

Psicopatología del anciano. Datos epidemiológicos

**José Augusto García
Navarro**

Licenciado en Medicina
y Cirugía.
Unidad de Geriátrica.
Hospital de Tortosa.
Tarragona

Introducción

A mediados de 1993 la población mundial estimada era de 5.544 millones, con 1.304 millones en los países llamados desarrollados (Norteamérica, Europa, Japón, Australia, Nueva Zelanda y Rusia). Los restantes 4.240 millones eran países en vías de desarrollo¹. De la población mundial total, un 6% son mayores de 65 años. Este porcentaje varía en función del área considerada con un 14% en Europa, un 13% en los Estados Unidos, pero solo un 3% en África y un 5% en Asia y Sudamérica.

Se estima que en el año 2000 la población mundial será de 6.251 millones con un incremento en los mayores de 65 años tanto en los países desarrollados como en los no desarrollados. El incremento de casos de demencia se estima que será de un 54% en los países desarrollados y de un 123% en los países en vías de desarrollo².

Este crecimiento en la demencia en la población anciana nos afectará a todos, especialmente a los países con una mayor índice de envejecimiento como es España. Asistiremos a un cambio en las políticas de salud y en la provisión servicios sanitarios a este tipo de pacientes.

No obstante, no hay que olvidar que aunque la demencia sea el trastorno mental más importante desde el punto de vista numérico en el anciano, existen otros con un gran impacto tanto en los servicios de salud como en la calidad de vida de los ancianos. Entre estos trastornos, destacan la depresión y los desórdenes neuróticos.

En las siguientes líneas trataremos de la epidemiología de estos tres problemas de salud en nuestros ancianos: la demencia, la depresión y los trastornos neuróticos.

La demencia

La demencia es un síndrome, es decir, un conjunto de signos y síntomas comunes producido por diferentes enfermedades³. Los signos y síntomas principales que definen la demencia son un deterioro sostenido de la memoria y de la capacidad intelectual sin alteración del nivel de conciencia y normalmente acompañado por cambios en el control emocional, en el comportamiento social o en la motivación.

De esta definición, hay que remarcar varias características:

1. La demencia afecta a la memoria y a otras capacidades intelectuales como el pensamiento abstracto

o la capacidad de cálculo. La afección aislada de la memoria (por ejemplo la observada tras un ACV o el Síndrome de Korsakoff no es una demencia).

2. El deterioro cognitivo supone un empeoramiento del nivel previo del paciente. En otras palabras, la demencia es un trastorno adquirido.
3. El trastorno es sostenido en el tiempo y no fugaz.
4. La conciencia es normal. Esto lo diferencia del delirium (síndrome confusional agudo).

De todas las formas etiológicas de demencia existentes (más de 50 tipos en la mayoría de las clasificaciones), las más frecuentes en nuestro medio son la enfermedad de Alzheimer(EA) y la demencia vascular (DV).

Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es “un trastorno del cerebro caracterizado por una demencia progresiva que ocurre en la edad media y avanzada”, y por “una degeneración de células nerviosas, presencia de placas neuríticas y ovillos neurofibrilares”⁴.

El fenómeno central de la EA es la degeneración de las células nerviosas, que normalmente empieza en la corteza de asociación límbica. Esta degeneración tiene dos niveles de expresión clínica, deterioro cognitivo y problemas del comportamiento, lo que caracteriza el síndrome demencial. En el curso de la EA, muy pronto se ven afectadas las actividades sociales y laborales aunque los pacientes pueden seguir viviendo de forma independiente durante bastante tiempo. En las fases más avanzadas, las actividades de la vida diaria se afectan por lo que se requiere supervisión y ayuda de forma permanente.

Usando los criterios NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association*) de diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer se puede hacer el diagnóstico clínico de demencia posible y probable. Para realizar un diagnóstico seguro, el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable necesita confirmación anatomopatológica.

El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable realizado por médicos con experiencia y usando un protocolo de pruebas estandarizado, presenta los siguientes índices de fiabilidad y de validez⁵: fiabilidad interobservador 0.64 K, sensibilidad 0.92, especificidad 0.65, valor

predictivo negativo 0.84, valor predictivo positivo 0.82. Cuando se cruzan los criterios NINCDS-ADRDA con el estudio postmortem se obtiene una agudeza diagnóstica del 84%.

La décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-10)⁶ distingue la enfermedad de Alzheimer de inicio precoz (antes de la edad de 65 años) de la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío (después de los 65 años). La primera normalmente causa un deterioro cognitivo mayor de forma precoz. No está del todo claro si estas dos formas representan en realidad diferentes enfermedades y los epidemiólogos normalmente tratan de forma unitaria la enfermedad de Alzheimer.

Todos los hechos señalados anteriormente son un problema para el estudio de la epidemiología de la EA. Las lesiones histopatológicas de la enfermedad de Alzheimer también aparecen en otras enfermedades y situaciones como el envejecimiento normal, los traumatismos craneoencefálicos, anomalías cromosómicas como el síndrome de Down, enfermedades virales y metabólicas por lo que no hay un patrón específico de la EA lo cual sugiere la posibilidad de múltiples mecanismos etiopatogénicos. Puesto que el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer es por exclusión, los errores son posibles. Además, los diagnósticos más exactos exigen el uso de técnicas avanzadas (TAC, RMN, SPECT,...) y complejas que limitan mucho los estudios de campo. Además, el deterioro de memoria de los enfermos de Alzheimer hace que sean necesarios los informes de los cuidadores o familiares cercanos (por ejemplo, en los estudios caso-control). Por último, como es difícil fechar exactamente el comienzo, la relación entre los posibles factores de riesgo y el comienzo de la enfermedad puede no ser claro, haciendo difícil distinguir entre las causas y los efectos⁷.

En resumen, los estudios epidemiológicos sobre la enfermedad de Alzheimer se presentan en la tabla 1.

Magnitud del problema

Dada la estructura cambiante de edad de la población, las diferencias en la estructura de edad entre diferentes regiones y la fuerte asociación entre EA y edad, las estimaciones crudas de prevalencia e incidencia son de valor limitado.

En la tabla 2 se pueden observar la prevalencia e incidencia de la EA derivada del estudio Framingham⁸.

En nuestro país no existen estudios de incidencia publicados, pero sí de prevalencia. El estudio de López-Pousa es un estudio de prevalencia de demencia basado en criterios DSM-III-R realizado sobre 244 sujetos de la población general de Girona. Señala una prevalencia de 2.8 % en los hombres mayores de 65 años y de 7.9 % en las mujeres mayores de 65 años. Este estudio analiza únicamente la demencia y usa como instrumentos el minimental de Lobo en una primera fase y el CAMDEX en la segunda fase de estudio.

El estudio de Manubens¹⁰ es un estudio de prevalencia de enfermedad de Alzheimer con criterios diagnósticos más estrictos (DSM-III R, NINCDS-ADRDA y CAMDEX) y sobre una población total de 1127 sujetos. La población fue elegida en 1989 y se estudió en 1991. Los resultados de prevalencia se expresan en la tabla 3.

La supervivencia media desde el inicio de la sintomatología es de 9.3 años (rango de 1.8 a más de 16 años)¹¹. La EA reduce la expectativa de vida tanto en las formas de inicio precoz (a los 10 años del inicio de los síntomas, un 15 % de supervivencia observada frente a 85 % de los sujetos sin demencia) como en las formas de inicio más tardío (en ancianos de 85 años la supervivencia a los tres años del diagnóstico fue del 55% frente a una supervivencia esperada del 77%)¹².

A los 4 años del diagnóstico el grado de deterioro cognitivo es menor en pacientes con EA con deterioro cognitivo leve en el momento del diagnóstico que en aquellos que presentan deterioro cognitivo severo al diagnóstico. El papel de otras variables como el sexo, la edad de inicio de la enfermedad, la presencia de afasia o apraxia precozmente o la presencia de síntomas psiquiátricos (comportamiento agresivo o alucinaciones) en el ritmo de deterioro cognitivo no está claro¹³.

Los datos disponibles del índice de institucionalización son muy variables. Existen estudios que señalan índices del 37.5% frente a un 1.7% de ancianos sin demencia mientras que otros estudios lo sitúan entre el 6 y el 14%. Entre el 40 y el 80% de los pacientes ingresados en residencia de ancianos sufren demencia¹⁴.

En 1992, los cuidados medios de un paciente con demencia costaban entre 16.000\$ y 47.000\$ por año dependiendo de la severidad de la enfermedad, el lugar de los cuidados (residencia, domicilio), el país y el método empleado para valorar el coste de los cuidados formales e informales. Las actuales limitaciones en la oferta de servicios a estos pacientes suponen importantes cargas para el cuidador principal¹⁵.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de EA con mayor evidencia se pueden observar en la tabla 4.

