

Depresión en la demencia: Análisis conceptual y ubicación clínica; Seudodemencia a propósito de un caso

Serrano Vázquez, M.

Jefe de Sección. Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospital Universitario Juan Canalejo-Oza. A Coruña

CAD. ATEN. PRIMARIA 2004; 11: 95-100

INTRODUCCION

La conocida relación entre síntomas depresivos y edad avanzada ha generado numerosos estudios que han planteado un cierto debate acerca de si la depresión en el anciano debe ser considerada un tipo diferente del resto de depresiones.

Los argumentos para sostener que sea considerada como un tipo distinto de depresión se basan:

- en diferencias en la sintomatología (mayores síntomas somáticos o hipocondríacos, por ejemplo).
- en la presencia de menores antecedentes familiares.
- en hallazgos de imaginación cerebral.
- en una respuesta peor al tratamiento.

Sin embargo, la tendencia de los estudios es a no hallar diferencias marcadas entre las depresiones en la edad tardía y resto de depresiones.

Debemos tener en cuenta que el anciano está inmerso en unas circunstancias específicas de la edad:

- **circunstancias de tipo psicosocial**, que hace que en esta edad existe una situación de pérdidas continuadas tanto del soporte sociofamiliar, como de la pérdida del estatus laboral y económico,
- **circunstancias de tipo físico**, como es la mayor frecuencia de enfermedades físicas y la incapacidad consiguiente.
- **Circunstancias de tipo biológico**, es más frecuente la aparición de fenómenos neurodegenerativos o enfermedades físicas que pueden producir sintomatología depresiva.

Estos acontecimientos adversos, y de manera predominante los que suponen pérdidas, en el anciano: reducción progresiva de la red de apoyo familiar y social con el consiguiente mayor aislamiento social, pérdida del estatus laboral, mayores dificultades económicas; todo ello puede actuar disminuyendo la capacidad y los recursos que el anciano dispone para adaptarse a las circunstancias, lo que supondría una mayor vulnerabilidad en esta edad para desarrollar cuadros depresivos. Por otra parte, síntomas depresivos pueden aparecer como consecuencia de estos factores sociales y también de los biológicos asociados al

envejecimiento y confundirse (o "cumplir criterios diagnósticos") con depresiones primarias de carácter melancólico.

El problema en la depresión del anciano es la presencia de factores asociados al envejecimiento que pueden por ellos mismos dar como resultado síntomas depresivos, o añadirse e interactuar con un trastorno depresivo primario aumentando además la variabilidad en la expresión del trastorno. En los ancianos es lógico considerar el envejecimiento - tanto el patológico, **senilidad**, como el que no lo es, **senectud**- y sus cambios asociados (como el posible deterioro intelectual) como un factor que puede ser desde irrelevante hasta explicar por sí solo la sintomatología depresiva.

Por otro lado, el diagnóstico diferencial de los trastornos depresivos en el anciano constituye hoy día un reto, ya que son muchos los procesos que pueden mimetizar, enmascarar e incluso difuminar la sintomatología depresiva en el anciano. A estas dificultades de primer paso, se añade realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades frecuentes en el anciano, en especial con las demencias.

El proceso de envejecimiento comporta una serie de cambios graduales en el plano psicológico, con grandes diferencias interindividuales, y de esto se deduce una de las grandes limitaciones con la que contamos en esta etapa vital, que es la delimitación cuando un fallo cognitivo comienza a ser etiquetado de demencia.

Los síntomas cognitivos son los que, tradicionalmente, han identificado el síndrome de demencia. Sin embargo, la demencia comporta una disfunción global del Sistema Nervioso Central y por lo tanto debe estar presente: Además del deterioro cognitivo, otro tipo de síntomas tales como alteraciones emocionales, motivacionales, y/o de la personalidad (alteraciones no cognitivas).

