

Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Medicina

Coordinación de Investigación y Estudios Avanzados
Departamento de Evaluación Profesional



**“Relación del consumo habitual de ácidos grasos
y depresión en pacientes geriátricos del
Hospital Regional “Nicolás Bravo Bicentenario”
del ISSEMYM.**

TESIS

Para Obtener el Diploma de la Especialidad en Geriátrica

Presenta:

M. Esp. en M.I. Leoncio González Morales

Directores de Tesis

Dra. en I.M. Beatriz E. Martínez Carrillo

M. Esp. en Geriátrica Lizeth Vega Mondragón

Revisores de Tesis

M. en I.C. Héctor Ocaña Servín

Dr. en F. Javier Jaimes García

M. en A. Ricardo Gallardo Díaz.

INDICE

		Página
1.	Antecedentes	3
1.	Trastornos Depresivos	3
1.1	Concepto y clasificación	3
1.2	Epidemiología	4
1.3	Etiología	5
1.4	Neurofisiología	9
1.5	Genética	9
1.6	Neuroimagen	10
1.7	Neuropsicología	12
1.8	Factores somáticos	13
1.9	Formas clínicas de la depresión en el anciano	14
1.10	Diagnóstico	15
2.	Ácidos grasos	18
2.1	Ácidos grasos Poliinsaturados , Función cerebral y Depresión	18
2.	Justificación	21
3.	Planteamiento del Problema y Pregunta de Investigación	22
4.	Hipótesis	23
5.	Objetivos	24
6.	Material y Métodos	25
6.1	Diseño de estudio	25
6.2	Variables	27
6.3	Operacionalización de variables	28
6.4	Procedimientos	30
6.4.1	Selección de sujetos	30
6.4.2	Evaluación	30
6.4.3	Aplicación de Escala de Depresión Geriátrica	30
6.4.4	Evaluación Antropométrica	31
6.4.5	Evaluación Dietética	32
6.5	Implicaciones Bioética	32
6.6	Recolección de datos	32
6.7	Análisis estadístico	33
7.	Resultados	34
8.	Discusión	36
9.	Conclusiones	40
10.	Limitaciones	41
11.	Graficas y Tablas	42
12.	Bibliografía	52
13.	Anexos	55
	Anexo 1. Carta de consentimiento bajo información	54
	Anexo 2. Recordatorio de 24 hrs	57
	Anexo 3. Escala de Depresión de Yesavage	58

1. Antecedentes:

1. Trastornos Depresivos

La relevancia de los trastornos depresivos en la psiquiatría geriátrica es muy importante por varios motivos, entre otros, la proporción creciente de pacientes ancianos en nuestro entorno. En América Latina y el Caribe la población de adultos mayores de 60 años es de más de 53 millones (1). En México, la pirámide de la población sintetiza mejor el proceso de envejecimiento demográfico, en 2010 la base es más angosta que en 1990, debido a que la proporción de niños y jóvenes es menor: en el primer grupo (niños menores de 15 años), la participación porcentual pasa de 38.3 a 29%, mientras que la de 60 años y más pasa de 6.2 a 9 por ciento. La proporción de esta última población continuará aumentando durante toda la primera mitad del siglo XXI hasta alcanzar 27.7% de la población total en 2050. En el Estado de México, la población de 60 años y más es de 1.1 millones, que representa 7.5% de la población total de la entidad, de la cual 45.8% son hombres y 54.2% son mujeres (2).

Año con año se incrementa prevalencia de los trastornos depresivos en la población de edad avanzada. La OMS estima que para el año 2020 la depresión será la segunda causa de años de vida saludable perdidos a nivel mundial y la primera en países desarrollados (3). Sin embargo coexiste con enfermedades propias del anciano como, por ejemplo, la demencia o la enfermedad de Parkinson. El hecho de que el trastorno sea una de las causas más frecuentes de atención médica, pueda tratarse de un modo efectivo y existan indicios epidemiológicos de déficit en su detección, hacen de la depresión una de las alteraciones centrales en la psicología del anciano.

1.1 Concepto y clasificación

Hacia 1820, una serie de cambios conceptuales depuraron el hasta ahora heterogéneo concepto de melancolía que desde esa fecha deja de usarse por los psiquiatras para referirse a un subtipo de manía, un trastorno intelectual primario o un trastorno irreversible. La melancolía paso así a considerarse desde entonces como un trastorno primario de las emociones relacionado con aspectos como pérdida, inhibición, reducción o declive. El termino depresión era exclusivamente usado por la medicina cardiovascular hasta que, a mediados del siglo XIX, se introduce el entonces novedoso término de “depresión mental” para denominar a los citados estados

melancólicos que, ya a finales del siglo, pasaría a llamarse depresión, término que ha substituido hasta nuestros días.

En la actualidad, es ampliamente conocido, las definiciones más aceptadas de trastornos depresivos son las descritas en los consensos de clasificación de los trastornos mentales de uso más habitual, esto es, la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-10) y el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM – IV) (4)

La CIE-10 define el episodio depresivo como aquellas situaciones en que el paciente sufre una alteración del humor, reducción de su energía y disminución de su nivel de actividad, en un contexto de disminución del interés, de la concentración y de su capacidad para disfrutar. Asimismo, la CIE-10 divide los trastornos depresivos en episodio depresivo, trastorno depresivo recurrente y distimia, incluida en el subgrupo de trastornos del humor persistentes. La subdivisión de estas categorías, exceptuando la distimia, se hace a partir del nivel de intensidad (leve, moderada o grave) y de la presencia de síndromes somáticos y/o síntomas psicóticos. Por su parte, el DSM-IV clasificó los trastornos depresivos en cuatro subgrupos de naturaleza paralela los de CIE-10: trastorno depresivo mayor (episodio), trastorno depresivo mayor (recidivante), trastorno distímico y trastorno depresivo no especificado. Tanto en el caso de la CIE-10 como en el del DSM-IV, existe otro grupo de trastornos depresivos incluidos en los llamados trastornos adaptativos que pueden presentarse con sintomatología depresiva, bien sea pura bien mezclada con alteraciones de ansiedad, de la conducta o de las emociones (5).

1.2 Epidemiología

Las previsiones estadísticas de aumento de la población anciana con la creciente esperanza de la vida sitúan en el horizonte del 2025 a más de 6 millones de personas mayores de 65 años en nuestro país. La depresión es sin duda el trastorno psiquiátrico más común entre la población anciana general. Sin embargo, los estudios epidemiológicos han dado a menudo cifras tan dispares que es difícil llegar a conclusiones sobre cuáles son las cifras reales de prevalencia e incidencia de la depresión en el anciano.

El primer gran estudio epidemiológico de repercusión mundial en el campo psiquiátrico, el famoso estudio americano *Epidemiological Catchment Area (ECA)*,

tenía como principal inconveniente el hecho de que se usaron instrumentos y métodos para la población general y no específicos para el anciano. Aun así, entrevistaron a 5,702 ancianos residentes en la comunidad y constituyen el estudio epidemiológico más importante hasta el momento. Dicho estudio encontró una prevalencia menor del 1% de depresión mayor (0,4% en varones; 0,9% en mujeres) según el DSM-III-R usando la escala DIS de Robins. Como cabía esperar, la prevalencia era mayor para trastorno distímico (1% en varones y el 2,3% en mujeres) El reciente estudio europeo EURO-DEP ha sido el primer intento serio de estudiar la prevalencia de depresión con un diseño homogéneo entre países y una metodología diseñada específicamente para el anciano con una muestra total de 13.808 pacientes entrevistado con el *Geriatric Mental State*(GMS)- AGECAT. A pesar de utilizar una metodología similar a los nuevos países participantes, se encontraron diferencias sustanciales en la prevalencia de depresión (6).

1.3 Etiología

Neuroquímica

El envejecimiento cerebral conlleva a una serie de alteraciones en los sistemas de neurotransmisión tanto a nivel presináptico (muerte o disfunción neuronal con disminución de liberación del neurotransmisor, alteraciones de la recaptación, etc.), como postsináptico (alteraciones del receptor o de su densidad y cambios en la transducción de la señal). Las alteraciones en los marcadores de los sistemas de neurotransmisión asociados a la etiología de la depresión se han revisado con rigor. A continuación se mencionan los principales hallazgos, asociados tanto al envejecimiento normal como a la depresión, en los tres sistemas de neurotransmisión con más imbrincación putativa en la etiología de la depresión.

Sistema Noradrenérgico

Se observa una disminución de las neuronas del *locus coeruleus* con la consiguiente disminución de síntesis de noradrenalina (NA), un descenso de los receptores alfa y betaadrenérgicos en la neocorteza y un aumento, al menos en el líquido cefalorraquídeo (LCR), del metabolito MHPG, considerado como marcador de la actividad presináptica de las neuronas noradrenérgicas. La administración de AMPT, un

inhibidor de la tirosina hidroxilasa, origina la aparición de síntomas depresivos en pacientes que habían respondido a antidepresivos que inhiben la recaptación de noradrenalina, como la desipramina. Asimismo, la administración crónica de reserpina depleciona las neuronas monoaminérgicas y como consecuencia aparece depresión. La implicación de la NA en la depresión también se demuestra por el mero hecho de la eficacia de los fármacos que bloquean la recaptación de NA en la depresión también se demuestra por el mero hecho de la eficacia de los fármacos que bloquean la recaptación de NA y favorecen la transmisión noradrenérgica (desipramina, maprotilina, reboxetina, venlafaxina) o inhiben el metabolismo de las monoaminas (moclobamida, IMAO tradicionales). Por último existen dos cambios relacionados con la depresión en los receptores postsinápticos α_2 (poca respuesta de la hormona de crecimiento al estímulo con clonidina) y β (disminución por regulación a la baja tanto en respuesta al tratamiento antidepresivo como en experimentos animales) (7).

Sistema Serotoninérgico

Ningún estudio ha evidenciado alteración alguna en los niveles de 5-HIAA, el metabolito considerado como marcador del sistema, como consecuencia del envejecimiento normal. En cambio, parece que existe una disminución de la densidad de los receptores 5-HT₁ hasta un 70% y 5-HT₂ entre el 20 y 40 % con el envejecimiento, aunque a evidencia de neurodegeneración en los núcleos de Rafe no es muy fuerte en ancianos sanos. Por el contrario, existen muchos indicios de imbrincación del sistema serotoninérgico en la depresión del anciano. Determinados grupos de deprimidos presentan valores bajos de triptófano (TRP) en plasma y la depleción plasmática de TRP induce recaídas depresivas en los pacientes y ánimo disfórico en sus familiares de primer grado. Asimismo la administración de paraclorofenilamina, un antagonista del TRP hidroxilasa, puede producir recaídas depresivas en pacientes que habían respondido a antidepresivos. Tanto la fenfluramina como la MDMA, que aumentan los niveles intersinápticos de serotonina (5-HT), pueden inducir euforia, mientras que la reserpina, administrada de manera crónica también disminuye los niveles de 5-HT e induce disforia. Se cree que la acción potenciadora del tratamiento antidepresivo observada clínicamente al administrar litio, deriva de su capacidad liberadora de 5-HT. La liberación de prolactina ante la estimulación con TRP intravenosos o con fenfluramina también esta disminuida en pacientes depresivos comparados con

controles. Los agonistas de la serotonina en los receptores presinápticos 5 – HT_{1A} responsables de la actividad de la neurona serotoninérgica, como la buspirona o la gepirona, podrían tener efectos antidepresivos, mientras que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina actúan como antidepresivos e inducen una disminución de la densidad de los receptores de recaptación mediante regulación a la baja. Varios estudios han encontrado la disminución de receptores del transportador de 5 – HT (SERT) y aumento de la densidad de 5 – HT_{2A}, en las plaquetas del paciente deprimido y en víctimas de suicidio, en las que también se hallan valores bajos de 5-HIAA en LCR (8).

Sistema Dopaminérgico

El envejecimiento normal se ha asociado a un desarrollo del volumen neuronal en la sustancia negra y a alteraciones en los receptores dopaminérgicos situados en los ganglios basales, en concreto, un aumento de receptores postsinápticos D₁ unido a un descenso de los postsinápticos D₂ y los presinápticos D₁ y D₂. No se han descrito, en cambio, variaciones en los valores del metabolito del ácido homovanílico (HVA) asociados al envejecimiento normal. La implicación del sistema dopaminérgico en la depresión del anciano está relacionada con el frecuente hallazgo de comorbilidad entre depresión y enfermedad de Parkinson y con la mejora de la sintomatología depresiva cuando se administra el precursor levodopa. Igualmente, la selegilina, un inhibidor selectivo de la MAO-B, encargada del metabolismo de la dopina, podría tener efectos antidepresivos, aunque en España solo está indicado para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Por otra parte es conocido que los estimulantes actúan al nivel de la recaptación de dopamina, como los anfetaminas o el metilfenidato, mejoran el humor tanto de pacientes depresivos como en personas eutímicas. Existen nuevos antidepresivos cuyo mecanismo de acción está, al menos parcialmente, relacionado con el bloqueo de la recaptación de la dopamina, como el bupropión, la nomifensina y el amineptino. En algunos pacientes depresivos se han hallado valores bajos de HVA en LCR, mientras que se ha informado de que dichos niveles podrían estar elevados en pacientes maníacos. Finalmente, algunos antipsicóticos típicos como acción antagonista D₂ pueden inducir sintomatología depresiva.