Además de la edad, la presencia de familiares de primer grado con demencia es un factor de riesgo para la EA: el 47 % de los pacientes con EA tienen un familiar de primer grado con demencia y un 39% con EA. Este factor de riesgo es más importante para las demencias de inicio precoz y aumenta mucho el riesgo al aumentar el número de familiares de primer grado con EA.

Casi todos los pacientes con Síndrome de Down desarrollan los hallazgos neuropatológicos de la EA en la edad media y avanzada con una media de inicio de demencia a los 54 años. Estudios caso-control sugieren que la historia familiar de Síndrome de Down es un factor de riesgo para la EA.

El papel de un factor de riesgo familiar en la EA está basado en estudios de familias con transmisión autosómica dominante de la enfermedad así como la relación de la EA con tres loci en los cromosomas 14, 19 y 21. No obstante existen casos de gemelos monocigóticos con resultados discordantes y, además, en la mayoría de los casos de inicio tardío es muy difícil o imposible distinguir un patrón de herencia. Estos datos sugieren que una alteración en uno o varios genes puede causar EA, pero que los factores ambientales juegan un papel crucial en la patogénesis de la enfermedad lo cual ha hecho surgir múltiples preguntas acerca del papel de probables neurotoxinas, de la duración de la exposición a las mis-

mas y del tiempo entre la exposición y el desarrollo de la enfermedad.

Los traumatismos craneoencefálicos pueden estar relacionados con el desarrollo de la EA a través de la destrucción de sustancia cerebral o del daño neuronal que puede producir la liberación de factores neurotóxicos (por ejemplo amiloide o radicales libres).

Estudios recientes sugieren la asociación inversa entre el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer y el tratamiento previo con fármacos antiinflamatorios (esteroides, ACTH o no esteroideos). Los hallazgos neurobiológicos proporcionan una base a estos hallazgos al haberse

observado que tanto las placas como los ovillos neurofibrilares de la EA son inmunopositivos para varios componentes del complemento y una actividad inflamatoria crónica podría estar implicada en la patogénesis de la EA. Por ello, los fármacos antiinflamatorios podrían prevenir o retrasar el inicio de la enfermedad.

También se ha sugerido que la educación puede jugar un papel protector importante²³. No obstante los resultados de estos estudios son muy difíciles de interpretar. La educación previa podría operar a través de factores relacionados con el estilo de vida y las exposiciones ambientales o proporcionando una mayor resistencia a los efectos de enfermedades neurológicas (mayor reserva cognitiva o sináptica). De cualquier manera, esta asociación también podría representar un sesgo en el diagnóstico dado que el resultado de los tests cognitivos se correlaciona bien con el grado de educación o incluso la educación podría influir en la selección de pacientes en los estudios.

Hace algunos años, el análisis del polimorfismo genético del locus de la apolipoproteína E (Apo E) en el cromosoma 19 demostró un incremento en la frecuencia del alelo E4 en casos familiares y esporádicos de inicio tardío de la EA. La Apo E es una proteína que juega un importante papel en el metabolismo del colesterol y de los triglicéridos. La herencia del alelo E4 de la Apo E es un factor de riesgo de desarrollo de la EA de inicio tardío, mientras que la herencia del relativamente raro alelo E2 parece ser protector en muchas razas, y el riesgo es intermedio en la herencia del alelo E3 (que es el más común de todos). El riesgo se incrementa, además, con el número de alelos heredados de manera que el inicio de la enfermedad de Alzheimer se produce hasta 15 años antes en personas con dos alelos E4 que en aquellas con dos alelos E3²⁴.

El alelo E4 no es necesario ni suficiente para desarrollar EA; su presencia incrementa el riesgo y disminuye la edad de inicio de la enfermedad. Dado que sólo el 1-2% de la población hereda los alelos E4/E4 y alrededor del 50% los alelos E3/E3, existen muchos pacientes con EA con este último genotipo. Estos resultados limitan el uso del mapeo genético de la Apo E como indicadores de la enfermedad de Alzheimer²⁵ aunque podrían tener uso como fuerte predictor de aquellos pacientes con problemas leves de memoria que desarrollarán EA. No obstante, los últimos estudios no encuentran asociación entre el genotipo para la Apo E, las lipoproteínas plasmáticas y la EA²⁶. Tampoco se ha demostrado asociación entre el genotipo para la Apo E y el desarrollo ulterior de lesiones cerebrales²⁷.

