

Los trastornos de ánimo en los adolescentes de un centro de atención primaria

Introducción. Se estima que la depresión será el problema de mayor impacto en la salud de la población de países en vías de desarrollo en el año 2020¹ y es la psicopatología más importante como precondition para un futuro intento de suicidio en jóvenes²⁻⁴. El suicidio figura como una de las principales causas de muerte en esta etapa de la vida. Se dispone de evidencias significativas de la continuidad del trastorno depresivo durante la adolescencia y su prolongación durante la etapa adulta, lo que resulta en unos altos índices de hospitalizaciones psiquiátricas y clínicas, así como problemas laborales y de relación futuros^{3,5}.

Objetivo. Determinar la prevalencia de la depresión y su relación con la estructura familiar y con otros factores sociales.

Diseño. Estudio observacional, transversal.

Emplazamiento. Área de salud urbana.

Participantes. Muestra de adolescentes de 9-14 años que acudieron a consulta entre octubre y diciembre de 2003 (n = 60). Se excluyó a los que presentaban un proceso depresivo activo.

Medidas e intervenciones. Se utilizó el CET-DE (Alonso-Fernández) para la medida de la depresión. Este test estructura el cuadro depresivo en 4 dimensiones independientes: dimensión I (humor depresivo), dimensión II (anergia), dimensión III (discomunicación), dimensión IV (ritmopatía).

Para la corrección del instrumento, cada examinador cataloga las respuestas: 0, ausencia de respuesta; 1, alguna vez; 2, a veces; 3, casi siempre; 4, presencia del síntoma. Cuando la puntuación de al menos 1 de las 4 dimensiones del test suma 8 (punto de corte), se considera un probable trastorno depresivo.

Para valorar la estructura familiar, se usó el test de Apgar y un cuestionario de elaboración propia para recoger los datos sociodemográficos.

Palabras clave: Depresión. Adolescencia. Trastorno ánimo.

Resultados. La prevalencia de un probable trastorno depresivo fue del 38,3%. El 31,4% eran chicos y el 36% eran chicas, sin que se observaran diferencias estadísticamente significativas. De los jóvenes con un probable trastorno depresivo, el 65,2% presentaba un Apgar familiar disfuncional (p < 0,01). Se observó que el 52,6% de los hijos de padres con estudios medios presentaba un posible trastorno depresivo respecto al 30,3% de los hijos de padres con estudios inferiores (p < 0,02). No se observaron diferencias estadísticamente significativas con el estado civil de los padres ni la convivencia de los jóvenes. El 41,7% presentaba problemas en el rendimiento escolar, en el 4,8% se observaban trastornos del sueño del tipo despertares frecuentes y en el 8,7%, pesadillas (p < 0,01). Los resultados del cuestionario CET-DE fueron: en la dimensión I (humor depresivo), 8,4%; en la II (anergia), 12,6%; en la III (discomunicación), 6,1% y en la IV (ritmopatía), 11,7%.

Conclusiones. La depresión en los adolescentes es frecuente en atención primaria, a pesar de que cuesta identificarla. Una causa podría ser la afección de una sola dimensión de la vitalidad humana, lo que puede contribuir a que con frecuencia no sea diagnosticada.

E. Ras Vidal^a y O. Briones Carcedo^b

^aMédico de Familia Área Básica de Salud Tarragona-Valls. Sant Salvador. España.

^bDiplomada en enfermería. Área Básica de Salud Tarragona-Valls. Sant Salvador. Tarragona. España.

1. Murria CJ, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 2020: Global Burden of disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-505.
2. Marcelli D. Adolescencia y depresión: un aboraje multifocal. Barcelona: Masson, 1992.
3. Weissman M, et al. Depressed adolescents grown up. *JAMA* 1999;281:1707-13.
4. Kandel D, Davies M. Adult sequelae of adolescents depressive symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:255-62.
5. Dos Santos Palazzo L, Umberto Béria J, Alonso-Fernández F, Tomasi E. Depresión en la adolescencia en centros de atención primaria: importancia de un problema oculto en salud colectiva. *Aten Primaria* 2001;28:543-9.

Prevalencia de ancianos de alto riesgo en una zona básica de salud

Este trabajo ha sido presentado previamente como comunicación en la VIII Jornada de la Unidad Docente de Medicina de Familia y Comunitaria celebrada en Sevilla el 13 de junio de 2003.

