperazina. Es el primero de la serie de las butirofenonas como tranquilizantes mayores. Su designación química es 4 - [4 - (p-clorofenil) - 4 - hidroxipiperidino] - 4'-fluorobutirofenona

Enlace al receptor.

Se une firmemente a los receptores D2 de la dopamina (80-90%) en los ganglios basales, con concentraciones intracerebrales mayores a 10 veces las concentraciones plasmáticas.

Mecanismo de Acción.

Se une a los receptores D2 de la dopamina, provocando un bloqueo de los mismos a nivel de los ganglios basales humanos según estudios con tomografía por emisión de positrones.

FARMACOCINETICA.

Absorción.

Tras la administración oral presenta una tasa de absorción del 60-70% de la dosis. El inicio de su acción es mayor a una hora posterior a la administración oral. Intravenoso produce inicialmente sedación con una acción pico a la hora de administración.

Metabolismo

Presenta metabolismo mayormente hepático, por N-desalquilación aunque muchas evidencias apoyan la existencia de metabolismo extrahepático. El metabolismo incluye hidroxilación del haloperidol, y conjugación de sus metabolitos. Existen 3 metabolitos activos: el hidroximetabolito del Haloperidol, el ácido 4-fluorobenzol-propiónico y el ácido 4-fluoro-fenilacetúrico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Distribución.

Alcanza un volumen de distribución de 1300 L. El enlace a las proteínas plasmáticas es mayor del 90%.

Vida media.

La vida media de eliminaciones de 21hrs con un rango de 10 a 38 hrs. El Decanoato de Haloperidol administrado por vía intramuscular tiene una vida media de aproximadamente 3 semanas.

Excreción.

El 15% de la dosis de excreta en heces y del 33 a 40% en la orina.

Farmacocinética en ancianos.

Estos pacientes no deben de iniciar con dosis mayores de 1-6 mg/día, divididas en 2-3 dosis y la dosis se incrementa de forma gradual con 0.5mg/día

Farmacocinética en pacientes con deterioro renal o hepático.

No es necesario el ajuste en pacientes con insuficiencia renal, si se encuentran en diálisis es recomendable administrar las dosis posterior al procedimiento debido a el gran volumen de distribución del medicamento.

FARMACODINAMIA.

Efectos en el SNC.

Durante su administración pueden presentarse síntomas extrapiramidales de forma frecuente, característicamente durante los primeros días de tratamiento. Los síntomas extrapiramidales pueden ser categorizados como Síntomas similares a Parkinson, tales como acatisia o distonia (incluyendo opistótonos y crisis oculóginas. Los cuales pueden ocurrir a dosis relativamente bajas, y ocurren más frecuentemente con dosis mayores. Los síntomas pueden ser controlados con reducción de las dosis o administración de antiparkinsonianos, tales como el mesilato de benzotropina. Si la existe la persistencia de los síntomas el medicamento debe ser descontinuado.

Efectos Cardiovasculares.

Se han reportado taquicardia, hipotensión, hipertensión y cambios electrocardiográficos incluyendo prolongación del intervalo QT, y patrones compatibles con Torsades de Pointes.

Efectos Endocrinos/Metabólicos.

Galactorrea, crecimiento mamario, mastalgia, irregularidades menstruales, ginecomastia, impotencia, incremento de la libido, hiperglucemia, hipoglicemia e hiponatremia han sido reportados con el uso prolongado y de forma aislada en los pacientes. Se ha reportado ganancia de peso en los pacientes con el uso crónico del Haloperidol. Se han reportado casos de secreción inapropiada de hormona antiurética. El síndrome neuroléptico maligno es frecuente en los pacientes con uso de Haloperidol a dosis altas del medicamento con datos en relación a reacción idiosincrática de los mismos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Efectos Hematológicos

Se ha reportado la ocurrencia moderada y usualmente transitoria de leucopenia o leucocitosis, mínimo decremento en la cuenta de células rojas, anemia o tendencia a la linfocitosis. La agranulocitosis y solo se ha reportado en asociación con otros medicamentos.

Efectos Hepáticos

Alteración en la función hepática o ictericia ha sido reportada, con elevación de los niveles de la fosfatasa alcalina y las transaminasas hepáticas, con un cuadro de colestasis crónica.

Efectos Gastrointestinales

Se ha reportado que causa anorexia, dispepsia, náusea y vómito, constipación, y diarrea. Ocasionalmente se ha reportado la presencia de íleo.

Efectos Respiratorios

No se han reportado

Efectos Renales y Genitourinarios

Se ha reportado la presencia de disminución de la libido, y eyaculación retrógrada en el uso crónico del medicamento.

Reacciones dermatológicas

Se ha visto en algunos pacientes el desarrollo de dermatitis seborreica. Otros reportes incluyen fotosensibilidad. Se han reportados casos aislados de alopecia.

2.4.2. Risperidona

Química

La risperidona es un derivado del benzisoxazol, y se designa químicamente como 3 - [2 - {4 - (6 - fluoro - 1,2 - benzisoxazol - 3 - il) - piperidinil} etil] - 6, 7, 8, 9 - tetrahidro - 2 - metil - 4h - piridol [1, 2 - a] pirimidina - 4 - uno. La risperidona es casi insoluble en agua, pero es soluble en cloruro de metileno, metanol y ácido clorhídrico 0.1mmol.

Enlace al receptor

Se une fuertemente a los receptores 5-HT_{2a} con una afinidad substancial por los receptores D₂, alfa 1- adrenergicos y H₁

Mecanismo de Acción

Combina el bloqueo del receptor D₂ con el bloqueo del receptor 5-HT_{2a}: el antagonismo del receptor D₂ es la base de la eficacia de la risperidona contra los síntomas positivos de la psicosis, la balanza entre el antagonismo de la dopamina y la serotonina reduce la frecuencia de los síntomas extrapiramidales. El mismo antagonismo del receptor 5-HT_{2a} proporciona la base para los efectos de risperidona contra los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

síntomas negativos y afectivos de la psicosis, a través de efectos moduladores en el sistema dopaminérgico.

Bloqueo de los receptores D2: disminuye los síntomas tales como la agresión, agitación, delirio y alucinaciones.