Sistemas Neuropeptídicos

Se han descrito varios sistemas Neuropeptídicos implicados en la fisiopatología de la depresión. Así, los valores de *somatostatina*, encargada de inhibir la liberación de hormona de crecimiento, parecen ser bajos en depresiones tanto unipolares como bipolares y se normalizan tras tratamiento efectivo. Se han encontrado concentraciones disminuidas de TRH en LCR y se sabe que casi un tercio de pacientes depresivos eutiroideos presentan una respuesta disminuida de los niveles de TSH al estímulo con TRH. Por otra parte, las concentraciones de LCR del factor liberador de corticotropina (CRF) se incrementa en pacientes de depresión, y tienden a normalizarse también con el tratamiento. Existen niveles elevados de CRF en el ARNm de células cerebrales y densidad de receptores de CRF baja en estudios necrópsicos de suicidas, y una respuesta inhibida de la liberación de ACTH mediante estimulación con CRF en pacientes con depresión (9).

Circuitos Neuronales Neutrales y Depresión Múltiples estudios han sugerido la relación entre determinadas lesiones o alteraciones en circuitos fronto- subcorticales concretos y depresión. La mayor parte de la evidencia en este campo procede de estudios de aparición de síntomas depresivos en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson, o la corea de Huntington, por un lado, y las depresiones relacionadas con infartos vasculares cerebrales localizados en los ganglios basales. Las observaciones descritas de forma más representativa en estudios independientes coinciden en que, cuando aparecen cuadros depresivos, existe habitualmente una afectación de las regiones paralímbicas (corta frontal-ventral y corteza temporal). La localización regional de las alteraciones asociadas al cuadro depresivo es compatible con la alteración de dos redes neurales conocidas: el circuito orbitofrontal –estriatal – talámico y el circuito basotemporal – límbico que une la corteza orbitofrontal con la corteza temporal anterior a través del fascículo *uncinatus*. La alteración específica, asociada a una enfermedad, de vías que convergen en estas regiones explicaría por qué aparecen síntomas depresivos similares en enfermedades con afectaciones neuropatológicas diferentes.

La evidencia de alteraciones a nivel de determinadas regiones cerebrales en depresiones de tipo primario o idiopática es menor que las citadas antes. No obstante, se han descrito cambios no específicos del volumen ventricular y modificaciones en

sustancia blanca subcortical y la sustancia blanca periventricular que se observan con resonancia magnética (RM) T-2 y que son específicas de la depresión del anciano. Los estudios mejor reproducidos sobre anormalidades regionales y trastornos primarios de humor han consistido en el examen de patrones anormales de flujo sanguíneo o de metabolismo cerebral en condiciones de reposo, usando tomografía por emisión de positrones (PET) y tomografía computarizada por emisión del fotón simple (SPECT). Globalmente, el hallazgo más consistente es el de una disminución de la funcionalidad del lóbulo frontal. La localización anatómica de los cambios frontales incluye las cortezas dorso lateral prefrontal (áreas 9,10 y 46 de Brodman). Así i como la corteza ventral prefrontal y orbitofrontal (áreas 10,11 y 47). Al contrario de lo descrito en cuadros depresivos secundarios en los que las lesiones solían ser unilaterales izquierdas, la mayoría de estudios de depresión primaria o idiopática indican una localización bilateral de los cambios de funcionalidad mencionados (4).

1.4 Neurofisiología

Se han descrito algunas alteraciones del electroencefalograma (EEG) relativamente específicas de la depresión , entre ellas las más relevantes son: latencia del sueño prolongada , disminución del sueño de onda - lenta y latencia REM reducida (Benca, 1994). No existen alteraciones del EEG en vigilancia o de potenciales evocados que pueden considerarse como específicas de la depresión primaria de anciano.

1.5 Genética

A pesar de que localización de *locus* genéticos asociados a depresión, la genética es una de las áreas de investigación actual daba la inespecificidad de los hallazgos, aunque parece que existe una agregación familiar de los trastornos afectivos que indican una cierta importancia de la genética en la etiología de la depresión. Los trastorno depresivos de inicio en la edad avanzada, siempre se han considerado como menos genéticos que aquellos que se inician con anterioridad y existe cierta evidencia epidemiológica de ello . Sin embargo en general los estudios de gemelos monocigóticos muestran una concordancia en la presentación del trastorno 40%. Aunque no se ha dilucidado los mecanismos genéticos subyacentes, estudios genéticos en grupos de pacientes depresivos han descartado su relación con genes asociados a

neurodegeneración, como el de apolipoproteína E, del receptor VLD, en la enzima de conversión de la angiotensina o los de presenilinas (10).

1.6 Neuroimagen

Neuroimagen Estructural Las dos técnicas de Neuroimagen estructural más usadas en psiquiatría geriátrica son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La TC proporciona una resolución anatómica muy limitada de la estructura cerebral y tiene su mayor utilidad en la discriminación de la masa cerebral a rededor del LCR, delineando en particular el sistema ventricular. La RM tiene una resolución especial claramente superior y permite el análisis cuantitativo de imágenes estructurales del cerebro de distinguir mejor entre la sustancia gris y sustancia blanca. El primer estudio que se usó la TC al encontrar que un minoría significativa de pacientes ancianos deprimido y los controles, el subgrupo de interés es clínicamente distinguible del resto de depresivos al presentar un inicio más tardío de la enfermedad y un perfil sintomatológico "endógeno". En un estudio posterior de seguimiento, este subgrupo de depresivos presentó una mortalidad mayor que aquellos con ventrículos normales, aunque la muestra era bastante pequeña para poder generalizar resultado. En uno de los estudios controlados con TC con mayor tamaño muestra, encontraron que los individuos con depresión tenían ventrículos más grandes y mayor tamaño de los surcos cerebrales con independencia de la edad y de si la depresión era unipolar o bipolar. Sin embargo, este estudio no encontró asociación entre estos hallazgos y las características clínicas. En general, estos hallazgos se han replicado, pero también se han obtenido resultados negativos que se han unido a su ya de por sí difícil interpretación clínica.

A pesar de que las anomalías estructurales encontradas con técnicas de Neuroimagen en la depresión del anciano podrían considerarse como inespecíficas, un estudio inicial con RM puso de manifiesto un foco topográfico consistente en una pequeña pero selectiva reducción del volumen de los lóbulos frontales. Este estudio se añade al de que encontraron un tamaño volumétrico reducido en núcleos subcorticales de pacientes deprimidos usando RM estructural. A parte de estudios volumétricos, con RM también se ha descrito de manera detallada el hallazgo de lesiones de la sustancia blanca, mucho más evidentes con la técnica de RM T-2. Dichas

lesiones, denominadas por algunos autores leucoaraiosis, son similares a las encontradas en la enfermedad de Binswanger, se cree que están asociadas a arterioesclerosis vascular en la sustancia blanca y se presenta con más frecuencia y con mayor gravedad en deprimidos que en controles sanos, en los que también se ha descrito. Dicho hallazgo ha generado la llamada hipótesis de la depresión vascular, un supuesto subtipo clínico propuesto por Alexopoulos y cols. (19).

Neuroimagen Funcional

La técnica de tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT) usa el ligando exametacina (HMPAO) que es inyectado por vía intravenosa para alcanzar las distintas áreas cerebrales en proporción a la perfusión regional de la zona. Sin embargo, la PET puede consistir en un mapeo de perfusión usando un tipo de agua oxigenada radioactiva ($^{15}\text{O}-\text{H}_2\text{O}$), o en un mapeo metabólico usando glucosa fluorada (FDG), para detectar actividad sináptica a través de cambios en la perfusión local o en la energía consumida en determinada área. La principal ventaja de la PET sobre la SPECT es, además de una resolución que aquella permite estudiar entre 12 y 18 condiciones más que ésta para un grado de radiación similar.

A pesar de las limitaciones de los estudios de Neuroimagen funcional, debidas sobre todo a pequeños tamaños muestrales, existen varios hallazgos que se han replicados tanto como SPECT como con PET. Así la mayoría de estudios encuentran una difusa reducción de la actividad cerebral en las áreas anteriores, en concreto, la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza del cíngulo anterior izquierda y circunvolución angular izquierda. Dicho de otra forma, el estado depresivo se asocia a disfunción de los sistemas neurales de la corteza paralímbica y de asociación. Estos hallazgos se correlacionan con lo comentado anteriormente en el apartado de circuitos neurales fronto- subcorticales. Otro hallazgo repetido, es el hecho de que la mejoría clínica de pacientes previamente deprimidos se corresponde con una vuelta de actividad normal centrada en un área que puede considerarse como el *locus* principal del cambio de estado depresivo al eutímico: el cíngulo anterior. No obstante, y en consonancia con las nuevas teorías de circuitos neurales, la consistencia de los hallazgos Neuroimagen funcional es tanto mayor cuanto más centrados están en su correlato con sintomatología en lugar de con diagnósticos que puedan incluir sintomatología

heterogénea. Así por ejemplo un sistema negativo de esquizofrenia y un síntoma de baja emisión espontánea de lenguaje característicos de las depresiones con retraso psicomotor, comparten una misma manifestación tanto en la PET como en la SPECT: la hipoperfusión de la corteza prefrontal dorsolateral. Este ejemplo pone de manifiesto que la aplicabilidad de Neuroimagen funcional, y de la neuropsicología, está vinculada a síntomas que pueden emerger de alteraciones en circuitos neurales concretos y no a categorías diagnósticas (11).

1.7 Neuropsicología

Las alteraciones cognitivas suelen acompañar con mucha frecuencia a los cuadros depresivos del anciano. En psicogeriatría es importante detectar la presencia de la llamada *seudodemencia depresiva*, que podría definirse como un cuadro de alteración congénita secundario a un trastorno afectivo primario. Por definición la *seudodemencia depresiva* se considera un deterioro cognitivo reversible con el tratamiento resolutivo del cuadro primario: la depresión. En la práctica clínica, la *seudodemencia depresiva* puede dificultar el diagnóstico de un cuadro depresivo no degenerativo y confundir el diagnóstico de determinados casos incipientes de demencia. En general, puede afirmarse que los trastornos cognitivos más típicamente asociados a los estados depresivos son los de las áreas de atención memoria corto plazo y velocidad psicomotora. De manera característica, el lenguaje, las habilidades especiales, y la percepción están preservadas aun que, de forma secundaria, puede parecer alterada como resultado de las dificultades de atención, los déficit de motivación y la disminución de la capacidad organizativa que suelen acompañar a la depresión del anciano. Algunos estudios de correlato neuropsicológicos con hallazgos de neuroimagen funcional sugieren que la depresión, antes un test de interferencia en la respuesta (stroop), existe una disminución en la actividad de flujo y metabólica que ocurre en individuos sanos tanto en la áreas del cíngulo anterior izquierdo como en el caudado (9)

Desde un punto de vista más clínico Abas y cols. (19) encontraron que el 70% de los pacientes depresivos tenían problemas de memoria y enlentecimiento cognitivo. Si bien ningún paciente cumplía criterios de demencia, la gravedad del déficit cognitivo concretos, resultó ser similar a la presentada por un grupo de pacientes con

enfermedades de Alzheimer . no obstante , la presencia de síntomas de disfunción cortical característica de la enfermedades de Alzheimer (afasia , apraxia) ocurría muy raramente en los pacientes ancianos depresivos. Además en el estudio de Abas y cols., la disfunción de memoria en los grupos variaba cualitativamente. Así, la alteración de memoria asociada a depresión mejoraba al darle al paciente pistas , lo cual indica que el problema se encontraba en la recuperación de recuerdos que si se habían fijado. Por el contrario , en el grupo de pacientes con enfermedad de Alzheimer existía déficit en las fases iniciales de registro del recuerdo. Varios autores han señalado la relación entre alteraciones cognitivas y etiología entre cuadros depresivos como indicativa de la posible existencia de factores neurodegenerativos asociados a la depresión y manifestados clínicamente como deterioro cognitivo (19).

Personalidad premórbida

Algunos autores de la década de los años cincuenta y setenta consideraban que las personalidades de aquellos individuos que se deprimían con la edad anciana, eran más fuertes que las de los depresivos más jóvenes .Se ha descrito que pacientes con depresión “neurótica” presentan personalidad premórbida con tendencia a la ansiedad. Así, Berggman sugiere que quizá es necesario un satisfactorio comportamiento de vinculación (attachment) en la edad temprana para desarrollar mecanismos de funcionamiento psicosocial adaptativos que sean de utilidad a las “amenazas” de la vida del anciano, en lugar del vínculos ansiosos no adaptativos. En todo caso, existe una representación excesiva de rasgos obsesivos en las personalidades de pacientes depresivos y se han descrito asociaciones entre depresión del anciano y trastorno o rasgo de personalidad evitativos y dependientes (9)

1.8 Factores Somáticos

Se ha mencionado antes que determinadas enfermedades propias del anciano, como, por ejemplo, la enfermedad de Parkinson o la de Alzheimer, presentan con frecuencia comorbilidad con depresión. Asimismo, las limitaciones sensoriales (como la sordera) y las disminuciones de la autonomía funcional del paciente también actúan como factores de riesgo añadidos para la aparición de trastorno afectivo.

Existen enfermedades y medicamentos que a menudo inducen estados depresivos tales como: Enfermedades frecuentes asociados a depresión:

- Demencia (por cuerpos de Lewy, vascular. Alzheimer)
- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Huntington
- Enfermedad vascular cerebral
- Alteraciones neurológicas (epilepsia, esclerosis múltiple)
- Trastornos endocrinos (hipertiroidismo o hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, diabetes, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia)
- Infecciones (encefalitis, VIH, brucelosis)
- Enfermedades cardiovasculares
- Cáncer (pulmón, páncreas)
- Dolor crónico, polimialgia, síndrome de fatiga crónica.

Fármacos cuyo uso se asocia a depresión

- Reserpina
- Metildopa
- Propanolol y otros betabloqueantes
- Anticonceptivos orales
- Antihipertensivos
- Esteroides
- Benzodiacepinas
- Cimetidina y ranitidina
- Quimioterapia anticancerígena
- Sustancias de abuso (alcohol, opiáceos, abstinencia de la cocaína) (9).

1.9 Formas clínicas de la depresión en el anciano

Particularidades de la depresión del anciano

Tradicionalmente se ha considerado que en la depresión del anciano existían determinados aspectos clínicos que eran más característicos o propios del trastorno de esa edad. Entre ellos destacan el exceso relativo de quejas somáticas, hipocondrias y agitación, en un marco de una supuesta mayor “endogenicidad”. Sin embargo, prácticamente ninguna de estas creencias se mantiene en pie a la luz de la investigación moderna. Así, Blazer y cols. no encontraron evidencia que diese apoyo alguno a la tradicional noción de depresión *enmascarada* en el anciano y, de un modo

sorprendente , eran los pacientes más jóvenes de su muestra los que mostraban una mayor tendencia a la queja subjetiva de dificultades de memoria. En su muestra de ancianos deprimidos según criterios DMS de la época , Blazer sí que encontró más quejas somáticas y más ideación sobre la muerte que eran deprimidos jóvenes. Algunos estudios han encontrado una mayor asociación de la depresión de inicio tardío con rasgos delirantes pero estos hallazgos no han sido siempre comprobados. Un estudio reciente ha demostrado que, tras evaluar la depresión en una muestra comunitaria europea con la nueva escala Euro –D, existen dos componentes somáticos característicos del trastorno: el componente afectivo y el componente motivacional. No obstante, ante la evidencia, en general actual no parece que la depresión del anciano tenga características clínicas claramente distintas de la enfermedad en otras edades. Sin embargo existen algunos subgrupos que merecen especial mención (9).

1.10 Diagnóstico

Los criterios de tipo operacional, como los de la CIE- 10 o el DSM-IV, son válidos para muchos casos de depresión del anciano. Resulta evidente que las particularidades clínicas explicadas anteriormente pueden dificultar la tarea diagnóstica del personal acostumbrado a presentaciones depresivas más “normalizadas”. Así, es esencial realizar una historia clínica completa no solo tras entrevistar al paciente sino entrevistando también a un informado fiable que pueda dar una historia colateral adecuada. Dicha historia se completa, idealmente, con un valoración domiciliar que proporciona datos a veces insospechados de la vida del paciente. Se han de buscar indicios de cambios frecuentes a nivel vital , posibles factores de riesgo como acontecimientos vitales estresantes, apoyo social deficiente, minusvalía o impedimento físico con limitación funcional en las actividades de la vida diaria. Historia familiar o personal de depresión o de demencia, consumo de alcohol o polifarmacia (9).

Por otra parte, tal y como se ha comentado con anterioridad, debe indagarse en la personalidad mórbida del paciente. Aunque existen múltiples sistemas de valoración estandarizada de personalidad , a nivel clínico más importante en un encuadre “sindrómico” de ésta, para lo cual nos aseguramos de que el informador o pacientes (en calidad de informador sobre sí mismo) entiende que la entrevista se referirá a un

periodo de la vida en el que el paciente se encontraba bien. Asimismo, es importante acordar en el periodo con el informador y centrar la entrevista en él. Así, puede comenzar haciendo una pregunta abierta al informador, para que esta se describa con sus propias palabras, como era el paciente en aquel tiempo. La respuesta ya podría indicar la categoría diagnóstica más apropiada para la personalidad del paciente. Sin embargo, si no aporta mucha información pueden sondearse las diferentes categorías de la Cie-10 con preguntas exploratorias de cribado. En general los patrones comportamentales habituales del paciente nos indican que tipo de rasgos son los predominantes, para cuya identificación debe preguntarse sobre:

- a) Actitud en las relaciones sociales, familiares, etc.
- b) Actitud ante sí mismo
- c) Valores, morales, éticos y religiosos
- d) Humor basal habitual
- e) Actividades de ocio preferidas
- f) Vida fantástica y expectativas

Por otra parte debe analizarse con minuciosidad el estado mental del paciente para descartar sintomatología depresiva y psicopatología acompañante, prestando especial atención a dificultades graves como la ideación suicida o una fenomenología delirante. Asimismo, es importante descartar la presencia de deterioro cognitivo usando un instrumento de cribado como el Mini-Examen cognoscitivo (Lobo y cols. 1979). Por último, dada la alta comorbilidad con enfermedades físicas, es particularmente importante realizar una exploración física y una serie de pruebas como la detallada a continuación (19).

A veces puede resultar conveniente recurrir a instrumentos clínicos para detectar la presencia de un síndrome depresivo en el anciano entre los que descartaremos las diversas versiones de la Geriatric Depression Scale (GDS) de Yesavage (1983). Esta escala está centrada en aspectos cognitivos de la depresión y no en sintomatología somática y su presentación permite la autoevaluación mediante un sistema de respuestas dicotómicas (sí/no). En la versión completa de la escala (30 ítems), una puntuación de más de 11 indica una alta probabilidad de depresión clínica (9).

Escala de depresión de Yesavage

1. ¿Se encuentra usted básicamente satisfecho con su vida?	SI	NO
2. ¿Ha abandonado muchas de sus actividades e intereses?	SI	NO
3. ¿Siente que su vida es vacía?	SI	NO
4. ¿Se aburre con frecuencia?	SI	NO
5. ¿Tiene esperanzas en el futuro?	SI	NO
6. ¿Le molestan pensamiento que no puede quitarse de la cabeza?	SI	NO
7. ¿Es su estado de ánimo bueno la mayor parte del tiempo?	SI	NO
8. ¿Teme que algo malo le va suceder?	SI	NO
9. ¿Se siente alegre la mayor parte del tiempo?	SI	NO
10. ¿Suele sentirse indefenso?	SI	NO
11. ¿Se siente inquieto o impaciente con frecuencia?	SI	NO
12. ¿Prefiere quedarse en casa en lugar de salir y hacer algo nuevo?	SI	NO
13. ¿Suele preocuparse por el futuro?	SI	NO
14. ¿Siente que tiene más problemas con la memoria que la mayoría de las personas?	SI	NO
15. ¿Le parece maravilloso estar vivo en este momento?	SI	NO
16. ¿Suele sentirse descorazonado y triste?	SI	NO
17. ¿Se siente inservible como hasta ahora?	SI	NO
18. ¿Se preocupa mucho por el pasado?	SI	NO
19. ¿Le parece que la vida es emocionante?	SI	NO
20. ¿Le es difícil iniciar proyectos nuevos?	SI	NO
21. ¿Se siente lleno de energía?	SI	NO
22. ¿Le parece que su situación es desesperanzadora?	SI	NO
23. ¿Piensa que la mayoría de las personas están en mejor situación que usted?	SI	NO
24. ¿Se altera a menudo por pequeñeces?	SI	NO
25. ¿Tiene con frecuencia ganas de llorar?	SI	NO
26. ¿Le resulta difícil concentrarse?	SI	NO
27. ¿Disfruta levantarse por la mañana?	SI	NO
28. ¿Prefiere evitar las reuniones sociales?	SI	NO
29. ¿Le es fácil toar decisiones?	SI	NO
30. ¿Se encuentra su mente tan lúcida como solía serlo?	SI	NO

(9)

2. Ácidos Grasos

Los lípidos son biomoléculas orgánicas formadas básicamente por carbono e hidrógeno y, en menor proporción también oxígeno, pueden ser divididos en fosfolípidos y triacilgliceroles, ambos están compuestos de ácidos grasos (12). Los ácidos grasos son ácidos monocarboxílicos de cadena larga, que generalmente contienen un número par de átomos de carbono, normalmente entre 8 y 22. Los ácidos grasos insaturados pueden ser saturados, monoinsaturados y poliinsaturados de acuerdo al número de dobles enlaces (13) como se observa en la figura 3.



Figura 3. Las saturaciones son determinadas por el número de enlaces dobles en la cadena (14).

Existen dos AGPIs que el organismo no puede sintetizar, el ácido linoléico (AL) y el ácido alfa linolénico (ALN), que deben obtenerse de la dieta y se les conoce como ácidos grasos esenciales (AGEs). Estos ácidos grasos pertenecen a la familia $n-6$ o $n-3$, también conocidos como $\omega-6$ u $\omega-3$, respectivamente (15) como lo muestra la Figura 4.

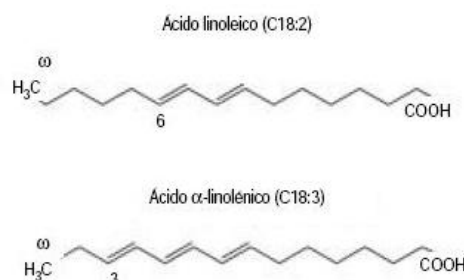


Figura 4. Los $\omega-6$ y $\omega-3$, se diferencian por la posición del primer doble enlace, contando a partir del extremo metilo de la molécula del ácido graso (14).

Dentro del organismo, los AGEs se pueden convertir en otros AGPIs de cadena más larga (AGPIs-CL) con más insaturaciones, como el ácido araquidónico (AA), el ácido eicosapentanoico (AEP) y el ácido docosahexanoico (ADH) (9).

2.4 Ácidos grasos Poliinsaturados, Función cerebral y Depresión.

Los tejidos neuronales como el cerebro, la retina y las membranas sinápticas contienen cantidades elevadas de ácido docosahexanoico. Esto implica la acción de los ácidos

grasos de este tipo en las funciones de sinapsis, además conduce a que la deficiencia de ácido araquidónico altera la transmisión dopaminérgica en la corteza frontal y también a que la presencia de ácidos grasos omega-3 afecte la actividad celular de la bomba y los canales de sodio. También la composición lipídica de las membranas afecta la estructura ternaria y cuaternaria de los receptores (colinérgicos, dopaminérgicos, adrenérgicos) y la función asociada a la transmisión del impulso nervioso (16).

En el caso de la depresión se ha involucrado a moléculas como serotonina, norepinefrina y dopamina lo cual se asocia con una alteración de los neurotransmisores. Se ha encontrado que en los estados de depresión hay flujos sanguíneos anormales incluyendo hipoperfusión en el sistema límbico y la corteza prefrontal. Además los paciente depresivos tienen disminuido el metabolismo de la glucosa en diversas regiones cerebrales(17). También se puede afectar a las proteínas por su relación con los lípidos de la membrana y en consecuencia también hay efectos en las funciones receptoras enzimáticas. Con la deficiencia de ácidos grasos *n-3* se ha encontrado que las membranas mitocondriales de la corteza cerebral y del bulbo olfatorio de rata se reduce en un 30-35% la fosfatidilserina. Otros estudios en modelos animales sugieren que la deficiencia de ácidos grasos *n-3* puede condicionar procesos cerebrales como estado de ánimo y ansiedad (12).

Por otra parte la depresión se ha asociado con la producción excesiva de citocinas pro-inflamatoria como la IL-1 β que puede disminuir la disponibilidad de precursores de los neurotransmisores. Por lo que la relación con los ácidos grasos *n-3* se establece por medio del ácido decosaheptaenoico que cubren continuamente las neuronas por lo que en una alteración en la composición de los lípidos de la membrana también puede alterar las funciones de las mismas por falta de fluidez.

Se han reportado en estudios *post-mortem* bajas concentraciones de DHA en la corteza orbito frontal de los pacientes con depresión mayor. En otro estudio se encontró una asociación entre bajos niveles plasmáticos de DHA y bajos niveles de ácido 5-hidroxitriptofano (el mayor metabolito de la serotonina y al cual se le atribuye un efecto protector contra depresión) en líquido cefalorraquídeo (18).

Otros estudios, han reportado que en poblaciones como la de Finlandia con un alto consumo de pescado (rico en ácidos grasos poliinsaturados *n-3*) la presencia de

síntomas depresivos es mucho menor comparada con poblaciones que consumen pescado en menor proporción (19).

Un meta análisis realizado por Lin en 2010 (20) confirma que la depresión está asociada con bajos niveles de AGPI *n*-3 totales , así como también de EPA y DHA. Sin embargo los bajos niveles de DHA y EPA pueden tener diferentes efectos fisiológicos y diferentes mecanismos biológicos en la génesis de la depresión. El DHA es el componente mayor de la membrana fosfolipídica de las neuronas mientras que EPA se encuentra en menor proporción en la membrana celular de las neuronas, por lo cual se ha propuesto que el DHA es más importante en las funciones cerebrales comparado con el EPA sin embargo existe clara evidencia de que la deficiencia de ambos se asocia a mayor incidencia de depresión (21).

En un estudio de casos y controles publicado por Rondanelli en el año 2010 (17), se suplementó a 23 mujeres de entre 66 y 95 años con diagnóstico de depresión con EPA y DHA durante 8 semanas, concluyendo con una disminución de sintomatología depresiva en el grupo suplementado comparado con su control, así como una mejoría en la calidad de vida.

Por otra parte, un estudio que evaluó la composición de ácidos grasos circulantes en plasma en pacientes con sintomatología depresiva, reportó que una proporción adecuada entre *n*-3 y *n*-6 se asocia con una disminución de sintomatología depresiva comparado con los grupos con elevado consumo de *n*-6 (22).

Un estudio realizado en Francia con 1390 pacientes adultos mayores con depresión concluyó que altas concentraciones de EPA en plasma se asoció con poca severidad en la sintomatología depresiva especialmente en quienes tomaban antidepresivos (23).

1. **Justificación:**

En México existen 10.1 millones de adultos mayores, de estos, según la ENSANUT 2012 el 35.6% presentan sintomatología depresiva clínicamente significativa. La depresión hace que se viva un número de años con discapacidad mayor que el que causa cualquier otra enfermedad, y ocupa el cuarto lugar en cuanto a los años de vida ajustados por la discapacidad. Las proyecciones existentes indican que, al llegar a 2020, la depresión solo será superada por las enfermedades cardíacas. A medida que la población envejezca, las cohortes sucesivas de adultos de edad avanzada experimentarán trastornos depresivos. La depresión a una edad avanzada representa un riesgo adicional de suicidio, comorbilidad médica, discapacidad y carga de cuidado familiar. Aunque el tratamiento es eficaz para reducir los síntomas, los resultados son menos satisfactorios por lo que respecta a alcanzar y mantener la remisión.

Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes que presentan depresión responden al tratamiento antidepresivo, sin embargo los adultos mayores son especialmente vulnerables a los efectos secundarios de los antidepresivos, especialmente de tipo cardiovascular y anticolinérgico, comprometiendo el cumplimiento y la efectividad del tratamiento. Además debido al incremento en los costos económicos y sociales de la depresión existe la necesidad de una terapia alterna con el mínimo de efectos adversos. Existe evidencia de que el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) *n-3* y *n-6*, disminuye la incidencia de síntomas depresivos y disminuye la severidad de los mismos.

Este proyecto de investigación permitirá identificar la asociación entre el consumo habitual de ácidos grasos y la incidencia de depresión, lo cual favorecerá el mejoramiento tanto en las estrategias terapéuticas actuales como las intervenciones nutricionales además de realizar un adecuado monitoreo de su evolución.

2. Planteamiento del Problema:

La depresión en adultos mayores es una enfermedad frecuente que causa un gran impacto en su salud y en su funcionalidad. Al envejecimiento cerebral normal se une el impacto neurobiológico de la depresión lo que influye tanto en la prolongación del estado depresivo como en la posible respuesta al tratamiento farmacológico, además la depresión empeora la salud física de estos pacientes y las dificultades del funcionamiento psicosocial ya presentes por el propio envejecimiento. La elevada incidencia de la enfermedad depresiva en el adulto destaca la necesidad del diagnóstico oportuno, así como una intervención precoz y efectiva a fin de evitar complicaciones tales como el suicidio.

Diversos estudios que han demostrado el efecto benéfico del consumo de suplementos con AGPI poliinsaturados en pacientes con depresión, y otros tantos demuestran que concentraciones fisiológicas de ciertos ácidos grasos pueden mejorar la función neuronal y por lo tanto modificar la evolución de síntomas depresivos (24).

Existe evidencia suficiente que indica que las poblaciones con alto consumo de AGPI *n-3* y con una adecuada proporción de *n-3* y *n-6* presentan una menor incidencia de depresión y en caso de presentarla es de menor severidad, sin embargo en nuestro país no existen estudios que asocien el consumo de ácidos grasos con depresión y mucho menos en una población tan vulnerable como la que constituyen las personas mayores de 65 años.

Preguntas de Investigación

1. ¿Cuál es la relación existente entre el consumo habitual de ácidos grasos *n-3* y *n-6* y la incidencia de depresión en pacientes geriátricos?

3. Hipótesis:

1. A mayor consumo de ácidos grasos poliinsaturados $n-3$ y $n-6$ se encontrarán menores síntomas depresivos en pacientes geriátricos.

4. Objetivos:

Objetivo General

Investigar la relación existente entre el consumo habitual de ácidos grasos poliinsaturados y la presencia de depresión en población geriátrica del “Hospital Regional Nicolás Bravo Bicentenario” del ISSEMYM.

Objetivo Específico

Establecer la relación existente entre el consumo habitual de AGPI $n-3$ y $n-6$ así como el índice de masa corporal (IMC) con la presencia de depresión en pacientes geriátricos del “Hospital Regional Nicolás Bravo Bicentenario” del ISSEMYM.

6. Material y Métodos:

6.1. Diseño de Estudio

Tipo de Estudio

El presente estudio es de tipo transversal, observacional y descriptivo.

Tamaño de Muestra

El presente estudio lo conforma una muestra no probabilística por conveniencia, la cual está conformada por 90 pacientes geriátricos que acudieron a la consulta externa del Hospital Regional Nicolás Bravo Bicentenario del ISSEMYM.

Se formaron tres grupos de estudio de acuerdo al grado de depresión como a continuación se describe:

Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3
No Depresión (ND)	Depresión Leve-Moderada (DL)	Depresión Grave (DG)
30 pacientes	30 pacientes	30 pacientes

Criterios de Inclusión

- Edad ≥ 65
- Género indistinto

Criterios de exclusión

- Pacientes que cursaron con una enfermedad terminal.
- Pacientes con enfermedad de Parkinson
- Pacientes con Alzheimer
- Pacientes con demencia vascular
- Pacientes con *delirium*
- Pacientes con infecciones graves agudas o clínicamente inestables
- Pacientes que hubieran consumido suplementos de AGPI en los últimos tres meses.

Criterios de eliminación

- Que no entregaron los cuestionarios completos.
- Que decidieron no seguir participando

6.2. Variables de Estudio

Variables Independientes

Consumo de ácidos grasos totales, ácidos grasos *n*-6 (ω 6), ácidos grasos *n*-3 (ω -3), proporción *n*-3:*n*-6

Variables Dependientes

Depresión e IMC.

6.3. Operacionalización de las variables

Variables					
NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	ANÁLISIS ESTADÍSTICO
INDEPENDIENTES					
Ácidos grasos Totales	Ácidos orgánicos monoenoicos, que se encuentran presentes en las grasas, raramente libres, y casi siempre esterificando al glicerol y eventualmente a otros alcoholes. Son generalmente de cadena lineal y tienen un número par de átomos de carbono.	Proporción de ácidos grasos totales consumidos en 24 horas	Cuantitativa	Gramos de ácidos grasos totales por día obtenido mediante el software DIAL	ANOVA
Ácidos grasos Omega 6 ($\omega 6$)	Son ácidos grasos insaturados por tener enlaces dobles en sus cadenas, tienen la peculiaridad de tener el primer enlace doble en el carbono de la posición 6, contando los carbonos desde el final de la cadena del ácido graso	Proporción de ácidos grasos omega 6 consumidos en 24 horas	Cuantitativa	Gramos de ácidos grasos Omega 6 por día obtenido mediante el software DIAL	ANOVA
Ácidos grasos omega 3 ($\omega 3$)	Ácidos grasos insaturados por tener enlaces dobles en sus cadenas, tienen la peculiaridad de tener el primer enlace doble en el carbono de la posición 3, contando los carbonos desde el final de la cadena del ácido graso.	Proporción de ácidos grasos omega 3 consumidos en 24 horas	Cuantitativa	Gramos de ácidos grasos omega 3 por día obtenido mediante el software DIAL	ANOVA
Proporción n-3:n:6	Relación de equilibrio entre n-3:n:6	Relación que no debe superar 1: 6-10	Cuantitativa		ANOVA
DEPENDIENTES					
Depresión	Situaciones en que el paciente sufre una alteración del humor, reducción de su energía y disminución de su nivel de actividad, en un contexto de disminución del interés, de la concentración y de su capacidad para disfrutar	Número de ítems sugerentes de depresión	Cualitativa	Escala de depresión geriátrica de Yesavage: No depresión: 0-14 puntos Depresión benigna: 15-22 puntos Depresión grave 23-30 puntos	ANOVA

IMC	Indicador utilizado para definir el sobrepeso y la obesidad. Relaciona el peso corporal con la estatura.	$IMC = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Estatura (m}^2\text{)}}$	Cuantitativa	Continua Instrumento de medición: Báscula/estadímetro Unidad de medida: Kg/ m ²	ANOVA
-----	--	---	--------------	--	-------

6.4. Procedimientos

6.4.1. Selección de Sujetos

Se acudió a la Coordinación de Enseñanza e Investigación del “Hospital Regional Nicolás Bravo Bicentenario” del ISSEMYM en donde se presentó el protocolo de investigación el cual fue aprobado.

Una vez obtenidas las autorizaciones pertinentes, se dieron pláticas durante el turno especial (sábados, domingos y días festivos) para informar al personal médico, paramédico y en especial a los pacientes sobre el proyecto de investigación.

La participación fue voluntaria, los pacientes interesados en participar en el estudio, firmaron su carta de consentimiento bajo información (Anexo1).

Se recabaron los datos personales (nombre, dirección particular, teléfono casa, celular) de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión con el fin de elaborar un directorio el cual facilitó el contacto con los participantes durante la implementación del proyecto.

6.4.2.Evaluación

Se llevó a cabo en el consultorio de Medicina Interna, se realizaron evaluaciones dietéticas, antropométricas y la aplicación del instrumento de depresión a todos los pacientes participantes.

6.4.3.Aplicación de Escala de depresión geriátrica

Se aplicó la Escala de depresión geriátrica de Yesavage en su versión larga, la cual consta de 30 items. Se trata de un cuestionario de respuestas dicotómicas si / no, diseñado en su versión original para ser autoadministrado, sin embargo se le leyeron las preguntas a los pacientes y se les comentó que la respuesta no debía ser muy meditada.

Interpretación

Cada ítem se valoró como 0 / 1, puntuando la coincidencia con el estado depresivo; es decir, las afirmativas para los síntomas indicativos de trastorno afectivo, y las negativas para los indicativos de normalidad. La puntuación total corresponde a la suma de los ítems. Se tomaron los siguientes puntos de corte:

No Depresión	0-9 puntos
Depresión leve-moderada	10-19 puntos
Depresión grave	20-30 puntos

6.4.4.Evaluación Antropométrica

Se midió el peso y la estatura para calcular el índice de masa corporal (IMC). El IMC es la relación existente del peso expresado en kg, entre la estatura expresada en metros elevada al cuadrado ($IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla}^2 \text{ (cm)}$) y se realizó mediante las técnicas que a continuación se describen:

Medición de peso

El peso es la determinación antropométrica más común. Es de gran utilidad para observar la deficiencia ponderal en todos los grupos de edad. Para la correcta medición, el sujeto debe estar en posición erecta y relajada, de frente a la báscula con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados, los pies formando una V ligera y sin hacer movimiento alguno, con la menor cantidad de ropa posible, después de haber evacuado y sin llevar a cuestas objeto ajeno al cuerpo.

Medición de estatura

La estatura de un individuo es la suma de 4 componentes: las piernas, la pelvis, la columna vertebral y el cráneo.

El sujeto debió estar de espaldas, haciendo contacto con el estadímetro (colocado verticalmente), con la vista fija al frente en plano horizontal de Frankfurt; los pies

formando una ligera V, talones tocando el estadímetro, ligeramente entreabiertos. Se deslizó la parte superior del estadímetro y al momento de tocar la parte superior más prominente del cráneo se tomó la lectura exactamente en la línea roja que marca la estatura. Tal medición se realizó por duplicado.

El piso y la pared donde estuvo el estadímetro debieron ser rígidos y planos (sin bordes), formaron un ángulo de 90°.

6.4.5. Evaluación Dietética

Se realizó un registro de consumo de alimentos de 24 horas de tres días no consecutivos de los cuales se escogerán 2 días de lunes a viernes, un día en fines de semana (anexo 2); Se utilizó el software DIAL para evaluar el aporte nutrimental de la dieta y emitir un dictamen del consumo habitual de ácidos grasos en gramos y proporciones.

6.5 Implicaciones Bioéticas

Este protocolo de investigación se llevó a cabo respetando los lineamientos establecidos por la Declaración de Helsinki de 1975 y la enmienda del año 2006. De la misma manera, se respetó el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación en Seres Humanos.

La participación fue voluntaria y estuvo siempre sujeta a la autorización del paciente mediante el consentimiento informado declarado de forma escrita.

Este estudio se consideró como una investigación con riesgo mínimo.

La información obtenida de este estudio fue manejada en forma confidencial.

6.6. Recolección de Datos

La información obtenida fue capturada por el tesista y por personal capacitado y con amplio conocimiento del expediente clínico-nutricional; posteriormente, esta información fue vaciada a una base de datos para ser analizada.

6.7. Análisis Estadístico

Los resultados de los grupos de estudio se analizaron utilizando el paquete estadístico SPSS versión 18.0.

Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar (DE), fueron analizados mediante un análisis de varianza (ANOVA), seguido por la prueba post hoc de Tukey.

La significancia estadística se consideró con una $p < 0.05$.

7. Resultados

En la primera fase del estudio se evaluó la presencia de síntomas depresivos con la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (EDG) de 30 ítems. Se aplicó el instrumento para evaluar depresión a 156 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, y fueron asignados a los grupos de estudio de acuerdo al puntaje obtenido en la escala de Yesavage hasta completar la muestra requerida para cada grupo. Un total de 96 pacientes tuvieron menos de 11 puntos por lo aleatoriamente se asignaron 30 pacientes al grupo 1 (No depresión).

En relación al género los tres grupos estuvieron conformados mayoritariamente por pacientes del género femenino; el grupo No Depresión (ND) estuvo conformado por 9 pacientes del género masculino y 21 del género femenino, el grupo con Depresión Leve- Moderada (DL) por 6 hombres y 24 mujeres y el grupo con Depresión Grave (DG) por 3 pacientes masculino y 24 femeninos (Tabla y Figura 1).

El promedio de edad del grupo DL fue el más alto con 76.2 ± 9.8 años y los grupos 1 y 3 presentaron medias de edad menores a esta, el grupo ND tuvo una media de 71.4 ± 6.9 años y el grupo con menor edad fue el DG con 71.3 ± 6.4 años. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($F=3.77$ $p \leq 0.055$). (Tabla y Figura 2).

La Diabetes Mellitus 2 (DM2) fue la principal patología motivo de consulta con un 28.8%, seguido de Hipertensión Arterial (HAS) con un 24.4%, en tercer lugar se encontraron Enfermedad Ácido Péptica (EAP) y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), ambas con el 13.3%, seguido de Cardiopatía con un 11.1% y finalmente Poliartrosis y otras patologías con el 4.4% cada una. (Tabla y Figura 3)

De acuerdo a la escala de Yesavage, el grupo ND obtuvo un puntaje promedio de 5.87 ± 1.9 , el grupo DL puntuó en promedio 16.73 ± 3.0 y el promedio del grupo DG fue 25.50 ± 1.8 puntos. Mediante ANOVA se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($F=308$ $p \leq 0.001$). (Tabla y Figura 4)

El IMC no presentó variaciones entre los grupos de estudio ya que el grupo ND presentó en promedio 27.4 ± 3.4 , seguido del grupo DL con 26.4 ± 2.5 y finalmente la media del grupo DG fue 25.3 ± 3.8 . No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. (Tabla y figura 5)

En relación al consumo ácidos grasos totales, en el grupo ND el consumo habitual es mayor, ya que presentó un promedio de 23.3 ± 7.4 gr/día, seguido del grupo DL con una media de 15.4 ± 8.5 gr/día y finalmente el grupo DG consumió en promedio 12.9 ± 4.6 gr/día. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. (Tabla y figura 6)

Los AGPI *n*-3 fueron consumidos en mayor cantidad por el grupo ND con un promedio de 0.56 ± 0.07 gr/día, seguido del grupo DL cuya media fue de 0.43 ± 0.08 gr/día y finalmente el promedio de consumo del grupo DG fue de 0.37 ± 0.11 gr/día. Mediante ANOVA se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($F=15.27$ $p \leq 0.001$). (Tabla y Figura 7)

El consumo de AGPI *n*-6 fue mayor en el grupo DG con un promedio de 3.8 ± 1.09 gr/día, seguido del grupo ND cuya media se encontró en 2.9 ± 0.15 gr /día y finalmente el grupo. Mediante ANOVA se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($F=5.22$ $p \leq 0.005$). (Tabla y Figura 8)

En relación a la proporción de consumo *n*-3: *n*-6, el grupo ND presentó en promedio una relación 1:5.1, el grupo DL una relación 1: 6.2 y el grupo DG una relación 1:10.2. Mediante ANOVA se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($F=8.20$ $p \leq 0.001$). (Tabla y Figura 8)

8. Discusión

La depresión en la edad geriátrica ha sido poco estudiada en México, probablemente por la poca cultura sobre salud mental y ancianidad. Muchos de los estudios sobre este tema lo abordan desde el punto de vista farmacológico (17, 25, 26).

Existe mucha variación en los reportes de frecuencia de depresión en edad geriátrica, aunque la gran mayoría de estudios utilizan la Escala de Yesavage, existen factores tales como el tamaño de la muestra, el nivel de atención en el cual se lleva a cabo el estudio, si los pacientes son ambulatorios o permanecen hospitalizados e incluso el servicio al que acuden a recibir atención por otra patología, que modifican la incidencia de depresión en el adulto mayor (27).

En el presente estudio se diagnosticó depresión en el 38.4% de los pacientes a quienes se les aplicó el instrumento, cifra que supera lo reportado en la ENSANUT 2012 la cual refiere que el 35.6% de los adultos mayores mexicanos presentan sintomatología depresiva clínicamente significativa (28). Sin embargo concuerda con un estudio realizado en Guadalajara, donde se reporto una prevalencia de 36.2% de los pacientes (29), también existen estudios que refieren un mayor número de casos en muestras de tamaño muy parecido al del presente estudio, tal es el caso de lo reportado por Ayllón y colaboradores (30), quienes realizaron un estudio en Tejupilco y reportaron que el 76% de su población presentó algún grado de depresión, llama la atención que ambos estudios se realizaron en población perteneciente a sur del Estado de México, aunque en ese reporte se utilizó una escala diagnóstica diferente (Inventario de Beck) a la recomendada para pacientes en edad geriátrica.

La mayoría de los estudios reportan el predominio de episodios depresivos en la mujer (27, 30, 31). En el presente estudio se encontró un proporción de 1:4 la cual es elevada en comparación con otros estudios realizados en población mexicana (29). Es probable que los factores genéticos, biológicos y ambientales contribuyan a la depresión, pero en este estudio los factores sociales y psicológicos como la pobreza, el abandono familiar e incluso la violencia doméstica fueron determinantes para el desarrollo de depresión en pacientes del género femenino.

Se ha reportado que a mayor edad mayor frecuencia de síntomas depresivos (31, 32), sin embargo en este estudio la edad en los tres grupos de estudio fue muy similar de hecho no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, por lo que no es posible hacer una comparación.

La depresión coexiste con otras enfermedades. Éstas pueden presentarse antes de la depresión, causarla y/o ser el resultado de ésta. Distintos estudios han demostrado que las personas que padecen depresión, además de otras enfermedades médicas graves, tienden a presentar síntomas más graves, tanto de la depresión como de las enfermedades médicas (33); En este caso la diabetes Mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial sistémica fueron los motivos de consulta más frecuentes, probablemente debido a la alta incidencia que *per se* estas patologías presentan en la población mexicana.

Se han descrito en los últimos años efectos benéficos que los ácidos grasos poliinsaturados tienen sobre la salud humana. La OMS recomienda un consumo de ácidos grasos *n-3* de 5-8% de la energía total proveniente de los alimentos y un consumo de *n-6* de 1-2% de la energía total.

Sin embargo no existen datos en población mexicana que nos permitan establecer a cuánto asciende el consumo habitual de AGPI específicamente *n-3* y *n-6* en población “sana” y mucho menos en pacientes geriátricos.

En este estudio se pudo establecer que el consumo habitual de ácidos grasos totales en el grupo sin síntomas de depresión fue muy parecido al descrito por Panagiotakos en 2010 (34), quien describe en población griega un consumo diario de Ácidos Grasos totales de 24 ± 3 g/día, comparado con nuestro estudio donde encontramos un consumo de 23.3 ± 7.46 g/día, sin embargo los grupos con depresión leve y depresión grave de la población griega presentan un consumo muy similar al grupo control, por el contrario en la población mexicana encontramos consumo mucho menor, específicamente nuestro grupo de depresión grave consume casi la mitad de lo que consumen el grupo sin depresión. Es importante hacer notar, que la población griega tiene predilección por la dieta mediterránea, caracterizada por su alto contenido

en AGPI por lo cual es de esperarse que el consumo de ácido grasos en dicha población no presentara variación.

En los últimos años se han descrito los efectos benéficos de los AGPI *n*-3 sobre las enfermedades cardiovasculares, metabólica e incluso sobre la función sináptica motivo por el cual se ha buscado una asociación entre la deficiencia de estos ácidos grasos esenciales y depresión. Encontramos que el consumo de AGPI *n*-3 en el grupo con depresión grave fue un 34 % menor comparado con el grupo sin depresión en el cual se observó un consumo habitual muy apegado a lo recomendado por la OMS, lo cual concuerda con lo descrito por Feart en 2008 (23), pues en un estudio realizado en una muestra de 1390 pacientes masculinos en edad geriátrica, estableció que el EPA plasmático estaba inversamente asociado con la severidad de los síntomas depresivos. Además los resultados de un meta-análisis realizado por Lin y colaboradores (20), mostraron bajas concentraciones de EPA, DHA y *n*-3 totales, sugiriendo que los AGPI *n*-3, tienen un papel importante en la patogénesis de la depresión.

Por otra parte se han llevado cabo estudios de suplementación con AGPI *n*-3, tales como el reportados por Tajalizadekhoob en 2011 (35) en el cual suplemento durante 6 meses con EPA y DHA a pacientes geriátricos con depresión leve y moderada, concluyendo que bajas dosis de *n*-3 son eficaces para el tratamiento de la depresión. Así mismo en un estudio más reciente(36) se estableció que después de 8 semanas de suplementación con *n*-3, 46 mujeres en edad geriátrica disminuyeron sus síntomas depresivos. De igual manera Sinn (37), reportó que 50 pacientes fueron suplementados 6 meses con *n*-3, reduciendo también sus síntomas depresivos.

Por todo lo anterior, es evidente que existe suficiente evidencia científica que permite establecer una asociación positiva entre la deficiencia de AGPI *n*-3 y la presencia de síntomas depresivos.

Poco se ha escrito sobre el efecto de los AGPI *n*-6 sobre la depresión, aunque se sabe que en el organismo, los *n*-3 los *n*-6 compiten por el metabolismo de la enzima $\Delta 6$ -desaturasa. Se ha sugerido que esto es importante para la salud ya que un consumo demasiado elevado de *n*-6 puede reducir la cantidad de $\Delta 6$ -desaturasa disponible para el metabolismo del *n*-3, lo que podría incrementar el riesgo de sufrir depresión especialmente en el paciente geriátrico(38).

En el presente estudio, se encontró un mayor consumo de *n-6* en los pacientes del grupo con depresión grave por lo que se podría establecer una asociación positiva entre altas concentraciones de *n-6* y mayor presencia de síntomas depresivos.

Sin embargo es mucho más importante establecer la proporción *n-6*: *n-3* ya que se ha descrito que la depresión se asocia a la alteración en la proporción de estos AGPI (39). Una relación ideal *n-6*:*n-3* se sitúa entre 1:1 y 2:1, sin embargo es recomendable entre 5:1 a 10:1 (40). En este estudio se encontró una proporción adecuada en el grupo sin depresión así como en el grupo con depresión leve, sin embargo el grupo con depresión grave excedió la proporción recomendada, lo cual concuerda con lo reportado por Tiemeier (39), en el sentido de que la depresión se asocia a una alteración en la proporción *n-6*:*n-3*.

9. Conclusiones

- ❖ La frecuencia de síntomas depresivos en los adultos del estado de México concuerda con lo reportado en otras entidades aunque se encuentra por encima de lo reportado a nivel nacional, por lo cual es de suma importancia que existan programas sistemáticos de detección del estado depresivo en el adulto mayor.
- ❖ Tal como se describe en la literatura, los síntomas depresivos se presentan con mayor frecuencia en el género femenino por lo que es importante mejorar las estrategias de diagnóstico, pues existe evidencia de que al tratar la depresión también se ayuda a mejorar la evolución de las enfermedades concomitantes.
- ❖ En relación al consumo habitual de ácidos grasos podemos decir que el consumo de alimentos ricos en AGPI *n-3* se asocia a una menor incidencia de síntomas depresivos, contrariamente los pacientes que consumen alimentos con alto contenido de AGPI *n-6* tienen mayor presencia de síntomas depresivos.
- ❖ No encontramos relación alguna entre la presencia de sintomatología depresiva e IMC.
- ❖ Finalmente, podemos establecer que un equilibrio entre el consumo de alimentos ricos en *n-3* y *n-6* podrían disminuir la incidencia de síntomas depresivos e incluso mejorar esta sintomatología, por lo que con sencillas recomendaciones dietéticas, puede mejorarse el pronóstico de los pacientes en edad geriátrica que padecen depresión concomitantemente con sus multipatologías.

10. Limitaciones

Se trata de un estudio transversal que no puede establecer la causalidad, sin embargo, los resultados presentados resultan de utilidad para establecer nuevas hipótesis de investigación que puede ser confirmado por ensayos clínicos futuros.

La cuantificación del consumo habitual de ácidos grasos n-3 y n-6 constituyen una estimación, sería importante poder establecer cuáles son las concentraciones de ácidos grasos en el plasma, lo que reflejaría no solo la ingesta, sino también la biodisponibilidad de estos AGPI.

11. **Graficas y Tablas**

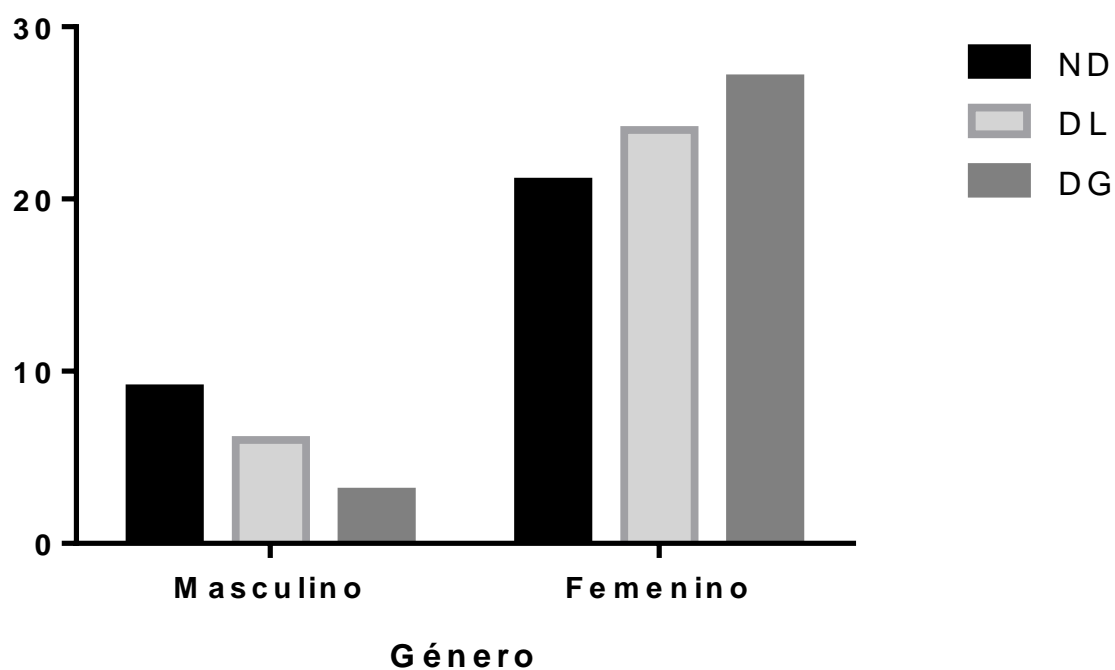


Figura 1. Género de los pacientes de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan frecuencias. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

Grupo	ND		DL		DG	
	M	F	M	F	M	F
Género	9	21	6	24	3	27

Tabla 1. Género de los pacientes de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan frecuencias. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

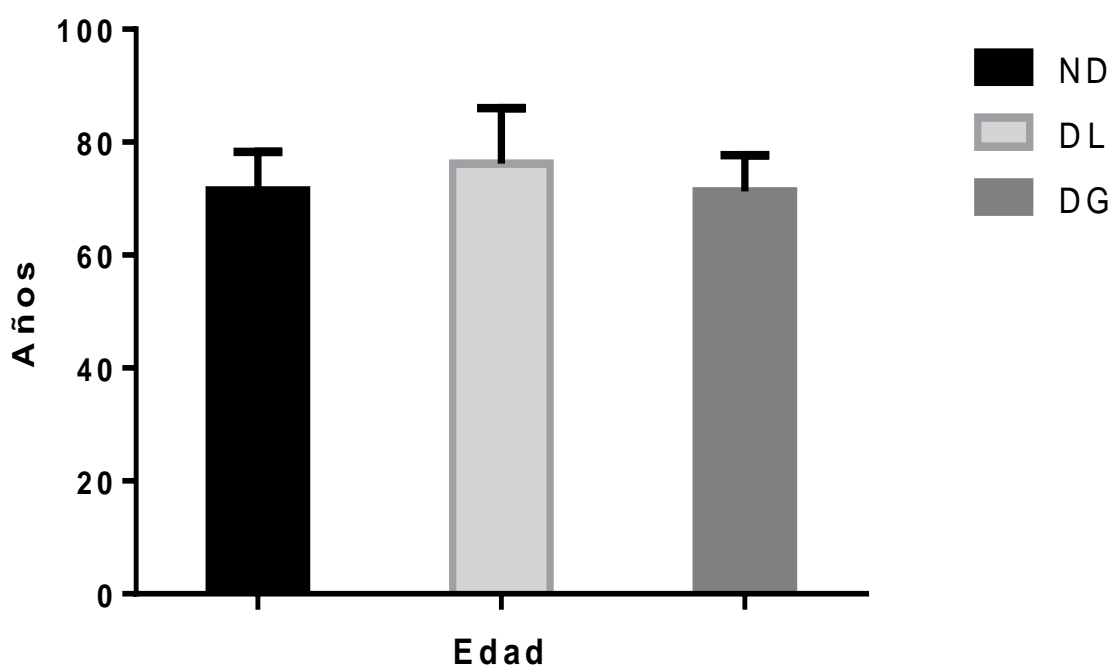


Figura 2. Edad de los pacientes de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA, seguido la prueba post hoc de Tukey. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

Grupo	ND		DL		DG		F	P
	M	DE	M	DE	M	DE		
Edad	71.43	6.9	76.2	9.8	71.3	6.4	3.77	0.055

Tabla 2. Edad de los pacientes de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA, seguido la prueba post hoc de Tukey. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

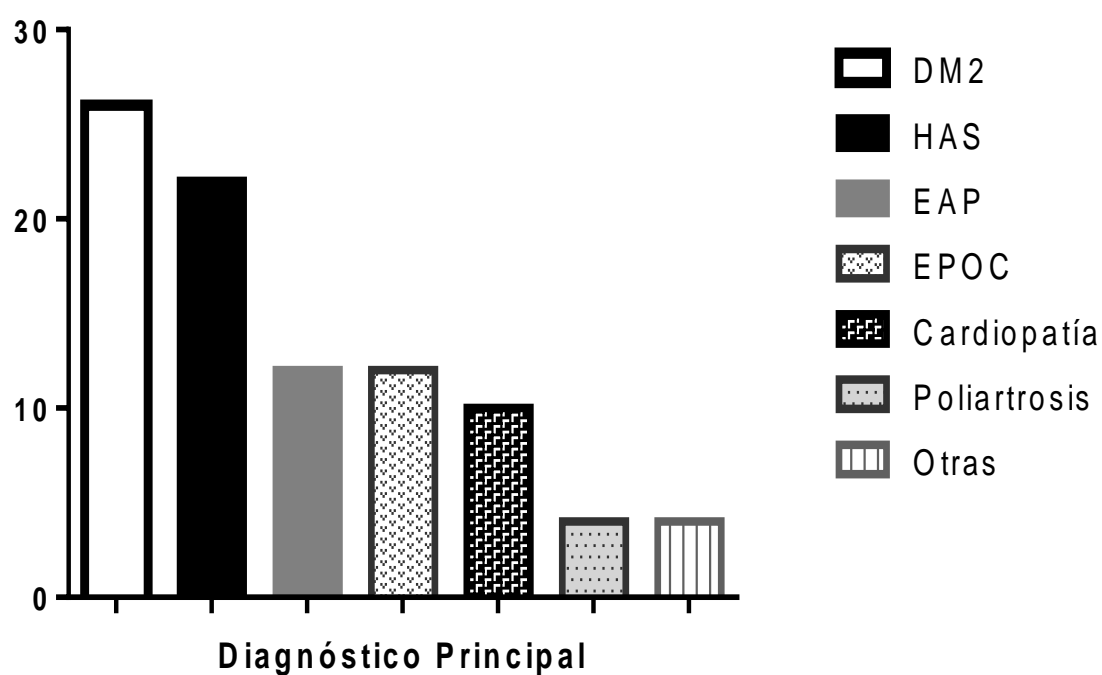


Figura 3. Diagnóstico principal de los pacientes. Los valores representan frecuencias. **DM2** (Diabetes Mellitus 2), **HAS** (Hipertensión arterial sistémica), **EAP** (Enfermedad Ácido péptica), **EPOC** (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica).

Diagnóstico Principal	DM2	HAS	EAP	EPOC	Cardiopatía	Poliartrosis	Otra	Total
N	26	22	12	12	10	4	4	90
%	28.8	24.4	13.3	13.3	11.1	4.4	4.4	100

Tabla 3. Diagnóstico principal de los pacientes. Los valores representan frecuencias porcentajes. **DM2** (Diabetes Mellitus 2), **HAS** (Hipertensión arterial sistémica), **EAP** (Enfermedad Ácido péptica), **EPOC** (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica).

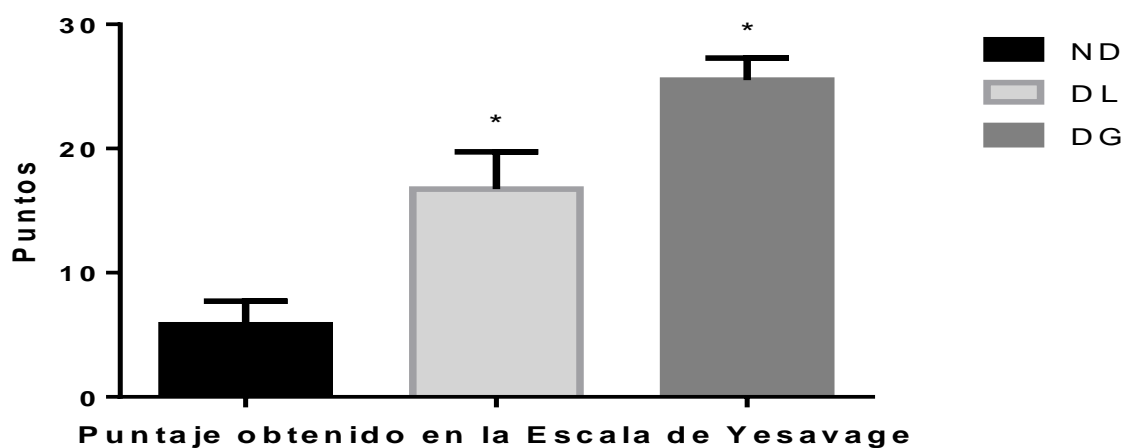


Figura 4. Puntaje obtenido en la escala de Yesavage. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.001$ ND (No depresión), DL (Depresión Leve), DG (Depresión grave).

Grupo	ND		DL		DG		F	P
	M	DE	M	DE	M	DE		
Puntaje de Escala de Yesavage	5.8	1.9	16.73	3.0	25.5	1.8	308	0.001*

Tabla 4. Puntaje obtenido en la escala de Yesavage. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.001$

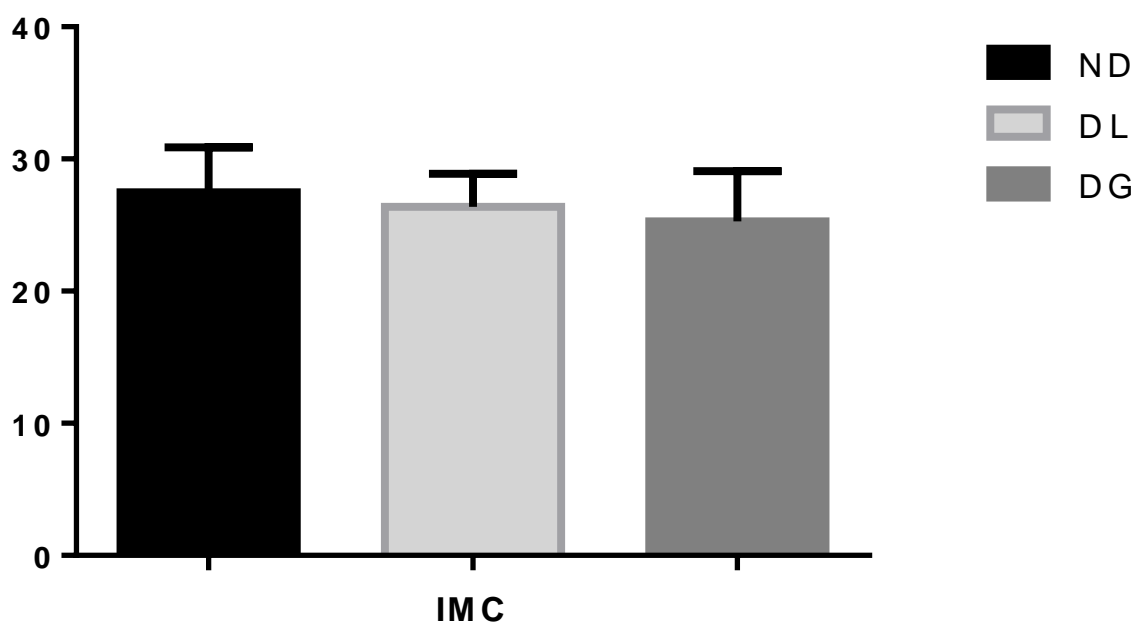


Figura 5. IMC de los pacientes de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA, seguido la prueba post hoc de Tukey. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

Grupo	ND		DL		DG		F	p
	M	DE	M	DE	M	DE		
IMC	27.48	3.4	26.4	2.5	25.3	3.8	1.26	.288

Tabla 5. IMC de los pacientes de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA, seguido la prueba post hoc de Tukey. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

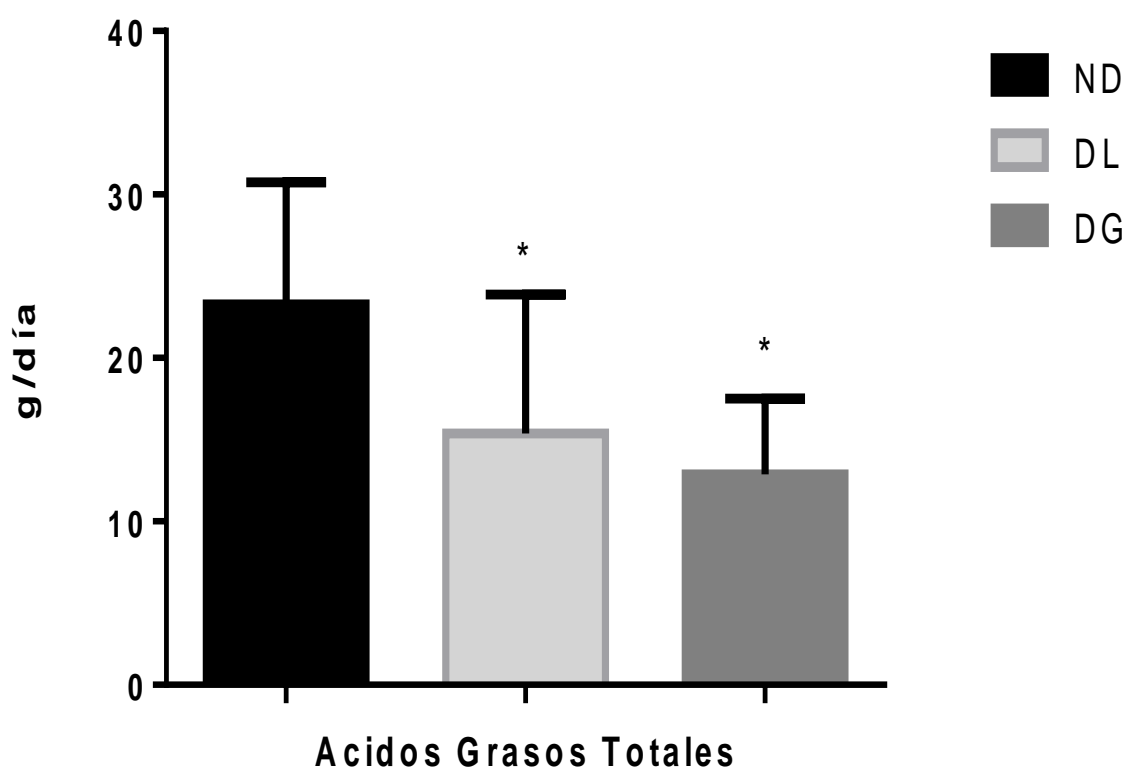


Figura 6. Consumo de ácidos grasos totales de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

Grupo	ND		DL		DG		F	p
	M	DE	M	DE	M	DE		
Ácidos Grasos Totales	23.3	7.46	15.4	8.5	12.9	4.6	2.49	.005 *

Tabla 6. Consumo de ácidos grasos totales de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

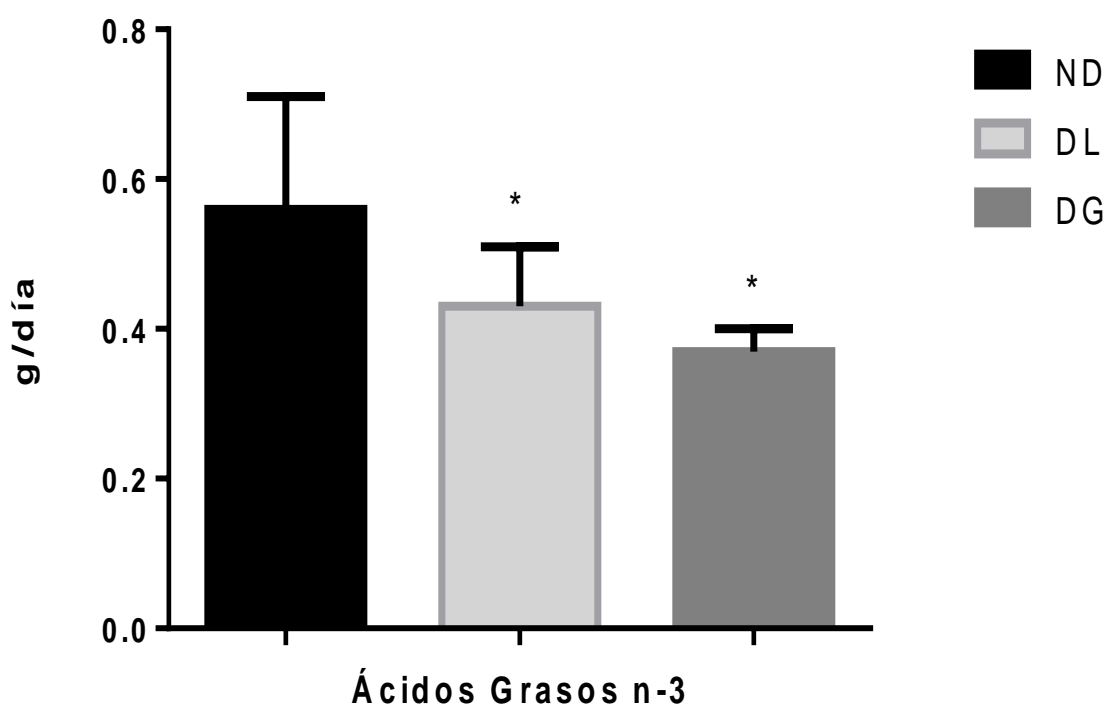


Figura 7. Consumo de ácidos grasos *n*-3 de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

Grupo	ND		DL		DG		F	P
	M	DE	M	DE	M	DE		
<i>n</i> -3	0.56	0.15	0.43	0.08	0.37	0.03	15.2	.001 *

Tabla 7. Consumo de ácidos grasos *n*-3 de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave).

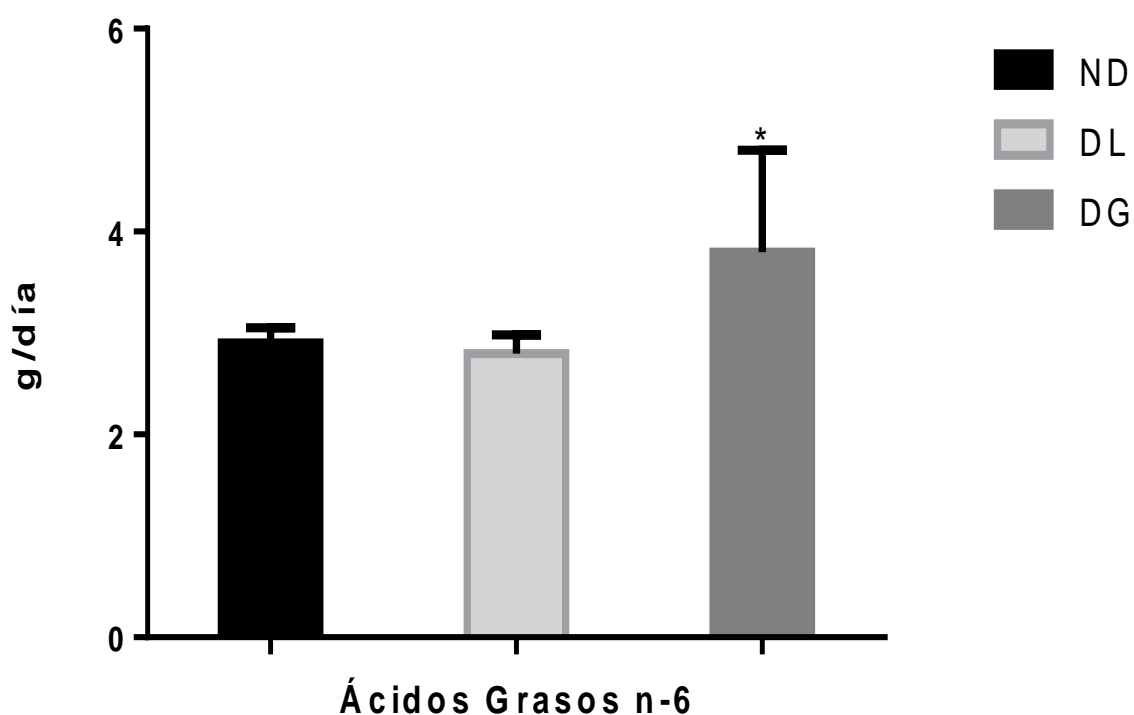


Figura 8. Consumo de ácidos grasos *n-6* de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave)

Grupo	ND		DL		DG		F	P
	M	DE	M	DE	M	DE		
<i>n-6</i>	2.9	0.15	2.7	0.18	3.8	1.09	5.22	.005*

Tabla 8. Consumo de ácidos grasos *n-6* de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media \pm (DE), cada grupo con una $n=30$. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p<.005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave)

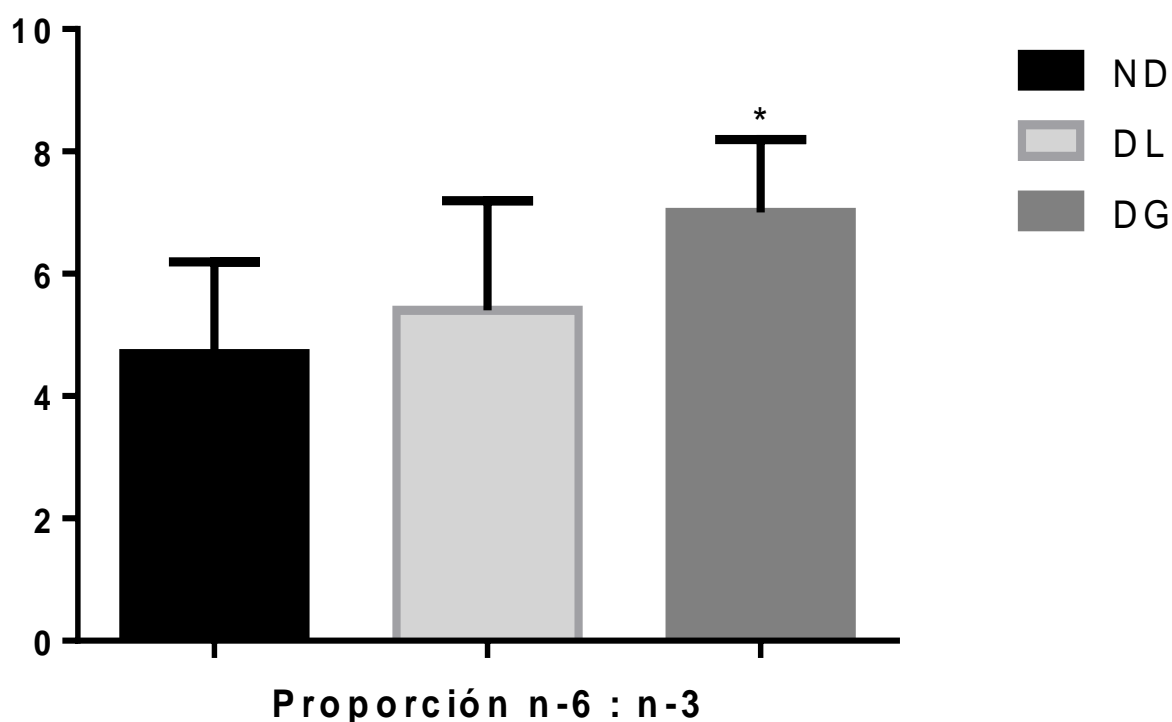


Figura 9. Proporción de consumo de ácidos grasos n-3:n-6 de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media cada grupo con una n=30. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p < .005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave)

Grupo	ND	DL	DG	F	P
Proporción n-6: n-3	51.1: 1	6.2:1	10.2:1	8.18	.001 *

Tabla 9. Proporción de consumo de ácidos grasos n-3:n-6 de acuerdo al grupo de estudio. Los valores representan la media cada grupo con una n=30. Se realizó ANOVA seguido de la prueba post hoc de Tukey para comparar los tres grupos. * muestra que entre los grupos se encontraron diferencias, con un IC del 95% y una $p < .005$. **ND** (No depresión), **DL** (Depresión Leve), **DG** (Depresión grave)

12. Bibliografía

1. CELADE. Población Mundial, de América Latina y el Caribe, transformaciones y nuevos (DES) equilibrios. Centro de Investigaciones y Estudios sobre Cultura y Sociedad (CIECS)2012. p. 29-59.
2. INEGI. Estadísticas Nacionales, <http://inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/default.asp?c=269&e>. 2012.
3. WHO. World Health Statics. 2011 [http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2011_TOC.pdf].
4. Agüera-Ortiz L. C-BJ, Martín-Carrasco M. Psiquiatría geriátrica. Barcelona: MASON; 2006.
5. Alexopoulos GS, Buckwalter K, Olin J, Martinez R, Waincott C, Krishnan KR. Comorbidity of late life depression: an opportunity for research on mechanisms and treatment. *Biol Psychiatry*. 2002 Sep 15;52(6):543-58.
6. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003 Mar;58(3):249-65.
7. Butters MA, Bhalla RK, Mulsant BH, Mazumdar S, Houck PR, Begley AE, et al. Executive functioning, illness course, and relapse/recurrence in continuation and maintenance treatment of late-life depression: is there a relationship? *Am J Geriatr Psychiatry*. 2004 Jul-Aug;12(4):387-94.
8. Meltzer CC, Price JC, Mathis CA, Butters MA, Ziolko SK, Moses-Kolko E, et al. Serotonin 1A receptor binding and treatment response in late-life depression. *Neuropsychopharmacology*. 2004 Dec;29(12):2258-65.
9. Sweet RA, Hamilton RL, Butters MA, Mulsant BH, Pollock BG, Lewis DA, et al. Neuropathologic correlates of late-onset major depression. *Neuropsychopharmacology*. 2004 Dec;29(12):2242-50.
10. Krishnan KR. Fish oil, blood vessels, and depression. *Biol Psychiatry*. 2010 Jul 15;68(2):116-7.
11. Agüera-Ortiz L. LR, Goetz L., Gilaberte I. Depresión Geriátrica. *Psicogeriatría*. 2011;3(1):1-18.
12. Voet DV, J. Pratt, C. Fundamentos de Bioquímica. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2009.
13. Melo VCO. Bioquímica de los Procesos Metabólicos. México, D.F.: Editorial Reverté; 2000.
14. Rodríguez-Cruz M, Tovar AR, del Prado M, Torres N. Mecanismos moleculares de acción de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios en la salud. *Revista de investigación clínica*. 2005;57:457-72.
15. Sprecher H. Long chain fatty acid metabolism. In: Braceo UD, R.J., editor. *Polyunsaturated fatty acids in human nutrition*. New York: RavenPress; 1992. p. 13–23.
16. Benatti P. PG, , NicolaiR, and Calvani M. Polyunsaturated Fatty Acids: Biochemical, Nutritional and Epigenetic Properties *M J Am Coll Nutr* 2004;23(4):281-302
17. Andreescu C. RC. Depresión a una edad avanzada: tratamiento basado en la evidencia y nuevos caminos prometedores para la investigación y la práctica clínica. *Psiquiatr Biol*. 2012;In press:11.
18. Tajalizadekhoob Y. SF, Fakhrzadeh H., Mirarefin M., Ghaderpanahi M. et al. The effect of low-dose omega 3 fatty acids on the treatment of mild to moderate depression in the elderly: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2011;261:539-49.
19. Rondanelli M, Giacosa A, Opizzi A, Pelucchi C, La Vecchia C, Montorfano G, et al. Effect of omega-3 fatty acids supplementation on depressive symptoms and on health-related

- quality of life in the treatment of elderly women with depression: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Am Coll Nutr.* 2010 Feb;29(1):55-64.
20. Lin PY, Huang SY, Su KP. A meta-analytic review of polyunsaturated fatty acid compositions in patients with depression. *Biol Psychiatry.* 2010 Jul 15;68(2):140-7.
 21. Alexopoulos G. Depression in the elderly. *Lancet.* 2005;365:1961-70.
 22. Tiemeier H, VTH, Hofman A., Kiliaan A. and Breteler M. Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: The Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr.* 2003;78:40-6.
 23. Feart C, Peuchant E, Letenneur L, Samieri C, Montagnier D, Fourrier-Reglat A, et al. Plasma eicosapentaenoic acid is inversely associated with severity of depressive symptomatology in the elderly: data from the Bordeaux sample of the Three-City Study. *Am J Clin Nutr.* 2008 May;87(5):1156-62.
 24. Chokkalingam K, Tsintzas K, Norton L, Jewell K, Macdonald IA, Mansell PI. Exercise under hyperinsulinaemic conditions increases whole-body glucose disposal without affecting muscle glycogen utilisation in type 1 diabetes. *Diabetologia.* 2007 Feb;50(2):414-21.
 25. Reynolds CF, 3rd, Cuijpers P, Patel V, Cohen A, Dias A, Chowdhary N, et al. Early intervention to reduce the global health and economic burden of major depression in older adults. *Annu Rev Public Health.* 2012 Apr;33:123-35.
 26. Piquart M, Duberstein PR, Lyness JM. Treatments for later-life depressive conditions: a meta-analytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. *Am J Psychiatry.* 2006 Sep;163(9):1493-501.
 27. Martínez - Mendoza J. M-OV, Esquivel - Molina C., Velasco - Rodriguez V. Prevalencia de depresión y factores de riesgo en el adulto mayor hospitalizado. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2007;45(1):21-8.
 28. ENSANUT. http://www.insp.mx/ensanut/resultados_ensanut.html. 2012.
 29. Pando - Moreno M. A-BC, Alfaro - Alfaro N., Mendoza - Roaf P. Prevalencia de depresión en adultos mayores en población urbana. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2001;36(03):140-4.
 30. Ayllón - Hernández A. G-GR, Marquez - Mendoza O. Depresión: estudio comparativo en adultos mayores asistentes y no asistentes a los clubes del DIF de la Ciudad de México. *Revista Mexicana de Investigación en Psicología.* 2012;4(1):58-66.
 31. Sánchez - García S. J-CT, Gallegos - Carrillo K., Gallo J., Wagner F., Garcé Peña C. Frecuencia de los síntomas depresivos entre adultos mayores de la Ciudad de México. *Salud Mental.* 2012;35:71-7.
 32. Glaesmer H, Riedel-Heller S, Braehler E, Spangenberg L, Luppá M. Age- and gender-specific prevalence and risk factors for depressive symptoms in the elderly: a population-based study. *Int Psychogeriatr.* 2011 Oct;23(8):1294-300.
 33. Nance D. Depresión en el adulto mayor. In: GERIATRÍA ID, editor. México: SECRETARÍA DE SALUD; 2010. p. 397.
 34. Panagiotakos DBM, E. Pitsavos, C. Kalogeoropoulos, N. et al. Fatty Acids Intake and Depressive Symptomatology in a Greek Sample: An Epidemiological Analysis. *J Am Coll Nutr.* 2010;29(6):586-94.
 35. Tajalizadekhoob Y, Sharifi F, Fakhzadeh H, Mirarefin M, Ghaderpanahi M, Badamchizade Z, et al. The effect of low-dose omega 3 fatty acids on the treatment of mild to moderate depression in the elderly: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2011 Dec;261(8):539-49.
 36. Rizzo AM, Corsetto PA, Montorfano G, Opizzi A, Faliva M, Giacosa A, et al. Comparison between the AA/EPA ratio in depressed and non depressed elderly females: omega-3 fatty acid supplementation correlates with improved symptoms but does not change immunological parameters. *Nutr J.* 2012;11:82.

37. Sinn N MC, Street S., Buckley J., Coates S., Petkov J. and Howe P. Effects of n-3 fatty acids, EPA v. DHA, on depressive symptoms, quality of life, memory and executive function in older adults with mild cognitive impairment: a 6-month randomised controlled trial. *British Journal of Nutrition*, , pp 2012;107:1682-93.
38. Bruinsma K. DL. Dieting, Essential Fatty Acid Intake, and Depression. *Nutrition Reviews*. 2009;58(4):98–108.
39. Tiemeier H, van Tuijl HR, Hofman A, Kiliaan AJ, Breteler MM. Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam Study. *Am J Clin Nutr*. 2003 Jul;78(1):40-6.
40. Hibbeln JR, Nieminen LR, Blasbalg TL, Riggs JA, Lands WE. Healthy intakes of n-3 and n-6 fatty acids: estimations considering worldwide diversity. *Am J Clin Nutr*. 2006 Jun;83(6 Suppl):1483S-93S.

13. Anexos

Anexo 1. Carta de consentimiento bajo información

Proyecto de Investigación: “**Relación del consumo habitual de ácidos grasos y depresión en pacientes geriátricos del Estado de México**”.

Investigador: Esp. en M.I. Leoncio González Morales

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION

El propósito de este estudio es evaluar la relación existente entre el consumo habitual de alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 y omega-6 y algunos síntomas de depresión en pacientes que acuden a consulta al servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Nicolas Bravo Bicentenario del ISSEMYM.

Después de leer la siguiente carta, por favor indique si está de acuerdo en participar en el estudio y de ser así firme el documento.

El estudio consistirá en acudir a su cita con el médico internista para realizarle algunas preguntas y tomarle ciertas medidas corporales.

En la cita que se le programará, se le realizará un interrogatorio con respecto a su estado de salud así como los alimentos que consume habitualmente. El tiempo aproximado para contestar estas preguntas es de 10 minutos.

También se le realizarán mediciones de peso y estatura, por lo que se le recomienda acudir con ropa cómoda; el tiempo aproximado para estas mediciones es de 10 minutos.

La participación en el estudio es totalmente voluntaria y tiene la opción de rechazar o retirarse de la investigación en el momento que usted lo decida, sin que esto afecte la atención que usted recibe regularmente en el . También puede negarse a contestar cualquier pregunta que lo haga sentirse incómodo (a). **NO EXISTIRÁ NINGÚN TIPO DE COMPENSACIÓN ECONÓMICA** de parte del instituto de salud por su participación en esta investigación.

La información que usted nos proporcione, será estrictamente confidencial, los cuestionarios aplicados serán almacenados en un lugar seguro y serán destruidos aproximadamente en tres años. Cuando los resultados de esta investigación sean presentados en foros científicos o publicados, serán siempre de manera grupal, por lo que no existe posibilidad de que sus datos sean identificados de manera individual.

Esta investigación ha sido revisada y aprobada por el Comité de Bioética e Investigación del Hospital Regional Nicolas Bravo Bicentenario del ISSEMYM.

Después de que se me explicaron los procedimientos, beneficios y riesgos de este estudio, declaro que he leído y comprendido las explicaciones que se me han dado a todas mis preguntas y al asentar mi firma en este documento, acepto voluntariamente participar en esta investigación.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma del investigador

Nombre y firma del personal de ISEM

Nombre, firma y parentesco de testigo

Para cualquier información adicional o aclaración, favor de comunicarse con:
Dr. Leoncio González Morales al teléfono 726 26 2 81 70 los días sábados, domingos y días festivos de 08:00 a 20:00 hrs.

Anexo 2: Registro de consumo de 24 horas

Proyecto de Investigación: "Relación del consumo habitual de ácidos grasos y depresión en pacientes geriátricos del Estado de México".

Investigador: Esp. en M.I. Leoncio González Morales

Registro de 24 horas

Número de Registro _____ Nombre _____

Desayuno: Hora _____

Alimento	Cantidad

Colación: Hora _____

Alimento	Cantidad

Comida: Hora _____

Alimento	Cantidad

Colación: Hora _____

Alimento	Cantidad

Cena: Hora _____

Alimento	Cantidad

Anexo 3. Escala de Depresión de Yesavage

Proyecto de Investigación: “Relación del consumo habitual de ácidos grasos y depresión en pacientes geriátricos del Estado de México”.

Investigador: Esp. en M.I. Leoncio González Morales

Número de Registro _____ Nombre _____

INSTRUCCIONES: Elija la mejor respuesta sobre la menra en que se sintió usted la semana pasada:

1. ¿Se encuentra usted básicamente satisfecho con su vida?	SI	NO
2. ¿Ha abandonado muchas de sus actividades e intereses?	SI	NO
3. ¿Siente que su vida es vacía?	SI	NO
4. ¿Se aburre con frecuencia?	SI	NO
5. ¿Tiene esperanzas en el futuro?	SI	NO
6. ¿Le molestan pensamiento que no puede quitarse de la cabeza?	SI	NO
7. ¿Es su estado de ánimo bueno la mayor parte del tiempo?	SI	NO
8. ¿Teme que algo malo le va suceder?	SI	NO
9. ¿Se siente alegre la mayor parte del tiempo?	SI	NO
10. ¿Suele sentirse indefenso?	SI	NO
11. ¿Se siente inquieto o impaciente con frecuencia?	SI	NO
12. ¿Prefiere quedarse en casa en lugar de salir y hacer algo nuevo?	SI	NO
13. ¿Suele preocuparse por el futuro?	SI	NO
14. ¿Siente que tiene más problemas con la memoria que la mayoría de las personas?	SI	NO
15. ¿Le parece maravilloso estar vivo en este momento?	SI	NO
16. ¿Suele sentirse descorazonado y triste?	SI	NO
17. ¿Se siente inservible como hasta ahora?	SI	NO
18. ¿Se preocupa mucho por el pasado?	SI	NO
19. ¿Le parece que la vida es emocionante?	SI	NO
20. ¿Le es difícil iniciar proyectos nuevos?	SI	NO
21. ¿Se siente lleno de energía?	SI	NO
22. ¿Le parece que su situación es desesperanzadora?	SI	NO
23. ¿Piensa que la mayoría de las personas están en mejor situación que usted?	SI	NO
24. ¿Se altera a menudo por pequeñeces?	SI	NO
25. ¿Tiene con frecuencia ganas de llorar?	SI	NO
26. ¿Le resulta difícil concentrarse?	SI	NO
27. ¿Disfruta levantarse por la mañana?	SI	NO
28. ¿Prefiere evitar las reuniones sociales?	SI	NO
29. ¿Le es fácil toar decisiones?	SI	NO
30. ¿Se encuentra su mente tan lúcida como solía serlo?	SI	NO