Problemas del estudio epidemiológico de la EA	
Selección de la muestra	<ol style="list-style-type: none"> 1. El diagnóstico definitivo de la EA es anatomopatológico. 2. Las clasificaciones clínicas pueden no corresponder a la misma enfermedad. 3. La anatomía patológica de la EA no es específica. 4. EL diagnóstico suele realizarse por exclusión.
Seguimiento	<ol style="list-style-type: none"> 1. El diagnóstico es largo y complejo lo que dificulta los estudios de campo. 2. Para obtener información se depende de terceras personas. 3. El comienzo es difícil de establecer.
Diseño del estudio	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudios longitudinales: Pérdida de población. 2. Estudios caso-control: Dificultad para la selección de los controles. Casi no existen en gemelos monocigóticos.

Tabla 1

Edad (años)	Total	Hombres	Mujeres
Prevalencia (Porcentaje y 95 % IC de EA (NINCDS-ADRA o criterio equivalente)			
30-59	0.02 (0-0.05)	0.0	0.03
60-69	0.3 (0.1-0.6)	0.3	0.4
70-79	3.2 (2.4-4.0)	2.5	3.6
80-89	10.8 (9.0-12.0)	10.0	11.2
Incidencia acumulada cada 5 años de EA probable (índices por 1000 y 95 % IC)			
65-69	3.5 (0-8.4)	5.0	2.7
70-74	15.7 (3.2-28.2)	14.1	16.8
75-79	30.0 (9.5-50.6)	21.8	34.0
80-84	53.5 (14.8-92.1)	40.9	59.9
85-89	72.8 (0-154.4)	83.3	69.3

Fuente: Estudio Framingham⁸

Tabla 2. Prevalencia e incidencia de la Enfermedad de Alzheimer

Edad (años)	Varones		Mujeres		Ambos	
	Valor	N	Valor	N	Valor	N
72-74	1.4	71	0.0	75	0.681	146
75-79	3.3	152	11.3	159	7.39	311
80-84	5.9	152	13.3	150	9.575	302
85-89	12.0	142	20.4	137	16.125	279
90-91	20.0	45	27.3	44	23.609	89
72-91	7.299	562	13.784	565	10.55	1127

Fuente: Manubens et al¹⁰

Tabla 3. Prevalencia de la Enfermedad de Alzheimer en Pamplona. España

Epidemiología de la demencia vascular

La epidemiología de la demencia vascular es difícil de estudiar por la dificultad de realizar estudios de campo con la suficiente fiabilidad diagnóstica. Kase en el año 1991, revisando 8 estudios de campo sobre demencia vascular publicados entre 1982 y 1990, encontró que la prevalencia de demencia clasificada como multiinfarto variaba entre 4.5 y 39.0 por ciento, atribuyendo estas

diferencias a una falta de uniformidad en los criterios diagnósticos²⁸.

El análisis EURODEM sobre prevalencia de demencia muestra incongruencias importantes entre los datos de seis centros diferentes de Europa. La prevalencia media de la demencia vascular o mixta crece con la edad, desde 7.7 por 1.000 entre los 60 y 70 años hasta 41.9 por 1.000 entre los 80 y 90 años: un crecimiento menor que el encontrado en la enfermedad de Alzheimer. La demencia vascular y mixta representa alrededor de un tercio de todos los casos de demencia identificados²⁹.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de DV son aquellos que conducen a patología vascular. Podríamos hablar de factores de riesgo locales entre los que se encuentran el infarto cerebral (tanto si se presenta como accidente vasculocerebral como si es en su variante de enfermedad de vaso pequeño), embolia cerebral, hipoperfusión, angiopatía amiloide, vasculitis cerebral o hemorragia cerebral. Entre los factores de riesgo distales se encuentran la hipertensión, la hiperlipidemia, la diabetes, la policitemia, etc³⁰.

Los cambios vasculares asociados al envejecimiento podrían por sí mismos ser un factor de riesgo de desarrollo de DV aunque en el contexto clínico no son tomados en consideración³¹.

Depresión

Todos los estudios realizados en población anciana, demuestran que la prevalencia de síntomas depresivos supera con mucho a la prevalencia de la enfermedad depresiva. Un estudio clásico realizado en 1964 en New Castle³² ya demostraba que en ancianos residentes en la comunidad la prevalencia de síntomas de depresión era de un 10% aunque sólo el 1,3% demostraba realmente cumplir criterios clínicos de enfermedad depresiva. Datos similares han seguido demostrándose en numerosos estudios.

Como resumen a los diferentes estudios epidemiológicos podríamos señalar que entre el 10 y el 15% de los ancianos que viven en la comunidad tienen algún grado de sintomatología depresiva en un momento determinado, pero sólo alrededor del 3% tienen enfermedad depresiva³³.