Bloqueo de los receptores 5-HT2a: reduce el riesgo de síntomas extrapiramidales, aumentando las concentraciones de dopamina en el sistema nigroestriar. Los síntomas extrapiramidales tales como la acatisia y la distonía, pueden contribuir a la agitación y la agresión, por lo que los antagonistas del receptor 5-HT2a disminuyen de forma indirecta estos síntomas. La disfunción del sistema serotoninérgico también se relaciona con conductas agresivas, agitación, y alteraciones del sueño, pueden reducir también indirectamente estos síntomas.

FARMACOCINETICA.

Absorción.

Tras la administración oral se absorbe completamente, concentración plasmática pico en 1-2 horas. La administración no se afecta por el alimento.

Metabolismo.

Es metabolizada rápidamente mediante hidroxilación y N-dealquilación a sus principales metabolitos, 7 y 9 hidroxí-risperidona

Distribución.

Alcanza un volumen de distribución de 1-2 L/Kg. En plasma se enlaza a la albúmina y glucoproteínas del 1-ácido. El enlace a las proteínas plasmáticas es de 88% para la risperidona y 77% para la 9-hidroxí-risperidona.

Biodisponibilidad y bioequivalencia.

La biodisponibilidad absoluta oral es de 66% pero la biodisponibilidad de la fracción activa es de 100%

Vida media.

La vida media de eliminación de la fracción activa es mayor a 20 hrs.

Estado estable.

La risperidona y su metabolito activo alcanzan un estado estable en 24 hrs. y 4-5 días a partir de su dosificación.

Excreción.

El 14% de la dosis de excreta en heces y el 70% en la orina. Entre 3 y 45% de la dosis excretada en orina es la fracción activa; el remanente constituye metabolitos inactivos.

Farmacocinética en ancianos.

La concentración plasmática promedio de la fracción activa fue de 30-40% mayor que en pacientes jóvenes con esquizofrenia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La vida media de eliminación de la fracción activa es de 25 hrs. en pacientes ancianos. Probablemente con relación a la reducción de 30% del aclaramiento renal de la fracción activa observada en ancianos.

Farmacocinética en pacientes con deterioro renal o hepático.

No se ve afectada por el deterioro hepático, pero la fracción no enlazada aumenta lo que puede conducir a mejores efectos farmacológicos. La dosis inicial y los aumentos subsiguientes deben dividirse a la mitad. En pacientes con insuficiencia renal la vida media de eliminación es más prolongada y las concentraciones plasmáticas aumentan en estos pacientes.

FARMACODINAMIA

Efectos en el SNC.

Puede inducir efectos hipnóticos subjetivos relacionados con la dosis (somnia y letargo), sin embargo el índice de sedación es bajo, mejorando el índice de eficiencia del sueño. El 85% de los pacientes con dificultad para dormir por la noche y 67% de los que la presentaban para dormir en el día mostraron mejoría de los síntomas

Efectos Cardiovasculares.

Disminución de la tensión arterial asociado al bloqueo del receptor alfa 1-adrenérgico

Efectos endocrinos.

Se asocia a elevación de los niveles séricos de prolactina, por el bloqueo del receptor D2

Efectos Hematológicos

No se reportan

Efectos Hepáticos

Elevación de las transaminasas hepáticas sin repercusión funcional

Efectos Gastrointestinales

Raramente se han reportado constipación, dispepsia, náusea, vómito, dolor abdominal.

Efectos Respiratorios

No se reportan

Efectos Renales y Genitourinarios

Ocasionalmente se ha reportado priapismo disfunción eréctil, disfunción en la eyaculación, disfunción orgásmica, e incontinencia urinaria

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3 Justificación del Problema

La población adulta actualmente atendida en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte nos muestra que cerca del 50% de los pacientes atendidos en este servicio son mayores de 60 años de edad.

Como antecedentes sabemos que la prevalencia de demencia reportada en la literatura médica en la población mayor de 60 años es de 10% - 15%, incrementándose este porcentaje con la edad de los pacientes, siendo hasta del 30% en mayores de 80 años; y que la presencia de los síntomas psicológicos y conductuales de demencia se asocian a una mayor morbilidad en estos pacientes.

Existe el antecedente de un estudio previo de prevalencia de demencia en el Servicio de Medicina Interna realizado en 1991, en el cual se estudiaron 50 pacientes, 70 % masculinos y 30 % femeninos con una prevalencia de demencia del 20%; dentro de la población estudiada 70% presentó un déficit cognoscitivo severo, 20 moderado y 10 leve, la media de edad de esta población fue de 76.4 años. La patología comorbida por frecuencia en estos pacientes mostró en aquellos con déficit cognitivo hipertensión arterial sistémica (HTAS) en 40%, neumonía obstructiva crónica (NOC) en 20%, enfermedad vascular cerebral (EVC) en 20% e insuficiencia hepática en 10%; mientras que en los pacientes sin déficit cognitivo las patologías más comunes fueron: HTAS en 35%, diabetes mellitus tipo 2 (DM) 2 en 30%, cardiopatía mixta en 27.5%, NOC en 25%, EVC en 5%, e insuficiencia hepática en 2.5%. En cuanto a la etiología de la demencia se clasificaron como degenerativas el 40%, vasculares 40% y mixto 20%. El método de evaluación fue únicamente con el I Examen Mental de Folstein.

En nuestro servicio gran parte de la población tiene edades ≥ 60 años, por lo que estimamos que la debe de existir una alta prevalencia de demencia y SPCD, o por lo menos muy similar a la reportada en la literatura.

En los últimos años se han desarrollado nuevos fármacos denominados antipsicóticos atípicos (olanzapina, risperidona) los cuales muestran un mejor control de los síntomas conductuales y psicológicos de demencia que los antipsicóticos convencionales (haloperidol) en los pacientes portadores de demencia, con una menor tasa de internamiento en las instituciones de salud, llevado lo anterior a reducir costos en salud y a mejorar la calidad y expectativa de vida de estos pacientes.

