

Depresión en la edad avanzada: aspectos terapéuticos

CHINCHILLA MORENO, A.

Servicio de Psiquiatría. Hospital Ramón y Cajal. Profesor Asociado de Psiquiatría. Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.

La depresión en la tercera edad es un gran reto para la Psiquiatría de siempre desde aspectos muy variados como los epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos, pronósticos y terapéuticos, así como sanitarios, por sus altos costos y dificultades asistenciales. Las atipicidades clínicas y las dificultades terapéuticas, así como los límites entre lo que se entiende por depresión primaria y secundaria, son temas de interés controvertido y aún no resueltos. Si añadimos a ello los «déficits inherentes a la senectud» y lo que tiene de estigmatizante el estar o ser viejo para el paciente, por las «pérdidas» y «presiones externas», y para la familia moderna «por las cargas», es fácil entender lo complejo del tema. Desde el punto de vista del declinar biológico, en el anciano va existiendo una cierta reducción o desbalance de neurotransmisores como dopamina, noradrenalina, serotonina, colina, etc., así como de sus receptores y de ciertas enzimas, como por ej. la colinacetiltransferasa y, por otra parte, un aumento de la actividad de la monoaminooxidasa, con lo que habría una aceleración de la degradación de ciertos neurotransmisores. Desde el punto de vista conductista y cognitivo, el tema se centraría por una parte en la disminución de los refuerzos positivos para el paciente y/o el aumento de estimulación aversiva; habría una disminución de respuestas, lo que desde el punto de vista de la vieja teoría de la indefensión aprendida de Seligman se trataría de la adquisición de hábitos inadaptados y persistentes que se adquieren mediante el aprendizaje en situaciones aversivas sobre las que el paciente no tendría control, por lo que se inhibiría ante la situación aversiva. Las cogniciones de indefensión bajarían el ánimo, y un ánimo bajo producido por motivos fisiopatológicos, aumenta la susceptibilidad a las cogniciones de indefensión. Así en la edad senil las posibilidades de modificación del entorno están disminuidas tanto por factores físicos como sociopersonales, profesionales o laborales, familiares, etc.

Conviene recordar algunas peculiaridades clínicas y nosológicas, empezando por decir que en la tercera edad la patología depresiva se puede presentar como primer episodio de colorido endógeno; como un episodio sucesivo recurrente bien de trastornos unipolares o bipolares endógenos; como máscara o preludio de somatosis orgánica o médica (enfermedades, farmacógena, etc); rara vez como distimia; más frecuentemente como depresión

reactivo-situativa. Sobre una posible predisposición biológica, los factores al inicio enunciados juegan su papel patogénico y patoplástico, tanto para la comprensión de la clínica o de cómo se pueden dar ciertos síntomas o conductas más que otros o diferentes a los que se dan en otras edades. La tendencia a la hipocondrización, paranoísmo y depresión en la tercera edad es de la más frecuente. Las máscaras somáticas de la depresión también son muy frecuentes, así como la coexistencia de enfermedades médicas y depresión, pudiendo a veces ser la depresión un efecto de dichos trastornos médicos o de los tratamientos de los mismos, e incluso por sí misma podría causar o aumentar la vulnerabilidad a ciertas enfermedades, o simular una enfermedad somática. La delimitación en estas edades entre sentimientos anímicos y vitales no es clara.

A edad tardía de aparición del primer episodio «endógeno» mayores formas de las llamadas depresiones involutivas (agitación, ansiedad, hipocondriasis, nihilismo de Cotard) mayor psicoticismo melancólico congruente o no, mayores formas de pseudodemencias, peor pronóstico, mayor resistencia terapéutica, mayores posibles efectos secundarios a los antidepresivos, mayores riesgos suicidas (casi el doble que en edades adultas), ciclos intercalares entre episodios más cortos, tendencia a la cronicidad o a sintomatología residual, mayor mortalidad no sólo por los suicidios sino por la clínica más somática de anorexia, comorbilidad somática, déficits cognitivos e inmunológicos, etc. Un problema importante que nos vamos a encontrar los clínicos es el de estas «diferencias», atipicidades, máscaras somáticas, y sobre todo el de las llamadas pseudodemencias depresivas (1).

Clínicamente sí que nos encontramos con diferencias en las depresiones de la ancianidad, tales como que hay mayor predominio de monopolaridad, mayor agitación, ansiedad, hipocondriasis, psicoticismo, melancolía, mayor deterioro cognitivo, mayores cuadros de delirium con los tratamientos antidepresivos, mayor tendencia a la cronicidad y mortalidad, mayores síntomas somáticos como anorexia y pérdida de peso, mayores riesgos de suicidio, mayor severidad en general, etc. (tabla I, modificado del PTD) Caracterialmente hay tendencia en los ancianos hacia la caricaturización, y así nos encontramos con frecuencia una tendencia a mayor introversión, psi-

TABLA I Sintomatología depresiva en edades involutivas* y aspectos epidemiológico-terapéuticos

- Pensar que no es igual depresiones que aparecen en la tercera edad por primera vez que las mono o bipolares polifásicas.
- Predominio de forma sindrómica depresiva agitado-ansiosa.
- Manifestaciones angustiosas.
 - Inquietud.
 - Agitación.
 - Ajetreo.
 - Quejas.
 - Excitación.
 - Labilidad emocional.
- Hipocondriasis.
 - Cenestopatías funcionales.
 - Patofobias variadas.
 - Neurastenia.
 - Demanda continuada de exploraciones o medicaciones.
- Máscaras cognitivas en la evolución (el debatido tema de las pseudodemencias depresivas).
- Manifestaciones paranoides.
 - De persecución, culpa, de daño, etc.
- Manifestaciones histeroides.
 - Actitudes teatrales.
 - Mutismo con paso a exaltaciones agitadas.
 - Oposicionismo.
- Riesgo de suicidio elevados.
- Frecuente uso de fármacos que pueden remedar confusión orgánica y dificultar el diagnóstico de depresión.
- Otras (epidemiológicas y terapéuticas):
 - > % de depresiones en viejos que en jóvenes.
 - > % de enfermedades de todo tipo.
 - > frecuencia de «soledad».
 - > frecuencia de pérdidas personales, socioeconómicas, familiares, etc.
 - > frecuencia de riesgo suicida.
 - < tolerancia a los efectos secundarios de los psicofármacos (mareos, estreñimiento, sedación).
 - > polifarmacia por comorbilidades.
 - > tolerancia a nuevos antidepresivos que a viejos e incluso a, TEC.

* Modificado del PTD España.

corrigidez, preocupación por la salud, mayor recelo y desconfianza por inseguridad y disminución de la autoestima global. De una u otra forma hay mayor mortalidad, invalideces y discapacidades en la tercera edad.

Siempre son más preocupantes las depresiones que aparecen por primera vez en edades tardías. En estas sabemos que hay menos morbilidad depresiva en familiares, lo que implica un menor condicionante hereditario, lo cual nos plantea otras posibilidades patogénicas de tipo psicosocial como el mayor número de acontecimientos sociales de pérdidas, menor soporte sociofamiliar, menor tolerancia social, mayor desgaste que le hace más vulnerable y con menos defensas ante el estrés, etc. López-Ibor Aliño se plantea a la senectud como la reducción progresiva de la capacidad de adaptación del anciano a los estreses. Posiblemente, tras ello haya un subfondo neurobiológico. Sin embargo, la capacidad ade-

cuada de verbalización afectiva y emocional y la asertividad, así como un entorno y soporte variados más armónicos, podrían prevenir contra las consecuencias del estrés. Por contra, aquellas circunstancias o factores que pudieran precipitar o desencadenar el trastorno depresivo por una parte minarían la salud física o bien actuarían como factores de vulnerabilidad, fundamentalmente el aislamiento y las pérdidas de roles e integraciones sociales (2, 3).

Sentimentalismos aparte, no siempre es fácil delimitar las fronteras entre normal y anormal, ni tampoco sabemos cómo pueden actuar los estresores socioambientales, aunque es posible que exista algún déficit o alteración ¿microscópica o funcional fisiopatológica? subyacente, aún desconocido.

Si al principio estos factores son evidentes, en las recaídas ya no siempre aparecen los estresores vitales, lo que nos indicará la necesidad del tratamiento continuado psicofarmacológico y psicoterapéutico.

Estas formas más graves, entre otras razones por el deterioro biológico, fundamentalmente cardiovascular, llevan consigo un aumento de las tasas de mortalidad, sobre todo cuando no se hacen los tratamientos adecuados.