Objetivo. Conocer la prevalencia de ancianos de alto riesgo (AAR) y analizar los factores asociados.

Diseño. Estudio descriptivo, transversal.

Emplazamiento. Zona básica de Salud Torreblanca (Sevilla).

Participantes. Se calculó un tamaño muestral de 256 sujetos para una prevalencia estimada del 25%, una p = 0,5 y un valor de α = 0,05. Considerando un 20% de pérdidas, se seleccionó a 307 sujetos por muestreo aleatorio estratificado del total de 2.261 sujetos > 65 años residentes en Torreblanca en marzo de 2001.

Mediciones principales. Se recogió una ficha individual para cada sujeto, que fue rellenada por los entrevistadores en el domicilio, en la que se incluían las distintas variables que determinan la fragilidad. Tras una valoración clínica de diseño propio se clasificaba a los sujetos en sanos (sin enfermedad o que no precisaban tratamiento farmacológico continuado), enfermos (con una enfermedad que no implicaba una pérdida de autonomía) y sujetos con enfermedad incapacitante (enfermos con pérdida de autonomía valorada mediante las escalas de Lawton, Brody y Barthel). Además, se incluyó una valoración sociofamiliar mediante la escala de Gijón.

En la actualidad no se dispone de una definición estandarizada de fragilidad en los ancianos. Se estudió la prevalencia de AAR según las definiciones de la OMS¹, SAS², Salgado et al³, Buckley et al⁴ y EAP de San Isidro II⁵, y se valoraron las causas médicas y los factores asistenciales y sociales.

Resultados. La prevalencia de AAR encontrada es muy variable según el criterio (10,5% según la definición del SAS; 19,45% según la OMS; 36,96% según Salgado et

Palabras clave: Anciano frágil. Geriátrica. Valoración geriátrica. Anciano de alto riesgo.

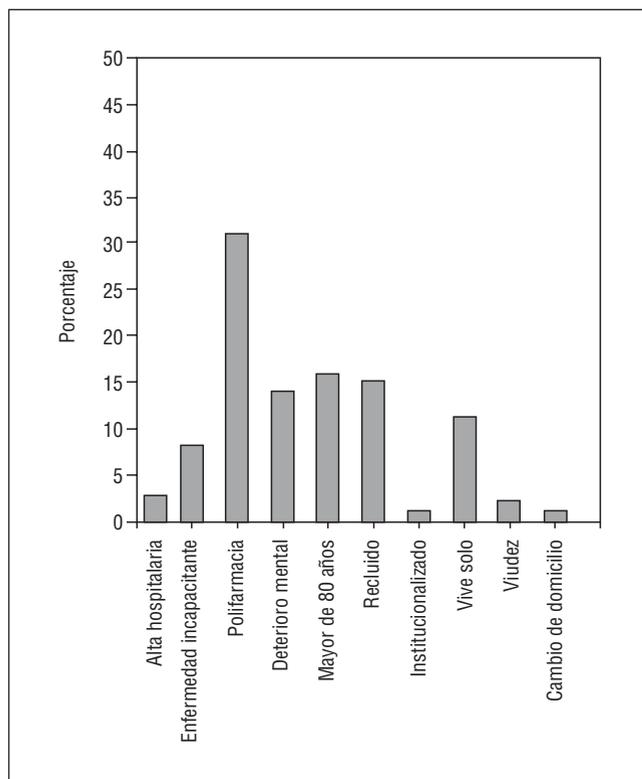


Figura 1. Causas de inclusión como anciano de alto riesgo.

al; 42,8% según EAP de San Isidro II y 53,69% según los criterios de Buckley et al), y el porcentaje de mujeres frágiles es superior al de varones en todos ellos. La prevalencia más alta corresponde a la definición de Buckley et al al incluir como criterio la polimedicación. Cuando se emplearon los criterios de la OMS no se consideró la pobreza. Las principales causas de clasificación como AAR son: vivir solo, estar recluido en el domicilio, edad \geq 80 años y la polifarmacia (fig. 1).