Basado en lo anterior y a que no existe una verdadera estadística de la prevalencia de demencia entre nuestros pacientes, y haber notado que muchas veces el internamiento de los mismos al servicio es causa de los síntomas psicológicos y/o conductuales de demencia se pretende realizar este estudio para evaluar la prevalencia de demencia en nuestro Servicio, así como la prevalencia entre los pacientes dementes de SPCD, el tipo predominante de demencia y la referencia al servicio de psiquiatría de estos pacientes para el tratamiento de los pacientes con antipsicóticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4 Hipótesis

4.1 Hipótesis de trabajo

- a) La prevalencia de demencia en el Servicio de Medicina Interna es similar a la reportada en la literatura.
- b) El tipo predominante de demencia en nuestro Servicio no es por demencia de tipo Alzheimer sino vascular
- c) Los SPCD son una manifestación con alta prevalencia entre los pacientes dementes.

4.2 Hipótesis nula

- a) La prevalencia de demencia en el Servicio de Medicina Interna es diferente a la reportada en la literatura.
- b) El tipo predominante de demencia en nuestro Servicio es por demencia de tipo Alzheimer.
- c) Los SPCD no son una manifestación con alta prevalencia entre los pacientes dementes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5. Objetivos

5.1 Objetivo general

Realizar un estudio de población (pacientes del Servicio de Medicina Interna) para determinar la prevalencia de la demencia, y la presencia de los SPCD.

Determinar la etiología más frecuente de demencia en nuestro Servicio.

Valorar la necesidad de enviar a los pacientes al servicio de psiquiatría para su manejo y seguimiento.

5.2 Objetivos particulares

Determinar la asociación a patología comorbida más frecuente en los pacientes dementes

Correlacionar los hallazgos con la literatura internacional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6. METODOLOGIA

Durante el periodo comprendido del primero de Abril del 2001 al 30 de Agosto de 2001 se registraron 444 ingresos de pacientes mayores de 60 años en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, de los cuales 195 (43.91%) fueron masculinos y 249 (56.09%) femeninos; de estos solamente 217 cumplieron los criterios de inclusión al estudio, todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión se realizó el Examen del Estado Mínimo Mental (MME), en caso ser clasificado como portador de demencia (EMM < 23 y criterios del DSM IV) se le aplicaron las escalas para evaluar los SPCD: Inventario de Agitación de Cohen-Mansfield (CMAI), y la Escala de Evaluación de Patología Conductual en la Enfermedad de Alzheimer (BEHAVE-AD); y la Escala de Motgomery-Asberg (MADR S) y el cuestionario de BASDEC para la detección de depresión. Se dividieron a los pacientes en 4 grupos etáreos, con rangos de 60 a 65, 66 a 75, 76 a 85, y 85 en adelante. Para la evaluación de la presencia de demencia, SPCD y patología comorbida. Los datos para su análisis de introdujeron en una base de EXCEL®.

6.1 Diseño de la Investigación

- 6.1.1 De acuerdo al periodo de recolección de datos: Prospectivo
- 6.1.2 De acuerdo a la evolución histórica del fenómeno: Transversal
- 6.1.3 De acuerdo al número de poblaciones estudiadas: No comparativo
- 6.1.4 De acuerdo al nivel de intervención del investigador: Observacional
- 6.1.5 Tipo de estudio: Encuesta descriptiva

6.2 Definición del Universo

Pacientes mayores de 60 años de edad con demencia admitidos en el Servicio de Medicina Interna desde el día primero de Abril del año 2001 hasta el día 31 de Agosto de 2001.

6.2.1 Definición de las Unidades de Observación

El diagnóstico de demencia se basará en los criterios del DSM-IV, y la calificación del EMM

La presencia de síntomas psicológicos y conductuales de demencia se evaluarán con las escalas: CMAI, BEHAVE-AD.

La presencia de depresión se evaluará con la escala de MADRS y la escala de BASDEC

6.2.1.1 Criterios de inclusión

- Pacientes Mayores de 60 años
- Cumplan criterios de Demencia de acuerdo a criterios del DSM-IV

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Examen del Estado Mental Mínimo ≤ 23
- Calificación de BEHAVE-AD ≥ 8
- CMAI ≥ 20
- Internados en el Servicio de Medicina Interna
- No presentar depresión al inicio del protocolo (escala de MADRS y/o BASDEC)

6.2.1.2 Criterios de exclusión

- No puedan responder cuestionarios para la evaluación de sus síntomas y demencia
- Se encuentren en estadio terminal
- Presenten déficit neurológico agudo
- Presenten enfermedad mental conocida
- Presenten alteración mental aguda
- Intoxicación medicamentosa

6.2.1.3 Criterios de eliminación

- Cualquier situación clínica que se presente durante la evaluación del paciente y que impida la realización de los cuestionarios

6.2.1.4 Ubicación temporal y espacial

Población de pacientes que cumplan los criterios de inclusión internados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte del día 1° de Marzo del 2001 al día 31 de Agosto del 2001

6.3 Diseño de la muestra

Encuesta descriptiva, transversal, prospectiva, observacional, en la cual la muestra se calculará tomando en cuenta la posibilidad de errores tipo I y II para el cálculo de la muestra, utilizando fórmulas que tomen en cuenta este tipo de errores.

6.3.1 Tamaño de muestra

Se evaluarán todos los pacientes mayores de 60 años con criterios de inclusión.

A aquellos con criterios para demencia se les aplicarán de forma adicional las escalas de BEHAVE-AD Y CMAI, MADRS y BASDEC.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

6.3.1 Tipo de muestreo

Encuesta

6.4 Determinación de variables

6.4.1 Variables dependientes

Síntomas conductuales:

Agitación

Agresividad verbal

Agresividad física

Deambulación

Desinhibición sexual

Preguntas repetitivas

Conducta sombría

Síntomas psicológicos:

Delirios

Alucinaciones

Ansiedad

Depresión

Insomnio

Identificaciones erróneas

Apatía

6.4.2 Variables independientes

Tipo de demencia

6.4.3 Variables de control

No existen

6.4.4 Variables cualitativas

Nominales:

Sexo

Síntomas conductuales:

Agitación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Agresividad verbal

Agresividad física

Deambulación

Desinhibición sexual

Preguntas repetitivas

Conducta sombría

Síntomas psicológicos:

Delirios

Alucinaciones

Ansiedad

Depresión

Insomnio

Identificaciones erróneas

Apatía

6.4.5 Variables cuantitativas

Ordinales:

Edad en años

6.5 Diseño de la maniobra

Encuesta descriptiva

6.6 Plan de recolección de datos

Se realizará una hoja especial para la recopilación de los diferentes puntajes de los pacientes durante el estudio

6.7 Plan de análisis estadístico

Encuesta

6.8 Riesgo de la Investigación

Investigación con riesgo menor al mínimo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7. RESULTADOS

Se tuvieron 444 ingresos, 43.91% masculinos y 56.09% femeninos (gráfica 1)

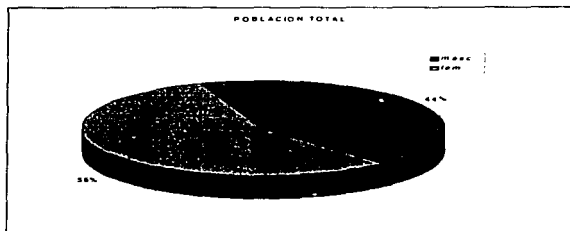


Gráfico 1: Distribución por sexo de la población total de ingresos.

De los ingresos al Servicio de Medicina Interna solamente 217 cumplieron con los criterios de inclusión al estudio. (gráfica 1)

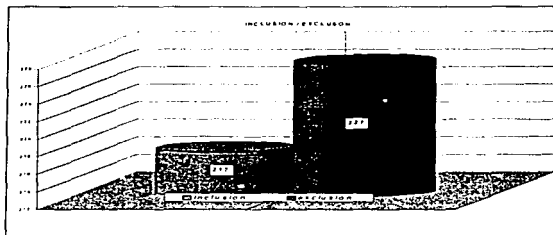


Gráfico 2: pacientes con criterios de inclusión/exclusión

De los 217 pacientes incluidos en el estudio y a los cuales se les aplicaron las diferentes escalas 115 (52.99%) fueron femeninos y 102 (47.01%) masculinos (gráfica 3); 38 (17.51%) con edades entre 60 y 65 años; 65 (29.95%) con edades entre 66 y 75 años; 74 (34.10%) con edad entre 76 y 85 años; y 40 (18.43%) entre 86 y 101 años. La distribución etárea por sexo fue la siguiente: femeninos 11(5.06%) entre 60 y 65 años; 37(17.05%) entre 66 y 75 años; 42 (19.35%) entre 76 y 85 años; 25 (11.52%) entre 86 y 101 años. Masculinos 27 (12.44%) entre

60 y 65 años; 28(12.90%) entre 66 y 75%; 32 (14.74%) entre 76 y 85 años y 15 (6.91%) entre 86 y 100 años.(gráfica 4)

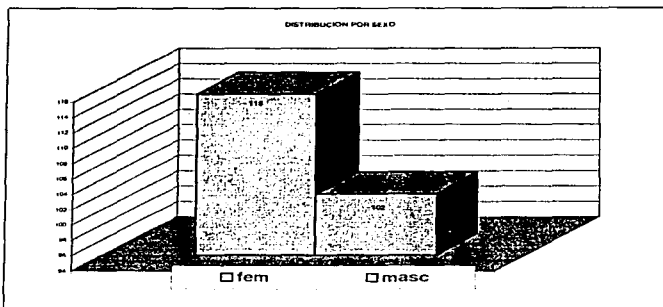


Gráfico 3: Distribución por sexo de los pacientes incluidos en el estudio

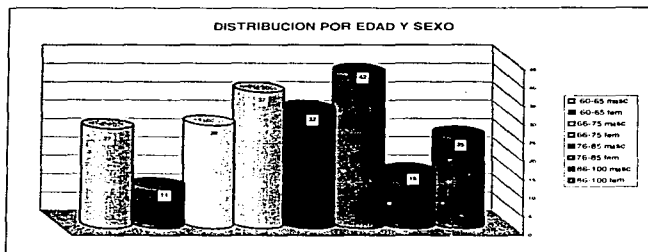


Gráfico 4: Distribución por edad y sexo de los pacientes incluidos en el estudio.

Entre los 217 pacientes 60 de ellos fueron catalogados como portadores de demencia, de los cuales 29 (48.35%) cumplieron criterios diagnosticos para demencia vascular; 27 (40.05%) para demencia mixta; y 7 (11.6%) para otras demencias. (gráfica 5)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

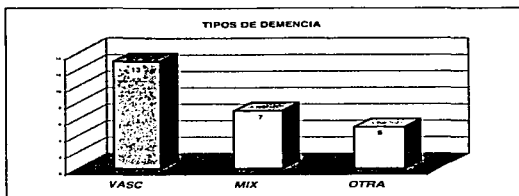
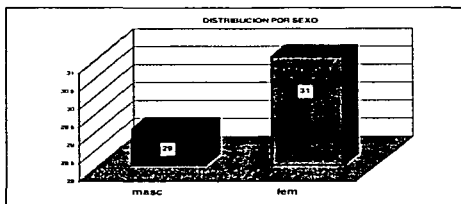


Grafico 5: Tipos de demencia

Del total de pacientes con demencia 29 (48.33%) fueron masculinos y 31 (52.67%) femeninos. 7 (11.68%) con edades entre 60 y 65 años; 14 (23.35%) con edad entre 66 y 75; 26 (43.33%) con edad entre 76 y 85; y 13 (21.66%) con edad entre 86 y 100 años. (gráficas 6 y 7)



Grafica 6: distribución por género de los pacientes dementes

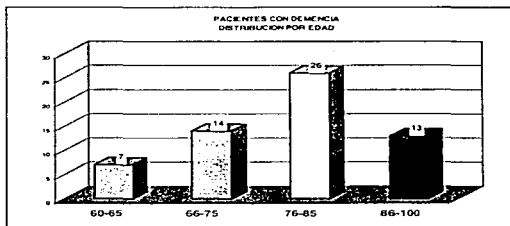


Grafico 7: Distribución etaria de pacientes con demencia.