La mayor edad y sus déficits matizan y diferencian patoplásticamente a las depresiones. ¿Son iguales las depresiones en la tercera edad que las previas en un mismo individuo? Sí y no... ¿Serían la melancolía involutiva de Kraepelin y el síndrome de Cotard subgrupos específicos y diferentes de depresión? Yo creo que sí, al igual que la pseudodemencia depresiva. Esto lo vemos cuando hacemos no sólo una evaluación retrospectiva y transversal sino, sobre todo, cuando hacemos seguimientos de unos cinco años como mínimo y vemos que el pronóstico y la evolución son bastantes desfavorables y con harta frecuencia tienen una evolución hacia la demencia. Posiblemente los criterios diagnósticos usados en muchos tipos de seguimiento den dispares porcentajes de buen o mal pronóstico, pero casi todos sombríos, con alrededor de mala evolución en casi el 50% de los pacientes (4, 5).

El tratamiento de la depresión en los ancianos va a depender de múltiples factores tanto desde la perspectiva transversal, la fundamental, como de la longitudinal.

El plan terapéutico va a estar condicionado por el análisis de los cambios fisiopatológicos y neuropsicopatológicos asociados a la edad, de los cambios fisiológicos asociados a la enfermedad, de la potencial influencia de medicaciones concurrentes y del contexto social de la enfermedad y del tratamiento. Pensar que más del 80% de los americanos de 65 o más años tienen al menos una enfermedad crónica, y por encima de los 85 años las limitaciones por enfermedades crónicas necesitan de cuidados asistidos en el 50% de los pacientes. Por otra parte los ancianos mayores de 65 años consumen casi un tercio de todas las prescripciones farmacológicas. Después de fármacos cardiovasculares y analgésicos, los psicótropos son los más frecuentemente prescritos en los ancianos (6).

Las posibilidades nosológicas depresivas con las que nos vamos a encontrar en la clínica son, entre otras: de-

presiones recurrentes mono o bipolares, distimias, depresiones orgánicas, sintomáticas o secundarias; síntomas depresivos mínimos asociados a cuadros médicos; depresiones endogenomorfas y endobiológicas «atípicas» como las pseudodemencias depresivas, la vieja depresión involutiva (algo más que endogenomorfa) y el síndrome de Cotard, no debiéndose olvidar que a veces coexisten endogeneidad depresiva y otras comorbilidades médicas.

El tratamiento dependerá de la forma sindrómica o nosológica, pero será siempre mixto, biológico (psicofarmacológico y/o TEC) y psicopsicoterápico.

Es importante tener en cuenta ciertas variables clínicas para orientar hacia un tratamiento en régimen de ingreso o bien ambulatorio. En realidad todas las depresiones de características endogenomorfas deberían ser tratadas en régimen de ingreso por las dificultades terapéuticas que con frecuencia van a presentar. Cuando nos encontramos con severidad, riesgos suicidas, agitación importante, problemas médicos graves, contraindicaciones o altos riesgos de interacciones farmacológicas, difícil o estresante ambiente sociofamiliar o faltas de soportes, cuando hay resistencia a tratamientos bien establecidos previamente o necesidad de estudios complejos para un diagnóstico diferencial, el ingreso es lo indicado. Cuando, por el contrario, no existen esas dificultades, el tratamiento ambulatorio mixto, psicofarmacológico y psicológico sería la norma.

Debemos tener presente que gran parte de los pacientes ancianos que van a ser tratados de su cuadro depresivo están recibiendo a su vez tratamiento farmacológico para otras enfermedades concomitantes. Ello aumenta la posibilidad de riesgos, interacciones, etc. Esta polifarmacia, junto a los cambios especiales que sufren la metabolización de los fármacos a estas edades, conlleva a una mayor posibilidad de efectos secundarios. Luego deberíamos investigar de entrada si el paciente está tomando algún fármaco que pudiera contribuir u ocasionar el cuadro depresivo y retirarlo.

De igual manera han de considerarse los posibles estresores socioambientales y familiares circundantes que puedan ser tanto factores desencadenantes como que pudieran contribuir al mantenimiento de la depresión.

Sabemos que el volumen de distribución de los psicofármacos tiende a disminuir en el anciano, entre otras razones por la pérdida importante del agua corporal. Los volúmenes plasmáticos de los psicofármacos aumentarán en parte por la disminución del metabolismo hepatorenal, propio de la tercera edad. Todo ello nos llevará a encontrarnos con variaciones en los rangos de dosis muy variables. Así pues, esta reducción del metabolismo del fármaco, el aumento de sus niveles plasmáticos y la disminución de sus metabolitos, conllevan cambios en sus perfiles terapéuticos y en el de los posibles efectos secundarios.

Antes de iniciar el tratamiento hemos de plantearnos un diagnóstico preciso (etiológico, semiológico, sindrómico, evolutivo), si es o no el primer episodio, la gravedad del cuadro, su grado de tipicidad, su momento evo-

lutivo, si hubo tratamientos previos, si existen contraindicaciones terapéuticas, cuáles han sido las repercusiones psicosociales para el paciente, si existen riesgos autolíticos directos o indirectos, los posibles efectos secundarios que pueda tener, si hay comorbilidad o antecedentes de los mismos, los medios reales de tratamiento de que disponemos, la elección del antidepresivo según el cálculo de beneficio y riesgos y cómo orientar psicológicamente y actuar sobre los estresores.

La elección del fármaco antidepresivo se fundamentará en el necesario conocimiento de la farmacopea antidepresiva desde los clásicos hasta los más actuales, en la experiencia y familiaridad del clínico y en los necesarios cálculos de beneficio/riesgo de cada molécula en cada situación y actuación terapéutica en cada paciente. Los tratamientos, en general, serán individualizados, no pudiéndose dar siempre normas o patrones estándar de prescripción. La eficacia, tolerancia, seguridad, interacciones y contraindicaciones, son variables claves a la hora de prescribir un antidepresivo. La monoterapia es lo deseable pero no siempre posible. El conocimiento diferencial entre los diferentes antidepresivos heterocíclicos y los más modernos ha de ser exigido al prescribir. No todos los tricíclicos, tetracíclicos, ISRS, etc., tienen iguales efectos sobre las diferentes presentaciones clínicas nosológicas o sindrómicas, y desde luego sí que hay diferencia de eficacia entre algunos antidepresivos, sobre todo en las depresiones mayores, melancólicas o más endogenomorfas. Algunos de los antidepresivos existentes en nuestra farmacopea son auténticos placebos y otros no son auténticos antidepresivos. La mayor vulnerabilidad a los efectos secundarios por la edad anciana hace que se extremen las medidas de seguridad por una parte, y por otra que se piense también en la posibilidad de no cumplimiento.

El tipo de tratamiento va a depender de que sea un primer episodio, recidiva de previos, cuadro crónico bien endógeno residual o distímico, o mera sintomatología depresiva severa en el contexto de organicidad. Además, y por otra parte, del estado general físico, así como psíquico cognitivo; de que haya comorbilidad o tratamientos para otros padecimientos que pudieran interactuar o «empeorar» lo depresivo, conllevando esto último un fino diagnóstico y exploración detallada. Por último de la posibilidad de soportes sociofamiliares, actitud del paciente hacia la enfermedad, con conciencia o no de la misma; de la voluntariedad o no hacia los tratamientos; del estado nutricional y orgánico general y del medio en que se pueda llevar a cabo dicho tratamiento.

El tratamiento ha de ser casi siempre mixto, pero fundamentalmente biológico, psicofarmacológico. Es aquí donde se nos empiezan a presentar los problemas en la tercera edad, dado que por ejemplo la experiencia de ensayos con antidepresivos apenas existe porque es una contraindicación o criterio de exclusión habitual la edad mayor de 65 años. Por otra parte, como se comenta en otro sitio, los aspectos farmacodinámicos y sobre todo farmacocinéticos son también diferentes en estas edades frente a las del adulto. Nos encontramos con ciertas difi-

cultades de fijación del fármaco debido al reducido número de enlaces proteicos, mayores variaciones plasmáticas, mayores reducciones del metabolismo del antidepresivo, mayores concentraciones plasmáticas de antidepresivos, etc. Súmese a esto los déficits hepatorenales, la disminución de agua corporal, el aumento de tejido adiposo, el menor aclaramiento renal de ciertas sustancias como el litio, la creatinina, etc.; súmese aun más la posible comorbilidad física o que estén tomando tratamientos diferentes para otras patologías, etc., y la complejidad está servida. La eficacia controvertida y difícil de algunos antidepresivos, así como la elección y, sobre todo, los efectos secundarios, el posible empeoramiento por los antidepresivos de ciertas somatosis concomitantes (como cardiopatías, glaucoma, alteraciones prostáticas, paresia intestinal, confusión o comicialismo en déficits vasculocerebrales, etc.) son temas de indudable valor práctico a tener en cuenta antes de iniciar el tratamiento de la depresión en el anciano. Todos aquellos fármacos «con efecto acumulativo», tanto antidepresivos más sedantes, como coadyuvantes benzodiacepínicos de vida media-larga o neurolépticos-antipsicóticos, pueden generar problemas contusionales o psicomotores.