La demencia produce pues fundamentalmente:

- Un **deterioro intelectual** apreciable que repercute en la actividad cotidiana del enfermo, por ejemplo, en el aseo personal, en el vestirse, en el comer o en las funciones excretoras.
- Además, pueden estar presentes **síntomas no cognitivos**, entre ellos citaremos a los síntomas depresivos que no llegan a satisfacer las pautas diagnósticas del episo-

dio depresivo), lo cual debe indicarse en el ámbito diagnóstico, y/o otros trastorno neuropsiquiátricos y/o trastornos conductuales.

EPIDEMIOLOGÍA

La elevada frecuencia de síntomas no cognitivos en la demencia permite sospechar que también forman parte de la patoplastia del síndrome demencial. Aunque se podría establecer, también, la hipótesis de que el deterioro cognoscitivo es un importante factor de riesgo para desarrollar trastornos psiquiátricos independientes a la demencia. Clínicamente, son frecuentes los signos y síntomas neuropsiquiátricos en enfermedades que causan demencia como son la enfermedad de Alzheimer, la demencia cerebrovascular o la enfermedad de Parkinson. No todos los subtipos de demencia presentan ni la misma frecuencia ni los mismos tipos de síntomas no cognitivos. Así, por ejemplo, en la demencia Vascular se detecta un mayor número de depresiones que en la demencia de Alzheimer.

Existen discrepancias en los datos que relacionan la presencia de síntomas no cognitivos y la intensidad de la demencia. Mientras algunos autores describen una mayor frecuencia de trastornos psiquiátricos en estadios iniciales de la demencia, otros aportan una correlación significativa entre la gravedad de la demencia y la frecuencia de síntomas no cognitivos en general y psicóticos en particular. La severidad de los síntomas no cognitivo correlaciona positivamente con la intensidad del deterioro cognitivo.

La prevalencia de la depresión en la demencia oscila entre el 0% y el 87%. La prevalencia media es de 21.4% en estudios clínicos y de 13.1% en estudios comunitarios. La incidencia anual de la Depresión Mayor en pacientes con Demencia es de 10.6% y el 29.8% de Depresión Menor (criterios RDC).

En la Demencia senil tipo Alzheimer la incidencia de alteraciones depresivas es muy elevada, estimándose en la mayoría de los estudios actuales un intervalo del 17 al 31%, cuando se utilizan criterios operativos actuales (DSM IV, CIE 10), ya que las quejas depresivas son mucho más elevadas.

En las Demencias Vasculares se registra una mayor prevalencia de depresión que en la Demencia tipo Alzheimer y dentro de las D.V., las mujeres presentan depresiones con más frecuencia que los hombres. Las depresiones en las D.V. son más duraderas y más severas.

El 38% de los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy presentan evidentes síntomas depresivos y el 14.3% cumplen criterios de depresión mayor.

PATOPLASTIA

Hay algunas alteraciones conductuales de la depresión:

- Que pueden observarse con cierta facilidad en los pacientes con demencia independientemente del grado de deterioro, tales como el insomnio, la anorexia, el llanto y la tristeza.
- Mientras que otras pueden presentar dificultades de valoración en los dementes con deterioro severo, como el sentimiento de culpa, la desesperanza y la ansiedad.

El análisis de la sintomatología depresiva en los pacientes con demencia identifica dos grupos:

1. En el primero se sitúa la pérdida de interés, cambios psicómotores, pérdida de energía, disproxia y dificultades del procesamiento que se asocia con una mayor intensidad de la demencia.
2. Y en el segundo, en donde la disforia, anorexia, pensamientos de culpa y de suicidio, se asocia a demencias de menor intensidad.

Así pues, la menor prevalencia de depresiones en las demencias severas puede ser un artefacto secundario a las dificultades que comporta la detección de ciertos síntomas psicopatológicos en estos grupos de pacientes.

Es preciso conocer que cuando se produce la concomitancia de demencia y depresión determina que el paciente presente:

- Un incremento de su incapacidad
- provoca un mayor deterioro de la actividad cotidiana
- pero esta no influye en el deterioro cognitivo.

La presencia de depresión se asocia con unos mayores niveles de alteraciones funcionales y de conducta pero con menores niveles de disfunción cognitiva. Este hecho permite sospechar que la depresión es una fuente complementaria de incapacidad en el deterioro cognitivo.

Los trastornos de conducta se han asociado a la sintomatología depresiva: puesto que en las demencias con depresión hay mayor inquietud, caídas, agitación, suspicacia, alucinaciones e incontinencia y también más ideas delirantes. Existe pues una correlación positiva entre la depresión y los trastornos de conducta: tanto los derivados del déficit amnésicos (preguntas repetitivas y olvidos), como las conductas agresivas y peligrosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Dentro del repertorio diferencial entre depresión y/o formas depresivas, por un lado, y demencia y sus especificaciones, por otro, podría valernos, la reproducción de una sis-

temática de cuadros mixtos que establecieron sobre el conjunto de los mismos Feinberg y Goodman (1984).

CUADROS MIXTOS DE DEMENCIA Y DEPRESIÓN.

Depresión.

Tipo I: Depresión presentándose como demencia.

Término alternativo: "seudodemencia depresiva".

Aparece demenciado en la presentación.

En exámenes y evaluaciones clínicas extensas no aparece déficit intelectual alguno.

El síndrome es reversible con un tratamiento adecuado de la depresión.

Tipo II: Depresión con demencia secundaria.

Término alternativo: "síndrome demencial de la depresión".

En la presentación aparece primariamente deprimido.

En exámenes y evaluaciones clínicas extensas aparece un déficit intelectual.

En una evaluación clínica prolongada se confirma la presencia de enfermedad afectiva.

El síndrome es reversible con un tratamiento adecuado de la depresión.

Demencia.

Tipo III: Demencia presentándose como depresión.

Término alternativo: "pseudodepresión".

En la presentación aparece deprimido.

En exámenes y evaluaciones clínicas extensas aparece déficit intelectual.

Puede haber otros datos que los apoyen: EEG, TAC, etc.

En la historia, evaluación clínica, etc., aparece presente una enfermedad afectiva.

El síndrome puede o no ser reversible, dependiendo de la etiología de la demencia.

Tipo IV: Demencia con depresión secundaria.

Término alternativo: "síndrome depresivo de la demencia".

En la presentación aparece primariamente demenciado.

En la historia, evaluación clínica, etc., aparece presente una enfermedad afectiva.

En evaluación prolongada se confirma la presencia de demencia.

El síndrome puede o no ser reversible, dependiendo de la etiología de la demencia.

Otros esfuerzos para seguir sistematizando las posibles relaciones entre depresión y demencia, se han llevado por Franco y Gibes (1996). Estos autores establecen las distintas formas de relación entre depresión y deterioro cognitivo, señalando que existen problemas para el diagnóstico diferencial en base a dos circunstancias fundamentalmente:

I. Que la incidencia de ambos trastornos y su probabilidad de coexistencia es muy alta.

II. Que algunos síntomas son comunes a ambas patologías (astenia, insomnio, retraimiento, etc.).

Establecen las siguientes variantes de presentación conjunta.

I. Síntomas depresivos secundarios a demencia.

Su prevalencia se sitúa en el 20-30% de casos (Lyketsos, 1994), destacando sobre todo en demencias subcorticales. Actualmente se piensa que más que tratarse de una reacción vivencial se trata de una depresión causada por daño cerebral (Pozzi, 1993).

II. Síntomas de deterioro cognitivo asociados a un cuadro depresivo.

Síntomas de afectación cognitiva propios de la depresión mayor (Gaup y Lange, 1991). Más frecuentes en la depresión senil de implantación tardía.

III. Síntomas depresivos y deterioro cognitivo como epifenómenos de un proceso básico común.

Yesavage (1993) señala una serie de causas orgánicas que pueden originar síntomas de ambas especies, caracterizados por su potencial reversibilidad.

SEUDODEMENCIA

El término seudodemencia es hoy en día controvertido. Existen autores que piensan que la seudodemencia es una categoría diagnóstica. Y otros que piensan que designa un síndrome caracterizado especialmente por lesión cognitiva en la depresión senil. Por lo que la mayoría de estos autores creen que el término seudodemencia es inadecuado y proponen sustituirlo por otro, por ejemplo, síndrome demencial de la depresión o trastorno cognitivo de la depresión senil. El término pseudodemencia, a lo largo del tiempo, se ha utilizado en diversos sentidos y ha sido aplicado a un grupo heterogéneo de trastornos psiquiátricos.

1. Fue empleado por primera vez por Wernicke (1996) para referirse a estados histéricos crónicos que aparentaban debilitamiento o deterioro mental (seudodemencia histérica).

2. Mairer en 1883, previamente había descrito trastornos cognitivos conductuales en el contexto de trastornos afectivos (demencia melancólica o seudodemencia depresiva).

3. En las últimas décadas se incrementa el interés por las seudodemencias, preferentemente por la seudodemencia depresiva. En 1952 Madden y cols reintroducen el término y lo aplican a casos reversibles de alteración cognitiva en trastornos funcionales.

4. Sin embargo Kiloh en 1961 enfatiza en el aspecto clínico, y describe distintas categorías psiquiátricas que mimetizan un cuadro demencial: depresión, histeria, trastorno ficticio, síndrome de Ganser y parafrenia.
5. Bulbena y Berrios (1986) clasifican y describen a las seudodemencias distinguiendo tres tipos:
 - Seudodemencias depresivas: Trastornos cognitivos asociados a procesos psiquiátricos funcionales de tipo afectivo. Suponen hasta un 75% de todos los casos publicados y el patrón de deterioro recuerda al de los procesos subcorticales. El déficit es total o parcialmente reversible al resolverse el cuadro depresivo causal.
 - Conducta demencial, pero sin trastorno cognitivo asociado. Implicaría diversos mecanismos desadaptativos e histriónicos, personalidades pasivo dependientes, simuladores o neuróticos.
 - El más minoritario, son aquellos en los que la sintomatología predominante es la de delirium en que se afecta la conciencia.

De estas entidades, es la depresión la que se asocia con mayor frecuencia a trastornos cognitivos, preferentemente si acontece en ancianos. El problema diagnóstico reside, entre la demencia auténtica y la seudodemencia depresiva.

- La seudodemencia depresiva se refiere a las depresiones que cursan con trastornos cognitivos prominentes, tales como problemas de memoria, atención, desorientación, etc.
- Los hallazgos, que orientan hacia un trastorno depresivo son la rápida instauración del cuadro
- la presencia de pérdida de interés previamente a la disfunción cognitiva.
- las quejas de problemas amnésicos de los deprimidos frente a la anosognosia de los propiamente demenciados.
- Los antecedentes personales de episodios depresivos
- Y la historia familiar de trastornos afectivos.

La aparición de un cuadro de deterioro cognitivo de rápida evolución, aún sin la aparente concurrencia de síntomas depresivos, debe hacer plantear la posibilidad de un cuadro depresivo e intentar un tratamiento antidepressivo.

- Los pacientes que padecen una seudodemencia depresiva tienden a enfatizar sus incapacidades y sus problemas de memoria, se centran en fallos del pasado, expresan ideas depresivas y quejas somáticas y dedican pocos esfuerzos a realizar actividades físicas.
- Por el contrario, los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienden, de forma característica, a minimizar sus alteraciones y fallos cognitivos.

- En los pacientes con seudodemencia depresiva suele haber antecedentes depresivos, los cuales están presentes desde antes del desarrollo del déficit cognitivo, aunque a menudo son difíciles de identificar.
- Las alteraciones cognitivas de la seudodemencia depresiva son variables e influenciadas por las situaciones, pudiendo obtenerse grandes fluctuaciones si se aplican test cognitivos a lo largo de un tiempo.

CASO CLINICO

Se trata de una mujer de 77 años de edad, viuda, que vive sola, y que acude a nuestro servicio acompañada de sus familiares porque desde hace dos semanas la encuentran muy decaída, sin apenas salir de casa, abandonando sus actividades y presentando olvidos frecuentes, con grandes dificultades para recordar las cosas, con episodios de desorientación espacial y temporal, habiéndose perdido en varias ocasiones en sus paseos matinales.

Cuando se la explora se recoge un pensamiento enlentecido en su curso con conciencia algo embotada. Refiere no tener molestias orgánicas, salvo estreñimiento y trastornos en la conciliación del sueño.

Entre los antecedentes personales destaca un posible episodio depresivo con buena respuesta al tratamiento instaurado (Amitriptilina y Tioridazina), que ocurrió hacía nueve años, coincidiendo con el diagnóstico de enfermedad grave de una hija. Desde la remisión de este cuadro prosiguió tratamiento con ansiolíticos a bajas dosis e hipnóticos de forma continuada, siendo controlada por su médico de cabecera.

Entre los antecedentes personales médicos, destaca el haber sido diagnosticada de una hernia de hiato, así como un pólipo endometrial diagnosticado y tratado hacía años. Seis meses antes del ingreso, padece una neuralgia post-herpética que fue tratada con Tricíclicos, que tuvieron que retirarse por retención urinaria.

Se la ingresa en nuestra Unidad de hospitalización psiquiátrica, tras realizarse una exploración física en donde no se recoge fiebre, cefalea o alteración del nivel de la conciencia, ni otra sintomatología orgánica asociada, con exploración neurológica dentro de los ocho parámetros normales. Una vez en nuestra Unidad, se recoge una conducta desordenada, extraña y bizarra, saliendo en ocasiones desnuda al pasillo y confundiendo situaciones. Fallos de memoria para las actividades más elementales y los acontecimientos más inmediatos. Se observa un adelgazamiento manifiesto con bradipsiquia, apatía y abulia. Desorientación temporo

espacial parcial y fluctuante. Se hace difícil la exploración dirigida alude constantemente a que se siente muy enferma para acto seguido manifestar con gran insistencia y apatía su temor a vivir sola.

Se le pidió analítica general (hemograma, bioquímica, orina y sedimento) así como determinaciones de hormonas tiroideas, ácido fólico y vitamina B12 que fueron normales. El TAC craneal fue informado con moderada atrofia cortical y subcortical. El estudio neurofisiológico con EEG, es informado de afectación cortical difusa y alteración de estructuras subcorticales, compatibles con vasculopatía cerebral de predominio en territorio vértebro-basilar. No se observa focalidad.

La exploración neuropsicológica con el Mini Mental Examen Cognoscitivo arrojó una puntuación de 14/35. El estudio psicométrico para valorar nivel intelectual y aptitudes, con posibles signos de organicidad y deterioro efectuado a través del I.I.P. y W.A.I.S., recoge un nivel intelectual de CI 76 muy por debajo del nivel esperado, interpretando este resultado como falta de colaboración y perseverancia, pues con esta prueba no se aprecia deterioro intelectual patológico secundario a cuadro clínico y presenta un mejor rendimiento en las pruebas dependientes del bagaje cultural, mayor que en las de destreza visiomotora, siendo sorprendente el buen rendimiento en la memoria auditiva inmediata, muy superior a lo esperado por la edad de la paciente. El estudio radiológico con radiología de tórax no aporta alteraciones significativas.

Inicialmente se le pauta neuroléptico a dosis bajas (Risperidona), que no logran coartar el cuadro haciéndose más aparatosa su conducta con fluctuaciones a lo largo del día, vociferaciones y desajustes importantes en la conciliación del sueño.

A las dos semanas del ingreso, el cuadro no había variado en su sintomatología, pasando la mayor parte del tiempo llorando, gritando y quejándose. Decía estar triste y querer morir, pero no se apreciaba un estado de ánimo deprimido.

Se efectuó una consulta al Servicio de Neurología, quien lo orienta a una posible demencia cortical, en la que descartan causa tratable.

Llegado a este punto, nos planteamos que por tratarse de un cuadro de características demenciales de instauración más o menos brusca, con antecedentes de un episodio depresivo (nueve años antes), y con una clínica en la que se enfatiza los trastornos de memoria inmediata, con hallazgos no coincidentes entre el MMSE y el IIP-WAIS, que no

respondía adecuadamente a los tratamientos aplicados, nos obligaba a valorar la respuesta a un tratamiento antidepresivo, ante la perspectiva de "condenar" a un diagnóstico irreversible, como es la demencia, sospechando se tratase de una pseudodemencia depresiva.

Se le pautó Mirtazapina 60 mg/día en una sola dosis nocturna, al mismo tiempo que se mantenía dosis bajas de Tioridazina gotas (5-5-10) con Ciclofalina 800 (2-2-2).

Su evolución fue favorable en el curso de las dos semanas siguientes, desapareciendo los signos y síntomas cognitivo-conductuales manifiestos. En las horas vespertinas se apreciaban ligeros y breves episodios confusionales, de escasa valoración, compatibles con la edad de la paciente y posiblemente relacionados con la disminución del riego vascular cerebral (sundowing). Recuperó su auto cuidado y sus capacidades cognitivas y prácticas, su discurso era coherente y su conducta totalmente adaptada.

Al alta continuó con el mismo tratamiento, siendo controlada en régimen de ambulatorio, se mantuvo eufórica y adecuada. A los seis meses, en consulta externa se le efectuó un MMSE, obteniéndose puntuaciones de 28/35 (normalización de las pruebas neuropsicológicas).

RESUMEN

Ante la perspectiva de "condenar" a un diagnóstico irreversible como es la demencia, se considera necesario apurar todas las posibilidades terapéuticas de otros probables diagnósticos. Aunque por la patoplastia difícilmente se hubiera orientado como una depresión, el hecho de que se tratase de un trastorno afectivo ofrecía una esperanza de curación.

Actualmente el término pseudodemencia se considera inapropiado conceptualmente por diversos motivos:

- 1.- Por una parte, el prefijo "seudo" implicaría que la alteración cognitiva no es real o no se debe a una causa fisiológica, lo cual contradice investigaciones actuales. Los trastornos cognitivos que acontecen durante el episodio depresivo se asemejan a los típicos de una demencia subcortical.
- 2.- Por otra parte, el aspecto de reversibilidad es criticado por dos hechos.
 - Hay demencias reversibles.
 - Y no queda claro que en la depresión la alteración cognitiva sea totalmente recuperable.
- 3.- Desde el punto de vista clínico el diagnóstico diferencial con la demencia resulta dificultoso. Es bien conocida la existencia de síntomas afectivos en síndromes demencia-

les (enfermedad de Alzheimer, de Parkinson y de Huntington) y no siempre los signos diferenciables resultan suficientemente discriminativos.

Por todo ello la utilización del término es restringida y no se contempla en los sistemas diagnósticos actuales. Hoy se proponen, en la literatura consultada diversos términos:

- "demencia melancólica" tal como sugirió en su día Mairé.
- Síndrome demencial de la depresión.
- O trastorno cognitivo de la depresión senil.

BIBLIOGRAFIA

1. Albert ML. Subcortical dementia, En: Kalama R, Terry R, Brick K (ed). Alzheimer's disease: Senil dementia and related disorders, New York: Raven Press, 1978.
2. Alberca Serrano R., Demencias: diagnóstico y tratamiento. Massom, pág.59-65. Barcelona 1998.
3. Barcia D. Síntomas psíquicos en las demencias. An Psiquiatr (Madrid) 1996; 12:364-368.
4. Barcia D. Pseudodemencia. Arch Neurobiol 1991;54 (suppl 2:66-73).
5. Bulbena A. Pseudodemencia. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona. 1987.
6. Burns A. Affective symptoms in Alzheimer's disease. Int. J Geriatr Psychiat 1991; 6: 371-376.
7. Cummings JL, Miller B, Hill MA y cols. Neuropsychiatric aspects of multi-infarct dementia and dementia of the Alzheimer's type. Arch Neurol 1987; 44: 389-393.
8. Franco Fernández MD, Giles Gordon E. En: Calcedo Barba Alfredo. La depresión en el anciano. Doce cuestiones fundamentales. Fundación Archivos de Neurología. Madrid 1996, pág. 103-123.
9. Vilalta Franch J. Síntomas no cognitivos de las demencias. En: Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. R. Alberca, S. López Pousa 1998, pág 257-268.
10. Wells CE. Pseudodemencia. Am J Psychiatry 1979; 136: 895-900.