Existen varios factores que hay que tener en cuenta al hablar de depresión en el anciano³⁴:

1. **Edad:** Aunque existen estudios que señalan que la depresión parece ser más importante en términos numéricos entre los ancianos más viejos, existen otros muchos estudios que señalan cifras similares de depresión entre ancianos mayores de 75 años y aquellos entre 65 y 74 años. Existen evidencias que sugieren que la prevalencia de depresión es menor en los nonagenarios aunque no existe confirmación clara.
2. **Sexo:** La sintomatología depresiva es mayor en mujeres que en hombres aunque esta diferencia es menos marcada para las formas severas de depresión.
3. **Lugar:** La mayor parte de los estudios de depresión en el anciano han sido realizados en la comunidad.

Factores de riesgo y protectores de la Enfermedad de Alzheimer	
Factor	Odds ratio (95% IC)
Características sociodemográficas	
Edad	* Ver más arriba
Sexo	* Ver más arriba
Factores genéticos o familiares	
Historia familiar de demencia	3.5 (2.6-4.6) ¹⁶ 3.64 (2.10-6.33) ¹⁷ 2.21 (1.17-4.18) ¹⁸ 7.50 (1.55-36.32) ¹⁹ 4.36 (1.55-12.3) ²⁰
Historia familiar de EA	
	4.27 (2.34-7.80) ¹⁷ 2.12 (1.08-4.17) ¹⁸ 4.69 (1.58-13.9) ²⁰
Historia familiar de Síndrome de Down	
	11.33 (1.19-68.1) ¹⁷ 2.7 (1.2-5.7) ¹⁶
Antecedentes médicos	
Traumatismo craneoencefálico	1.82 (1.26-2.67) ²¹
Antecedentes farmacológicos	
Fármacos anti-inflamatorios	0.25 (0.07-0.74) ²²

Tabla 4

No obstante, la prevalencia de depresión varía en función de la localización del anciano. La depresión es más frecuente cuando el estudio se realiza en la consulta de su médico de cabecera y en ancianos hospitalizados que en la población general. En ancianos hospitalizados se encuentran síntomas depresivos hasta en un tercio de los mismos (del 12 al 45%). También se encuentran cifras muy altas de prevalencia entre los ancianos ingresados en una residencia (hasta en 2/5 de los mismos en el Reino Unido y cifras algo más bajas en EEUU o Italia).

4. **Existencia de patología concomitante:** Muchas depresiones en el anciano se complican con otras enfermedades psiquiátricas y neurológicas subyacentes. Allen y Burns en 1995 han calculado la prevalencia de depresión moderada y severa hasta en un 20% de los enfermos con demencia tipo Alzheimer, cifra que es considerablemente mayor que la encontrada en sujetos ancianos en la comunidad cruzados para el mismo sexo y edad. La depresión es probablemente más frecuente en enfermos con demencia vascular que Alzheimer. Por ello las aproximaciones clínicas "o tiene esto o lo otro" no son correctas y en muchos ancianos existen las dos enfermedades.
5. **La sintomatología depresiva obedece a diferentes expresiones clínicas:** Esto ya se señalaba en un estudio clásico realizado en 1980 en la Duke University³⁵. De un 14,7% de enfermos con sintomatología depresiva, un 6,5% tenían disforia asociada a problemas de salud, un 1,6% depresión mayor, un 1,7% deterioro cognitivo y el restante 4,9% "disforia simple". La intervención del especialista en los casos dudosos es fundamental.

Factores de riesgo de depresión

Se pueden identificar los siguientes factores de riesgo de depresión en el anciano³⁶:

1. Susceptibilidad genética.
2. Sexo y estado civil.
3. Factores de riesgo neurobiológicos.

Índices de prevalencia e incidencia de trastornos neuróticos DSM-III (Estudio ECA)				
		Hombres	Mujeres	Total
Distimia	> 65	1.0	2.3	1.8
	Todas las edades	2.2	4.2	3.3
Fobias	> 65	2.9	6.1	4.8
	Todas las edades	3.8	8.4	6.2
Trastorno de pánico	> 65	0.0	0.2	0.1
	Todas las edades	0.3	0.7	0.5
Trastorno obsesivo compulsivo	> 65	0.7	0.9	0.8
	Todas las edades	1.1	1.5	1.3
Trastorno por somatización	> 65	0.0	0.2	0.1
	Todas las edades	0.0	0.2	0.1
Ansiedad generalizada	> 65	-	-	1.9
	45-64	-	-	3.1
Incidencia anual por 100 personas y año				
		Hombres	Mujeres	Total
Fobias	> 65	2.66	5.52	4.29
	Todas las edades	2.33	5.38	3.98
Trastorno de pánico	> 65	0.0	0.07	0.04
	Todas las edades	0.3	0.76	0.56
Trastorno obsesivo-compulsivo	> 65	0.12	1.0	0.64
	Todas las edades	0.39	0.92	0.69