A veces, y ante resistencias, es posible que sea necesario usar tratamientos complejos o especiales como por ejemplo la TEC, o bien medir y evitar mejor los posibles efectos secundarios de los psicofármacos, fundamentalmente los que tienen mayores efectos anticolinérgicos, así como por la naturaleza de la semiología clínica predominante que pudiera hacer difícil el manejo o evitar mayores riesgos o severidad del cuadro, se necesitan por ejemplo tratamientos de mayor contención o sedantes, en cuyo caso se puede plantear el ingreso donde, por otra parte, se pueden sopesar mejor los problemas orgánicos, hidroelectrolíticos, alimentarios, etc., y un enlace con otras especialidades, si necesario.

Como en el resto de la praxis psiquiátrica, aquí, en el abordaje terapéutico de las depresiones en la tercera edad, se hace necesario como primera medida terapéutica la realización de una buena historia clínica de modelo médico, pragmático, evaluando todos los posibles factores etiopatogénicos, enfermedades concomitantes, con especial referencia a aquellas que puedan tener complicaciones por los tratamientos antidepresivos que vayamos a prescribir (glaucoma de ángulo interno, patología prostática, cardiopatías, etc.), tratamientos de otros cuadros de comorbilidad y la realización de estudios complementarios analíticos, sobre todo de función hepato renal, así como de un ECG, independientemente de toda una exploración general y psicopatológica. En algunos casos, pruebas de neuroimagen pueden ser necesarias tanto para diagnóstico diferencial como para elección de tratamiento. Se debe además ante un primer episodio depresivo a estas edades descartar que sea secundario a organicidad.

Es posible que no siempre podamos diferenciar la etiopatogenia del cuadro para etiquetarlo de endógeno, orgánico o psicógeno. No tenemos aún marcadores biológicos para dicha identificación y, por otra parte, tam-

TABLA II Tratamiento de la depresión en los ancianos: consideraciones a tener en cuenta

Principios de tratamiento similares a los de los adultos, pero... hay factores que pueden complicar el tratamiento:

1. La concurrencia de enfermedades físicas y los tratamientos prescritos para ellas que pueden interactuar con los antidepresivos, lo que puede:
 - Reducir la eficacia.
 - Incrementar los efectos secundarios.
2. Los tricíclicos e IMAOs y sus posibles efectos secundarios anticolinérgicos y adrenérgicos pueden descompensar trastornos latentes prostáticos, glaucoma, arritmias cardíacas, empeorar la memoria.
3. El funcionamiento hepato renal disminuido por la edad hace que se acumulen los metabolitos de los ADs, los niveles estables de ADs tardan más en conseguirse que en los adultos o jóvenes por los cambios relacionados con la edad en agua y grasa corporal.
4. Hay una mayor resistencia o falta de interés a las alternativas psicoterápicas siempre complementarias.
5. La TEC, aunque de acción rápida y eficaz en los ancianos, conlleva los mayores riesgos de la anestesia por la edad. Sería la mejor, pero previene poco tiempo en las recidivas, planteándose los TEC profilácticos cada 6-9 meses unas 2-3 TEC.
6. El mayor riesgo suicida en ancianos, y el frecuente uso de los ADT para ellos, siempre más tóxicos.
7. La tolerancia a los tratamientos antidepresivos o psicoterápicos decrece con la edad:
 - Hipotensión ortostática, confusión, disturbios visuales, estreñimiento, retención urinaria, ataxia.
 - Cansancio de la atención, mermas cognitivas, etc.
8. Pensar desde el empirismo que:
 - Episodios previos con buena tolerancia a los tratamientos habituales son de mejor pronóstico.
 - Primeros episodios después de los 65 años.
 - Pronóstico sombrío tirando a malo.
 - Posibilidad de cronicidad y resistencia.
 - Mayor posibilidad de evolución a demencia.
 - Mayor posibilidad de efectos secundarios.
 - Mayor posibilidad de cumplimiento irregular.
9. Los factores psicosociales e involutivos tienen alto valor predictivo negativo de pronóstico.
10. Los ISRS son mejor tolerados y son eficaces.
11. El aclaramiento del litio decrece.
12. Son frecuentes, por miedo, los tratamientos a dosis subterapéuticas.

poco los factores estresantes socioambientales, como el aislamiento o la soledad, la pobreza o la incapacidad, son suficientes y con valor patógeno, para ser considerados como factores de alto riesgo o gatillos para poner en marcha la depresión en el sentido de reacción cristalizada.

Quizás, como en ninguna otra edad, los tratamientos psiquiátricos deban ser tan mixtos, biopsicosociales, como en la tercera edad. Ni los psicofármacos, ni las psicoterapias ni los soportes sociales o rehabilitadores, por sí solos y de forma independiente, son suficientes. Todos son necesarios e integradores, con sus pros y contras (tabla II).

Hemos de tener sumo cuidado, dada la heterogeneidad diagnóstica y sintomática de las depresiones en la tercera edad y de sus múltiples atipicidades de inicio y estado, de no confundir síntomas propios de la depresión con síntomas propios de la edad, o de efectos secundarios de tratamientos concomitantes para enfermedades coincidentes o incluso de enfermedades físicas. También, que en general, y a diferencia de en jóvenes adultos, los ancianos son más sensibles a los efectos secundarios de sedación, delirium, alteraciones cognitivas, ortostatismo, efectos anticolinérgicos, etc., con todos los riesgos que conllevan de caídas o complicaciones letales.

Por diferentes motivos, no siempre traducción de la realidad clínico-empírica, los antidepresivos tricíclicos son menos usados en beneficio de las nuevas moléculas antidepresivas. Sin embargo, cuando las cosas se hacen bien, la realidad es que los efectos secundarios de los tricíclicos pueden ser más molestos que peligrosos, y, desde luego, cuando se informa a paciente y familia o se hacen revisiones frecuentes, se pueden manejar mejor y evitar incumplimientos (7-9).

Los efectos secundarios del uso de antidepresivos se darían en un 15% de los pacientes adultos y entre un 15-25% en ancianos, en el caso del uso de tricíclicos, siendo cifras mucho más bajas en el caso de los ISRS. Por estos efectos secundarios no se suele retirar el tratamiento más allá del 5% de los casos.

Los antidepresivos compiten con ciertos fármacos por su fijación a proteínas plasmáticas, desplazándolos de las mismas y aumentando su fracción libre, tema a tener en cuenta. La inhibición de su metabolismo hepático de ciertos fármacos también puede aumentar la concentración de antidepresivos. Cuando desplazan a otros fármacos, como por ejemplo anticoagulantes, de su fijación a proteínas, pueden aumentar su efecto anticoagulante.

No es fácil elegir el antidepresivo adecuado, al no disponer, hoy por hoy, de variables o criterios clínicos ni biológicos de elección. En general, nos basamos para ella más en datos empíricos como respuesta a tratamientos previos si tuvo cuadros anteriores, quizás a veces en ciertas semiologías y, sobre todo, en el perfil diferenciado de los antidepresivos para producir efectos secundarios o de interacciones. Naturalmente si existe somatosis coincidente, otras tratamientos concomitantes o contraindicaciones, severidad y riesgos suicidas u orgánicos, lo ideal es no plantearse el uso de antidepresivos y sí la terapia electroconvulsiva.

Desde el punto de vista semiológico podríamos encontrarnos con pacientes con predominio de agitación o insomnio, en cuyo caso empíricamente estarían más indicados fármacos tales como amitriptilina, trazodona, nefazodona, maprotilina, nortriptilina, algunos con claros y potentes efectos anticolinérgicos (más las aminas terciarias que las secundarias). El tratamiento en cuanto a dosis ha de ser la mitad o un tercio de la del adulto. Su administración debe ser paulatina, en dosis múltiples repartidas durante el día, iniciando el tratamiento con dosis bajas e ir subiendo cada tres a cinco días hasta llegar a la dosis óptima a los 15-20 días. Podríamos empezar por

el equivalente a 50 mg de Imipramina (o sus equivalencias de otros antidepresivos) e ir subiendo hasta llegar a los 150 mg al día a los 10 o 15 días, manteniendo esa dosis, repartida en tres tomas al día, durante unas 4-6 semanas. En caso de que no se observe respuesta positiva en ese tiempo, pueden hacerse aumentos graduales hasta que aparezca intolerancia o efectos secundarios graves, verificando naturalmente el que el paciente sea cumplidor de las pautas terapéuticas, y recordando que en general la efectividad se consigue a concentraciones de 50-300 ng/ml, y la toxicidad con riesgo para la vida entre 1,5-2 g de ingesta, debiendo usarse monitorización, lavado, sueroterapia diurética, fenitoína para toxicidad neurológica y cardiológica, tisostigmina como correctora de síntomas anticolinérgicos y diacepan para evitar o controlar las convulsiones.