Según la escala Sociofamiliar de Gijón, un 73,2% de los ancianos se encuentra en una situación social buena o aceptable y el 4,3%, en riesgo de problema social. Debido al escaso número de residencias de ancianos en la zona, el porcentaje de institucionalizados es muy bajo (1,18%). Un 80,9% de la muestra no presentaba déficit cognitivo (SPMSQ de Pfeiffer).

Discusión y conclusiones. Hay una gran variabilidad en la prevalencia de AAR según la definición utilizada. En 3 de las definiciones se obtienen prevalencias de AAR superiores al 30%, que serían susceptibles de atención especial por parte de los profesionales de atención primaria. El seguimiento en el tiempo de los ancianos po-

dría determinar cuál de los criterios empleados se ajusta más al concepto de fragilidad. En los pocos estudios publicados hasta el momento se obtienen prevalencias similares⁶. Debemos poner en marcha planes de cuidados específicos coordinados entre el equipo de atención primaria y los servicios de geriatría para la asistencia de alta calidad a estos ancianos en la comunidad.

I. Carballo Ramos, J.C. Camacho Giraldo, M. del Trigo Espinosa y E. Sánchez Burgos
 Centro de Salud Torreblanca. Sevilla.
 España.

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Planificación y Organización de los Servicios Geriátricos. Comité de Expertos de la OMS. Ginebra: OMS, 1974.
2. Sistema Andaluz de Salud (SAS). Atención sanitaria a problemas específicos: inmobilizados, personas en situación terminal, ancianos en riesgo, ancianos residentes en instituciones. Cartera de Servicios de Atención Primaria. Plan estratégico. Sevilla: SAS, 2000.
3. González JL, Salgado A. Manejo del paciente anciano en atención primaria. Líneas guía. Aten Primaria 1992;9:219-26.

4. Buckley EG, Williamson J. What sort of «health checks» for older people? BMJ 1988;296:1144-5.
5. Programa sociosanitario para la atención de las personas mayores. Área 1 Madrid (Atención Primaria). Madrid: INSA-LUD, 1996.
6. Cortés Rubio JA, Méndez-Bonito González E, Koutsourais Movilla R, Utrilla Moro J, Macías Rodríguez J, Casado Aguado MA, et al. ¿Cuál es la prevalencia de ancianos de alto riesgo en atención primaria? Aten Primaria 1996;18:327-30.

¿Crisis hipertensiva secundaria a triptorelina?

Introducción. La triptorelina es un decapeptido sintético análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) natural. Los análogos de la GnRH son un grupo de fármacos que actúan en el hipotálamo e inhiben la liberación de gonadotropinas hipofisarias. La principal consecuencia de la administración de triptorelina es la reducción de la síntesis de testosterona y estrógenos. En los varones se utiliza para el tratamiento del carcinoma de próstata metastásico y en las mujeres para la endometriosis, la pubertad precoz, la infertilidad y como tratamiento preoperatorio de los miomas uterinos. Las formas *depot* de triptorelina mantienen sus efectos hasta 90 días después de su administración intramuscular. El caso que nos ocupa es el de una paciente que presentó un episodio agudo de aumento de la presión arterial (PA) que podría estar relacionado con el uso de triptorelina. La sospecha de reacción adversa medicamentosa (RAM) fue notificada al Sistema Español de Farmacovigilancia, donde fue aceptada como plausible. No obstante, después de realizar una exhaustiva búsqueda bibliográfica (Medline 1982-enero de 2004) no se han encontrado referencias bibliográficas sobre este tipo de RAM.

Caso clínico. Mujer de 47 años que acudió por un cuadro de cefalea, cervicalgia y mareos de menos de 24 h de evolución. En la

Palabras clave: Triptorelina. Crisis hipertensiva. Reacción adversa a medicamentos.