Tabla 5

4. Salud física.
5. Personalidad.
6. Soporte social e intimidad.
7. Factores precipitantes.

Epidemiología de los trastornos neuróticos en el anciano

Los trastornos neuróticos parecen ser relativamente raros entre los ancianos en la atención especializada. El índice de ingresos hospitalarios, de visitas a urgencias y de asistencia a consultas de psiquiatría disminuye mucho entre los ancianos por esta causa³⁷. No obstante, en las consultas de atención primaria existe un incremento en el número de consultas por trastornos psicológicos y psiquiátricos múltiples a medida que avanza la edad y muchos de éstos son trastornos neuróticos. Entre las causas que explican que estos casos no alcancen la consulta especializada se encuentran dos factores importantes: los ancianos suelen ocultar las formas leves y moderadas de estos y los médicos suelen prestarle poca importancia³⁸.

En los últimos 15 años se han producido importantes avances en el conocimiento de la prevalencia e incidencia de estos trastornos en el anciano. Por ejemplo, en el *United States Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study*³⁹, la prevalencia de estos trastornos está reflejada en la tabla 5

De este estudio llama la atención la alta prevalencia de fobias que llega a ser el trastorno más frecuente entre las mujeres ancianas. Otros estudios casi no encuentran este tipo de trastorno aunque estas diferencias parecen deberse a los diferentes métodos diagnósticos empleados al hacer el estudio.

Conocemos muy poco acerca del curso a largo plazo de este tipo de trastornos. En el estudio longitudinal de Larkin en 1992 a los tres años de seguimiento sólo un 20% de pacientes con trastornos neuróticos habían mejorado⁴⁰. Noyes y Clancy en 1973 encontraron que un 33% de su muestra se encontraba igual o había empeorado después de 5 años de seguimiento y que el inicio tardío de un trastorno neurótico en el anciano (especialmente la ansiedad generalizada) era un factor de mal pronóstico, especialmente en hombres⁴¹.

Existen estudios que han señalado una mayor mortalidad en pacientes con trastornos por pánico debida a enfermedad cardiovascular aunque los resultados de la asociación trastorno neurótico-enfermedad somática son contradictorios y es difícil establecer la relación causa efecto.

Los servicios sanitarios para el enfermo psicogerátrico

En los países desarrollados, los servicios de salud se están adaptando para dar respuesta a la demanda creciente de atención por parte de los ancianos.

Ante los problemas de salud señalados anteriormente, además del diagnóstico y tratamiento de la fase aguda de la enfermedad (cuando existe) es necesario el uso de servicios sanitarios y sociales a largo plazo. Esta fase de cuidados continuados se puede realizar básicamente en dos lugares⁴²:

1. **Cuidados de internamiento:** Con diferencias importantes según los países, e incluso según las distintas regiones de un país. Esta asistencia se realiza en hospitales de crónicos y en residencias de ancianos. La patología más prevalente es la demencia con deterioro cognitivo severo y con trastornos del comportamiento. Las principales limitaciones de este tipo de cuidados son: la desconexión del paciente de su medio familiar y su coste económico.
2. **Cuidados ambulatorios:** Con servicios de consultas externas, hospitales de día y cuidados domiciliarios. De nuevo la demencia es la patología más prevalente aunque en formas moderadas. Su principal problema para los planificadores sanitarios es que sus resultados clínicos son muy heterogéneos y es difícil encontrar en ellos el balance beneficio-coste.

No hay que olvidar que en la mayoría de los países desarrollados, la principal carga de asistencia de este tipo de pacientes recae en la figura de las familias, amigos o vecinos del paciente, el llamado cuidador informal.

Existen en la literatura cuatro artículos de revisión sobre el papel de los cuidadores de ancianos enfermos⁴³⁻⁴⁶. Sus conclusiones se pueden resumir en los siguientes puntos:

1. El término "cuidador informal" se usa para distinguir a los cuidadores no pagados de aquellos que

son pagados. Suelen ser los familiares del enfermo.