**TESIS CON
FALLA DE CUBRIR**

La distribución etárea por genero fue de 60 a 65 años masculinos 4 (6.66%) y femeninos 3 (5%); de 66 a 75 años 6 (10%) y 8 (13.33%); de 76 a 85 años 14 (23.33%) y 12 (20%); de 86 a 100 años 5 (8.33%) y 8 (13.33%). (gráfica 8)

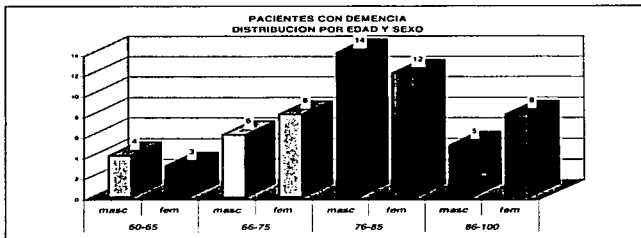


Gráfico 8: Demencia distribución por edad y sexo

Los SPCD se encontraron en 25 (41.66%) de los pacientes con demencia y su distribución etárea fue de 60 a 65 años 2(8%); de 66 a 75 4 (16%); de 76 a 85 13 (52%); y de 86 a 100 6 (24%). La distribución etárea entre masculinos y femeninos fue 60 a 65 años 1 (4%) cada sexo, 66 a 75 años 2 (8%) cada sexo; 76 a 85 7 (28%) y 6 (24); y de 86 a 100 1 (4%) y 5 (20%). (gráficas 9 y 10)

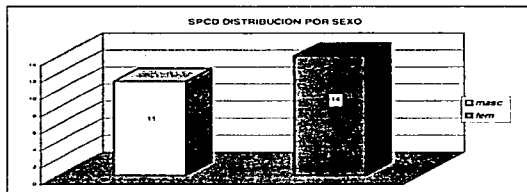


Gráfico 9: Distribución por genero de los pacientes con SPCD

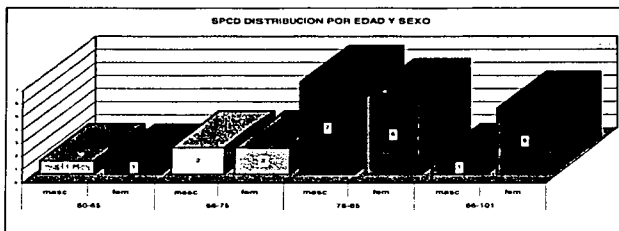


Gráfico 10: Distribución de la población con SPCD

La distribución etárea fue entre los diferentes tipos de demencia: vascular 60 a 65 ninguno; 66 a 75 3 (23%); 76 a 85 6 (46%); 86 a 100 4 (31%); demencia mixta 60 a 65 1(15%); 66 a 75 ninguno; 76 a 85 6 (85%); 86 a 100 ninguno; otras demencias 60 a 65 1 (20%); 66 a 75 1 (20%); 76 a 85 1 (20%); 86 a 100 2 (40%). (gráfica 11)

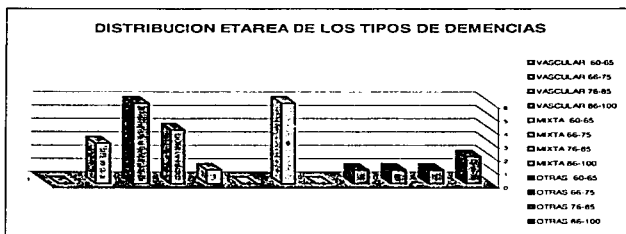


Gráfico 11: Distribución por edad y tipo de demencia

La patología comorbida se distribuyó de la siguiente manera en los pacientes con demencia: enfermedad vascular cerebral (EVC) 28.3% (17); Insuficiencia hepática (IH) e Insuficiencia renal crónica (IRC) 10% (6); Diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) 6.6% (4). (gráfico 12). La distribución entre los pacientes con SPCD fue EVC 24% (6), DM2 e IH 8% (2); mientras que la distribución de patología comorbida por sexo fue de la siguiente manera femeninos: EVC 38.7% (12), IH 13% (4); alteraciones hidroelectrolíticas (DHE) 9.7% (3); DM2 e IRC 6.5%; femeninos con SPCD: EVC 43% (6); DHE 14.3% (2), IH 7% (1). Masculinos: EVC 17% (5), IRC 14%(4), DM2 e IH 7% (2); masculinos con SPCD: EVC y DM2 18% (2); IH e IRC 9 % (1). (gráfico 13)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

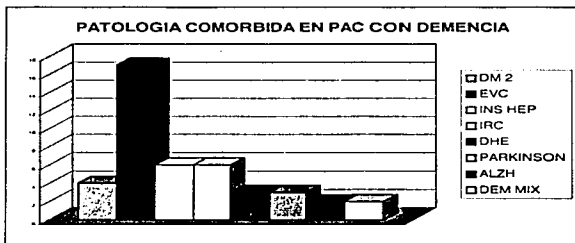
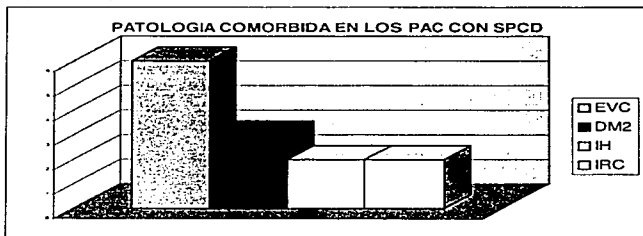


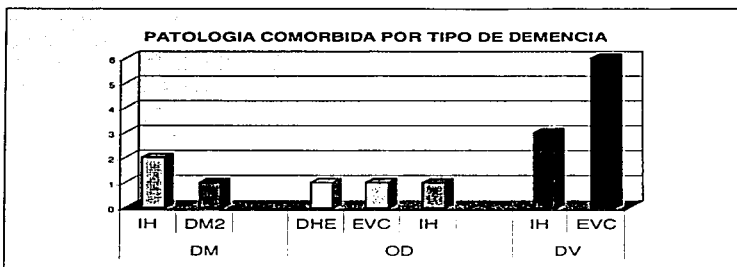
Gráfico 12. Patologías comorbidas en la población demente