En general cuando los pacientes toman otros fármacos o tienen cierta disfunción hepatorenal, es aconsejable usar antidepresivos de vida media más corta para poder controlar mejor la posibilidad de interacciones.

Como sabemos, los citocromos son las enzimas microsomales que se encuentran en el retículo endoplasmático de las células hepáticas y son las que se ocupan de la metabolización de los fármacos, y en nuestro caso de los antidepresivos. Tienen diferencias genéticas y diferente potencial inhibitorio. Los citocromos P450 IID6, P450 IA2 y el P450 IIIA4 metabolizan el 90% de muchos fármacos, los dos primeros responsables de la metabolización de los antidepresivos tricíclicos. Conviene recordar cómo compiten, inhiben o potencian diferentes metabolismos de diferentes sustancias para evitar interacciones o diferentes concentraciones a la hora de la prescripción de antidepresivos (10-12).

En general, cuando no hay contraindicaciones, la respuesta antidepresiva a tricíclicos, a dosis como las citadas en la tabla III, se observa a las 4-6 semanas en el 60-70% de los casos. Si pasado este tiempo el paciente no responde se deben reconsiderar aumento de dosis, cambio a otro antidepresivo o búsqueda de otra molécula farmacodinámicamente diferente o complementaria, como por ejemplo venlafaxina a unos 150 mg al día. Si de entrada se usaron fármacos más serotoninérgicos y no hubo respuesta, quizá el cambio a uno más noradrenérgico sería la norma. Cuando no hay respuesta a estas pautas, el uso de un IMAO (cuadros depresivos más atípicos o endoneuróticos) o la TEC, se ha de considerar.

Tradicionalmente los antidepresivos de elección eran los tricíclicos. Las aminas terciarias (clorimipramina, amitriptilina, etc.) tenían la desventaja, que producían más efectos secundarios que las aminas secundarias (nortriptilina, desipramina). Los inconvenientes son que tienen una mayor vida media y una reducción del aclaramiento y, sobre todo, los problemáticos efectos anticolinérgicos, que pueden empeorar cierto tipo de alteraciones somáticas preexistentes y muy frecuentes en la senilidad, tales como prostáticas, glaucoma de ángulo interno, cardiopatías, arritmias, dificultades urinarias, enlentecimiento de los movimientos intestinales con potenciación de estreñimiento y a veces ileos paralíticos, etc., y a nivel central

TABLA III Rangos terapéuticos de antidepresivos

Antidepresivo	Nombre comercial	Adulto mg/día	Anciano mg/día
Clorimipramina	Anafranil	150-300	75-150
Imipramina	Tofranil	150-300	75-150
Maprotilina	Ludiomil	150-225	75-150
Amitriptylina	Tryptizol	150-225	75-150
Venlafaxina	Dobupal	150-300	75-150
	Vandral		
Nortriptilina	Martimil	150-225	75-150
Fenelcina	Nardelzine	30-60	30-45
Fluoxetina	Prozac	20-80	20-40
	Adofen		
	Renuron		
Paroxetina	Seroxat	20-60	20-40
	Frosinor		
	Motivan		
Sertralina	Besitran	50-300	50-100
	Aremis		
Citalopram	Seropram	20-60	20-40
	Prisdal		
Fluvoxamina	Dumirox	100-300	50-150
Aminepteno	Survector	100-200	100
Trazodona	Deprax	100-200	100
Mianserina	Lantanon	60-90	30-60
mirtazapina	Rexer	15-45	15
Nefazodona	Dutonin	200-300	100-200
	Rulivan		
	Menfazona		
Reboxetina	Norevox	8-10	4-8
Carbonato litio	Plenur		
En profilaxis		0,6-1,2 mEq/l	0,6-0,8 mEq/l
En depr. bipolares		0,6-1,2 mEq/l	0,6-0,8 mEq/l

la confusión, posible delirium, agitación, etc., también son frecuentes, máxime cuando se usan varios fármacos de igual perfil anticolinérgico. Además, esto es causa frecuente de no cumplimientos terapéuticos. Cuando estos empeoramientos se dan lo aconsejable es la retirada y cambio de antidepresivo o a veces la reducción de dosis. La alta toxicidad cardíaca, sobre todo en sobredosis, suele ser grave y hace necesario la previa realización de un ECG y monitorizaciones posteriores. El ortostatismo por bloqueo alfa-2-adrenérgico junto a la sedación por bloqueo histaminérgico, suele ser fruto de caídas, fracturas, etc., y de no cumplimiento (tabla IV).

La toxicidad cardíaca se puede traducir desde la taquicardia, alteraciones de la conducción, alargamientos de los intervalos P-R, QRS y QT, así como aplanamiento de la onda T (9). Todos ellos están en función de los niveles plasmáticos del antidepresivo.

Los IMAO irreversibles tienen grandes inconvenientes y muchos clínicos los evitan por miedo a las reacciones adversas tan temidas, como la hipertensión (con riesgos de hemorragias por la mayor fragilidad vascular en estas edades) ortostatismo, sedación diurna e insomnio vespertino, disminución de la libido, sequedad de boca, cierto aumento del apetito, etc.

TABLA IV Antidepresivos tricíclicos: efectos secundarios e interacciones

a) Efectos secundarios:

1. Vegetativos: Sequedad de boca; estreñimiento (rara vez ileo paralítico); taquicardia; sudoración; sofocos; visión borrosa (alteraciones en la acomodación, midriasis); hipotensión ortostática (mareos, inestabilidad, vértigos); disuria, retención urinaria y agravamiento de síndromes prostáticos; alteraciones de la eyaculación, anorgasmia; agravamiento de glaucoma de ángulo interno; edemas.
2. Centrales: Temblor; síndrome anticolinérgico central (delirio atropínico); crisis convulsivas; precipitación de hipomanías, manías o esquizofrenia.
3. Neuroendocrinos: Amenorrea o galactorrea; aumento de peso; disminución de la libido.
4. Cardiovasculares: Alteraciones en ECG (retardo de la velocidad de conducción, alargamiento de los intervalos PR, QRS, QT, aplanamiento de la onda T); arritmias (bloqueo, taquicardias sinusal, etc.).
5. Otros: Alérgicos y de hipersensibilidad, exantema cutáneo.

b) Interacciones (entre las más importantes):

1. Con alcohol, potencia depresión SNC.
2. Con amins simpaticomiméticas, crisis hipertensivas.
3. Con anticoagulantes orales, potencian anticoagulante.
4. Con anticolinérgicos, potencian dicho efecto.
5. Con antihistamínicos, sedación y aumento efectos anticolinérgicos.
6. Hipoglucemiantes, aumento efecto antidiabético.
7. Hipotensores adrenolíticos centrales y periféricos, antagonismo del efecto hipotensor.
8. IMAOs, riesgos tóxicos, hipertensión.
9. Con sales de litio, aumento del temblor.
10. Con neurolépticos, y según tipo, aumento de los efectos anticolinérgicos, antihistamínicos y sedantes, y de los niveles plasmáticos del antidepresivo.
11. Metilfenidato, aumento de niveles plasmáticos de antidepresivo y crisis hipertensivas.

Se han empleado encuadres atípicos, en los que no respondían a los tricíclicos, en síntomas efectivos relacionados con demencia, etc. Su uso debería ser mayor, dado que en teoría está demostrado que la actividad de la MAO aumenta con la edad. Sus efectos adversos son más peligrosos que en adultos jóvenes, siendo necesaria la monitorización y el control dietético evitando dietas ricas en tiramina, así como tener presentes los riesgos de interacciones con otros fármacos. Tienen la ventaja de que apenas tienen efectos anticolinérgicos, pero como en estas edades lo fácil es que se esté tomando alguna otra medicación para trastornos físicos concomitantes, hay que tener en cuenta el riesgo de interacciones y contraindicaciones, así como un cierto intervalo o periodo de lavado en el caso de que se estuviera tomando previamente algún antidepresivo, unas dos semanas para tricíclicos y alguna más para ciertos ISRS como fluoxetina, unas 3-5 semanas. En el caso de pasar de IMAO a otros antidepresivos habrá que esperar unas dos semanas. Todos los alimentos ricos en tiramina como habas, ciertos quesos (salvo los cremosos y poco fermentados)

 TABLA V Síndrome de discontinuación con tricíclicos e ISRS

a) Con tricíclicos.

- No suele ser grave, ni por ahora requiere su inclusión como entidad nosológica en las clasificaciones, dentro del grupo de las abstinencias.
- Pueden padecerla entre el 20-50% de los pacientes, puede que en muchos de forma idiosincrásica.
- Los antidepresivos tricíclicos con potentes efectos anticolinérgicos la favorecen patogenéticamente.
- Se presenta menos cuando los antidepresivos se retiran gradualmente, 20-25% cada 7-14 días.
- Clínicamente se traduce por:
 - Malestar somático generalizado de colorido pseudogripal: mialgias, escalofríos, rinorrea, cefalea, astenia.
 - Molestias gastrointestinales: náuseas, vómitos, abdominalgias, anorexia, diarrea.
 - Ansiedad, agitación, miedo, pesadillas, tensión nerviosa.
 - Trastornos del sueño: insomnio, sueño muy vivido y de inicio temprano.
 - Parkinsonismo o acatisia ligera.
 - Posible crisis de pánico o delirios.
 - Arritmias cardíacas.
 - Activación paradójica con reacciones hipomaniacas.

b) Con ISRS.

- Relacionado con la interrupción de los ISRS de forma brusca, y con la vida media de los mismos.
 - Más con tratamientos con Paroxetina, Fluvoxamina, Sertralina y prácticamente inexistente con Fluoxetina.
 - Aparece entre 1-3 días tras la retirada del ISRS y dura unos 7-14 días.
 - El porcentaje es variable, alrededor del 20% de pacientes.
 - Se traduce clínicamente por:
 - Puede remedar un empeoramiento depresivo o una enfermedad física.
 - Somáticamente por: mareos, vértigos, ataxia, náuseas, vómitos, fatiga, escalofríos, mialgia, adormecimiento, parestesias, disestesias, calambres, insomnio.
 - Psíquicamente por: ansiedad, irritabilidad, hiperactividad, inquietud, llanto, tristeza, despersonalización, merma cognitiva.
 - Como medida terapéutica se aconseja reponer de nuevo el antidepresivo que estaba tomando, o bien cambiando a otro de mayor vida media y, añadiendo a la modalidad elegida una benzodiacepina unos 2-3 días.
-

tados), chocolate, hígado, vino, cerveza, ahumados, patés de hígado y foie-gras, arenques, escabeches, etc., al igual que antigripales, descongestivos nasales, antipiréticos, anestésicos locales, etc., deben ser evitados. En general se debe contraindicar el uso de IMAO con otro antidepresivo.

Los ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina) son antidepresivos diferentes a los antidepresivos clásicos, tanto farmacocinética como farmacodinámicamente. Son más seguros y tolerados y de alta eficacia. Son mejor tolerados al no tener apenas efectos sobre receptores colinérgicos, histaminérgicos y noradrenérgicos. Tienen un amplio rango de aplicaciones clí-

nicas, no sólo en depresiones de todo tipo y en general son la alternativa a los tricíclicos. Tienen mejor tolerancia a corto y largo plazo; baja letalidad en sobredosis; mínimas interacciones con otros fármacos salvo IMAOS; satisfactoria vida media para dar en monodosis; más alta seguridad; bien tolerados en los ancianos; un amplio espectro de acción para todos los tipos de depresiones. No potencian la sedación con alcohol, sedantes, antihistamínicos, etc., ni el retardo psicomotor con benzodiazepinas; aumentan la hipoglucemia con insulina o anti-diabéticos orales, así como también los niveles de tricíclicos y de fenotiacinas. Pueden provocar hipomanía a veces, pero menos que los tricíclicos. Como efectos secundarios más llamativos están las náuseas, diarreas, vómitos, dispepsias altas, nerviosismo, temblor, insomnio o modorra durante el día, disfunciones sexuales, cefaleas, casi todos leves, y a veces muy idiosincrásicas o dosis dependientes. También, ante retiradas bruscas, pueden provocar el síndrome de discontinuación, sobre todo los de vida media más corta (tabla V). Los rangos de dosis son los citados en la tabla III para adultos y ancianos.

Para muchos clínicos los antidepresivos de elección en el anciano (y quizá en todas las edades) son estos ISRS. No obstante, desde mi particular punto de vista, son mejor tolerados a dosis bajas y no tanto altas, que serían las que requerirían muchos de los ancianos depresivos, sobre todo en las formas endogenomorfas, por su mayor severidad. Ya a dichas dosis altas la tolerancia no es tan buena, y puede que comparable a la de los tricíclicos. Hay que tener especial cuidado en no usar alguno de ellos, con fármacos que inhiban el citocromo P450 Isoenzima II D6, siendo la Sertralina la que menos lo inhibe. Cuando se usan junto a tricíclicos aumentan los niveles plasmáticos de los tricíclicos y disminuye su eliminación.

Otro tema de interés relacionado con el uso de ISRS es la posibilidad de producir el síndrome serotoninérgico cerebral (ansiedad, confusión, agitación, cefaleas, ataxia, insomnio, y a veces incluso la muerte) que puede suceder cuando se dan varios ISRS, o a dosis muy altas, o fármacos que actúen a nivel serotoninérgico, o más de un fármaco, sobre todo del tipo de los IMAOs, que de una u otra forma alcancen niveles de serotonina cerebral elevados, aconsejándose la retirada inmediata y un período de lavado prudente antes de pasar o cambiar sobre todo a IMAOS.

Un antidepresivo de interés y que lleva pocos años en el mercado es la Venlafaxina, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) de gran utilidad práctica a dosis entre 150-300 mg al día en adultas y de 75 a 150 mg al día en ancianos. Entre sus posibles efectos secundarios están la posibilidad de aumento de la tensión arterial, en general transitorio y leve.

La Mirtazapina es un antidepresivo específico noradrenérgico y serotoninérgico. Se debe usar a dosis crecientes y en rango entre 15-45 mg al día, pudiéndose utilizar en monodosis en muchos casos dada su vida media de eliminación de 20-40 horas. Entre sus posibles efectos secundarios estarían la sequedad de boca, somnolencia, el aumento de apetito y peso, etc.

Otra molécula es la Nefazodona, de alta afinidad por los receptores 5HT_{2a}, indicada a dosis entre 300-500 mg/día iniciando a dosis bajas por su tendencia a la somnolencia. Estaría más indicada en predominio sintomático depresivo agitado-ansioso. Entre sus posibles efectos secundarios estarían la sequedad de boca, la somnolencia, náuseas, estreñimiento, posibles hepatopatías, etc.

Otra molécula antidepressiva de interés es la Reboxetina, que es un inhibidor selectivo de la recaptación de NA, con uso más indicado cuando predomina la clínica amotivacional y cuando hay resistencias junto a clorimipramina. Su rango de dosis estaría entre los 4-8 mg al día repartido en desayuno y cena. Entre sus posibles efectos secundarios estarían el estreñimiento, náuseas, malestar digestivo difuso, sequedad de boca, hipotensión ortostática, insomnio, etc.

Estas tres últimas moléculas llevan poco tiempo en el mercado y necesitan aún tiempo de contrastación para una mejor definición dentro de la farmacopea antidepressiva.

Las sales de litio, independientemente de su menor aclaramiento renal en la ancianidad, son en general bien toleradas, y mientras se hagan controles de litemia y estudios complementarios de función renal (aclaramiento), tiroidea, cardíaca (ECG) orientaciones dietéticas, sobre todo hidroiónicas, y no haya contraindicaciones, se pueden utilizar en continuidad en casos de profilaxis de bipolaridad. En depresiones monopolares a estas edades no es aconsejable el iniciar terapias con litio.

La mayor vulnerabilidad de los ancianos a los efectos secundarios de los fármacos antidepressivos va a condicionar en muchos casos la resolución de los cuadros y el pronóstico. Usemos el antidepressivo que usemos, no estamos aún en condiciones de predecir si va a haber o no efectos secundarios, y cuál de ellos se va a dar, en qué pacientes, etc. La experiencia del psiquiatra es fundamental a este respecto, además de una inicial información al paciente o familia de la posibilidad de que se puedan dar —más al principio para ir atenuándose luego— y sobre todo, las medidas a tomar para minimizarlos en el caso de que se den. Esto nos facilitará el cumplimiento y evitará la mala praxis (dosis subterapéuticas) por miedo a posibles efectos secundarios. Por otra parte, y si tenemos en cuenta que es muy frecuente la conducta de hipocondriasis y disforia irritable en estos pacientes, a veces podemos confundir posibles efectos secundarios con síntomas y conductas de ese tipo, propias de la enfermedad.

Hemos, pues, de saber captar, ponderar e intentar resolver los efectos secundarios a la medicación antidepressiva. En la tabla IV expusimos los más frecuentes efectos secundarios diferenciados, desde los más leves a los más graves. Entre los más frecuentes están la sequedad orofaríngea, estreñimiento, visión borrosa, dificultades urinarias, y ya las más graves son la agravación de glaucoma de ángulo interno, retención urinaria, ileo paralítico, delirium agudo, etc., que se suelen dar más al inicio. La hipotensión ortostática por bloqueo alfaadrenérgico periférico (más con tricíclicos e IMAOs y menos con ISRS y trazodona, por ejemplo), puede originar lipotimias, caí-

das con fracturas, y en menor medida o muy raramente, muerte súbita, cardiopatía isquémica, paliándose o evitándose cuando se dan más líquidos, mayor aporte salino, los movimientos de flexoextensión son lentos, o usando otras antidepressivos, sobre todo en ancianos cardiopatas. Los efectos sobre el ritmo cardíaco y tensión arterial, más frecuente con algunos tricíclicos, IMAOs y venlafaxina, se suelen solucionar regulando dosis o cambiando de antidepressivo. La posibilidad de sedación fundamentalmente por efecto antihistamínico, se suele dar más con tricíclicos (amitriptilina sobre todo), trazodona y menos con IMAOs y ISRS, efecto que en cuadros de predominio agitado-ansioso o con insomnio importante, y si se tiene cuidado o se da la dosis fundamentalmente por la noche, podría ser beneficioso a corto plazo. En caso de ser excesivo o peligrosa o se disminuye la dosis o se cambia a otro antidepressivo. El aumento de peso y apetito es otro posible efecto de causas múltiples, pero fundamentalmente por el bloqueo antihistamínico, la sedación, la inmovilidad, etc.; lo producen más los tricíclicos y menos los ISRS, algunos de los cuales tienen marcado efecto anorexígeno como la Fluoxetina a dosis altas. A veces orientaciones dietéticas y físicas son suficientes para resolverlos.

Otros posibles efectos secundarios menos explicables o más idiosincrásicos serían la posible inducción de hipomanías o manías, no sólo en monopolaridad sino también en pacientes bipolares; la inducción de ciclos rápidos en bipolares, donde habría que reducir dosis, cambiar a otro antidepressivo o dar estabilizadores del humor (litio, carbamacepina, valproato o clonacepan). Temblores, sudoración, mioclonias, crisis convulsivas, son menos frecuentes y a veces con difícil explicación.

Si evitamos la sedación, la sequedad de boca (con sorbitos de agua frecuentes, caramelos mentolados sin azúcar, higiene bucal más intensa, evitación de azúcares, etc.), el estreñimiento (buena masticación en boca, dieta rica en fibra, aumento de líquidos, ejercicio, laxantes tipo metamucil, ceninas, o enemas de limpieza) y tenemos bien investigado el que no haya problemas urinarios, prostáticos, de glaucoma o cardiopatías, en general no vamos a tener demasiadas dificultades en la prescripción de antidepressivos. En caso de sobredosis la actuación va a depender del tipo y cantidad del antidepressivo tomado, de las mezclas, etc., recomendándose la asistencia en urgencias hospitalarias donde a veces será necesaria la monitorización, estudio de niveles, impedir la absorción, favorecer la eliminación, etc., y la observación continuada de unos días en caso de sobredosis de tricíclicos o patología concomitante sería, sobre todo cardiorespiratoria.

En cuanto a otra modalidad de tratamiento como es la terapia electroconvulsiva, sus indicaciones en los trastornos depresivos de la tercera edad, serían fundamentalmente: en situaciones somáticas graves; en melancolía con psicoticismo fundamentalmente no congruente; en casos de gran severidad psicopatológica, en gravedades extremas; en situación de alto riesgo suicida, máxime si no hay soporte sociofamiliar; en cuadros depresivos re-

TABLA VI Tratamiento de la depresión mayor en el anciano

1. Casos graves
 - A) Ingreso hospitalario si hay riesgos o dificultades.
 - B) TEC, 8-12 sesiones, sólo o con antidepresivos conjuntamente, a la mitad o un tercio de la dosis de ataque cuando estos se dan solos.
 - C) Antidepresivos solos:
 - Clorimipramina iniciando a dosis bajas y crecientes y llegar al rango de 75-150 mg/día.
 - Venlafaxina 75-150 mg/día.
 - Nortriptilina 75-150 mg/día.
 - Fluoxetina 40-60 mg/día.
 - Paroxetina 20-40 mg/día.
 - Sertralina 100-200 mg/día.
 - Fluvoxamina 100-200 mg/día.
 - Citalopram 40-60 mg/día.
 - D) A las modalidades B y C, casi siempre hay que añadir al principio benzodicepinas a dosis bajas de vida media no muy larga durante el día y alguna con efecto hipnótico para dormir.
 - E) Psicoterapia de apoyo y directiva inicial sin agobiar al paciente, y cuando vaya mejorando ya más específica y cognitiva.
2. Casos moderados y leves
 - A) Antidepresivos:
 - Paroxetina 20 mg/día.
 - Fluoxetina 20 mg/día.
 - Sertralina 100 mg/día.
 - Fluvoxamina 100 mg/día.
 - Citalopram 20 mg/día.
 - Aminepteno 100 mg/día, y si fallan dar Clorimipramina 75 mg/día (subir hasta tolerancia).
 - Venlafaxina 75 mg/día (subir hasta tolerancia).
 - B) Añadir ansiolíticos benzodicepínicos e hipnóticos si necesario, así como orientación psicoterapéutica.
3. Casos complicados (organicidad, contraindicaciones, etc.)
 - A) Según gravedad o complicaciones absolutas o relativas.
 - TEC.
 - ISRS.
 - Otros.

TABLA VII Pautas de tratamiento de la melancolía en el anciano

1. Vigilar TA, ECG, sensorio, cognitivismo, dieta e hidratación y reevaluar continuamente alteraciones previas vulnerables a efectos secundarios (visión, corazón, próstata, digestivo, etc.).
2. En caso de melancolía simple tratarla como una depresión mayor grave, como se expone en la tabla VI.
3. En caso de melancolía con psicoticismo congruente, el tratamiento será igual al anterior, con necesidad, a veces, de añadir algún neuroléptico o antipsicótico, como por ej. Tioridacina 50 mg dos veces al día por su perfil más sedativo-antidepresivo; o bien unos 2 mg de Haloperidol dos o tres veces al día; o 1 mg de Risperidona dos veces al día; u Olanzapina unos 5 mg al día. Si necesario, añadir a posteriori algún corrector antiparkinsoniano y vigilar efectos anticolinérgicos. Si no se usan antipsicóticos atípicos o neurolépticos, también hay que añadir casi siempre ansiolíticos e hipnóticos benzodicepínicos, unas 2-3 semanas.
4. En el caso de melancolía con psicoticismo no congruente con el estado de ánimo lo mejor es:
 - TEC, 8-12 sesiones, junto a pequeñas dosis de benzodicepinas diarias e hipnótico nocturno cuando son precisos, y poco a poco, y a la vez, ir iniciando el uso de antidepresivos, quizás más del tipo de ISRS, hasta dosis y rangos como los expuestos en las depresiones mayores moderadas, que seguirán como tratamiento continuado y preventivo.
 - O bien dar antidepresivos del tipo de clorimipramina (150-225 mg/día), venlafaxina (150-225 mg/día), nortriptilina (150-225 mg/día), iniciándolos a bajas dosis, junto a antipsicóticos como Haloperidol 4-6 mg/día, Risperidona 3-4 mg/día u Olanzapina 5-10 mg/día y correctores si necesarios. Luego se seguirá con los antidepresivos. La eficacia de esta modalidad es menor que la anterior; dura más tiempo el cuadro y suele haber más efectos secundarios por necesidad de dosis más altas, tanto con los heterocíclicos como en caso de dar ISRS a dosis más altas.
5. Los tratamientos de continuidad serán no menores de 1-2 años, o indefinidos, y se harán con los antidepresivos usados en ataque a 1/3 a 1/4 menos de dosis o bien, y además, se darán 2-3 sesiones de TEC cada 6-12 meses.
6. Se añadirán siempre tratamientos sintomáticos generales si necesarios, y psicosociales.

sistentes, y en contraindicaciones del uso de fármacos antidepresivos por patologías coexistentes importantes, como cardiopatías, hepatoneuropatías, etc. En cuadros nihilistas de Cotard y en las llamadas melancolías involutivas severas, es a mi modo de ver de elección si se dispone de medios y aparataje (8, 13, 14).