2. Dentro de la familia el trabajo se suele repartir de forma muy irregular y suele recaer la mayor parte en la misma persona.
3. Dentro de la familia, los 4/5 partes suele ser la mujer o el hijo.
4. Normalmente los cuidadores son mujeres.
5. Las personas mayores por sí mismas son un importante grupo de cuidadores.

Las actuales tendencias en la planificación y provisión de servicios sanitarios a estos pacientes tienen dos rasgos comunes⁴⁷:

- Disminución en el número de plazas de internamiento con incremento en los servicios comunitarios.
- Incremento del papel del cuidador informal como parte importante de la provisión de servicios a estos pacientes.

Bibliografía

1. United Nations (1993). United Nations Demographic year book. United Nations, New York.
2. Kramer M. *The rising pandemic of mental disorders and associated chronic diseases and disabilities*. A Psychiatrica Scandinav, Supplement 285, 62, 383-96).
3. Mountjoi, CQ (1993). Ageing and dementia: a nosological and neuropathological overview. In *Ageing and dementia: a methodological approach* (ed. A. Burns), pp: 1-19. Edward Arnolds, London.
4. McKhann G, Drachmen D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's disease. *Neurology* 1984;34:939-44.
5. Kukull WA, Larson EB, Reifler BV, Lampe TH, Yerby MS, Hughes JP. The validity of 3 clinical diagnostic criteria for Alzheimer's disease. *Neurology* 1990;40: 1364-69.
6. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO, 1992.
7. Spagnoli A. Alzheimer's disease. *En Epidemiology in Old Age*. Ebrahim S and Kalache A Eds. Britih Medical Journal Publishing Group. London 1996.
8. Bachman DL, Wolf PA, Linn RT. Incidence of dementia and probable Alzheimer's disease in a general population: the Framingham study. *Neurology* 1993; 43:515-19.
9. López-Pousa S, Llinas Regla J, Vilalta Franch J, Lozano Fernández de Pinedo L. La prevalencia de demencia en Girona. *Neurología* 1995;10:189-93.
10. Manubens JM, Martínez-Lage JM, Lacruz F, Muruzabal J, Leirumbe R, Guarch C, Urrutia T, Sarrarqueta P, Martínez-Lage P, Rocca WA. Prevalence of Alzheimer's disease and other dementing disorders in Pamplona, Spain. *Neuroepidemiology* 1995;14:155-64.
11. Walsh JS, Welch HG, Larson EB. Survival of outpatients with Alzheimer-type dementia. *Ann Intern Med* 1990; 113:429-34 .
12. Skoog I, Nilsson L, Palmertz B, Andreasson LA, Svanborg A. A population-based study of dementia in 85-years-olds. *N Eng J Med* 1993;328:153-8.
13. Morris JC, Edlund S, Clark C. The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part IV: Rates of cognitive change in the longitudinal assessment of probable Alzheimer's disease. *Neurology* 1993;43:2457-65.
14. Murphy E. A more ambitious vision for residential long-term care. *Int J Geriatr Psychiatry* 1992;7:851-2.
15. Keen J. Dementia: questions of cost and value. *Int J Geriatr Psychiatry* 1993;8:369-78.
16. Van Duijn CM, Clayton D, Chandra V. Familial aggregation of Alzheimer's disease and related disorders: a collaborative re-analysis of case-control studies. *Int J Epidemiol* 1991;20:S13-20.
17. Broe GA, Henderson AS, Creasey H. A case-control study of Alzheimer's disease in Australia. *Neurology* 1990;40:1698-707.
18. Graves AB, White E, Koepsell TD. A case-control study of Alzheimer's disease. *Ann Neurol* 1990;28:766-74.
19. Li G, Shen YC, Li TY, Chen CH, Zhou YW, Silverman JM. A case-control study of Alzheimer's disease in China. *Neurology* 1992;42:1481-88.
20. Prince M, Cullen M, Mann A, Risk factors for Alzheimer's disease and dementia: a case-control study based on the MRC elderly hypertension trial. *Neurology* 1994; 44:97-104.
21. Mortimer JA, Van Duijn CM, Chandra V, Fratiglioni L, Graves AB, Heyman A. Head trauma as a risk factor for Alzheimer's disease: a collaborative re-analysis of case-control studies. *Int J Epidemiol* 1991;20:S28-35.
22. Breitner JCS, Gau BA, Welsh KA, Plassman BL, McDonald WM, Helms MJ. Inverse association of anti-inflammatory treatments and Alzheimer's disease: initial results of a co-twin control study. *Neurology* 1994;44:227-32.