Gráfica 13. Patología comorbida en los pacientes con SPCD

La patología comorbida asociada a los diferentes tipos de demencia son: Vascular: EVC 46% (6), DM2 23% (3); Mixta: IH 28.6%, (2), DM2 14.3% (1); Otras demencias DHE, EVC, IH 20% (1) (Gráfico 14)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Gráfica 14: *Patologías asociadas por tipo de demencia*

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

8. CONCLUSIONES

- a) En el estudio realizado previamente en el Servicio de Medicina Interna (1991) sobre la prevalencia de demencia se encontró que los datos no correlacionan con los hallazgos de nuestro estudio.
- b) En el estudio de 1991 la muestra estudiada fue pequeña (50 pacientes) en relación a nuestra muestra (217 pacientes). Utilizándose ese estudio como método de evaluación únicamente la prueba del examen mental de Folstein, sin mencionarse el uso de criterios diagnósticos de los diferentes tipos de demencia.
- c) La prevalencia de demencia encontrada en 1991 fue del 20%, con predominio de demencia degenerativa y vascular (40%). Nosotros encontramos una prevalencia del 27.64 % con etiología vascular en el 48.35%
- d) La patología comorbida más frecuente en 1991 fue hipertensión arterial (40%), neumopatía obstructiva crónica (20%) enfermedad vascular cerebral (20%) e insuficiencia hepática (10%). Nuestra patología asociada fue enfermedad vascular cerebral en el 28% de la población demente, insuficiencia renal e insuficiencia hepática 10% cada una.
- e) Nuestro estudio muestra que a diferencia de los países europeos y anglosajones la causa principal de demencia en nuestra población son las demencias de tipo vascular 48.35%.
- f) La prevalencia encontrada de demencia en nuestro medio fue de 27.65%, con 41.60% de prevalencia de SPCD en los pacientes dementes.
- g) Consideramos la posibilidad de ejercer una prevención primaria encaminada a disminuir los factores de riesgo en la población adulta que puedan llevar al desarrollo de enfermedad vascular cerebral, y disminuir la incidencia de demencia vascular.
- h) Queda abierto el camino para realizar nuevos estudios en nuestra población y posiblemente estudios de tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9. DISCUSION

La demencia como ya se mencionó es un problema multidimensional con un deterioro cognoscitivo importante, como característica principal, mismo que puede presentarse en edades tan tempranas como los 60 años, lo cual tiene un severo impacto en la productividad del sujeto afectado, así como en la dinámica familiar, y una grave repercusión en los costos de la atención médica y social derivados de esta patología como se ha estudiado en otros países. (tabla 1)

TABLA 1 Costos de la atención de demencia de tipo Alzheimer

Países	Frecuencia	COSTO ANUAL DE LA DEMENCIA DOLARES		
		Costo total(miliones)	Por paciente	Por ciudadano
Eua	1,595,000	83,900	52,600	335
Inglatera	370,000	2,500	6,720	53
Canadá	252,000	3,400	12,060	125
Suecia	153,000	3,600	23,600	420
Alemania	932,500	7,700-16,600	8,300-13,200	115-250
Dinamarca	58,000	520	9,100	100
Italia	735,000	6,300-10,600	6,600-55,300	110-710
Holanda	180,000	1,600	9,000	105

La prevalencia de demencia en nuestro medio es semejante a la reportada en la literatura mundial, sin embargo lo ocurrencia de demencia vascular de forma predominante más que aquellas con una base degenerativa como el Alzheimer, nos permite pensar en la posibilidad de crear estrategias de prevención de la misma al mejorar y disminuir los factores de riesgo en la población general de enfermedad vascular cerebral, como sería un adecuado tratamiento de enfermedades subyacentes claramente relacionadas como son la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 entre otras. La prevalencia de los síntomas conductuales también con una alta prevalencia entra la población demente permite ver a futuro la posibilidad de un tratamiento temprano en estos pacientes con la finalidad de mejorar el cuidado de los mismos, evitar el abandono social y por ende la presencia de morbilidad asociada al descuido del paciente. Así mismo el inicio de terapéuticas como son los neurolépticos atípicos (risperidona) que han mostrado un beneficio en este tipo de pacientes ya que presentan una baja incidencia de efectos colaterales predominantemente los síntomas de extrapiramidalismo y permite la posibilidad de un tratamiento efectivo y seguro en nuestros pacientes.

Queda abierta la puerta ante la gran población en nuestro servicio en riesgo (mayores de 60 años) para el desarrollo de un proceso demencial de realizar un estudio comparativo entre diferentes neurolépticos así como la medición del extrapiramidalismo y la modificación de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia, lo cual se ha estudiado de forma predominante en poblaciones con predominio de demencias degenerativas no así vasculares.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Small GW et al. Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's association, and the American Geriatrics society. JAMA 1997;276(16):1363-71
- 2.- Braunwald E, Fauci A, Kasper DL, Hauser S, Longo D, Jameson L. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Edition, Editorial Mac Graw-Hill, 2001, chapter 362; pp 2391-2398
- 3.- Farreras PV, Fossman C, et al. Medicina Interna 14^ª Edición, Editorial Hartcourt. 2000, Volumen II capítulo 195, pag. 1685-1691
- 4.- Humes DH et al. Kelley's Textbook of Internal Medicine, Fourth Edition, Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2000, chapter 434, pp 2915-2917; chapter 435, pp 2918-2921
- 5.- Pichot P, López-Ibor JJ, Váides M. DSM-IV, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4^ª Edición, Editorial Masson 1995;139-162
- 6.- Frenchman IB, Prince T. Clinical experience with risperidone, haloperidol, and thioridazine for dementia-associated behavioral disturbances. Int Psychogeriatrics 1997;9:431-5
- 7.- Reinsberg B, Frassen E, Sclan S et al., Stage specific incidence of potentially reliable behavioral symptoms in aging and Alzheimer's disease: A study of 120 patients using the BEHAVE-AD. Bull clin Neurosci 1989;54:95-112.
- 8.- Burns A. Psychiatric phenomena in dementia of the Alzheimer type. Int Psychogeriatr 1992;4(suppl 1):43-54
- 9.- Finkel S. The significance of the behavioral and psychological symptoms of dementia. Clinician 1998;16:33-42
- 10.- Rabins PV, Mace NL, Lucas MJ. The impact of dementia on the family. JAMA 1982;248:333-5
- 11.- Chenoweth B, Spencer B. Dementia: the experience of family caregivers. J Gerontol 1986;26:267-72.
- 12.- Finkel SI. Managing the behavioral and psychological signs and symptoms of dementia. Int Clin Psychopharmacol 1997;12(Suppl.4):S25-S28.
- 13.- Reinsberg B, Auer S, Monteiro I. Behavioural pathology in Alzheimer disease (BEHAVE-AD) Rating Scale. International Psychogeriatrics. Vol 8, Suppl.3, 1996
- 14.- Cohen-Mansfield J. Conceptualization of Agitation: Results based on the Cohen-Mansfield Agitation Inventory and the Agitation Behavior mapping Instrument, International Psychogeriatrics, Vol.8, Suppl.3, 1996
- 15.- Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA. A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment of dementia. J Am Geriatr Soc 1990;38:553-63
- 16.- Sunderland T, Silver MA. Neuroleptics and the treatment of dementia. Int J Geriatr psychiatry 1988;3:789-88
- 17.- Kane JM, Woerner M, Lieberman J, Tardive dyskinesia: prevalence, incidence, and risk factors. J Clin Psychopharmacol 1988;8:S52-S56
- 18.- Glazer WM, Morgenstern H, Doucette JT. Predicting the long-term risk of tardive dyskinesia in outpatients maintained on neuroleptic medications. J Clin Psychiatry 1993;54:133-9