La media de sesiones en los cuadros graves está entre 8 a 12, en días alternos, y siempre en condiciones adecuadas de uso, así como con el consentimiento del paciente o familiar. Pocos son los riesgos, si bien es comprensible un cierto temor a la anestesia. En nuestra praxis, con el uso de 3 a 5 g de Somacina en sueroterapia tras el paso de la corriente los fallos de memoria y posible disforia posterior apenas aparecen o son menores. Añadir que cada vez esta más en uso la TEC profiláctica cada 6-9 meses en casos de depresiones severas o resis-

tentes, usándose dos a tres sesiones para ello, y meditar acerca de que por ejemplo su uso se da más en pacientes de asistencia privada que pública. De una u otra manera, creo que la indicación de la TEC es de primera elección en la mayoría de los casos. Es segura, eficaz, aunque no preventiva, y de costos asistenciales muy bajos, alrededor de la cuarta parte en relación a los tratamientos psicofarmacológicos. En 17 a 21 días los cuadros se suelen resolver, dando TEC alternos previo estudio de analíticas, ECG, etc., por si existiera alguna contraindicación. Sin embargo, cuando tratamos cuadros depresivos severos con psicofármacos, en general no tardamos menos de unos tres meses en resolverlos, cuando los resolvemos, que no es siempre.

El uso de otros fármacos como ansiolíticos, hipnóticos, antipsicóticos o neurolépticos, activadores cerebra-

TABLA VIII Aspectos terapéuticos de las pseudodemencias depresivas

- Descartar patología orgánica o psiquiátrica de naturaleza variada, con los estudios complementarios necesarios.
- Agrupamiento diagnóstico según las siguientes posibilidades:
 - Pseudodemencia depresiva (depresión que se presenta como demencia).
 - Síndrome demencial de la depresión (depresión con déficits cognitivos secundarios).
 - Síndrome depresivo de la demencia (demencia con depresión secundaria).
- Valorar la eficacia y tolerancia de los tratamientos antidepresivos por enmascaramiento psicopatológico de los mismos.
- Emplear de preferencia:
 - ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina): Fluoxetina, Sertralina, Citalopram, Paroxetina, Fluvoxamina, mejor tolerados. Probar a veces con antidepresivos tricíclicos a mitad de dosis (Clorimipramina, Imipramina, etc.) o incluso con IRSN como la Venlafaxina a dosis medias.
 - TEC si no hay severidad cognitiva ni alteraciones serias en la neuroimagen.
 - Si desaparecen los síntomas depresivos y persisten los síntomas cognitivos:
 - Con labilidad: usar IMAOs.
 - Sin labilidad: tratamientos inespecíficos sintomáticos.
- Pensar que si hay efectos secundarios precoces a los antidepresivos, el pronóstico es sombrío.
- Evitar ataxias, somnolencia, estreñimiento y mareos.
- Valorar posibilidad de soportes integrativos y rehabilitadores de habilidades.
- Hacer exploraciones neuropsicológicas frecuentes.
- Plantearnos con frecuencia, viendo el curso, el diagnóstico diferencial.
- Necesidad de seguimiento muy frecuentes.
- Si a los 3-5 años de seguimiento persisten déficits o alteraciones cognitivas, pensar en demencia de inicio lento.

les como piracetan y somacina, ha de ser considerado como complementario, evitando potenciación anticolinérgica, confusión o sedación, entre otras razones por los riesgos de caídas. Las benzodiazepinas se darán cuando persista la ansiedad o agitación, a ser posible de vida no muy prolongada, pero tampoco tan corta por los posibles rebotes. Como hipnóticos, también los de vida media o corta. En caso de psicoticismo habrá que usar a la vez que los antidepresivos los neurolepticos o antipsicóticos atípicos, siendo los más aconsejados el Haloperidol a dosis entre 3 a 6 u 8 mg al día; la Risperidona en solución a dosis de 2 a 9 mg al día y la Olanzapina a dosis de 5 a 10 mg al día, los más aconsejados, todos ellos al menos durante 2-4 semanas como complemento de los antidepresivos.

Qué duda cabe que los tratamientos psicoterapéuticos concomitantes son siempre necesarios, tanto para el episodio agudo, como para prevenir recaídas y para ayudar a la reinserción del anciano a su medio social.

TABLA IX Tratamiento de la distimia* en el anciano

- A) Reconsideraciones previas
- Reconsiderar la edad del paciente y su dificultad o no para el discernimiento psicológico.
 - Valorar los posibles soportes sociofamiliares y laborales.
 - Concienciar al paciente sobre el plan terapéutico, largo y mixto, así como de la posible comorbilidad psiquiátrica, los posibles efectos secundarios de los psicofármacos, etc.
 - Valorar la eficacia de tratamientos previos, si los hubo.
- B) Tratamiento
1. Psicofarmacológico (no menor de 1-2 años, bajando 1/3 a los seis meses, y continuar así otros 6-12 meses)
 - a) Fenelzina 45-60 mg/día en dos tomas durante unos seis meses y luego si ha mejorado 15 mg dos veces al día durante 6 a 18 meses aproximadamente. Dieta IMAOs y valorar contraindicaciones.
 - b) Fluoxetina 40 mg/día en dos tomas al día.
 - c) Paroxetina 20-30 mg/día en 1-2 tomas al día.
 - d) Sertralina 100 mg/día en 1 o 2 tomas.
 - e) Citalopram 40 mg/día, en 1-2 tomas.
 - f) Fluvoxamina 100-150 mg/día en dos tomas.
 - g) Imipramina, Clorimipramina, Maprotilina o Venlafaxina 100-150 mg/día en 2-3 tomas.
 2. A cualquier modalidad anterior, si es necesario se le añadirá:
 - a) Algún ansiolítico y/o hipnótico, a ser posible de vida media corta, sin metabolitos activos, etc., durante unas semanas o en casos muy puntuales:
 - Oxacepam 20 mg/día.
 - Loracepan 1-3 mg/día y en casos excepcionales hasta 5-15 mg/día (2-3 días). Retirada escalonada lenta para evitar abstinencia.
 - A veces una BZ de vida media más prolongada como Diacepam o Cloracepato 5-15 mg/día.
 - Algún hipnótico ligero como Lormetacepam 1-2 mg, o Triazolam 0,125 mg.
 - b) Posibilidad de mejorar la eficacia y la latencia de los ADs añadiendo unas dos semanas S. Adenosinmetionina (SAMET) 200 mg/día i.m.
 3. Psicoterapéutico (añadido a los anteriores siempre) de tipo de apoyo, directivo, cognitivo-conductual, dinámico, individual y a veces grupal.
 4. Tratamiento de los cuadros de co-morbilidad.

* Modificada de A. Chinchilla. 1997.

Debemos recordar que un 30% de ancianos con enfermedades médicas desarrollan cuadros de depresión y ansiedad importantes, más aquellas que les supongan amenaza para la vida o evolucionen hacia la cronicidad, lo que por otra parte va a hacer que tarde más tiempo en recuperarse de sus trastornos médicos, lo que no pasaría tanto si estuviera previamente emocionalmente sano. Además, sabemos que en los ancianos el hecho de padecer algún trastorno psicopatológico de cierta entidad aumenta el índice de mortalidad.

Hemos de prestar especial cuidado a los factores estresantes e incapacidades y buscar medidas preventivas psicosociales, fomentando la participación del paciente en la búsqueda de recursos complementarios y rehabilitadores. Evitar el aislamiento, la inactividad y la incomu-

TABLA X Terapéutica de cuadros especiales

1. Delirio nihilista de Cotard.
 - Se tratará como una melancolía con psicoticismo, siendo de elección, si se tiene, la terapia de TEC.
2. Pseudodemencia depresiva (tabla VIII).
3. Depresiones sintomáticas:
 - Se ha de tratar la causa, y luego con antidepresivos como Fluoxetinaa, 20-40 mg/día; Sertralina, 100 mg/día; Paroxetina 20 mg/día; Fluvoxamina 100 mg/día o Citalopram 20-40 mg/día, o
 - Con antidepresivos clásicos como Imipramina 75-150 mg/día o Clorimipramina 75-150 mg/día, o
 - Venlafaxina 75-150 mg/día.
4. Depresión involutiva:
 - Lo mejor la TEC, 8-12 sesiones o
 - Clorimipramina 150-225 mg/día v.o. 6-10 semanas, junto a BZs tipo Cloracepato 15-45 mg/día en tres tomas v.o. 2-3 semanas o Diacepán 30-45 mg/día en tres tomas v.o. también 2-3 semanas. A veces durante unos días, dada la excitación-agitación, hay que añadir pequeñas dosis de neurolepticos como Tioridacina 50-100 mg/día repartidos en dos tomas, o Haloperidol 2-6 mg/día en 2-3 tomas, Risperidona 3-4 mg/día en 2-3 tomas, u Olanzapina 5-10 mg/día.
 - En vez de Clorimipramina, otros emplean la Amitriptilina a dosis de 150-225 mg/día repartida en tres tomas, pero recordar que tiene aún más efectos secundarios anticolinérgicos y no es muy aconsejable.
 - También se puede emplear la modalidad de usar los ISRS como Sertralina (100-150 mg/día en dos o tres tomas) o la Paroxetina 40 mg/día en dos tomas. Esta modalidad se puede usar también luego como mantenimiento si se dieron como primera alternativa TEC.
6. Depresiones enmascaradas y somatógenas.
 - Imipramina 150 a 225 mg/día en 2-3 tomas v.o., o
 - Venlafaxina 150 a 225 mg/día en 2-3 tomas v.o., o
 - Paroxetina 20-40 mg/día en 2 tomas v.o., o
 - Sertralina 100 mg/día v.o. en 1-2 tomas, v.o., o
 - Fenelzina 45 mg/día en 2-3 tomas v.o., con dieta especial para IMAOs.

nificación son temas obligados desde el punto de vista psicopsicoterapéutico. Mejorar los problemas médicos o las discapacidades con la contribución del paciente es también obligado, dado que los problemas de salud crónicos pueden, desde la desesperanza, cronificar o hacer más resistente a las depresiones en estas edades.

Así pues, si bien es difícil modificar la personalidad de estos pacientes a estas edades, y tampoco podemos predecir la ocurrencia de acontecimientos vitales adversos, si pensamos y orientamos psicológicamente al paciente hacia la reducción del aislamiento y de la soledad, facilitamos los contactos e integración personal y de habilidades, le animamos en la medida de lo posible a que esté activo o realice algún trabajo, educamos en medidas para mantener una buena salud física, rehabilitamos las posibles incapacidades, etc., el pronóstico y la calidad de vida de los ancianos depresivos no será tan sombrío.

Los pacientes menos graves y los no melancólicos han sido de siempre más tributarios de terapias psicoló-

gicas complementarias a los fármacos antidepresivos, fundamentalmente cognitivo-conductistas. Éstas siempre son mejor aceptadas por los pacientes y no así tanto las psicoterapias más tradicionales y dinámicas ortodoxas, fundamentalmente porque son de más corta duración y porque hay un mejor y más activo intercambio entre el psiquiatra y el paciente.

En general, la psicoterapia de apoyo, comprensiva y directiva, de resolución de problemas, está casi siempre en relación con las características de cada paciente y su situación psicosocioambiental.

Informar y educar al paciente y familia sobre la enfermedad y el tratamiento de forma adecuada, sobre todo al inicio del tratamiento, cuando aún no hay una mejoría importante o, incluso, puede haber un cierto empeoramiento por la latencia de los fármacos o por los efectos secundarios, es muy importante para la evolución y pronóstico.

Hay que pensar, y en general hablar con la familia, sobre las posibilidades de recuperación y posibles recaídas (de un tercio a un 50% en el primer año), sobre todo cuando no hay cumplimiento o el plan terapéutico es inadecuado; sobre la menor tendencia a la recuperación cuando se les compara con adultos jóvenes; así como a la larga la mayor dificultad para recuperar una buena calidad de vida.

Cuando el paciente empieza a mejorar se deben estimular las conductas reforzantes positivas y la asertividad en general, y tener cuidado que ante esa mejoría no pase al acto suicida por estar menos «bloqueado».

Educar y facilitar el ocio creativo y lúdico a estas edades es tarea solidaria de todos.

De forma más sintética, nos centraremos en que en caso de usar antidepresivos, el tratamiento de ataque de fase aguda será de unas 8-12 semanas; mantenimiento de unos seis meses, y continuar luego uno o dos años (o indefinidamente) a un cuarto o un tercio de la dosis de ataque. A veces, y en casos más recidivantes o que no remiten del todo, se pueden añadir cada 6-9 meses 2-3 TEC preventivos. Además, y siempre, revisiones periódicas muy frecuentes, máxime si los soportes son insuficientes.

En las tablas VI a X exponemos los tratamientos de la depresión mayor en el anciano, las pautas terapéuticas en cuadros de melancolía, los aspectos terapéuticos de las pseudodemencias depresivas, el tratamiento de las distimias (que rara vez empiezan o se dan en el anciano), y el tratamiento de cuadros especiales. Las tablas son lo suficientemente claras y creo no necesitan de mayores explicaciones.

Entendemos que aquí hemos estado hablando acerca más de los cuadros endogenomorfos monopulares con su heterogeneidad y atipicidad clínica, así como de los sintomáticos o secundarios y de los enmascaramientos somatógenos.

Los cuadros depresivos bipolares se tratarán como se venía haciendo previamente, con especial consideración a los problemas preventivos con sales de litio u otros, en cuanto a tolerancia y contraindicaciones. Por lo demás,

habrá un reajuste de antidepresivos o cambio a otros en caso de resistencias o intolerancia y, en definitiva, las orientaciones terapéuticas serán como en depresiones mayores.

Los cuadros depresivos reactivo-situativos leves o moderados serán tributarios de apoyo psicoterapéutico y psicofarmacológico a base fundamentalmente de antidepresivos ISRS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wells CE. Pseudodementia. *Am J Psychiatry* 1979; 136:895-900.
2. Morales Socorro P. Mecanismos de adaptación a situaciones estresantes. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad de Alcalá de Henares; 1987.
3. López-Ibor Aliño JJ. Depresiones en edades avanzadas. En: Rivera Casado JM, ed. *Patología, Neurología y Psiquiatría en Geriatria. Clínicas Geriátricas*. Madrid: Editores Médicos; 1989. p. 205-11.
4. Murphy E. The prognosis of depression in old age. *Br J Psychiatry* 1983;142:111-9.
5. Murphy E, Smith R, Lindsay J, Statterly J. Increased mortality rates in late-life depression. *Br J Psychiatry* 1988;152:347-53.
6. Salzman C, Satlin A, Burrows. Geriatric Psychopharmacology. En: Schatzberg AF, Nemeroff CHB, eds. *Textbook of Psychopharmacology*. Washington: American Psychiatric Press; 1995. p. 803-21.
7. Chinchilla Moreno A. Planteamientos Terapéuticos. En: Chinchilla Moreno A, ed. *Tratamiento de las Depresiones*. Barcelona: Masson; 1997. p. 215-61.
8. Chinchilla Moreno A. Guía Terapéutica de las Depresiones. Barcelona: Masson; 1999.
9. Glassman AH, Roose SP, Risk of antidepressants in the elderly. Tricyclic antidepressants and arrhythmias, revising risks. *Gerontology* 1994;(Supl 1): 15-20.
10. Díaz Marsá M, Carrasco Perera JL. Aspectos farmacodinámicos y farmacocinéticos de los antidepresivos. En: Chinchilla Moreno A, ed. *Tratamiento de las Depresiones*. Barcelona: Masson; 1997. p. 83-90.
11. Taylor D, Lader M. Cytochromes and psychotropic drug interaction. *Br J Psychiat* 1996;168:529-32.
12. Escolar Jurado M, Azanza Perea JR, Sadaba Díaz de Rada B. ¿Existen características específicas del comportamiento de los antidepresivos en el anciano? En: Calcedo Barba A, ed. *La Depresión en el Anciano*. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología; 1996. p. 253-71.
13. American Psychiatric Association. The practice of ECT: Recommendations for treatment, training and privileging. Task force report on ECT. Washington DC: APA; 1990.
14. Vega Piñero M. Terapia electroconvulsiva. En: Chinchilla Moreno A, ed. *Tratamiento de las depresiones*. Barcelona: Masson; 1997. p. 161-8.
15. Diagnóstico Precoz y Tratamiento de las Depresiones. Barcelona: PTD. España, Espaxs; 1992.