exploración inicial sólo destacaba una PA de 240/120 mmHg y una frecuencia cardíaca de 110 lat/min. Tras reposar en decúbito supino y administrar diazepam, la PA descendió a 210/110 mmHg (a los 15 min) y a 190/110 mmHg (a los 30 min). Como únicos antecedentes patológicos presentaba dextrocardia congénita y anemia ferropénica secundaria a hipermenorreas, que tras un estudio ecográfico fue atribuida a una miomatosis uterina. No se sabía hipertensa pero explicó un episodio compatible con preeclampsia durante su primer embarazo, a los 32 años, que precisó una inducción de parto prematuro. En la anamnesis farmacológica destacó el tratamiento con sulfato ferroso por vía oral desde hacía casi un año y, en los últimos 3 meses, la prescripción de triptorelina por vía intramuscular (3,75 mg cada 28 días) por parte de su ginecólogo. En las visitas sucesivas de control las cifras de PA se mantenían por encima de 180/110 mmHg, por lo que se decidió instaurar tratamiento antihipertensivo con una asociación fija de bisoprolol e hidroclorotiazida e iniciar el estudio diagnóstico de hipertensión arterial (HTA) secundaria. Las exploraciones complementarias detectaron una afección orgánica renal en forma de microalbuminuria (347 mg/orina 24 h) y cardíaca en forma de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Se suspendió el tratamiento con triptorelina pero no la feroterapia, y al cabo de 2 meses se le practicó una histerectomía abdominal. Se repitieron la analítica y el electrocardiograma (ECG) y se constató, para nuestra sorpresa, la casi normalización de la microalbuminuria (35 mg/orina 24 h) y la regresión de la HVI. Los cambios eléctricos fueron interpretados como un error

en la polaridad de los electrodos: cuando se realizó el primer ECG no se tuvo en cuenta la malposición cardíaca. Transcurridos 7 meses desde la crisis hipertensiva, la paciente permanecía asintomática y con excelentes controles tensionales, por lo que se decidió, de acuerdo con ella, retirar progresivamente la medicación hipotensora y mantener una conducta expectante. Hasta la fecha actual se ha mantenido normotensa y sin incidencias clínicas relevantes.

Discusión y conclusiones. Se ha descrito la posibilidad de un aumento transitorio de la PA con el empleo de triptorelina¹⁻³. La HTA es un efecto indeseado que se ha comunicado en un 1-5% de pacientes tratados con triptorelina y otros análogos de la GnRH (buserelina, goserelina, leuprorelina y nafarelina) durante la realización de ensayos clínicos precomercialización. La fisiopatología de dicho aumento de PA podría estar en relación con el hipoestrogenismo, tal como se desprende de algunos estudios en modelos experimentales con animales sometidos a ovariectomía farmacológica con triptorelina^{4,5}. La deficiencia estrogénica disminuiría el calibre de las pequeñas arterias y venas, así como la distensibilidad venosa, aumentando las resistencias vasculares periféricas y la PA. Nuestra hipótesis diagnóstica fue que la HTA estuvo desencadenada o potenciada por el fármaco en una paciente con cierta predisposición: es bien conocido que las mujeres con preeclampsia gestacional tienen una mayor tendencia a desarrollar posteriormente HTA⁶. El caso descrito cuenta, entre los criterios de causalidad, con: *a*) secuencia temporal razonable; *b*) respuesta farmacológica conocida y, *c*) mejora de la RAM tras la retirada del fármaco. Como

conclusión comentaremos que, aunque no está totalmente demostrada la relación causa-efecto, nos parece prudente recomendar el control de la PA en las pacientes en tratamiento con triptorelina y quizá, por extensión, al resto de análogos.

C. Albaladejo Blanco^a, J.A. García Vicente^b y F. García-Faria Rialp^a

^aMédicos de Familia del CAP Llefià. Badalona. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria del Barcelonès Nord i Maresme. Badalona. Barcelona. España.

^bFarmacólogo de Atención Primaria. SAP Badalona-Sant Adrià de Besòs. Badalona. Barcelona. España.

1. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, 2004.
2. Triptorelin pamoate (Trelstar). Med Lett Drugs Ther 2002;44:51-2.
3. RxList [consultado 31/12/03]. Disponible en: www.rxlist.com/cgi/generic/lexapro.htm
4. Varbiro S, Vajo Z, Nadasy GL, Monos E, Acs N, Lorant M, et al. Sex hormone replacement therapy reverses altered venous contractility in rats after pharmacological ovariectomy. Menopause 2002;9:122-6.
5. Acs N, Szekacs B, Nadasy GL, Varbiro S, Kakucs R, Monos E. The effect of ovariectomy and oestrogen replacement on small artery biomechanics in the rat. Br J Obstet Gynaecol 1999;106:148-54.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report on the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-71.