TESIS CON
FALLA DE JUREN

- 19.- Kumar V. Neuropsychopharmacology of antipsychotics: past, present and future- Clin Geriatric 1997;Suppl A:21-8
- 20.- De Deyn P , Rabheru K, Rasmussen A., Bocksberger J, Dautzenberg P, Eriksson S, Lawor B. A randomized trial of risperidone, placebo, and haloperidol for behavioural symptoms of dementia. Am academy of Neurology, 1999.
- 21.- Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: A randomized, double-blind trial. J clin Psychiatry 1999;60:107-115
- 22.- Mintzer JE, Hoernig KS, Mirski Df. Treatment of agitation in patients with dementia. Clin Geriatr Med 1998;14:147-75
- 23.- CaseyDE. The relationship of pharmacology to side-effects, J Clin Psychiatry 1997;58(suppl 10):55-62
- 24.- Mayou R and Hawton K. Psychiatric morbidity in the general hospital. Br J Psychiatry 1986;149:172-190
- 25.- Burn WK, Davies KN, McKenzie FR and Brothwell JA. The prevalence of psychiatric illness in acute geriatric admissions. Int J Geriatr Psychiatry 1993;4:173-178
- 26.- Ames D and Tuckwell V. Psychiatric disorders among elderly patients in a general hospital. Med J Aust 1994;160:671-675
- 27.- Koenig HG, Meador KG, Goli V, Shelp F, Cohen HJ and Blazer DJ. Self-rated depressive symptoms in medical inpatients: age and racial differences. Int J Psychiatry Medicine 1992;22:11-31
- 28.- Feldman E, Mayou R, Hawton K et al. Psychiatric disorder in medical in-patients. 1987 Q J Med 63:405-412
- 29.- Fenton FR, Cole MG, Engelsman F and Mansouri I. Depression in older medical inpatients. Int J Geriatr Psychiatry 1994;9:279-284
- 30.- TurkDC, Okifuji A and Scharff L. Chronic pain and depression: role of perceived impact and perceived control in different age cohorts. Pain 1995;61:93-101
- 31.- Katona CLE, Manela M and Livingston G. Comorbidity with depression in older people: the Islington Study. Aging and Mental Health 1997;1:57-61
- 32.- Burville PW and Hall WD. Risk Factors for post-stroke depression. Int J Geriatr Psychiatry 1997;12:219-226
- 33.- Adshead F, Cody DD and Pitt B. BASDEC: a novel screening instrument for depression in elderly medical patients. BMJ 1992;305:3
- 34.- Hardman JG, Limbird LE, et al. Goodman and Gilman's The Pharmacological basis of Therapeutics 9th Edition, Editorial Mc Graw-Hill, 1996, chapter 18: 399-417.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11 ANEXOS

11 Cronograma

ACTIVIDAD	DIC 2000	ENE 2001	FEB 2001	MAR 2001	ABR 2001	MAY 2001	JUN 2001	JUL 2001	AGO 2001	SEP 2001	OCT 2001	NOV 2001	DIC 2001
Elección del tema	xxxx												
Recopilación bibliográfica	xxxx	xxxx											
Elaborar protocolo		xxxx	xxxx										
Recolección de datos				xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx	xxxx			
Procesamiento y análisis											xxxx		
Elaborar informe final												xxxx	
Difusión y publicación													xxxx

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.2 Hoja de recolección de datos

	<i>Paciente número</i>		<i>Fecha</i>
Nombre:	_____	Edad:	_____
Dirección:	_____	Teléfono	_____
Internamiento actual:	<i>fecha:</i> _____	<i>duración:</i> _____	
Patología comorbida:	1.- _____		
Comentarios:	_____		

EVALUACION	Puntuación		
EEMM			
BEHAVE-AD			
CMAI			
MADRS			
BASDEC			
Demencia:	si	no	
SPCD	si	no	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO FORMA
PARTE DE LA BIBLIOTECA

11.3 Instrumentos de medición

11.3.1 Escala del EMM

1. Recuerdo de tres palabras	
camisa.....	1
pardo.....	1
honestidad.....	1
2. cálculo	
restar de 7 en 7 a 100 5 ocasiones.....	5
3.Repetir palabras mencionadas	
.....	3
4. Tiempo	
Fecha.....	1
Día de la semana.....	1
Mes.....	1
Año.....	1
Estación.....	1
5. Orientación	
Tipo de Edificio, Utilidad del mismo.....	1
Sitio.....	1
Estado / provincia.....	1
Ciudad.....	1
País.....	1
6. Mencionar 4 animales de 4 patas	
.....	2
7.- Repetir "Quisiera ir a casa"	
.....	1
8. Leer y obedecer la frase	
"cierre los ojos".....	1
9. Escribir	
"quisiera ir a casa".....	1
10.copiar la figura:	
.....	1