23. Katzman R. Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology* 1993;43:13-20.
24. Roses AD, Strittmatter WJ, Pericak-Vance MA, Corder EH, Saunders AM, Schmechel DE. Clinical application of apolipoprotein E genotyping to Alzheimer's disease. *Lancet* 1994;343:1564-5.
25. Mc Connell LM, Saunders GD, Owens DK. Evaluation of genetic tests: Apo E genotyping for the diagnosis of Alzheimer's disease. *Genet test* 1999;3:47-53.
26. Romas SN, Tang MK, Berglund L, Mayeux R. Apo E genotype, plasma lipids, lipoproteins and AD in community elderly. *Neurology* 1999;53:517-21.
27. Barber R, Gholkar A, Schelteus P, Ballard C, McKeith IG, Morris CH, O'Brien JT. Apolipoprotein E epsilon 4 allele, temporal lobe atrophy and white matter lesions in late-life dementias. *Arch Neurol* 1999;56:961-5.
28. Kase CS 1991. Epidemiology of multi-infarct dementia. Alzheimer's disease association for the disorder, 5, 71-6.
29. Rocca WA, Hofman A, Brayne C, Breteler MBB, Clarke M, Copeland JRM. The prevalence of vascular dementia in Europe; facts and fragments from 1989-1990 studies. *Ann Neurol* 1991;30:817-24.
30. O'Brien MD. Vascular dementia: definitions, epidemiology and clinical features. In *Dementia* (eds. Burns A, Levy R) pp 625-39. Chapman and Hall, London 1994.
31. Hachinski V. Preventable senility: a call for actino against the vascular dementias. *Lancet* 1994;340: 645-8.
32. Kay DW, Beamish P, Roth M. Old age mental disorders in Newcastle-Upon-Tyne, Part I: a study of prevalence. *Br J Psychiatry* 1964;110:146-58.
33. Baldwin RC. Depressive illness. *En Psychiatry in the elderly*, Jacoby R, Oppenheimer C. Pp 536-573. Oxford Press, second edition. London 1997
34. Heeren TH, Van Hemert AM, Lagaay AM, Rooymans GM. The general population prevalence of non-organic psychiatric disorders in subjects aged 85 years and over. *Psychological Med* 1992;22:733-8.
35. Blazer D, Williams CV. Epidemiology of dysphoria and depression in an elderly population. *Am J Psych* 1980; 137:439-44.
36. Blazer DG. Depresión. In *Principles of geriatric medicine and gerontology* Hazard WR, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, Ouslander JG (eds.) pp: 1331-1340. Mc Graw-Hill. New York 1999.
37. Schwartz GM, Braverman BG, Roth B. Anxiety disorders and psychiatric referral in the general medical emergency room. *Gen Hosp Psychiatr* 1987;9:87-93.
38. Rabins PV. Miscellaneous psychiatric disorders. In *"Principles of geriatric medicine and gerontology"* Hazard WR, Blass JP, Ettinger WH, Halter JB, Ouslander JG (eds.) pp: 1365-1369. Mc Graw-Hill. New York 1999.
39. Regier DA, Boyd JD, Rae DS, Myers JM, Krammer M. One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatr* 1988;45:977-86.

40. Larkin AB, Copeland JRM, Dewey ME, Davidson IA, Saunders PA, Sharma VK. The natural history of neurotic disorder in an elderly urban population. Findings from the Liverpool longitudinal study of continuing health in the community. *Br J Psychiatr* 1992;160:681-6.
41. Noyes R, Clancy J. Anxiety neurosis: a 5-year follow up. *J Nerv Mental Dis* 1976;162:200-5.
42. Cooper B. Health-care policy and planning for dementia: an international perspective. In *Dementia and Normal Ageing*. Huppert FA, Brayne C, O'Connor DW. (eds.) pp: 519-51. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
43. Parker G. Whit due care and attention: a review of research on informal care. Family Policy Studies Centre. London 1990.
44. Sinclair I, Parker R, Leat D, Williams J. The Kaleidoscope of care: a review of research on welfare provision for elderly people. HMSO. London 1990.
45. Twigg J, Atkin K. Carers perceived. Open university Press, Milton Keynes 1994.
46. Twigg J. Carers: research and practice. HMSO, London 1992.
47. Murphy E. A clinical role in service development: what should geriatric psychiatrists do?. *Int J Geriatr Psych* 1994;9:947-55.