11. Orden en tres etapas:

"tome este papel con la mano izquierda, dóblelo por la mitad y deposítelo en el suelo"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.3.2 Escala BEHAVE-AD

Paranoia:

- Miedo al abandono
- Persecución
- Perspicacia

Alucinación:

- Visual
- Auditiva

Alteraciones de la actividad:

- Deambulaci3n
- Alteraci3n de la actividad propositiva

Agresividad:

- Explosi3n verbal
- Violencia
- Conductas destructivas

Alteraciones diurnas del ritmo:

- Despertares nocturnos

Alteraciones afectivas:

- Desinhibici3n sexual
- Llanto f3cil
- Animo depresivo

Ansiedad fobia

- Miedo a ser dejado solo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.3.3 Escala CMAI

física / agresiva, ___ física / no agresiva, ___ verbal / agresiva, ___ verbal / no agresiva ___

	1	2	3	4	5	6	7+
Caminado, deambulación sin dirección							
Vestirse o desvestirse inapropiado							
Escupir							
Agresión verbal o maldecir							
Demandas constantes, injustificadas de atención o ayuda							
Oraciones o preguntas repetidas							
Golpear							
Patear							
Arrebatar							
Empujar							
Lanzar cosas							
Hacer ruidos extraños							
Gritar							
Morder							
Rasguñar							
Trata de llegar a un lugar diferente							
Caidas intencionales							
Quejas							
Negativismo							
Ingerir sustancias inadecuadas							
Lastimarse o lastimar a otros							
Manejar cosas inadecuadamente							
Esconder cosas							
Acumular cosas							
Romper cosas							
Manisismos repetitivos							
Insinuaciones sexuales verbales							
Insinuaciones sexuales físicas							
Inquietud general							

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.3.4 Escala de MADRS

A. TRISTEZA APARENTE

- 0 No hay tristeza
1
2 Se mira desanimado pero se alegra con facilidad
3
4 Parece triste e infeliz la mayor parte del tiempo
5
6 Se aparece miserable todo el tiempo, extremadamente abandonado

B. TRISTEZA REPORTADA

- 0 Tristeza ocasional al enfrentar situaciones diarias
1
2 Triste, con desánimo pero se alegra con facilidad
3
4 Sentimientos persistentes de melancolía y tristeza. El humor es determinado por circunstancias externas
5

C. TRISTEZA CONTINUA, INSERTA Y ABANDONO

- 0 Flaccido, solo tension pasajera
1
2 Sentimientos ocasionales de desesperación e incomodidad
3
4 Sentimientos continuos de tension que maneja con dificultad
5

D. IRA, O DESPERERACION INTOLERABLE, PANICO

- 0 Duermee como siempre
1
2 Ligera dificultad para conciliar el sueño, superficial o incómodo
3
4 Dormir reducido, o perdido mínimo dos horas
5

E. MENOS DE 2 O TRES HORAS DE SUEÑO

F. HEPATOGALIA HIPEREMIA

G. APETITO NORMAL O AUMENTADO

H. APETITO LIGERAMENTE DISMINUIDO

I. SIN APETITO

J. NECESITA QUE SE LE CONVENZA PARA COMER

K. DIFICULTAD PARA LA CONCENTRACIÓN

- 0 Sin dificultad
1
2 Dificultad ocasional para mantener coherencia en los pensamientos
3
4 Dificultad para concentrarse y mantener el pensamiento, reduciendo su capacidad para leer o conversar
5
6 Incapaz de leer o conversar sin gran dificultad

L. DEHILIDAD

- 0 No hay entumecimiento
1
2 Problema para iniciar actividades
3
4 Dificultad para iniciar actividades rutinarias simples llevadas a cabo con esfuerzo
5
6 Debilidad completa, incapaz de hacer nada sin ayuda

M. ANHEMIA

- 0 Interés normal en el entorno y en las personas
1
2 Capacidad reducida para disfrutar intereses comunes
3
4 Pérdida de interés por el entorno y de los sentimientos por amigos y conocidos
5
6 La experiencia de estar emocionalmente paralizado, incapaz de sentir ira, pesar o placer

N. PENSAMIENTOS PESIMISTAS

- 0 Sin pensamientos pesimistas
1
2 Ideas fluctuantes de falta autoreproche o autodepreciación
3
4 Autoacusaciones persistentes, e ideas definitivas de culpa pero aún racionales, gradualmente pesimistas hacia el futuro
5

O. IDEAS DELIRANTES DE RUINA, AUTOACUSACIONES QUE SON ABSURDAS E INACARIABLES

P. PENSAMIENTOS SUICIDAS

Q. DISFRUTA DE LA VIDA O LA TOMA COMO VIENTE

R. CONSCIENTE DE LA SIDA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 3
- 4 Probablemente estaría mejor muerto, pensamientos suicidas frecuentes, se consideran como una solución pero sin planes o intenciones suicidas
- 5
- 6 Planes específicos para el suicidio cuando haya oportunidad, preparación activa para el suicidio

Calificación _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.3.5 Escala de BASDEC

Frases	Puntuación
• Me he sentido ansioso todo el tiempo	1
• Me he sentido muy deprimido últimamente	1
• Me siento peor al comienzo del día	1
• Siento que la vida no merece la pena	1
• He llorado todo el último mes	1
• He abandonado toda esperanza	2
• He considerado el suicidio seriamente	2
• No puedo recordar haberme sentido feliz el mes pasado	1
• Estoy muy solo	1
• He perdido interés en las cosas	1
• Estoy demasiado abalido como para disfrutar de las cosas	1
• Me arrepiento de cosas de mi vida pasada	1
• Soy una carga para otros por estar enfermo	1
• He estado deprimido durante semanas en el pasado	1
• Sufro dolores de cabeza	1
• Parece que he perdido el apetito	1
• No estoy durmiendo bien	1
• Me mantienen despierto preocupaciones y pensamientos sombríos	1
• No soy nada feliz	1
MÁXIMO	21

Sospecha de depresión en aquellos que suman $> 6 = 7$

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN