

Depresión

generalidades y particularidades

Depresión

generalidades y particularidades

Prof. Dr. Ignacio Zarragoitía Alonso
Especialista de II Grado en Psiquiatría
Hospital Docente Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras"

ecimed 
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
La Habana, 2011

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Zarragoitía Alonso, Ignacio.
Depresión: generalidades y particularidades. -
La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2010.
127 p.
-
-
WM 171
Depresión

Edición: Lic. María Emilia Remedios Hernández
Diseño: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez
Emplane: Odalis Beltrán del Pino

© Ignacio Zarragoitía Alonso, 2011
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2011

ISBN 978-959-212-646-6

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 177 entre N y O, edificio Soto, El Vedado,
Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 832 5338/838 3375

A Yanet, Claudia, Frances, Paris y Olguita, mis amadas hijas, nietas y esposa,
que me han colmado de amor, alegría y felicidad.

A mi hermana María, por su ayuda y entereza.

A mis sobrinos Ramón y Marcel, por su apoyo y dedicación.

A mi cuñado Alberto, por su inestimable asistencia.

A todos mis pacientes, inspiradores de este trabajo.

Mi eterno agradecimiento al profesor, Dr. Miguel Ángel Valdés Mier, por sus orientaciones y recomendaciones para la confección de esta obra, y por haberme transmitido su habitual entusiasmo para poder concluirla de manera satisfactoria.

A mis compañeros del Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", por el estímulo moral que me brindaron en todo momento.

Prefacio

En una ocasión leí un pensamiento de José Martí que me llamó mucho la atención por la actualidad de su aplicación. "Tales van los tiempos que el libro, que es mozo de mañana, ya peina canas por la noche. Si es libro de ciencia, cuando acaba de imprimirse ya resulta viejo. Se ha de llegar a lo que la época necesita: un libro diario". Este es un gran riesgo y a la vez un reto que había que enfrentar.

Cuando me decidí a escribir un libro sobre la depresión, después de más de 10 años atendiendo a personas que la padecían, mi motivación fundamental fue transmitir algunas de mis ideas, basadas en la experiencia y, por supuesto, también en la evidencia de aquellos que acudían para librarse, o por lo menos aliviarse, de un mal que carcomía sus sentimientos y actuaciones, que los sometía a un aislamiento social y familiar, como el reo que es condenado a perder su libertad, con la gran diferencia de que el deprimido no ha cometido delito alguno.

¿Qué importancia se le podría adjudicar a esto? A primera vista parecería que eran solo aspectos elementales, obtenidos de la práctica diaria, pero muchas veces no descritos en los libros de texto y se trataba de concientizar lo que estamos haciendo y por qué motivo lo hacemos. Sobre todo, para aquellos que comienzan en el terreno de la psiquiatría o en la asistencia primaria y se encuentran en un primer intercambio con este tipo de enfermo, les reportará un gran beneficio de orientación en su labor asistencial diaria.

Si todo lo que había ido incorporando pudiera transmitirlo a mis colegas o a todos aquellos que se interesan por esta temática, de gran relevancia en atención médica primaria, hasta cierto punto, les ahorraría parte del camino a recorrer, aunque para hablar de depresión, lo primero, aunque impresione como una perogrullada, es ver y tratar a muchos pacientes deprimidos. Si esta condición de base era cumplida, podía pasar a la segunda: la recolección y el análisis de la mayor cantidad de datos posibles acerca de este trastorno, añadiéndole lo cultivado en la labor médica cotidiana.

Aquí comenzó mi gran odisea, pues me parecía que todo era importante y podría constituir elementos de enseñanza para aquellos que comenzaban a dar los primeros pasos en la especialidad, los médicos de asistencia primaria, los tecnólogos de la salud y a las diferentes personas que, en mayor o menor medida, la incorporación de estos conocimientos les facilitaría su labor diaria ante el paciente con depresión. En la actualidad las subespecialidades se han hecho muy frecuentes, debido, fundamentalmente, a la gran cantidad de información que se recibe a diario y a la revolución científico-técnica, que lleva a la rápida divulgación de todo nuevo conocimiento o investigación, puestos al servicio de la labor terapéutica o de conocimientos de las ciencias médicas.

Creo que los trastornos del afecto se deben incluir en esta categoría, por sus peculiaridades, formas de presentación, tratamiento terapéutico y su constante renovación de los aspectos teóricos, donde no todo está dicho. Además, se debe añadir que esta subespecialidad, conocida como trastornos afectivos, debe estar secundada por especialidades como la endocrinología, neuropsicología, educación para la salud, trabajo social y bioquímica, entre otras, con la finalidad de crear un grupo de trabajo

interdisciplinario para la valoración y el tratamiento adecuados de los pacientes con trastornos del estado de ánimo y sobre todo aquellos que presentan una resistencia o son refractarios a tratamientos habituales.

Dentro de la gama de los trastornos psiquiátricos, este trastorno se yergue en un lugar cimero, con características muy peculiares, pues además de no respetar la edad, el sexo, el estado civil y el nivel de escolaridad o económico, implicaba que la persona se sintiera decapitada de algo tan importante como pensar en el futuro. En la actualidad, la Asociación de Psiquiatría de América Latina (APAL), interesada en la búsqueda y el entendimiento de esta problemática, ha planteado el proyecto: "La depresión en Latinoamérica (DELA)", teniendo en cuenta el impacto de esta afección en la calidad de vida de los pacientes, la disrupción que causa en la vida profesional y social de las personas afectadas, así como su estigma.

Si se analizan profundamente estos aspectos, se demuestra que el hombre en su evolución tanto filogenética como ontogénica se desarrolla, y esto implica futuro. No en vano, en la psicoterapia cognitivo-conductual se trata de modificar el pensamiento proyectivo, muy dañado en el deprimido. Pero evoquemos una característica crucial para entender un poco al deprimido. Sus pensamientos ¿lo deprimen?; o su trastorno del afecto ¿le provoca estos pensamientos? Y no es la disyuntiva del huevo o la gallina. El afecto es lo primero que se altera; la trampa está en ¿cómo modificar el afecto, si no es a través del elemento cognitivo?

Cuando se dice comprender al deprimido, no se hace referencia a sufrir con él, por supuesto, no es la labor del médico. Es no tratar de exigir responsabilidad ni cambios radicales en una persona que no dispone de medios y defensas adecuados para enfrentar esta situación. Se debe recordar que el deprimido sufre en 2 sentidos: por la enfermedad en sí y por lo incomprendido que se encuentra por parte de amigos, familiares, vecinos y toda persona que en mayor o menor medida tenga que ver con él. En nuestro medio es clásica la sugerencia de "tienes que poner de tu parte..." ¿De qué parte? sería la interrogante, si todo en su mente es un caos de pensamientos y angustias.

La depresión es el parancero de la psiquiatría y una vez que atrapa, es difícil, en muchos casos, que la presa se pueda eliminar de los lazos que la atan. Si nos detenemos en este primer análisis, es notorio que en muchas ocasiones se habla del paciente deprimido, pues si importante es hablar de la enfermedad, como se hace en muchos tratados, también es importante hablar del enfermo y de esta manera actuar en su defensa para hacer reconocer su valor como persona y de manera humanista, sin atarse el médico especialista, a una corriente psicológica en específico, impregnarse del sentido de ponerse en la posición del otro, que es como mejor se puede ayudar al que lo necesite y no reprochar o rechazar una forma de pensar, matizada por el tono afectivo.

Por tanto, la finalidad no era un largo tratado, ni mucho menos un libro de texto, sino brindar discernimientos en el momento de la actuación terapéutica, sobre la base de los conocimientos más actuales del trastorno que nos ocupa. Con este propósito se tratarán los diferentes aspectos de los estados depresivos, que de una forma u otra enriquecerán el talante para enfrentar esta epidemia oculta, que en este siglo XXI tomará matices insospechables, incluso más allá de cálculos pronosticados y que aun con los tratamientos más avanzados no se logrará derretir el *iceberg* epidemiológico que enfrentamos.

Contenido

Introducción/ 1

Primera parte. Generalidades/ 3

Capítulo 1. Depresión. Características principales/ 5

- Concepto de depresión/ 5
- Antecedentes históricos y filosóficos de la depresión/ 6
- Epidemiología de los trastornos depresivos/ 12
- Clasificación de la depresión/ 13
- Características clínicas de algunas formas de depresión/ 20
- Diagnóstico diferencial/ 21
- Entrevista/ 22
- Manifestaciones clínicas, formas de presentación y evolución de la depresión/ 25
- Factores de riesgo/ 27
- Clínica de la depresión mayor/ 28
- Respuesta, remisión parcial y remisión completa/ 31
- Recuperación/ 31
- Recaída/ 32
- Recurrencia y cronificación/ 32
- Depresión mayor bipolar vs. depresión mayor unipolar/ 35
- Depresión en el hombre/ 35

Capítulo 2. Terapéutica de la depresión/ 37

- Elementos generales/ 37
- Formulación y puesta en práctica de un plan de tratamiento/ 38
- Síndrome de discontinuación/ 56
- Síndrome serotoninérgico/ 57
- Asistencia preventiva primaria/ 60
- Bibliografía/ 62

Segunda parte. Especificaciones/ 67

Capítulo 3. Depresión resistente o refractaria/ 69

- Modalidades en el tratamiento/ 69
- Tratamientos coadyuvantes/ 74

Capítulo 4. Depresión y enfermedades médicas/ 79

- Enfermedades médicas asociadas a la depresión/ 80
- Síndrome depresivo de presentación frecuente/ 84
- Comorbilidad de la depresión con otros trastornos psiquiátricos/ 86

Capítulo 5. Relaciones específicas de la depresión/ 91

Ancianidad y depresión/ 91

Depresión y suicidio/ 97

Duelo y depresión/ 98

Capítulo 6. Otros aspectos relacionados con la depresión/ 103

Adherencia terapéutica/ 103

Contribución del desarrollo tecnológico y científico en la depresión/ 111

Estigma en el paciente deprimido/ 114

Bibliografía/ 123

Anexo/ 128

Epílogo/ 130

Introducción

La depresión es una enfermedad que se ha mantenido constantemente como una espada de Damocles sobre las cabezas de pacientes y familiares, y en más de una ocasión los profesionales de la salud se han enfrentado a pacientes que han concluido en la mayor y peor complicación de esta enfermedad, el suicidio. Por esto, fundamentalmente, y por la frecuencia, las características evolutivas y las afectaciones laboral, familiar y personal que provoca esta enfermedad, ante un paciente deprimido, que en no pocas ocasiones responde al tratamiento habitual, siempre se siente:

- La presión de nuestra responsabilidad.
- La presión psicológica, conocida por el especialista, en que se encuentra sometido el paciente.
- La presión del conocimiento de la gravedad de la situación a la que nos enfrentamos.
- La presión de diagnosticar, de manera adecuada, las primeras manifestaciones.
- La presión de imponer el mejor tratamiento.
- La presión de evitar complicaciones.
- La presión de la incomprensibilidad de la depresión.
- La presión de sentirse todos presionados.

Es incuestionable que la depresión, por sus propias características y condición, provoca, de manera ostensible, una intensa y determinante presión. Cuando se comienza a realizar algún trabajo relacionado con esta afección, en ocasiones se recuerda que es algo viejo, y es así porque desde la antigüedad ya se reconocieron las manifestaciones más características del trastorno, pero siempre nuevo porque de manera sucesiva se presenta con diferentes perspectivas y retos.

La depresión no solo es patrimonio de la psiquiatría, sino de la medicina en general y de la sociedad, pero, además, y lo que representa el factor definitorio, la afectación que provoca en la persona. Ninguna enfermedad mental y muy pocas enfermedades médicas llevan a un grado de sufrimiento subjetivo tan intenso como los trastornos depresivos; no pocas veces se le oye decir a los pacientes que preferirían tener un cáncer y no este sufrimiento, que ni siquiera pueden explicar con lujo de detalles.

Las depresiones también suponen un problema de salud pública, lo que se evidencia por algunas cifras que se precisarán posteriormente y mostrarán la veracidad de lo expresado. Si se tiene en cuenta lo antes expuesto, esta afección se torna de una gravedad mayor, y si se le añade que en un porcentaje de casos la resolución del cuadro clínico no es total, cronicándose algunos síntomas o haciéndose resistente a tratamientos habituales, esta enfermedad se debe considerar con letras mayúsculas cuando se escriba algo de ella.

No obstante, gracias al desarrollo alcanzado en la neuropsicofarmacología desde la década del 50 y en sentido general en la terapia de esta enfermedad, la expectativa de mejoría ha llegado a niveles superiores. Hoy día se están creando las bases para la mayor profundización

del conocimiento del cerebro y su funcionamiento, como por ejemplo, con el proyecto *Cerebro humano*, el cual constituye un programa que se encuentra en desarrollo por las organizaciones científicas norteamericanas o con la neurobiología teórica, con sede en Bélgica, donde una unidad de investigaciones, por medio de modelos reales de las neuronas, imaginología, electrofisiológica funcional y *software* de simulación, profundiza en estos aspectos.

A veces, dentro de la misma comunidad médica y en la población en general se tiende, de manera soslayada, a estigmatizar o discriminar a este tipo de paciente, lo que se fundamenta por la incomprendibilidad del síntoma o la queja de la limitación, incluso, entre los propios especialistas la desesperación puede hacer gala de presencia por la reiteración sintomática y la desfavorable evolución o el estancamiento de los síntomas.

Lo anterior se origina por una serie de mitos que, como manto negro, cubre al paciente deprimido. Entre estos mitos, observados en el quehacer diario, se encuentran los siguientes:

- Los hombres que se deprimen son "débiles de carácter".
 - Las personas que se quejan constantemente de estar deprimidas no se suicidan.
 - El médico no debe preguntarle al paciente deprimido acerca de la ideación suicida.
 - A los deprimidos leves no es necesario tratarlos con antidepresivos.
 - Un anciano con limitaciones físicas o enfermedades crónicas es lógico que se deprima.
 - La depresión se origina siempre por la presencia de conflictos o eventos vitales, que se manifiestan de manera evidente.
 - La depresión es un diagnóstico muy fácil en la práctica médica.
 - La depresión se produce porque los pacientes "no ponen de su parte".
 - Cuando una persona se deprime, siempre tiene que tener algún problema que no puede solucionar.
- Siempre que una persona está llorando es porque está deprimida y siempre que esté deprimida, llora.
- Los medicamentos antidepresivos provocan dependencia, por eso es necesario tomarlos por muy poco tiempo.
 - No es necesario ni obligatorio acudir a un médico por síntomas depresivos.

En este libro se tratarán los aspectos generales y específicos del amplio tema de los trastornos depresivos, sin que este constituya un tratado, sino una revisión y experiencia personal acerca de sus aspectos fundamentales, de utilidad para el conocimiento general de médicos y especialistas o de todos aquellos que tengan relación, de una u otra forma, con esta entidad.

El interés al desarrollar esta temática no implica solamente la actualización de un tema dentro de la clínica psiquiátrica, los avances que se han alcanzado, conceptos y perspectivas, sino destacar y propagandizar la importancia de prestarle una atención prioritaria a este trastorno, sobre la base de la grave invalidez y complicaciones que se producen.

Si estos objetivos se cumplen, aunque sea en la toma de conciencia de esta enfermedad por parte de los pacientes, familiares y todos aquellos que puedan tomar decisiones en los programas de salud mental, el objetivo fundamental quedará cumplido.

Primera parte
Generalidades

Depresión. Características principales

Concepto de depresión

Los seres humanos se relacionan o comunican al nivel emocional y reaccionan de manera similar ante determinados estímulos estresantes negativos, de ahí que el entendimiento de las emociones sea una de las principales metas de la ciencia actual, unido a la comprensión y el análisis.

En ocasiones, la definición de depresión se realiza bajo el marco de señalar lo que no es depresión, de manera que se corre el riesgo de no tener en cuenta estados que pueden encubrir un trastorno depresivo y, por tanto, no ser tratados. A continuación se analizará de manera simplista lo que definen algunos diccionarios:

"Depresión (psicología), trastorno mental caracterizado por sentimientos de inutilidad, culpa, tristeza, indefensión y desesperanza profundos. A diferencia de la tristeza normal, o la del duelo, que sigue a la pérdida de un ser querido, la depresión patológica es una tristeza sin razón aparente que la justifique, y además grave y persistente. Puede aparecer acompañada de varios síntomas concomitantes, incluidas las perturbaciones del sueño y de la comida, la pérdida de iniciativa, el autocastigo, el abandono, la inactividad y la incapacidad para el placer".

Ahora bien, desde el punto de vista científico esta definición, en su totalidad, no puede servir para fundamentar el conocimiento acerca de dicho trastorno, a pesar de que aún en nuestro entorno algunos colegas tienen un criterio parecido a lo indicado en el diccionario.

A menudo, el término depresión es confuso y tiende a ser malinterpretado, ya que se utiliza con excesiva frecuencia para describir estados anímicos negativos normales, que desaparecen con facilidad o tienen un carácter transitorio. La persistencia, la severidad y la capacidad para interferir negativamente en la vida del individuo, son la clave que permite distinguir los síntomas clínicos de la depresión, de aquellos otros estados emocionales negativos y/o fluctuaciones emocionales, habituales, pero que no constituyen una enfermedad.

A pesar de las creencias populares y los mitos, los trastornos depresivos no son causados por una debilidad personal, un fallo de carácter o como consecuencia de una inmadurez psicológica latente. Una compleja combinación de factores biológicos, psicológicos y ambientales contribuye y desempeña una función determinante en la aparición, la consolidación y el desarrollo de los síntomas característicos de la depresión.

Aunque se pueden encontrar varias definiciones acerca de este trastorno, en una de las que señala los aspectos fundamentales se plantea que "es una alteración

primaria del estado de ánimo, caracterizada por abatimiento emocional, y que afecta todos los aspectos de la vida del individuo. Es un trastorno médico mayor con alta morbilidad, mortalidad e impacto económico".

En este concepto se destaca la alteración primaria del estado de ánimo, con lo cual se desea enfatizar que en su interrelación con los elementos cognitivos, estos últimos son secundarios, es decir, el pensamiento de las personas deprimidas está determinado, en primera instancia, por el tono afectivo que presentan, indicado como abatimiento emocional.

En lo referente a que afecta todos los aspectos de la vida, es para delimitar que un sentimiento de tristeza no determina una depresión clínica; aquí la afectación es fundamental, con una extensión mayor que la esperada en una tristeza. Cuando se expresa que es un trastorno médico, cumple los requisitos para ser tratado por la ciencia médica, ya que las alteraciones que provoca implican la indicación de un tratamiento específico, señalándose las posibles causas y maneras que se producen, por lo que es incluido en las clasificaciones internacionales.

La depresión clínica se considera como una condición médica que afecta el estado de ánimo, la conducta y los pensamientos. Cambia la manera en que una persona se siente, actúa y piensa. Cosas que eran fáciles y agradables, como pasar un tiempo con la familia y los amigos, leer un buen libro, ir al cine o a la playa, en este estado toman más esfuerzos y a veces son casi imposibles de realizar. Comer, dormir y hacer las relaciones sexuales, pueden llegar a ser un verdadero problema.

En algunos pacientes, los estresores que ocurren tempranamente en la vida pudieran conducir al diagnóstico de un trastorno depresivo. Este diagnóstico es reversible con la eliminación de los estresores, de manera que no requerirán una intervención terapéutica, sin embargo, los que se exponen subsecuentemente a múltiples estresores pueden desencadenar una hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, siendo entonces una depresión crónica.

Se ha discutido mucho si la depresión se debe considerar un síndrome, un síntoma o una enfermedad, o como se cataloga en estos momentos, un trastorno, pero lo cierto es que básicamente presenta características muy bien definidas para ser tratada en todas las formas y presentaciones (a veces muy complicadas) y permanecer como una enfermedad, aunque pueda resultar no aceptada en su totalidad, por ello se requieren nuevas investigaciones y la profundización de las ya realizadas, con vistas a delimitar, de forma muy precisa, su indiscutible condición.

Antecedentes históricos y filosóficos de la depresión

Se considera que la depresión ha persistido a lo largo del desarrollo de la humanidad. En la antigüedad, su símil recibió el nombre de melancolía y sus síntomas fueron descritos en casi todos los registros literarios y médicos. *La Biblia*, por ejemplo, cuenta el fin del rey Antioco Epifanes (Macabeos 1^a, 6), su tristeza y sus palabras después de una derrota militar: "Huye el sueño de mis ojos y mi corazón desfallece de ansiedad".

La palabra melancolía nació como término médico, fruto de la doctrina humorista, que ocupó la mayor parte de la historia de la medicina. El humorismo era la doctrina médica antigua, definida por Hipócrates en el siglo V a.n.e., que explicaba la salud y la enfermedad por la acción equilibrada o desequilibrada de los humores en el cuerpo. La crisis era el equilibrio entre los 4 humores básicos: sangre, flema, bilis y atrabilis –humor negro o melancolía; así mismo, la expulsión de los humores mediante el sudor, los vómitos, la expectoración, la orina y las deyecciones, se conocían como crisis. En el proceso de la enfermedad los médicos sabían cuál era el momento crítico, es decir, aquel en el que debía ocurrir la expulsión de los malos humores.

Los griegos antiguos ya hacían mención a un estado de locura delirante, con ánimo exaltado. Soranus (I a.n.e.) había comprobado una posible relación entre el estado de locura delirante y la melancolía, e incluso describió los episodios mixtos.

Areteo de Capadocia, siglo I n.e., escribió: "La melancolía es una alteración apirética del ánimo, que está siempre frío y adherido a un mismo pensamiento, inclinado a la tristeza y la pesadumbre"; causada también por la bilis negra. Además, describió la conexión entre episodios depresivos y maníacos: "la melancolía es el principio y parte de la manía"... "algunos pacientes, después de ser melancólicos, tienen brotes de manía... de manera que la manía es una posible variedad del estar melancólico". Para él la melancolía era la forma fundamental de locura, de la que derivarían las otras variedades. Cuando la enfermedad se agravaba, se producía una afectación del cerebro por vía simpática, que daba lugar a la aparición de la manía.

El fuerte desequilibrio de alguno de los humores era la génesis de la aparición de distintas enfermedades; el leve predominio de un humor sobre los otros determinaba un temperamento, una manera de ser. Para los griegos, 4 eran las esencias: tierra, aire, fuego y agua; 4, los puntos cardinales; 4, las estaciones; 4, las edades del hombre: infancia, juventud, madurez y vejez, y 4 los temperamentos: sanguíneo, colérico, melancólico y flemático.

El temperamento es una predisposición que se manifiesta ante la impresión provocada por una idea, un recuerdo, un acontecimiento exterior; es una manera repetitiva de reaccionar. El melancólico es sensible y poco reactivo, pero de guardar por mucho tiempo sus impresiones, se torna pesimista y pasivo.

Un aforismo de Hipócrates sintetiza la postura griega que hoy día se puede traducir como: "Si el miedo y la tristeza se prolongan, es melancolía". Lo negro, lo agrio, lo pesado, lo triste, encerrados en un término, melancolía. Al parecer, Hipócrates también tuvo razón al relacionar 2 síntomas propios de la melancolía: el temor y la tristeza. Como consecuencia de esta tristeza, los melancólicos odian todo lo que ven y parecen continuamente apenados y llenos de miedo.

El modelo imperante del pensamiento médico griego, que influyó por más de 2 000 años, estaba aferrado a las variaciones hereditarias que afrontaban a las diferentes noxas.

Los romanos tenían su propia manera de nombrar la bilis negra (*atra bilis*), pero prefirieron llamarla como les sonaba a ellos la fonética, es decir, *melancholia*. Así mismo, la palabra depresión se deriva del latín *de* y *premere* (apretar, oprimir) y *deprimere* (empujar hacia abajo).

Otros pensadores como Galeno de Pérgamo (131-201) describieron la melancolía como una alteración crónica, que no se acompaña de fiebre y presenta síntomas como temor, miedo o desesperación, suspicacia, misantropía y cansancio de la vida, entre otros.

En Bagdad, siglo x, el árabe Isaq ibn Imran la refirió como: "un cierto sentimiento de aflicción y aislamiento que se forma en el alma debido a algo que el paciente cree que es real pero que es irreal. Además de todos estos síntomas psíquicos, hay otros somáticos como la pérdida de peso y sueño... La melancolía puede tener causas puramente psíquicas, miedo, aburrimiento o ira, de manera que la pérdida de un ser querido o de una biblioteca insustituible pueden producir tristeza y aflicción tales que tengan como resultado a la melancolía."

Constantino, el africano, siglo xi, planteó: "La melancolía perturba el espíritu más que otras enfermedades del cuerpo. Una de sus clases llamada hipocondríaca, está ubicada en la boca del estómago; la otra está en lo íntimo del cerebro. El cuerpo sigue al alma en sus acciones y el alma sigue al cuerpo en sus accidentes".

Aldous Huxley, entre literario y descriptivo trató el tema de esta manera: "Los cenobitas de la Tebaida se hallaban sometidos a los asaltos de muchos demonios. La mayor parte de esos espíritus malignos aparecía furtivamente a la llegada de la noche. Pero había uno, un enemigo de mortal sutileza, que se paseaba sin temor a la luz del día. Los santos del desierto lo llamaban *daemon meridianus*, pues su hora favorita de visita era bajo el sol ardiente. Yacía a la espera de aquellos monjes que se hastiaran de trabajar bajo el calor opresivo, aprovechando un momento de flaqueza para forzar la entrada a sus corazones. De repente a la pobre víctima el día le resultaba intolerablemente largo y la vida desoladoramente vacía. Iba a la puerta de su celda, miraba el sol en lo alto y se preguntaba si un nuevo Josué había detenido el astro a la mitad de su curso celeste. Regresaba entonces a la sombra y se preguntaba por qué razón él estaba metido en una celda y si la existencia tenía algún sentido. Volvía entonces a mirar el sol, hallándolo indiscutiblemente estacionario, mientras que la hora de la merienda común se le antojaba más remota que nunca. Volvía entonces a sus meditaciones para hundirse, entre el disgusto y la fatiga, en las negras profundidades de la desesperación y el consternado descreimiento. Cuando tal cosa ocurría el demonio sonreía y podía marcharse ya, a sabiendas de que había logrado una buena faena mañanera".

Por otra parte, en nuestra América, según las narraciones de los conquistadores españoles, recopiladas por Elferink, la depresión era la enfermedad mental más frecuente entre los incas, quienes tenían un afianzado conocimiento de las plantas medicinales y los minerales que se empleaban contra la enfermedad, así como los ritos mágicos y religiosos para combatirla.

El español Poma describió así a la esposa del tercer gobernante inca: "La tercera Coya fue miserable, avarienta y mujer desdichada, y no comía casi nada y bebía mucha chicha y de cosas insignificantes lloraba, y de puro mísera no estaba bien con sus vasallos; era triste de corazón".

Santo Tomás (1225-1274) sostenía que la melancolía era provocada por demonios e influencias astrales e incluso por el pecado de pereza.

En la Edad Media los líderes religiosos creían que la depresión era causada por posesión de los espíritus malos. El reformador religioso alemán, Martín Lutero, escribió: "Toda la pesadez de la mente y la melancolía vienen del diablo." A lo largo de los siglos, la depresión ha sido tratada con diferentes remedios como azotes, sangrías, exorcismo y baños. Durante la Edad Media este demonio fue conocido como acedia. Aunque los monjes seguían siendo sus víctimas predilectas, realizaba también un buen número de conquistas entre los laicos.

La acedia o *taedium cordis* era considerada como uno de los 8 vicios capitales que subyugaban al hombre. Algunos desacertados psicólogos del mal solían hablar de esta como si fuera la llana pereza. "Mas la pereza es tan solo una de las numerosas manifestaciones del vicio sutil y complicado que es la acedia. Los que pecaban por acedia irían a encontrar su morada eterna en el quinto círculo del Infierno. Allí se les sumerge en la misma ciénaga negra con los coléricos, y sus lamentos y voces burbujean en la superficie".

San Isidoro de Sevilla indicó 4 derivadas de la tristeza: el rencor, la pusilanimidad, la amargura y la desesperación; y 7 de la acedia propiamente dicha: la ociosidad, la somnolencia, la indiscreción de la mente, el desasosiego del cuerpo, la inestabilidad, la verbosidad y la curiosidad.

Evagrio Póntico describía al acedioso diciendo que era "flojo para la oración y ciertamente jamás pronunciará las palabras de la oración; como efectivamente el enfermo jamás llega a cargar un peso excesivo, así también el acedioso seguramente no se ocupará con diligencia de los deberes hacia Dios: a uno le falta, efectivamente, la fuerza física, el otro extraña el vigor del alma. La paciencia, el hacer todo con mucha constancia y el temor de Dios curan la acedia. Dispón para ti mismo una justa medida en cada actividad y no desistas antes de haberla concluido, y reza prudentemente y con fuerza y el espíritu de la acedia huirá de ti".

En el siglo XIV, Paracelso se refirió tanto a la depresión endógena como exógena. En 1621, Robert Burton escribió su libro *La anatomía de la melancolía* e hizo referencia a los aspectos, hasta entonces conocidos, sobre el padecimiento donde era fácil identificar los estados depresivos.

Thomas Willis (1621-1675) desdeñó la teoría de los humores como causa de la melancolía y, siguiendo los conocimientos de su época, atribuyó el origen de esta enfermedad a las alteraciones químicas producidas en el cerebro y el corazón. Mencionó 4 tipos de melancolías, de acuerdo con su origen: a) por desorden inicial del cerebro, b) derivada de los hipocondrios (bazo), c) la que comprende todo el cuerpo y d) originada en el útero.

En 1679 Bonetus escribió *Manía de la melancolía* y en otra publicación que data de 1686 trató la relación y significación patogénica existentes entre la melancolía y la manía; este mismo concepto se mantuvo en Inglaterra en el siglo XVII. Así, en 1725 Richard Blackmore se refirió a "estar deprimido en profunda tristeza y melancolía". En 1764, Robert Whytt relacionó la depresión mental con el espíritu bajo, la hipocondría y la melancolía.

En 1784 Chiarugi propuso y defendió la idea de que durante la evolución de una misma enfermedad se pueden suceder diversos estados psíquicos. Estableció la

hipótesis según la cual existían 3 formas de locura: la melancolía, la manía y la demencia, que para este autor era una forma de delirio con alteraciones cognoscitivas y volitivas.

En 1808 Haslam se refirió a aquellos que se encontraban bajo la influencia de las pasiones depresivas. Ya en esa época el término depresión ganó terreno y se utilizó junto al de melancolía para designar la enfermedad, mientras que esta última siguió conservando su uso popular y literario. Así mismo, Wilhem Griesinger introdujo el término *estados de depresión mental* como sinónimo de melancolía.

A inicios del siglo XVIII, Pitcairn explicó que el desorden de la hidrodinámica de la sangre afectaba el flujo de los espíritus animales de los nervios y provocaba pensamientos desordenados y delirios en la melancolía. En esa misma época, William Cullen asoció los conceptos de carga y descarga en los cuerpos sometidos a electricidad y los aplicó al cerebro, en el sentido de mayor o menor energía (excitación y agotamiento) cerebral; la melancolía fue relacionada con un estado de menor energía cerebral, conocido actualmente como hipoergia o, más radicalmente, anergia.

A su vez y en relación con las causas de la depresión, a principios del siglo XIX Philippe Pinel señaló como causas posibles de la melancolía, en primer lugar, las psicológicas y en segundo, las físicas.

En el siglo XVI la melancolía fue aceptada como una enfermedad mental y Bartolomeus Anglicus la definió como la afección de la parte media de la cabeza, con privación de la razón. "Es una afección que domina el alma y que proviene del miedo y de la tristeza que daña la razón".

Robert Burton la definió como "un delirio sin fiebre que se acompaña de miedo y tristeza sin causas aparentes".

El siglo XIX supondría el período de máximo apogeo en el desarrollo de la psicosis única. Así, el autor belga, Guislain, defendió la tesis según la cual la melancolía era el fenómeno inicial. A esta seguirían la manía, las ideas delirantes y, finalmente, la demencia. Sus ideas ejercieron una notable influencia en la psiquiatría alemana, donde se destacaron 3 autores: Zeller (1840), quien consideró que la melancolía era la forma fundamental de la mayor parte de las enfermedades mentales, por lo que las demás afecciones como la manía, la paranoia y la demencia, supondrían agravaciones sucesivas de la primera.

Después le sucedió Griesinger (1861), cuya idea de la psicosis única llegó a alcanzar su máximo apogeo. Para este autor, solo se podía hablar de formas de trastornos psíquicos, susceptibles de ser agrupados en perturbaciones afectivas y perturbaciones del pensamiento. Las primeras precederían, normalmente, a las segundas. La melancolía y la manía formarían parte del primer grupo. La paranoia y la demencia, del segundo.

A mediados del siglo XIX y casi de forma simultánea a Griesinger, aparecieron los trabajos de Hoffmann (1861) y Snell (1865). Dichos autores comenzaron con el ocaso del concepto de psicosis única, pues para ellos la paranoia no siempre tendría un carácter secundario a la melancolía, de manera que existía la posibilidad de la paranoia primaria. Esta idea obtuvo su consagración definitiva en el Congreso de Berlín (1893), donde se estableció que la paranoia era un trastorno en el que los afectos tendrían una función muy poco relevante.

En 1863, Kahlbaum acuñó y empezó a utilizar el término distimia, tan difundido actualmente entre los profesionales de la salud mental.

Kraepelin, uno de los psiquiatras más eminentes de su tiempo, también habló de la melancolía. En una de sus clasificaciones nosológicas empleó el término locura depresiva, sin desprenderse del término melancolía para designar la enfermedad, y reservó el de depresión para denominar un estado de ánimo. Él consideraba que las melancolías eran formas de depresión mental, expresión que le pertenece. Pero en 1899 usó como categoría diagnóstica la locura maníaco-depresiva. Así mismo, hizo una de las mayores aportaciones a la psiquiatría, al diferenciar la enfermedad maníaco-depresiva de la demencia *praecox*; además, fue uno de los primeros en señalar que el estrés psicológico puede precipitar los episodios iniciales de manía y que los episodios posteriores ocurren de forma espontánea.

Conforme fue avanzando el tiempo, los conceptos y términos utilizados para referirse a la melancolía o la depresión eran más acertados y específicos. De esta manera, Meyer propuso eliminar totalmente el término melancolía y reemplazarlo por el de depresión. Así, en esta puja semántica se llegó a la redundancia de nominar depresión con melancolía cuando los síntomas eran suficientemente graves como para nominarlos simplemente como depresión.

En 1863, el término ciclotimia fue empleado por Kahlbaum para designar las variaciones de las fases depresiva y maníaca, remedando los ciclos. Finalmente, la melancolía fue aceptada como concepto de depresión, y dio lugar a otros más que especifican las diferentes ramas o clasificaciones de esta, como se demostró en la primera cuarta parte del siglo xx, cuando los conceptos se desglosaban en ansiedad, depresión, histeria, hipocondría, obsesión, fobia y trastorno psicósomático, entre otros.

En 1911 Freud publicó su trabajo *Duelo y melancolía*, en el cual se establecieron las diferencias entre la enfermedad y el proceso de duelo que tiene lugar cuando se sufre por la pérdida de un ser querido, donde es normal la depresión, siempre y cuando esta se resuelva entre 6 y 12 meses, y no incapacite a la persona en el desarrollo de sus actividades normales.

En 1924 Bleuler se apartó de la línea de Kraepelin, al plantear que la relación entre la enfermedad maníaco-depresiva y la demencia precoz era parte de un continuo, sin una línea clara de delimitación. Por último, Meyer creía que la psicopatología surgía de interacciones biopsicosociales.

A partir de esta conceptualización, reflejada por el DSM-I en 1952, se incluyó el término reacción maníaco-depresiva. En 1957, Leonhard observó que algunos pacientes presentaban tanto historia de depresión como historia de manía, mientras que otros manifestaban solamente historia de depresión. En observaciones sucesivas notó que los pacientes con historia de manía (aquellos a los cuales llamó bipolares) tenían una elevada incidencia de manía en sus familias, cuando los comparaba con aquellos que tenían solamente historia de depresión (a los cuales llamó monopolares).

En 1976, Dunner y colaboradores sugirieron subdividir el trastorno bipolar de la manera siguiente: tipo I, pacientes con historia de manía lo suficientemente severa como para requerir hospitalización (muchos de estos cuadros se acompañan de

síntomas psicóticos) y tipo II, pacientes con una historia de hipomanía, además de presentar una historia previa de depresión mayor, que requirió hospitalización. En 1980, la distinción bipolar-unipolar fue incorporada formalmente en el sistema americano DSM-III.

Otras de las formas clínicas de nombrar la depresión fue neurosis depresiva, mientras que la otra, psicosis maníaco-depresiva. A partir del DSM-III, en el *Manual de diagnóstico y estadística de la Asociación Psiquiátrica Americana*, publicado en su tercera edición en 1981, se cambiaron los nombres por trastorno distímico y trastorno depresivo mayor.

Al igual que la tuberculosis, esta enfermedad fue elevada a la categoría de sublime por el romanticismo. Estuvo presente en nuestra cultura y nuestra lengua desde siempre, y sufrió diversas modificaciones (melangía, metralgía, melarchía...), que no prosperaron. Debido a su interés, la melancolía ha sido objeto de obras literarias y pictóricas. Tirso de Molina compuso la comedia *El melancólico*, la cual suscitó un gran interés para el público porque veía en el protagonista al enigmático y melancólico Felipe II.

Si bien las teorías patogénicas acerca de la depresión continúan girando en espiral a lo largo de la historia, pasando de la magia a lo religioso, de la química a la mecánica, del animismo a lo orgánico, del humor a la electricidad, de lo ambiental a lo genético, de lo espiritual a lo vital, del espíritu animal a los neurotransmisores, el cuadro clínico, lo descriptivo, permanece estable.

Epidemiología de los trastornos depresivos

Desde hace varios años las investigaciones epidemiológicas vienen alertando acerca de las características que matizan este trastorno. En estudios realizados en diferentes países, se ha estimado la depresión de por vida en cifras que pueden oscilar entre 2,9 y 15,4, lo que puede sugerir una variabilidad en los criterios diagnósticos.

La depresión es tal vez la más irreconocida, no diagnosticada y no tratada de las enfermedades médicas, y los costos directos e indirectos son mayores que cualquier otra enfermedad, excepto las cardiovasculares, por esta razón algunos investigadores la han denominado la gran epidemia silente. En estudios de atención primaria se plantea que es infradiagnosticada en el 31 %, aunque algunos han reportado hasta el 50 %.

Se presenta entre el 5 y 8 % de la población, pero en comorbilidad con otras enfermedades médicas y psiquiátricas puede alcanzar entre el 25 y 30 %. En la actualidad esta enfermedad ocupa el cuarto lugar entre las enfermedades discapacitantes y se estima que para el año 2020 ocupará el segundo. Es la primera causa de discapacidad dentro de los trastornos mentales.

Algunos elementos culturales pueden influir en el desarrollo y la aparición de la depresión, como es el caso de la cultura judía. En un estudio llevado a cabo en 339 personas (157 hombres y 182 mujeres) se encontró un predominio similar de depresión en uno y otro sexos.

La depresión es la más común de las enfermedades mentales y ha sido diagnosticada aproximadamente en el 40 % de los pacientes que acuden a la consulta de psiquiatría. Asimismo, es la causa principal de incapacidad, medida en años vividos con incapacidad (*years lived with disability*), y el cuarto factor más importante que contribuye a la carga global de enfermedad, medida en años de vida ajustados a la incapacidad (*disability adjusted life years*), igual a la suma de los años de vida potencial perdidos, debido a la mortalidad prematura, y los años de vida productiva, perdidos por incapacidad.

En Europa, 1 de cada 5 personas padecerá una depresión a lo largo de su vida. En un estudio epidemiológico llevado a cabo en una muestra de 21 425 personas, pertenecientes a 6 países europeos, se observó que la depresión mayor era el trastorno psiquiátrico más común: el 13 % afirmó haber sufrido, al menos, un episodio de depresión mayor a lo largo de su vida y el 4 %, en el último año.

En EE.UU, alrededor del 10 % de las mujeres y el 4 % de los hombres han tomado un antidepresivo en algún momento. La prevalencia puntual de los síntomas depresivos en la población general oscila entre el 9 y 20 %, y el riesgo de sufrir un trastorno depresivo a lo largo de la vida se encuentra entre el 6 y 10 % en los hombres, y el 12 y 20 % en las mujeres. La mayoría de las depresiones permanece sin diagnosticar y, por ello, sin tratar. Dado que una gran parte de los pacientes acude con sus quejas, frecuentemente inespecíficas, al médico de la familia, este se encuentra en una posición idónea para diagnosticar y en muchos casos tratar la depresión, pero por esta misma razón se puede producir un subregistro.

Incidencia. Entre el 6 y 8 % de las personas mayores de 15 años de la población general sufre depresión.

Tasa de prevalencia. Entre el 20 y 25 % de la población general sufrirá una depresión en algún momento de su vida. La Organización Mundial de la Salud estima que la depresión, internacionalmente, es la causa principal de incapacidad en las personas de mediana edad, así como en las mujeres de todos los grupos de edades.

Desde el 2000, las ventas de los antidepresivos han alcanzado cifras relevantes en la prescripción de medicamentos de cualquier tipo. Todavía los estudios epidemiológicos sugieren que hay un vasto número de individuos depresivos no tratados.

Consecuentemente, los médicos de atención primaria han sido reclutados como la primera línea de defensa y algunos investigan, de forma rutinaria, la presencia de depresión. Por todo lo anteriormente expuesto, el consumo de antidepresivos se ha elevado desde 1990. No obstante, se ha cuestionado si la clasificación de los DSM y sus diferentes versiones tiene en cuenta todos los elementos para llevar a cabo el diagnóstico de trastorno depresivo mayor.

Clasificación de la depresión

Las depresiones se agrupan no solo en un continuo de gravedad, sino que representan, además, el paradigma de la dimensionalidad de los trastornos mentales, al

conectar los trastornos afectivos con la esquizofrenia, siguiendo el criterio de gravedad:

- Síntomas depresivos.
- Síndrome depresivo.
- Depresión melancólica.
- Depresión psicótica.
- Trastorno esquizoafectivo subtipo afectivo.
- Trastorno esquizoafectivo, subtipo esquizofrénico.
- Esquizofrenia con síntomas depresivos.

Las formas más graves responden mejor al tratamiento que las más leves, pero más crónicas, lo que evidencia una incongruencia entre la gravedad de los síntomas y su evolución, lo cual es consistente con la práctica clínica.

Por lo general, en psiquiatría se utilizan 2 sistemas clasificatorios: la Clasificación Internacional de las Enfermedades, en su décima edición (CIE-10), perteneciente a la OMS, y la de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría, por el texto revisado de su cuarta edición (DSM-IV-RT). Se agrega a las anteriores el *Tercer glosario cubano de Psiquiatría*.

En correspondencia con la Clasificación internacional estadística de enfermedades y problemas relacionados con la salud, para diagnosticar la depresión hay que establecer primero la presencia de un episodio depresivo.

F32 Episodios depresivos. Los episodios depresivos típicos se caracterizan por:

- Humor depresivo.
- Pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas.
- Disminución de la vitalidad, que lleva a una reducción del nivel de actividad y a un cansancio exagerado, que aparece incluso tras un esfuerzo mínimo.
- Disminución de la atención y la concentración.
- Pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad.
- Ideas de culpa y de ser inútil, incluso en los episodios leves.
- Perspectiva sombría del futuro.
- Pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones.
- Trastornos del sueño.
- Pérdida del apetito.

La depresión del estado de ánimo varía escasamente de un día para otro y no hay respuesta a los cambios ambientales, aunque se pueden presentar variaciones circadianas características. La presentación clínica puede ser distinta en cada episodio y en cada individuo. Las formas atípicas son particularmente frecuentes en la adolescencia.

En algunos casos, la ansiedad, el malestar y la agitación psicomotriz pueden predominar sobre la depresión. La alteración del estado de ánimo puede estar enmascarada por otros síntomas, tales como irritabilidad, consumo excesivo de alcohol, comportamiento histriónico, exacerbación de fobias o síntomas obsesivos preexistentes o por preocupaciones hipocondríacas.

Para el diagnóstico de episodio depresivo en cualquiera de los 3 niveles de gravedad, habitualmente se requiere una duración de al menos 2 semanas, aunque períodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionalmente graves o de comienzo brusco.

Algunos de los síntomas anteriores pueden ser muy destacados y adquirir un significado clínico especial. Los ejemplos más típicos son:

- Pérdida del interés o de la capacidad de disfrutar de actividades que anteriormente eran placenteras.
- Pérdida de reactividad emocional a acontecimientos y circunstancias ambientales placenteras.
- Despertarse por la mañana 2 o más horas antes de lo habitual.
- Empeoramiento matutino del humor depresivo.
- Presencia objetiva de inhibición o agitación psicomotrices claras (observadas o referidas por terceras personas).
- Pérdida marcada del apetito.
- Pérdida de peso (5 % o más del peso corporal en el último mes).
- Pérdida marcada de la libido.

Habitualmente, este síndrome somático no se considera presente, al menos que 4 o más de las características anteriores estén definitivamente implícitas.

F32.0 Episodio depresivo leve

Pautas para el diagnóstico. El ánimo depresivo, la pérdida de interés y de la capacidad de disfrutar, y el aumento de la fatigabilidad, suelen considerarse los síntomas más típicos de la depresión y, como mínimo, 2 de estos 3 deben estar presentes para plantear un diagnóstico definitivo, además de incluirse, al menos, 2 de los síntomas referidos anteriormente. Así mismo, ninguno de los síntomas debe estar presente en un grado intenso. El episodio depresivo debe durar, al menos, 2 semanas.

Un enfermo con un episodio depresivo leve suele encontrarse afectado por los síntomas y tiene alguna dificultad para llevar a cabo sus actividades laboral y social, aunque es probable que no las deje por completo.

Se puede utilizar un quinto carácter para especificar la presencia de síntomas somáticos:

F32.00 Sin síndrome somático. Se satisfacen totalmente las pautas de episodio depresivo leve y están presentes pocos síndromes somáticos o ninguno.

F32.01 Con síndrome somático. Se satisfacen las pautas de episodio depresivo leve y también están presentes 4 o más de los síndromes somáticos; si solo están presentes 2 o 3, pero son de una gravedad excepcional, puede estar justificado utilizar esta categoría.

F32.1 Episodio depresivo moderado

Pautas para el diagnóstico. Deben estar presentes, como mínimo, 2 de los 3 síntomas más típicos, descritos para el episodio depresivo leve (F32.0), así como al menos 3 (y preferiblemente 4) de los demás síntomas. Es probable que varios de

los síntomas se presenten en grado intenso, aunque esto no es esencial si son muchos los síntomas presentes. El episodio depresivo debe durar al menos 2 semanas.

Un enfermo con un episodio depresivo moderado suele tener grandes dificultades para poder continuar desarrollando sus actividades social, laboral o doméstica.

Se puede utilizar un quinto carácter para especificar la presencia de síndrome somático:

F32.10 Sin síndrome somático. Se satisfacen totalmente las pautas de episodio depresivo moderado y no están presentes los síndromes somáticos.

F32.11 Con síndrome somático. Se satisfacen totalmente las pautas de episodio depresivo moderado y también están presentes 4 o más de los síndromes somáticos; si solo están presentes 2 o 3, pero son de una gravedad excepcional, puede estar justificado utilizar esta categoría.

F32.2 Episodio depresivo grave, sin síntomas psicóticos. Durante un episodio depresivo grave, el enfermo suele presentar una considerable angustia o agitación, a menos que la inhibición sea una característica marcada. Es probable que la pérdida de la autoestima y los sentimientos de inutilidad o de culpa sean significativos, y el riesgo de suicidio es importante en los casos particularmente graves. Se presupone que los síntomas somáticos están presentes, casi siempre, durante un episodio depresivo grave.

Pautas para el diagnóstico. Para confirmar el diagnóstico deben estar presentes los 3 síntomas típicos del episodio depresivo leve y moderado, y por lo menos 4 de los demás síntomas, los cuales deben ser de intensidad grave, sin embargo, si se presentan síntomas importantes como la agitación o la inhibición psicomotrices, el enfermo puede estar poco dispuesto o ser incapaz de describir muchos síntomas con detalle. En estos casos está justificada una evaluación global de la gravedad del episodio.

Normalmente, el episodio depresivo debe durar al menos 2 semanas, pero si los síntomas son particularmente graves y de inicio muy rápido, puede estar justificado hacer el diagnóstico con una duración menor de 2 semanas.

Durante un episodio depresivo grave no es probable que el enfermo sea capaz de continuar con sus actividades laboral, social o doméstica, más allá de un grado muy limitado.

F33 Trastorno depresivo recurrente. Este trastorno se caracteriza por episodios repetidos de depresión, que pueden presentar los rasgos de episodio depresivo leve (F32.0), moderado (F32.1) o grave (F32.2 y F32.3), pero sin antecedentes de episodios aislados de exaltación del estado de ánimo o aumento de la vitalidad, suficientes para satisfacer las pautas de manía (F30.1 y F30.2). No obstante, pueden haberse presentado episodios breves de elevación ligera del estado de ánimo o hiperactividad, que satisfacen las pautas de hipomanía (F30.0) inmediatamente después de un episodio depresivo, a veces precipitado por el tratamiento antidepressivo.

La edad de comienzo, gravedad, duración y frecuencia de los episodios depresivos pueden ser muy variables. En general, el primer episodio se presenta más tarde que en el trastorno bipolar; la edad media de comienzo tiene lugar en la quinta

década de la vida. Los episodios también suelen tener una duración de 3 a 12 meses (duración media de 6 meses), pero las recaídas son menos frecuentes.

La recuperación suele ser completa, de manera que son pocos los enfermos que permanecen crónicamente deprimidos, en especial si se trata de personas de edad avanzada (en estos casos ha de utilizarse también esta categoría). A menudo, acontecimientos vitales estresantes son capaces de precipitar episodios aislados, con independencia de su gravedad, y en muchas culturas son 2 veces más frecuentes en las mujeres que en los hombres, tanto los episodios aislados como cuando se trata de depresiones persistentes.

F33.0 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve

Pautas para el diagnóstico. Deben satisfacerse todas las pautas del trastorno depresivo recurrente (F33) y el episodio actual debe satisfacer las pautas para el episodio depresivo leve (F32.0). Además, por lo menos 2 episodios deben haber durado, como mínimo, 2 semanas y entre estos debe existir un intervalo libre de alteración significativa del humor, de varios meses de duración.

Puede utilizarse un quinto carácter para especificar la presencia de síntomas somáticos en el episodio actual.

F33.1 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual moderado

Pautas para el diagnóstico. Deben satisfacerse todas las pautas de trastorno depresivo recurrente (F33) y el episodio actual debe satisfacer las pautas para el episodio depresivo moderado (F32.1). Además, por lo menos 2 episodios deben haber durado, como mínimo, 2 semanas y deben haber estado separados por un período de varios meses, libres de alteración significativa del humor.

Puede utilizarse un quinto carácter para especificar la presencia de síntomas somáticos en el episodio actual.

F33.2 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave, sin síntomas psicóticos

Pautas para el diagnóstico. Deben satisfacerse todas las pautas del trastorno depresivo recurrente (F33.-) y el episodio actual debe satisfacer las pautas para el episodio depresivo grave, sin síntomas psicóticos (F32.2). Además, por lo menos 2 episodios deben haber durado, como mínimo, 2 semanas y deben haber estado separados por un período de varios meses, libres de alteración significativa del humor.

F33.3 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave con síntomas psicóticos

Pautas para el diagnóstico. Deben satisfacerse todas las pautas de trastorno depresivo recurrente (F33.-) y el episodio actual debe satisfacer las pautas para episodio depresivo grave, con síntomas psicóticos (F32.3). Además, por lo menos 2 episodios deben haber durado, como mínimo, 2 semanas y deben haber estado separados por un período de varios meses, libres de alteración significativa del humor.

F33.8 Otros trastornos depresivos recurrentes.

F33.9 Trastorno depresivo recurrente sin especificación.

F34 Trastornos del humor (afectivos) persistentes. Trastornos persistentes del estado de ánimo, que suelen ser de intensidad fluctuante, en los que pocas

veces los episodios aislados son lo suficientemente intensos como para ser descritos como hipomaníacos o incluso como episodios depresivos leves. Dado que duran años y en algunos enfermos la mayor parte de su vida adulta, suelen acarrear un considerable malestar y una serie de incapacidades, sin embargo, en algunos casos, episodios recurrentes o aislados de manía o depresión (leve o grave), pueden superponerse a un trastorno afectivo persistente.

Los trastornos afectivos persistentes se clasifican en esta sección, en vez de con los trastornos de personalidad, porque estudios familiares han demostrado que existe una relación genética con los trastornos del humor (afectivos) y porque a veces responden a los mismos tratamientos que estos. Se han descrito variedades de comienzo precoz y tardío de ciclotimia.

F34.0 Ciclotimia. Trastorno caracterizado por una inestabilidad persistente del estado de ánimo, que implica muchos períodos de depresión y euforia leves. Esta inestabilidad aparece por lo general al inicio de la edad adulta y sigue una evolución crónica, aunque a veces el estado de ánimo permanece normal y estable durante meses seguidos. El enfermo no percibe relación alguna entre las oscilaciones del humor y los acontecimientos vitales.

Las oscilaciones del ánimo son relativamente leves y los períodos de euforia pueden ser muy agradables, de manera que la ciclotimia pasa desapercibida, frecuentemente, a la atención médica, lo que puede deberse, en algunos casos, a que los cambios del estado de ánimo son menos evidentes que los cambios cíclicos en el nivel de actividad, la confianza en sí mismo, la sociabilidad o las apetencias. Si fuere necesario, se puede especificar si el comienzo es precoz (tuvo lugar durante la adolescencia o la tercera década de la vida) o tardío.

Pautas para el diagnóstico. Inestabilidad persistente del estado de ánimo, lo que trae consigo muchos episodios de depresión y euforia leves, ninguno de los cuales ha sido lo suficientemente intenso y duradero como para satisfacer las pautas de diagnóstico y la descripción de un trastorno bipolar (F31.-), o un trastorno depresivo recurrente (F33.-). Esto implica que los episodios aislados de oscilación del humor que no satisfacen las pautas para ninguna de las categorías descritas en episodio maníaco (F30.-) o episodio depresivo (F32.-) no deben ser clasificados. Se incluyen:

- Trastorno de personalidad afectiva.
- Personalidad cicloide.
- Personalidad ciclotímica.

F34.1 Distimia. Se trata de una depresión crónica de escasa gravedad, de más de 2 años de evolución, que no es continuación de una depresión mayor. Tiene un comienzo insidioso, bien en la primera juventud o de forma tardía, como consecuencia de pérdidas significativas. Su evolución es crónica, persistente o con fluctuaciones; suele haber una personalidad de base alterada, así como situaciones estresantes muy duraderas. Este trastorno limita solo en parte la vida social de la persona.

No se corresponde con la descripción o las pautas para el diagnóstico de un trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve o moderado (F33.0, F33.1), por

su gravedad o por la duración de los episodios, aunque pueden haberse satisfecho las pautas para un episodio depresivo leve en el pasado, en especial al inicio del trastorno. La proporción entre las fases recortadas de depresión leve y los períodos intermedios de comparativa normalidad es muy variable.

A menudo, los enfermos tienen días o semanas en los que refieren encontrarse bien, pero durante la mayor parte del tiempo (frecuentemente durante meses seguidos) se sienten cansados y deprimidos, todo les supone un esfuerzo y nada les satisface. Están meditabundos y quejumbrosos, duermen mal y se sienten incapaces de todo, aunque normalmente pueden hacer frente a las demandas básicas de la vida cotidiana.

La distimia, por lo tanto, tiene muchos aspectos en común con los conceptos de neurosis depresiva y depresión neurótica. Si fuere necesario, puede especificarse si el comienzo es precoz (tuvo lugar durante la adolescencia o la tercera década de la vida) o tardío.

Pautas para el diagnóstico. Depresión prolongada de estado de ánimo que nunca o muy rara vez es lo suficientemente intensa como para satisfacer las pautas para trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve o moderado (F33.0, F33.1). Suele comenzar al inicio de la adultez y evoluciona durante varios años, o bien es de duración indefinida. Cuando el comienzo es más tardío, suele ser la consecuencia de un episodio depresivo aislado (F32.-) o asociarse a pérdidas de seres queridos u otros factores estresantes manifiestos.

F34.8 Otros trastornos del humor (afectivos) persistentes. Categoría residual para aquellos trastornos del humor (afectivos) persistentes, que no son lo suficientemente graves o duraderos como para satisfacer las pautas de ciclotimia (F34.0) o distimia (F34.1), sin embargo, son clínicamente significativos.

F34.9 Trastorno del humor (afectivo) persistente, sin especificación.

F38 Otros trastornos del humor (afectivos).

F38.0 Otros episodios de trastorno del humor (afectivos) aislados.

F38.00 Episodio de trastorno del humor (afectivo) mixto. Episodios de alteraciones del humor (afectivas), que duran al menos 2 semanas y se caracterizan por una mezcla o una alternancia rápida (por lo general de pocas horas) de síntomas hipomaniacos, maniacos o depresivos.

F38.1 Otros trastornos del humor (afectivos) recurrentes.

F38.10 Trastorno depresivo breve recurrente. Durante el año anterior, cada mes se han presentado episodios depresivos recurrentes breves. Todos los episodios depresivos aislados duran menos de 2 semanas (típicamente 2 o 3 días, con recuperación completa), pero satisfacen las pautas sintomáticas de episodio depresivo leve, moderado o grave (F32.0, F32.1, F32.2).

F38.8 Otros trastornos del humor (afectivos) especificados. Categoría residual para episodios simples que no satisfacen las pautas de ninguna otra de las categorías (F30 a F38.1).

F39 Trastorno del humor (afectivo) sin especificación.

En resumen, los cuadros depresivos se diagnostican como episodio depresivo único, trastorno depresivo recurrente, trastorno distímico, trastorno depresivo no especificado, o depresión en el trastorno bipolar y la ciclotimia. Se puede especificar si el episodio actual es leve, moderado o grave, en remisión parcial o total, con o sin síntomas psicóticos. Así mismo, se puede indicar si es crónico, con síntomas catatónicos, atípico, de inicio en el posparto, con patrón estacional o definir el trastorno bipolar de ciclos rápidos.

En el *Tercer glosario cubano de Psiquiatría* se reconoce en el capítulo *Trastornos del estado de ánimo*, donde se aclaran las limitaciones que existen en los sistemas taxonómicos actuales, pues los criterios diagnósticos se basan en los síntomas y las manifestaciones objetivas, ya que los síntomas depresivos se pueden presentar en formas y combinaciones muy variadas.

Características clínicas de algunas formas de depresión

Depresiones crónicas. Se considera que una depresión tiene un carácter crónico cuando los síntomas duran más de 2 años.

Los factores más relacionados con la cronicidad son: edad de inicio tardío de la enfermedad, mayor número de episodios depresivos, historia familiar de trastornos del estado de ánimo, sexo femenino, envejecimiento, delirios y alucinaciones, abuso concomitante de sustancias, enfermedades físicas y determinados factores ambientales (pérdida de familiares, conflictos de pareja).

Depresión posparto. Es una depresión mayor que se inicia en las 4 primeras semanas después del parto. Los síntomas son similares a los de cualquier otra depresión mayor. Es más probable que exista labilidad del estado del ánimo (inestabilidad). Las mujeres pueden tener ansiedad importante y llanto. Se ha de distinguir de la tristeza posparto, cuya duración solo es de 3 a 7 días.

Depresión subsindrómica. Si bien se plantea una mayor prevalencia que la depresión mayor, no existen reportes abundantes sobre el impacto de la calidad de vida o actitudes hacia el envejecimiento. Algunos han reportado que aún los niveles menores de depresión están asociados a un decrecimiento significativo de todos los dominios de calidad de vida y a un desarrollo de actitudes negativas hacia el proceso de envejecer.

Depresión psicótica. La depresión psicótica es un tipo de depresión mayor, cuando la persona también tiene ideas depresivas o pensamientos que no concuerdan con la realidad. El pensamiento es desorganizado y se pueden presentar delirios y alucinaciones; estos últimos son coherentes con el estado de ánimo, lo que significa que concuerdan con aspectos del estado del ánimo de la persona, por ejemplo, el pensamiento irrealista de que alguien quiere hacerle daño, concuerda con los síntomas de baja autoestima y sentimientos de desvalorización.

Este tipo de depresión puede ser recurrente o crónica. Aproximadamente 1 de 10 personas que sufren depresión mayor tienen síntomas psicóticos. La depresión psicótica se caracteriza por: mayor gravedad, mayor índice de recurrencia, mayor

deterioro, requerir internaciones más frecuentes y presentar episodios más prolongados que la depresión no psicótica. Se ha demostrado la eficacia del tratamiento combinado de ATC y medicación antipsicótica, y de la terapia electroconvulsivante (TEC). También son eficaces los ISRS, solos o combinados con antipsicóticos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la depresión se debe establecer con aquellas alteraciones que afectan el ánimo, pero que no son propiamente trastornos del estado de ánimo.

Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido. Este término se refiere a una reacción ante un factor o varios factores psicosociales, que se produce a los 3 meses de la aparición de este factor precipitante y no suele durar más de 6 meses. Las características principales de esta reacción son bajo estado de ánimo, desespero y ganas de llorar.

La distinción entre este trastorno y una depresión mayor no es siempre clara, lo que se debe principalmente a que los factores precipitantes pueden desempeñar una función importante en ambas afecciones. Si se cumplen todos los criterios de un episodio depresivo mayor, entonces se realizará este diagnóstico.

Duelo no complicado. Se considera una reacción normal, causada por la pérdida de una persona querida, y por lo tanto no se clasifica como un trastorno mental. No obstante, determinados síntomas pueden ser compatibles con ciertos aspectos de un episodio depresivo mayor. En general, el duelo no complicado no está asociado con el sentimiento omnipresente de culpabilidad y de inutilidad, la alteración funcional importante y las ideas de suicidio.

Normalmente, el duelo empieza poco después de la pérdida y mejora a lo largo de los meses. Si los síntomas son lo suficientemente graves, persistentes y de larga duración, entonces debe considerarse que el duelo está complicado con un episodio depresivo mayor y por lo tanto debe tratarse de un modo adecuado.

Depresión secundaria. La depresión puede presentarse en el contexto de otras enfermedades psiquiátricas o médicas importantes, por ejemplo, puede aparecer en el contexto de una esquizofrenia o de un trastorno por dependencia de alcohol. El déficit o exceso de vitaminas, las infecciones, así como las enfermedades endocrinas, neurológicas, cardiovasculares y neoplasias pueden acompañarse de depresión.

Demencia. Ambos trastornos pueden coexistir de diferentes maneras. Una persona con trastornos recurrentes del estado de ánimo puede desarrollar posteriormente una demencia de forma insidiosa. Así mismo, un individuo se puede deprimir debido a una reacción psicológica frente al deterioro que provoca la demencia. El término pseudodemencia depresiva se refiere a una depresión que se presenta de forma similar a una demencia, pero que remite con el tratamiento de la depresión. En la actualidad, muchos especialistas no aceptan este término. Así mismo, la pseudodepresión se refiere a un estado que simula un trastorno del estado de ánimo, que en realidad corresponde al comienzo de una demencia.

En el DSM-IV-RT, los trastornos depresivos por enfermedad médica se clasifican en el epígrafe *Trastornos del estado de ánimo debidos a enfermedad médica (F 06.3)*, y se definen como una "prolongada y acusada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica". Se exige que esta relación se demuestre a través de la historia clínica, la exploración o las pruebas de laboratorio. Para ello se aconseja tener en cuenta la asociación temporal, la forma en que se presentan los síntomas con respecto a los típicos del trastorno mental primario, edades de inicio atípicas, síntomas mentales asociados (poco comunes) o síntomas médicos desproporcionados con respecto a los que se consideran habituales y que otro trastorno mental no explique mejor la alteración, teniendo en cuenta que las enfermedades también pueden actuar como estresantes psicosociales, o pueden agravar la evolución de trastornos mentales preexistentes. Hay que descartar que el paciente no tenga un *delirium*, o que el cuadro se pueda explicar por el consumo de tóxicos.

En la CIE-10, esta definición se encuentra en el epígrafe *Trastornos orgánicos del humor*, y su definición del trastorno es, en esencia, muy similar.

Entrevista

De acuerdo con la primera impresión diagnóstica de un paciente con depresión, se impone una adecuada entrevista.

Se pueden generalizar algunos conceptos, pero la entrevista se debe particularizar en cada paciente deprimido, sobre todo en la fase introductoria, por ejemplo, si se indaga sobre el nivel escolar y el trabajo que realiza, esto favorece un ambiente de interés por parte del terapeuta en conocer acerca de la vida del paciente y puede facilitar, además, la temática a elegir en esta fase de caldeoamiento.

La evaluación de la depresión comienza con la observación detallada del enfermo: su apariencia y conducta, pero antes se debe precisar cómo llega a la primera consulta. Esto, muchas veces, da la idea del tipo de paciente al que se enfrenta el especialista. El hecho de que se presente solo, orienta hacia la conservación de la crítica de la enfermedad, aunque se debe corroborar posteriormente, o sea, el paciente se siente enfermo y necesita, además, buscar ayuda en un profesional.

Si entrega una remisión de un médico de asistencia primaria o incluso de un especialista en psiquiatría u otra especialidad, independientemente de los datos aportados, se debe establecer un minucioso interrogatorio de sus padecimientos. Hay que recordar que el paciente con una depresión necesita ser oído, atendido y sentirse comprendido.

En la primera consulta es necesario valorar los recursos psicológicos e intelectuales con que cuenta el paciente para, en un abordaje terapéutico futuro, poder aumentar o disminuir el nivel de análisis, o de simplificarlo o hacerlo más complejo y buscar su justa medida para que sea entendido, apropiadamente, el objetivo del tratamiento.

El primer encuentro es crucial por muchos motivos: primero, se busca la confianza del paciente, exponiéndole que su estado es temporal, que mejorará y que sus síntomas están muy relacionados con su estado de ánimo. De esta misma

manera, el paciente trata de exponer su malestar y si se le da la impresión de rapidez y de indicar automáticamente un psicofármaco antidepresivo, un hipnótico, porque tiene dificultad para conciliar el sueño, y un ansiolítico porque presenta un cierto grado de ansiedad, se va perdiendo ese preciado terreno que es su confianza y no dejará que penetren en su mundo interno.

En la exploración de la clínica psiquiátrica existe un aspecto importante: la valoración de la movilización afectiva. La persona con una depresión más grave ha perdido esta capacidad y es necesario conocer el grado de esta pérdida. ¿Qué se puede hacer entonces?

Un buen recordatorio es tener claro que la psiquiatría es una ciencia, pero tiene mucho de arte y de parte de quien la ejerza. Cómo se dicen las cosas y en qué momento se dicen, son 2 aspectos importantísimos, desde luego, no a todo especialista le queda bien una broma en medio de una consulta con un deprimido, pero esto se logra, ante todo, con una buena interrelación.

- ¿Cómo se caldea una primera entrevista? Aunque parezca muy simple, conociendo los aspectos de los datos generales del paciente:
- ¿Cuál es su nombre completo?
- ¿Qué edad tiene?
- ¿Cuál es la dirección de su casa?
- ¿Con quién convive?
- ¿Tiene hijos? ¿Cuántos? ¿Cómo se llaman?
- ¿Cómo le dicen a Ud. en su casa? (Esta última pregunta aboca un tanto a su intimidad, aunque, por supuesto, no se haga uso de este nombre familiar.)
- ¿Qué enfermedades padece Ud?
- ¿Qué tratamiento lleva para estas enfermedades?
- ¿Le han realizado alguna intervención quirúrgica? ¿Cuáles?
- ¿Recuerda las fechas en que fue al salón de operaciones?
- ¿Se encuentra laborando? ¿Qué trabajo realiza o realizaba?
- ¿A qué se dedica en sus ratos libres? ¿Cuáles son las actividades que más disfruta?

Recuerdo que en una ocasión, una paciente, cuando terminé de realizarle estas primeras preguntas, al no ver el momento justo de pasar a lo que le interesaba, me preguntó:

- Doctor, ¿y todas estas preguntas?
- Con toda ecuanimidad, le pasé la pregunta:
- ¿Le molestan todas estas preguntas?
- Pensé, en un comienzo, que existían algunos elementos paranoides, pero fue mayor mi sorpresa cuando me respondió:
- Es que anteriormente he visto a 2 psiquiatras y ninguno se había interesado por todas estas cosas.

Desde luego, a partir de aquí se pueden sacar algunas conclusiones. Tampoco se puede caer en el terreno de la ingenuidad, al pensar que con todo esto estamos por encima de nuestros colegas, pues hay que tener muy en cuenta el elemento

manipulatorio (debe quedar claro que manipulación no es equivalente a mentir de forma mal intencionada). No pocas veces el paciente deprimido busca la alianza con el terapeuta para presionar a la familia, a la pareja, etc., en su propósito de conseguir la realización de su voluntad (elemento que muchas veces forma parte del núcleo de la depresión, al no lograr imponer su criterio o solución de un conflicto). Esto se observa en pacientes con un trastorno de personalidad de base "neuroticismo manifiesto", y su correspondiente ganancia secundaria. Pero también es una forma de pedir ayuda y promover una alieación con el terapeuta.

Como se puede observar, todavía no se ha hecho ninguna pregunta en relación con los padecimientos psiquiátricos, pero se tiene una idea de cómo se desenvuelve el paciente y desde este momento se puede comenzar a localizar áreas de conflictos o generadores de problemas, preocupaciones o angustias.

Hasta aquí, la entrevista no ha consumido más de 5 min, pero ya se puede establecer una orientación en algunos aspectos, en los que posteriormente será necesario profundizar, según sean negativos o positivos.

La primera indagación obliga a puntualizar la postura y la presencia de movimientos lentificados, los cuales se destacan en la depresión inhibida: el enfermo anda despacio, cabizbajo y le falta espontaneidad. Algunos pacientes que presentan una depresión agitada o ansiosa, se retuercen las manos y caminan constantemente.

El ritmo de la propia entrevista suele ser lento: el paciente responde a las preguntas con pausas prolongadas y respuestas monosilábicas, y su discurso brinda indicios que indican una sensación de rendirse, de no querer continuar.

A menudo, el repertorio de expresiones faciales está embotado; otras veces puede llorar o bien resistirse a las lágrimas. No todos verbalizan sus sentimientos de depresión, fundamentalmente los del sexo masculino.

El pensamiento y las verbalizaciones están lentificados, con un patrón de voz monótona. Sus pensamientos suelen revelar una culpabilidad excesiva, sentimientos de pérdida de autoestima y de autoconfianza, y una falta generalizada de interés en actividades en las que había participado anteriormente, puede quejarse de falta de energía y sus contactos sociales están reducidos.

Debido a que suele presentar múltiples manifestaciones físicas que forman parte de la depresión, se deben explorar los problemas de sueño, apetito, hábitos intestinales, funcionamiento sexual y síndromes dolorosos, entre otros, de manera que se observarán la naturaleza de estas alteraciones y el modo en que interfieren en sus actividades generales. Dado que no suele asociar las dolencias físicas con este trastorno, al saberlo, se sentirá aliviado.

Igualmente, al investigar las causas se tratará de precisar en aspectos tan importantes como las pérdidas y separaciones significativas en la vida del paciente. A menudo, la muerte o la separación de un ser querido llevan a la depresión. Así mismo, después de una pérdida significativa, la aparición del síndrome depresivo suele demorarse. Se deben explorar fenómenos de aniversario, es decir, la depresión que sobreviene durante el aniversario de una pérdida importante.

Al entrevistar a un paciente deprimido se adopta un papel activo. Le anima a verbalizar lo que está experimentando, sintoniza con su dolor y su angustia mental. Aquí no suelen ser útiles los silencios prolongados y no deberían fomentarse. En ocasiones, el terapeuta evita hacer preguntas acerca del suicidio a un paciente deprimido, por miedo a ofenderle o a imbuirle una idea que quizás no ha tenido. Por el contrario, las preguntas relacionadas con dicho tema constituyen un alivio para el paciente. En este caso, es esencial averiguar la clase de pensamientos que ha tenido, si alguna vez ha actuado impulsado por tales pensamientos, qué planes alberga actualmente y qué le ha impedido llevarlos a cabo. Ante estas cuestiones, se llega a un juicio clínico acerca del peligro inminente que presenta el paciente y se aprende también lo que significa el suicidio en un paciente en concreto.

No sería ocioso recordar algunos aspectos generales, vinculados con la depresión. Para no hacerlos muy extensivos, solo se relacionarán algunos:

- No en pocas ocasiones, en que resulta fácil establecer un diagnóstico preciso de depresión, se descartan otras entidades psicopatológicas.
- Los psicofármacos antidepresivos son efectivos en el tratamiento de la depresión *en todos sus grados de severidad*, incluyendo a pacientes con y sin enfermedades orgánicas concomitantes.
- La diferencia fundamental entre los distintos antidepresivos radica en los efectos secundarios.
- No suspender el antidepresivo antes de las 4 a 6 semanas de administración, planteando su ineficacia.
- Tras un primer episodio de depresión mayor, con una recuperación sintomática completa, se recomienda mantener el antidepresivo (es discutible si una dosis íntegra o una dosis más baja de mantenimiento), durante 6 a 12 meses.
- La psicoterapia es imprescindible, como complemento de los antidepresivos.

Algunos de estos tópicos pueden constituir una interrogante y, hasta cierto punto, la base de una polémica que se tratará de dilucidar en el transcurso de toda la exposición temática, por ello es necesario que tengan un entrenamiento, no solo teórico, sino además práctico, aquellos colegas que comienzan a desarrollarse en las especialidades de psiquiatría, psicología y otras afines, con el objetivo de lograr un adecuado aprendizaje del difícil arte de manejar una entrevista con el paciente que sufre un estado depresivo.

Manifestaciones clínicas, formas de presentación y evolución de la depresión

Para comprender la psicopatología de los trastornos del ánimo, es necesario diferenciar el trastorno del ánimo, como enfermedad de las reacciones vivenciales anormales y de los problemas afectivos de la vida cotidiana, y por ende, el estado de ánimo o humor y los sentimientos.

Por afectividad se entiende el conjunto de los sentimientos y estados de ánimo. El estado de ánimo o humor es un estado afectivo, de carácter relativamente autónomo

y duradero en el tiempo, aunque generalmente autolimitado, que afecta globalmente las experiencias psicológicas y corporales, por lo tanto, es un modo de experiencia total, con afectación primaria a la percepción del propio yo, y secundariamente a la experiencia del mundo que rodea a la persona. Los sentimientos son vivencias muy variables, cuya concepción más habitual es de naturaleza psicológica (pena, alegría, ira, rabia, frustración), pero no de manera exclusiva.

Por tanto, los sentimientos y el humor son fenómenos independientes, aunque las alteraciones del humor pueden condicionar la alteración de los sentimientos sensoriales y vitales. La distinción entre alteraciones del estado de ánimo o sentimientos es particularmente importante para los sentimientos psicológicos, ya que estos son los más frecuentes y aparentes.

El estado de ánimo y los sentimientos se distinguen entre sí por su relación temporal, ya que los estados de ánimo persisten durante periodos relativamente largos y se oponen a la brevedad e inestabilidad de los sentimientos. Las alteraciones del estado de ánimo son relativamente autónomas del ambiente y muchas veces comienzan y terminan sin motivo aparente, mientras que los sentimientos están unidos a las circunstancias vitales y tienen un comienzo y final paroxísticos.

El humor posee profundidad, al estar anclado en la personalidad y entretelado en su estructura; carece de dirección, se dirige al propio yo, está fuera del alcance de la voluntad y carece de intencionalidad; es una experiencia básica que no está mediada por procesos psicológicos. Por el contrario, los sentimientos presentan una respuesta ante un acontecimiento; pueden ser dirigidos intencionalmente y por ello representan bosquejos de acciones. En este sentido, los sentimientos constituyen fenómenos sociales.

Otra característica que establece la diferenciación entre los estados anímicos y los sentimientos, es el hecho de que mientras la coexistencia simultánea de distintos estados de ánimo es la excepción (esto solo ocurre en trastornos afectivos raros como la ciclación rápida y los estados mixtos en los trastornos bipolares), la coexistencia de distintos sentimientos es la regla, así, se puede sentir a la vez tristeza, cólera, rabia o incluso alegría.

Las alteraciones básicas del estado de ánimo son el depresivo, el eufórico y el disfórico. La alteración del estado de ánimo del polo depresivo se corresponde con la aparición de los sentimientos de las capas profundas (vitales y sensoriales) de tonalidad depresiva, mientras que los sentimientos psicológicos solo se afectan de manera secundaria.

La afectación de los sentimientos vitales suele llevar la experiencia de tristeza, que por tener un carácter cualitativamente distinto de la experiencia normal de tristeza, se le denomina tristeza patológica. Esta diferenciación es básica para delimitar las enfermedades afectivas de las reacciones vivenciales anormales y de los meros problemas afectivos.

La tristeza patológica es un sentimiento cualitativamente distinto de la tristeza normal, que los propios pacientes diferencian muy bien como una cualidad distinta y a veces inefable del estado de ánimo. Tal es así que un enfermo deprimido puede ser incapaz de sentir tristeza por un acontecimiento que habitualmente le hubiera

entristecido, lo que le hace sentirse como indigno y culpable. Por otra parte, la tristeza patológica se acompaña de manifestaciones cognitivas, somáticas y conductuales, que no suelen acompañar a la tristeza normal.

Probablemente, la tristeza patológica, por su distinta cualidad, no es tan fácilmente comunicable, de hecho, no a pocos pacientes con depresiones graves les cuesta expresar este sentimiento y algunos, incluso, niegan sentirse tristes. Cuando los enfermos deprimidos expresan sus sentimientos, estos son difícilmente comprendidos por otras personas, ya que no encuentran resonancias equivalentes en sus propias vivencias y experiencias, por ello muchos se quejan de que nadie comprende su estado, incluso, 2 pacientes melancólicos no pueden comunicar su tristeza sobre el mismo tema.

La tristeza patológica también se conoce como tristeza vital o melancolía ambas, en gran parte, se superponen. El término vital se refiere al carácter corpóreo de la tristeza y a su asociación frecuente con manifestaciones somáticas diversas, mientras que el término melancolía hace referencia fundamentalmente a las distintas cualidades de la tristeza, tales como arreactividad, experiencia cualitativamente distinta y falta de resonancia afectiva.

Luego de estas aclaraciones habría que señalar, de manera general, que desde el punto de vista clínico existen muy pocos aportes a las ya conocidas manifestaciones de los trastornos afectivos, no obstante, es necesario destacar algunos elementos importantes que se deben tener en cuenta en el momento de la búsqueda y la detección de los signos y síntomas, así como la orientación hacia estos.

Factores de riesgo

Hoy día se considera que en la depresión pueden incidir muchos factores de riesgo, para que sea más factible el desarrollo de la enfermedad, sin que haya sido posible establecer su conjunto, ni las múltiples interacciones existentes entre estos, además, aún no se sabe a ciencia cierta el peso de cada factor en relación con las circunstancias y el momento de la vida en que se presentan. No obstante, los factores más destacados son los siguientes:

- Antecedentes familiares de depresión.
- Trastornos de ansiedad.
- Distimia.
- Consumo de alcohol y drogas.
- Rasgos de personalidad neurótica.
- Enfermedades cardíacas y endocrino-metabólicas.
- Circunstancias laborales (desempleo, discapacidad, bajas laborales por enfermedad o maternidad).
- Pobreza.
- Polimorfismo del gen que codifica el transportador de serotonina.
- Otras enfermedades crónicas, tanto físicas como mentales.
- Migraña.
- Consumo de depresógenos.

- Estrés crónico, determinado por una sobrecarga emocional, por ejemplo, en el mundo laboral, o por un ritmo de vida acelerado.
- Disminución de la comunicación entre las personas, que lleva a situaciones de soledad.
- Cambios rápidos en la forma de vida, como la desmembración de la familia y la ruptura lenta con las tradiciones y las estructuras sociales.
- Mayor éxito en los tratamientos curativos y paliativos de las enfermedades, lo que ha facilitado una mayor supervivencia en procesos de enfermedad más largos o estados residuales deficitarios.
- Aumento de la esperanza de vida.

Clínica de la depresión mayor

La edad de inicio de la depresión mayor, aunque varía en diferentes estudios, se puede establecer entre los 30 y 40 años, y alcanza un pico máximo de incidencia entre los 18 a 44. La presentación de la enfermedad puede ser distinta con la edad, así, los jóvenes muestran, fundamentalmente, síntomas comportamentales, mientras que los ancianos, con mayor frecuencia, síntomas somáticos e hipocondríacos.

El primer episodio de una depresión mayor puede ocurrir en cualquier momento y, en algunos casos, en los meses previos a su presentación; los pacientes pueden experimentar un conjunto de síntomas, como ansiedad, fobias, síntomas depresivos mínimos y ataques de pánico; asimismo, el episodio depresivo grave se puede acompañar o no de síntomas psicóticos, de manera que, además de los criterios establecidos para definirlo, aparecen ideas delirantes, alucinaciones o estupor.

El tiempo de presentación de los síntomas se caracteriza por 3 etapas:

1. Se presentan los síntomas prodrómicos.
2. Se manifiestan los síntomas sindrómicos.
3. Se incluyen los síntomas posdrómicos.

Los síntomas prodrómicos tienen un inicio definido y se presentan poco antes del desarrollo del síndrome depresivo completo. Los síntomas sindrómicos son típicos del síndrome depresivo y deben estar presentes para confirmar el diagnóstico clínico. Por último, los síntomas posdrómicos, comúnmente conocidos como síntomas residuales, son las manifestaciones que persisten después que el síndrome depresivo ha remitido.

Desde hace algún tiempo, en algunos pacientes se ha observado que los síntomas prodrómicos y posdrómicos son los mismos, excepto que aparecen y desaparecen de manera desdoblada: el primero en aparecer es el último en desaparecer y viceversa; esta peculiaridad clínica se conoce como *rollback* o fenómeno de desdoblamiento. Con respecto a estos 2 tipos de síntomas, este modelo también propone que:

- Se presentan por un mecanismo fisiopatológico diferente, o al menos variante, de los síntomas sindrómicos.
- Muestran una relación jerárquica entre sí: primero debe desaparecer o aparecer uno para que desaparezca o aparezca el siguiente.
- Poseen un pronóstico diferente de los síntomas sindrómicos.

- Tienen duraciones similares o proporcionales en cada crisis afectiva.
- Contribuyen a las recaídas y las recurrencias depresivas (los síntomas residuales pueden convertirse en síntomas prodrómicos del episodio depresivo siguiente).
- Suelen ser constantes o idénticos en un mismo sujeto.
- Pueden ser identificados fácilmente por los pacientes, aun sin haberse reconocido la enfermedad.
- Son resistentes al tratamiento convencional.
- Alteran el estado funcional del paciente.

Cuando se presentan los síntomas depresivos, se afectan prácticamente todas las áreas del individuo:

- Área emocional: el paciente se siente con el ánimo bajo, triste y angustiado.
- Área cognitiva: no puede pensar ni concentrarse, presenta problemas de rendimiento laboral y escolar y conflictos en el hogar. Puede tener ideas alteradas del juicio de realidad.
- Área conductual: el paciente anda lento, se queda en cama, no tiene ganas de ir a trabajar ni de desarrollar sus actividades de la vida cotidiana.
- Aspecto físico: es el motivo más frecuente de consulta.

Generalmente, la evolución de la depresión es larga, con tendencia a las recaídas. Con frecuencia, el primer episodio es precedido por factores estresantes vitales, lo cual no ocurre en los episodios siguientes. Así mismo, más del 50 % de los pacientes depresivos presenta síntomas antes de aparecer un primer episodio de trastorno depresivo mayor. Generalmente estos síntomas pasan inadvertidos.

Un trastorno depresivo mayor no tratado puede durar de 6 meses a 1 año, en cambio, si se ha impuesto tratamiento dura, como promedio, 3 meses. Con el avance de la enfermedad, existe la tendencia de que aumenten dichos episodios. Típicamente, la situación se estabiliza con una frecuencia de 5 a 6 episodios cada 20 años.

En ocasiones, la depresión se puede manifestar con sutilezas, como la renuncia a aspiraciones elevadas, y el enfermo se dedica a una ocupación que exige una capacidad o una actitud hedonista, como forma de compensación para el vacío existencial y los sentimientos de frustración. Dicho mecanismo puede ser derrumbado por una circunstancia específica e inducir a un cuadro francamente depresivo o a un intento suicida inesperado, o bien a un suicidio. A continuación se indican más detalladamente estos elementos.

Los síntomas emocionales propios de un episodio depresivo son: tristeza, decaimiento, anhedonia, desinterés y angustia. Los síntomas cognitivos se manifiestan porque el paciente piensa distinto mientras está deprimido: puede sentirse culpable de algunos hechos biográficos propios o de la familia que, en otras circunstancias, no le hacían sentir culpable, por ejemplo, una mujer puede decir que todo lo malo que le ha pasado a sus hijos es porque ella no ha sido una buena madre; esta puede ser una buena reflexión, que no la hacía con anterioridad, cuando no presentaba todos estos síntomas.

Pueden existir ideas hipocondríacas que impliquen la alteración del juicio de realidad, por ejemplo, tener la convicción de padecer una enfermedad grave. También pueden existir ideas de inutilidad y de ruina (personas que teniendo dinero creen estar arruinadas), de manera que ante situaciones como estas se debe realizar una anamnesis externa (a los familiares), para corroborar si dichas ideas están alejadas de la realidad o no.

En una oportunidad, un paciente asistió a la consulta porque había cumplido 80 años y quería suicidarse; en la entrevista explicó que era ingeniero y había planificado su vida de manera muy ordenada, pero solo para vivir 80 años porque no tenía dinero para mantenerse por más tiempo; su esposa señaló que él tenía bastante dinero y varias propiedades, y que no tenía ningún problema económico.

Asimismo, son comunes la baja capacidad de concentración, los problemas relacionados con la memoria y un síntoma denominado indecisión penosa, por ejemplo, el enfermo no sabe si levantarse o no; no sabe qué abrigo ponerse y se mantiene así todo el día. Todo ello causa bastante sufrimiento, además, suele presentar ideas suicidas; deseo de estar muerto, que puede manifestarse con diversas manifestaciones, como una idea de suicidio latente, hasta la franca ideación y planificación suicida, que pueden llevarlo a la muerte.

Los síntomas conductuales se manifiestan no solo por discapacidad, sino también por alteraciones de la psicomotilidad, con un enlentecimiento que puede llevar al individuo, en los casos más graves, a permanecer prácticamente como una estatua, con poca movilidad y escasa expresión facial. También puede presentarse con inquietud e incluso, agitación psicomotora, en cuyo caso la entrevista es difícil de lograr.

Los síntomas físicos son importantes, pues constituyen la puerta de entrada para indagar en todos los demás síntomas ya mencionados. Es frecuente la disminución del apetito, en ocasiones con una disminución importante del peso corporal, que en los adultos mayores puede llegar a la desnutrición, o un aumento del apetito, con incremento del peso: personas que anteriormente no tenían una tendencia especial por los dulces, ahora suelen tener avidez por estos.

Existen trastornos del sueño que se manifiestan frecuentemente por insomnios de conciliación (de leves a graves), sueño interrumpido y despertar precoz, aunque también puede existir hipersomnia, es decir, la persona puede pasar gran cantidad de horas del día durmiendo. Es común la sensación de cansancio, lo que le hace pensar que se va a agripar o que padece de una enfermedad física importante y presenta dolores múltiples, no solo de cabeza, sino también musculares.

En la práctica médica general estos síntomas son significativos, porque a veces constituyen el motivo de consulta más relevante, además, puede existir una determinada relación entre los síntomas emocionales y físicos, de manera que estos últimos pueden constituir un equivalente (Tabla 1.1).

También es necesario conocer los criterios operacionales de resultados en depresión, con vistas a la unificación de estos.

Tabla 1.1. Relación entre síntomas emocionales y físicos

Síntomas emocionales	Síntomas físicos
Tristeza	Dolores vagos
Falta de interés o satisfacción	Dolor de cabeza
Abrumado	Trastornos del sueño
Ansiedad	Fatiga
Capacidad disminuida para pensar o concentrarse, indecisiones	Dolor de espalda
Culpa excesiva o inapropiada	Cambios significativos en el apetito, que pueden resultar en una ganancia o pérdida de peso

Respuesta, remisión parcial y remisión completa

Se puede entender por respuesta el punto en el que se inicia la remisión parcial, como consecuencia de un tratamiento. Típicamente, se define como una disminución de más del 50 % de la puntuación base en una escala estandarizada, por tanto, tiene sentido establecer esta categoría porque puede llevar al profesional a no aumentar la dosis terapéutica (si la respuesta se debe a un tratamiento) o a no instaurarlo (si la remisión parcial se presentó espontáneamente).

Se denomina remisión parcial al periodo en el que se observa una mejoría importante, pero persiste algo más que los síntomas mínimos. La remisión parcial puede ser espontánea o debida a algún tratamiento.

La remisión completa es el periodo en que el paciente está asintomático, teniendo en cuenta que esto no implica una ausencia total de síntomas. Como criterios operativos se emplean la HAM-D 17 menor de 7, BDI menor de 8 y una duración inferior a 6 meses. Se ha observado que con el empleo de la HAM-D 17, una puntuación de 7 o menos establece la diferencia entre los pacientes con depresión o sin esta.

Recuperación

La recuperación es una remisión superior a un periodo determinado, en la que el paciente está asintomático o presenta solamente 1 o 2 síntomas leves. Este término se suele emplear para designar la recuperación del episodio, no de la enfermedad. Denota una vuelta a la normalidad o al estado habitual, y constituye el objetivo primario del tratamiento de los episodios depresivos agudos. En ocasiones, los términos recuperación y remisión se han empleado de manera intercambiable.

En la tabla 1.2 se resumen algunos de los aspectos tratados.

El concepto neuropsicológico de mejoría clínica de la depresión incluye los aspectos siguientes:

- Mejoría objetiva de la depresión.
- Mejoría objetiva de cada uno de los síntomas y signos asociados a la depresión.
- Bienestar físico y conductual completos.
- Funcionamiento psicosocial lo más elevado posible.
- Prevención de las recaídas y las recurrencias.

Tabla 1.2. Características evolutivas de la depresión

		HAM-D 17	BDI
Rangos clínicos	Asintomático	≤ 7 puntos	≤ 8 puntos
	Completamente sintomático	≥ 15 puntos	≥ 15 puntos
Duración	Episodio	≥ 2 semanas completamente sintomático	≥ 4 semanas completamente asintomático
	Remisión completa	≥ 2 y < 6 meses asintomático	≥ 3 semanas y < 4 meses asintomático
	Recuperación	≥ 6 meses asintomático	≥ 4 meses asintomático

De este enfoque resulta evidente que si todas las metas señaladas pueden alcanzarse con una forma aislada de tratamiento, la otra resulta innecesaria, de lo contrario, es mejor el tratamiento combinado.

Recaída

La recaída es el empeoramiento de un episodio aparentemente controlado, hasta alcanzar nuevamente criterios de nivel diagnóstico durante la remisión y antes de la recuperación.

Se ha indicado que el tiempo medio para las recaídas disminuye en correspondencia con la severidad de la depresión (de ligera a severa), desde 6,1 a 3,2 años, respectivamente. De manera inversa, el riesgo suicida absoluto aumenta de 6 a 48, con respecto a la intensidad de la depresión.

Uno de cada 2 pacientes depresivos puede presentar recaídas por no haberse logrado la remisión completa de los síntomas, sin embargo, el predictor más potente es la discontinuación abrupta de la medicación.

Recurrencia y cronificación

La recurrencia se define como la aparición de un nuevo episodio en un paciente recuperado. Cada vez es más evidente que los trastornos depresivos han de ser considerados como enfermedades crónicas o, al menos, recurrentes. Los episodios depresivos únicos parecen ser la excepción de una enfermedad que se comporta como una afectación que va a acompañar al paciente durante toda su vida.

El estudio clásico de Grof y colaboradores demostró este hecho de manera consistente, al mismo tiempo que permitió comprobar que la aparición sucesiva de las recurrencias suponía un acortamiento de los períodos libres de síntomas y, por tanto, una mayor aceleración en el ritmo de aparición de los períodos de enfermedad. Asimismo, el aumento en la edad de aparición del primer episodio estaba relacionado con el mayor riesgo de recurrencia.

El riesgo de recurrencia en la depresión mayor es elevado, de manera que en la mitad de los pacientes se presenta un nuevo episodio, luego de sufrir el primero,

aunque el segundo puede acontecer años más tarde que este: el 70 % después de 2 episodios, con el 70 al 80 % de posibilidades de que la recurrencia se produzca en los 3 años posteriores a la recuperación del episodio, y hasta el 90 % después de 3. Por este motivo, una cuestión importante en el tratamiento de la depresión mayor es el tiempo que debe mantenerse el tratamiento farmacológico tras la recuperación, para prevenir la recurrencia.

Existen pocos estudios diseñados específicamente para valorar esta cuestión y no se ha establecido un acuerdo definitivo en las recomendaciones. En general, los pacientes que dejan el tratamiento antidepresivo tienen mayor riesgo de recurrencia que los que lo siguen tomando y teóricamente, los pacientes con mayor riesgo de recurrencia serían los que más se beneficiarían de una pauta prolongada, además, cuanto más se prolonga el tratamiento, menor es la diferencia en el riesgo de recurrencia entre los pacientes tratados y los controles, es decir, el beneficio de prolongar el tratamiento va disminuyendo con el tiempo. El ajuste del tiempo de duración del tratamiento tras la recuperación es el reto de esta cuestión.

Estadísticamente, en la depresión no tratada, al cabo de 2 años el 65 % de los pacientes se ha recuperado; del 20 al 25 % presenta un cuadro de distimia y entre el 5 al 10 % permanece deprimido. La depresión, en la comunidad, remite y recurre, y la frecuencia de remisión puede conducir a los clínicos a subestimar la probabilidad de recaídas.

Factores de riesgo

Las investigaciones llevadas a cabo en estos temas son muy variadas y no siempre se atienen a los criterios establecidos para distinguir cronicidad, resistencia al tratamiento, recaída y recurrencia, ni definen explícitamente, en su defecto, los criterios seguidos en cada uno de estos. Por otra parte, las orientaciones y la metodología de la mayoría de los trabajos difieren sustancialmente y es difícil encontrar hallazgos que sean homologables exactamente.

Tratando de promediar los datos de los diversos estudios, se puede expresar que el porcentaje de los cuadros depresivos que van a tener una evolución crónica se encuentra alrededor del 20 al 35 %, y que una proporción muy similar (entre el 20 y el 30 %) va a presentar recaídas y/o recurrencias. Es posible que a pesar de un tratamiento correcto en cuanto a dosis y duración, con un fármaco adecuado, se produzcan entre el 15 y 20 %, incluso, algunos autores plantean hasta el 30 % con respecto a las resistencias.

También se han descrito formas depresivas breves que presentan la recurrencia como una característica clínica intrínseca al cuadro clínico, con criterios de diagnóstico que suponen que este dura menos de 2 semanas, recurre al menos 12 veces al año, y presenta una comorbilidad elevada con la depresión mayor y los trastornos de ansiedad.

Se estima que en la población general, la prevalencia por año para este tipo de depresión breve se encuentra alrededor del 5 % y la prevalencia por vida, 16 %. Evidentemente, todo ello introduce otros factores que también establecen, de forma unívoca, los criterios de riesgo para la cronicidad y la recurrencia. Por consiguiente, los datos que se estiman como predictores de la cronificación en la depresión,

no son de extrema confiabilidad, ya sea por no estar suficientemente investigados o por problemas metodológicos. Solo algunos, como los síntomas neuróticos y la comorbilidad con alteraciones de la personalidad, predicen una respuesta pobre a los tratamientos biológicos.

Aunque es evidente que una respuesta pobre al tratamiento no equivale automáticamente a la cronificación del cuadro, también se deben tener en cuenta como predictores puros de persistencia de la depresión, la gravedad del episodio-índice y la presencia de puntuaciones altas en las escalas de neuroticismo.

No obstante, una serie de estudios insiste en que la comorbilidad con la distimia se asocia a la no remisión de la depresión mayor, la edad más alta en el momento de la aparición del primer episodio depresivo, la intensidad menor de los síntomas y la presencia de rasgos de extroversión en la personalidad del paciente. Así mismo, se describe la función del soporte marital en la evolución de los cuadros depresivos en mujeres casadas.

En general, existe el consenso de que se conocen poco los factores de riesgo de cronicidad y solo se tienen algunos datos acerca de los factores que predicen la respuesta (positiva o negativa) a los tratamientos biológicos. Entre estos, además de los ya mencionados, se proponen también la duración y severidad del episodio índice y el número de episodios previos.

Se ha intentado relacionar los factores de personalidad con ambos aspectos (mala respuesta y cronificación), postulando que la presencia de un elevado neuroticismo, los rasgos obsesivos y un alto psicoticismo son predictores negativos tanto de respuesta como de riesgo de cronificación.

La recurrencia de la depresión tampoco tiene predictores bien establecidos, aunque se han asociado una mayor recurrencia al número de episodios previos, ausencia de apoyo social, presencia de elevada emoción expresada y aumento de acontecimientos vitales, y se rechaza que esté demostrada la influencia del sexo, estado civil o situación socioeconómica. Por último, el test de supresión de la dexametasona se ha considerado como un buen predictor de recaídas y de malos resultados, si se produce no supresión tras el tratamiento (se insiste en que los resultados obtenidos en la línea base no tienen valor pronóstico).

La depresión puede cronificarse por no mantener el tratamiento farmacológico durante más tiempo, incluso si los primeros síntomas remiten pronto. De no conseguirse el objetivo terapéutico, la depresión puede cronificarse y repercutir de forma muy negativa en la calidad de vida de los pacientes y de su entorno familiar y social, sin embargo, existen situaciones que apuntan a una evolución benigna de los trastornos depresivos. Estos son:

- Historia de amistades sólidas durante la adolescencia.
- Funcionamiento familiar estable.
- Funcionamiento social sólido durante los 5 años anteriores al primer episodio.
- Presencia de una red social sólida, para personas de edad avanzada.
- Ausencia de otras enfermedades psiquiátricas.

Son indicadores de mal pronóstico el abuso del alcohol u otras sustancias y la presencia de síntomas de trastornos específicos de ansiedad.

Depresión mayor bipolar vs. depresión mayor unipolar

Probablemente ambos conceptos son iguales, aunque el tema es motivo de controversia. Para algunos, la depresión mayor bipolar es anérgica y la unipolar, ansiosa, sin embargo, la presentación clínica de ambas puede variar mucho, debido frecuentemente a condiciones comórbidas. La mayoría de las depresiones mayores están asociadas a otras condiciones concomitantes, como angustia, sociopatía, abuso de sustancias, psicosis, disfunción cerebral o demencia, lo que hace imposible determinar el carácter "real" de cada una de ellas.

La otra causa de confusión es que existen varias formas de desorden bipolar. La depresión mayor de la psicosis afectiva bipolar (trastorno bipolar tipo I) probablemente se acompaña con más frecuencia de anergia e hipersomnio y la enfermedad afectiva bipolar (desorden bipolar tipo II) de angustia.

En la forma melancólica de la depresión mayor se incluyen como síntomas típicos:

- Falta de reactividad a los estímulos habitualmente placenteros (no se siente mejor, ni siquiera temporalmente, cuando sucede algo bueno).
- Una cualidad distinta del estado de ánimo depresivo, por ejemplo, la depresión se experimenta en forma diferente al tipo de sentimiento que acompaña a la muerte de un ser querido).
- La depresión es habitualmente mayor en la mañana, mejorando el estado de ánimo al anochecer.
- Despertar precoz, por ejemplo, 2 h antes de lo habitual, que suele estar acompañado de angustia.

Depresión en el hombre

La depresión en el hombre puede presentar las características siguientes:

- Recurrencia al alcohol y a las drogas. Los hombres tienen más probabilidad que las mujeres de desarrollar abuso o dependencia de alcohol y drogas en el transcurso de sus vidas, sin embargo, entre los investigadores se ha debatido si el uso de sustancias tóxicas, como el alcohol y las drogas, es un *síntoma* de depresión subyacente en los hombres o es un trastorno que ocurre conjuntamente en ellos.
- Sentimientos de frustración, desánimo, enojo e irritabilidad. No se quejan tanto de otros síntomas como sentimientos de tristeza, falta de autoestima y culpabilidad excesiva.
- Comportamientos violentos o abusivos.
- Se dedican a su trabajo de manera compulsiva, tratando de ocultar la depresión de sí mismos, la familia y los amigos.
- Comportamientos temerarios, es decir, arriesgándose y poniéndose en situaciones peligrosas.

La orientación que se sugiere con vistas a enfrentar a un paciente con síntomas depresivos se basa en los aspectos que se describen en cuadro.

Cuadro. Elementos a tener en cuenta en la valoración del paciente deprimido

¿Sospecha de depresión?	Buscar: múltiples quejas físicas, numerosas visitas al médico (más de 5 por año), fatiga, disfunción relacionada con el trabajo, trastornos en el sueño y múltiples preocupaciones
Entrevista con el paciente	Buscar: humor depresivo, anhedonia, síntomas vegetativos y pensamientos suicidas. Preguntas usuales: ¿se siente a menudo triste, desolado o infeliz? ¿Tiene interés en el disfrute de actividades agradables? ¿Eres capaz de tener diversión y experiencias agradables?
Evaluar la situación	Buscar: causas secundarias de depresión: estresores psicosociales, enfermedades médicas, medicación, retirada de medicación, abuso de sustancias
Valorar las causas secundarias y reevaluar la conducta terapéutica	Buscar: síntomas de depresión donde las causas secundarias han sido evaluadas y tratadas Si los síntomas depresivos están presentes, es necesaria una reevaluación clínica
Diagnóstico	Buscar: definición del diagnóstico a través de la entrevista clínica. Se obtendría una historia completa de la enfermedad presente, historia médica (incluyendo abuso de sustancias) y comorbilidad psiquiátrica
Desarrollo, discusión y ejecución del plan de tratamiento	Buscar: que los pacientes estén de acuerdo con el plan de tratamiento, incluyendo la comprensión de que la depresión es una condición médica, que los medicamentos se tomarán de 2 a 4 semanas para obtener algún efecto y se continuarán, incluso, si nota mejoría. Si el diagnóstico es de depresión mayor, las visitas se realizarían al menos 3 en las primeras 12 semanas como máximo

A modo de conclusión, es necesario destacar los aspectos siguientes:

- El peso de la depresión no se ha reducido.
- El episodio natural de la depresión y la respuesta aguda al tratamiento dan la impresión de que es fácil de tratar.
- Es necesario que los pacientes cumplan adecuadamente con los tratamientos psicológico y farmacológico.
- El problema principal es la recurrencia, si los pacientes no acuden a la consulta para continuar el tratamiento.
- Para reducir el peso de la depresión es importante un modelo de seguimiento de una enfermedad crónica.
- La depresión se puede dirigir de manera activa para asegurar un adecuado cumplimiento a largo plazo.

Terapéutica de la depresión

Elementos generales

Para llevar a cabo el tratamiento de la depresión se debe partir del hecho, ya establecido, de que la enfermedad depresiva se origina de forma multifactorial, por lo que desde el punto de vista terapéutico es imprescindible tener en cuenta el concepto holístico.

Los componentes específicos de la atención psiquiátrica a todos los pacientes con depresión incluyen:

- Realización de una evaluación diagnóstica.
- Evaluación de la seguridad del paciente y de quienes le rodean.
- Nivel de deterioro funcional.
- Determinación del emplazamiento del tratamiento.
- Establecimiento y mantenimiento de una alianza terapéutica.
- Monitorización de la seguridad y del estado psicopatológico.
- Proporcionar información a los pacientes y sus familiares.
- Fomentar que el paciente siga correctamente el tratamiento.
- Trabajar con los pacientes para afrontar los primeros signos de recaída.

La terapia antidepresiva depende, en gran medida, de la intensidad y las características de la depresión, sobre la base de los aspectos siguientes:

- Terapia psicológica.
- Terapia social.
- Terapia farmacológica y biológica.
- Otros tipos de tratamiento.

Así mismo, dicha terapia varía de acuerdo con la fase que se desee tratar.

Primera fase. Corresponde a la fase aguda, donde el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno permiten que disminuyan, en un grado considerable, la profundización y la cronificación de este estado. Durante esta fase, el tratamiento se debe mantener, como mínimo, de 4 a 8 semanas; la evolución se controlará con consultas periódicas en los siguientes 4 a 6 meses.

Segunda fase. Corresponde a la fase de continuación, cuyo objetivo es preservar las remisiones. En esta etapa se presentan las recaídas, de manera que el paciente debe asistir periódicamente a la consulta.

Tercera fase. Corresponde a la fase de mantenimiento y tiene como objetivo prevenir las posibles recurrencias. Esta etapa se caracteriza por la profilaxis, para evitar que ocurran nuevos episodios y aumente el riesgo en los pacientes que han tenido 3 episodios previos o 2 episodios en 5 años, o la presencia de factores de riesgo, entre estos haber padecido una depresión grave.

El tratamiento antidepresivo a largo plazo será adaptado a cada paciente, teniendo en cuenta las precauciones de los riesgos potenciales y los beneficios.

Formulación y puesta en práctica de un plan de tratamiento

En los pacientes con trastornos depresivos mayores se realizará una evaluación inicial completa, pues aunque parezca obvia esta primera conducta, no en pocas ocasiones se pasa por alto.

Para lograr este primer objetivo, se determinará si está justificado un diagnóstico de depresión y se comprobará si existen otras enfermedades psiquiátricas o médicas. También se deberá incluir una historia de la enfermedad actual y los síntomas, así como una historia psiquiátrica que incluya posibles síntomas de manía, y una historia de los tratamientos recibidos, que señale fundamentalmente los tratamientos actuales y las respuestas a tratamientos previos; una historia médica general y de trastornos inducidos por sustancias; una historia psicosocial, sociolaboral y familiar; una revisión de las medicaciones del paciente; una anamnesis por aparatos; un examen del estado mental; un examen físico y las pruebas diagnósticas necesarias.

La siguiente fase del tratamiento o fase inicial dura, como mínimo, de 6 a 8 semanas, durante las cuales se induce la remisión. Así mismo, la fase aguda tiene como objetivo la remisión completa del episodio y no simplemente la mejoría parcial. Esta meta se puede lograr en la mayoría de los pacientes, si los tratamientos disponibles se aplican apropiadamente. No importa tanto cuál es el primer tratamiento seleccionado, pues 1/3 de los pacientes pudiera no responder o tolerar este, lo cual, necesariamente, se tendrá en cuenta.

Aunque existe la creencia general de que el inicio del efecto de los fármacos antidepresivos no se produce hasta pasadas 4 o 6 semanas, la mejoría comienza generalmente en la primera o segunda semana de tratamiento. La falta de respuesta entre las 4 a 6 semanas se asocia con el 73 al 88 % de probabilidad de que no se inicie una respuesta en 8 semanas; más del 60 % de la mejoría ocurre en las 2 primeras semanas.

El seguimiento de los pacientes con tratamiento farmacológico antidepresivo debe ser estrecho, al menos en las 4 primeras semanas. Así mismo, todos los que presenten una depresión mayor moderada deberán ser valorados nuevamente antes de los 15 días de iniciarse el tratamiento y, en caso de que presenten una depresión mayor grave y sean tratados ambulatoriamente con fármacos antidepresivos, deberán ser valorados antes de los 8 días, por supuesto, lo anterior es solo para aquellos casos que no presenten criterios de ingreso.

Después de la remisión, el tratamiento deberá continuarse durante 6 meses, teniendo en cuenta que el riesgo de reincidencia se eleva considerablemente si la duración del tratamiento es más corta. Se ha demostrado que la dosis efectiva que se aplica durante el tratamiento intenso, se debe emplear también durante la fase de continuación. Así, no siempre es fácil saber cuál droga opera mejor, dado el perfil de eficacia/tolerabilidad de un paciente en particular.

En una revisión llevada a cabo en Cochrane, en la que se investigó la eficacia y la tolerabilidad de la amitriptilina, comparada con otros tricíclicos/heterocíclicos e inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (ISRS), se concluyó que esta es tan eficaz como otros tricíclicos o compuestos más nuevos, pero menos tolerada. En este metaanálisis, los ISRS presentaron una ventaja de tolerabilidad en comparación con la droga tricíclica; en conformidad, los ISRS se asocian con tasas inferiores de envenenamientos fatales que con los tricíclicos, sin embargo, en contraste con los EE.UU., los tricíclicos todavía están extensamente prescritos en algunos países europeos.

Tratamiento de consolidación

Respuesta terapéutica idónea. Durante los tratamientos en la fase inicial no es infrecuente que los pacientes presenten una respuesta importante, pero incompleta, en lo referente a la reducción de los síntomas o la mejora del funcionamiento, por tanto, es fundamental no detener esta fase, pues a menudo la respuesta parcial se asocia a una mala evolución funcional. De esta misma manera, cuando los pacientes no han respondido completamente al tratamiento, se debe considerar la posibilidad de cambiar este.

Tratamiento en la fase de continuación

La duración y la dosis del medicamento, una vez sobrepasado el tratamiento agudo (primeras 6 a 8 semanas), es todavía un tema incierto. En general, parece aceptado mantener las mismas dosis que durante la fase aguda, en un tiempo mínimo de 4 a 6 meses, sin embargo, sobrepasado este período, es polémico el tiempo posterior de tratamiento, ya que algunos clínicos se inclinan a suspender la medicación con prontitud, mientras que otros la prolongan con las consiguientes ventajas (garantizar la no recaída) e inconvenientes (posibles efectos adversos) que tiene cada opción. De cualquier manera, existe la evidencia de que, ante una recaída, la reinstauración del tratamiento, cuando este ya se ha suspendido, es menos eficaz y rápida en controlar los síntomas, que el aumento de la dosis.

En una investigación realizada, la proporción de pacientes con una respuesta sostenida, definida como completar y responder al tratamiento inicial y quedar libre de recaídas en la fase de continuación, en un período de 1 año, fue mejor para los antidepresivos y la terapia cognitiva, que para el placebo. Las tasas fueron de 37, 27 y 16 % respectivamente.

Si después de 6 a 8 semanas de tratamiento no se observa, al menos, una mejoría moderada, entonces es necesario revisar a fondo y reevaluar el diagnóstico, las cuestiones y enfermedades que lo complican, así como el plan de tratamiento.

Tratamiento de mantenimiento

En la mayoría de los pacientes con una historia de episodios depresivos previos, el tratamiento farmacológico de mantenimiento debería considerarse al final del

tratamiento de consolidación. El objetivo de este tratamiento es prevenir las recurrencias. Este tema tiene una gran importancia teórica y práctica, que en cualquier caso requiere un determinado consenso entre el clínico y el paciente; este último debe aceptar, de manera voluntaria, someterse a un tratamiento prolongado, a pesar de encontrarse satisfactoriamente bien y recuperado de su último episodio. Entre los factores que condicionan a largo plazo los efectos de este tratamiento se encuentran:

- Elección del psicofármaco.
- Dosis de mantenimiento.
- Duración del tratamiento.
- Estado somático durante el tratamiento.
- Optimización del cumplimiento terapéutico.
- Suspensión y retirada del tratamiento.
- Pautas de actuación tras el fracaso de la estrategia de mantenimiento.

Aunque existen pocos estudios acerca de este tema, la eficacia del tratamiento con antidepresivos o litio en el control de las recurrencias es significativa y del orden del 30 al 40 % de magnitud en la reducción del ritmo de recurrencias a los 2 o 3 años (riesgo de recaída global del 50 al 80 %). Concretamente, durante el tratamiento de mantenimiento con antidepresivos, las recurrencias son del 50 %, frente al 80 % que se observa en los tratados con placebo. Con respecto a los tratamientos prolongados de mantenimiento tampoco existe un acuerdo en la dosis eficaz y la duración.

Durante las 16 a 20 semanas que siguen a la remisión, los pacientes que han sido tratados con antidepresivos en la fase aguda deben recibir mantenimiento con esos fármacos para evitar la recaída. En general, la dosis que se emplea en esta etapa es similar a la que se utiliza en la fase de continuación. Aunque se ha estudiado menos la aplicación de la psicoterapia en la fase de continuación para evitar la recaída, existen evidencias que apoyan el empleo de una psicoterapia efectiva específica en esta etapa.

El tratamiento electroconvulsivante en la fase de continuación ha sido objeto de pocos estudios formales, pero puede ser útil en pacientes que no han conseguido mantener la estabilidad ni con medicación ni con psicoterapia. La frecuencia de las visitas se debe determinar según el estado clínico del paciente y los tratamientos específicos que se le estén aplicando. De forma general, es necesario recalcar 4 aspectos:

1. Ausencia de predictores consistentes, que puedan orientar en la elección de uno u otro tipo de antidepresivo en el tratamiento prolongado de la depresión. Se recomienda elegir el mismo antidepresivo con el que se han realizado los tratamientos de inicio y de consolidación. Solo en algunos casos la presencia de algún tipo de alteración médica, la aparición de efectos secundarios o la posibilidad de interacciones medicamentosas graves, pueden influir decisivamente en la elección de un fármaco para el tratamiento de mantenimiento, por tanto, se aconseja escoger un antidepresivo con menor potencialidad de efectos indeseables.

2. Necesidad de comparar la eficacia en el tratamiento de mantenimiento entre los diferentes antidepresivos. En la literatura no existen estudios comparativos de esta eficacia, con excepción de algún trabajo con muestras pequeñas. Comparación especialmente importante en el caso de los nuevos antidepresivos (IRSS, venlafaxina), que aportan un espectro menor de efectos indeseables. Si al contrastarse con otros fármacos como los tricíclicos, con más larga experiencia profiláctica, demuestran resultados comparables, pueden llegar a ser una buena alternativa en la profilaxis de las depresiones unipolares.
3. Importancia de comprobar la variedad de efectividad profiláctica de los antidepresivos, según el tipo o subcategoría diagnóstica, que puede incluirse en el concepto evolutivo de depresión unipolar.
4. Ausencia de estudios fiables que demuestren la efectividad de combinaciones farmacológicas en el tratamiento profiláctico de la depresión unipolar.

Se ha indicado que los pacientes con recurrencia tomaban dosis de mantenimiento menores que los que se mantenían sin recurrencia. Así mismo, en pacientes vulnerables, con índices elevados de recaídas, hay que considerar la posibilidad de administrar, en el tratamiento de mantenimiento, dosis elevadas de antidepresivos (de 200 a 300 mg/día de imipramina o su equivalente), similares a las empleadas en el tratamiento agudo, especialmente.

Con respecto a las recaídas existen suficientes y rigurosas evidencias experimentales que demuestran que los pacientes que reciben placebo durante el seguimiento, recaen con mucha más frecuencia que los que reciben el tratamiento activo (antidepresivo y litio). Efectivamente, entre el 50 y 80 % que recaen con placebo, tan solo lo hacen del 10 al 30 % de los que reciben medicación.

Tras la fase de continuación se debe considerar la posibilidad de iniciar el tratamiento en la fase de mantenimiento, con la finalidad de evitar las recidivas del trastorno depresivo mayor. En el tratamiento de mantenimiento se deben tener en cuenta los factores siguientes:

- Riesgo de recidiva (número de episodios previos, presencia de enfermedades comórbidas, síntomas residuales entre episodios).
- Gravedad de los episodios (ideas suicidas, características psicóticas, deterioro funcional grave).
- Efectos secundarios, experimentados con el tratamiento continuado.
- Preferencias del paciente.

De manera general se plantea que el tratamiento que ha sido efectivo en las fases inicial y de continuación es el que debería utilizarse en la fase de mantenimiento. Normalmente se utilizan las mismas dosis completas de medicación antidepresiva que en las fases previas del tratamiento; todavía no se ha estudiado con profundidad el empleo de dosis menores de medicación antidepresiva en la fase de mantenimiento.

Con respecto a las terapias cognitivo-conductual e interpersonal, los tratamientos en la fase de mantenimiento suelen implicar una reducción de la frecuencia de

las visitas, por ejemplo, 1 vez al mes. Dicha frecuencia se debe determinar según el estado clínico del paciente y los tratamientos concretos que se estén llevando a cabo. La frecuencia necesaria podría oscilar entre 1 vez cada 2 o 3 meses para los pacientes estables, que solo necesitan atención psiquiátrica y monitorización de la medicación, hasta varias veces a la semana para aquellos que están siguiendo la psicoterapia psicodinámica.

Entre los factores de riesgo para la presentación de las recaídas se encuentran:

- Historia previa de múltiples episodios de depresión.
- Persistencia de síntomas distímicos después de la recuperación de un trastorno depresivo mayor.
- Presencia de otro diagnóstico psiquiátrico.
- Presencia de una enfermedad médica crónica.

Después de conseguir la remisión, el paciente entra en la fase de continuación, que suele durar entre 16 y 20 semanas, durante la cual se conserva la remisión y se evita la recaída. En la fase de mantenimiento el objetivo es proteger a los pacientes susceptibles contra la recaída de posteriores episodios depresivos mayores; la duración de esta fase variará en dependencia de la frecuencia y la gravedad de los episodios depresivos mayores previos.

En 2003, una revisión en Cochrane concluyó que la evidencia para la eficacia de ADT e ISRS en el tratamiento de la distimia fue muy sólida. Este hallazgo es muy importante, pues muchos libros de textos y autoridades psiquiátricas aún describen erróneamente la distimia como un tipo de desorden de la personalidad que pudiera ser tratado primariamente con psicoterapia a largo plazo, sin embargo, un año después de lo indicado anteriormente, la guía de NICE no recomienda el empleo de fármacos en la depresión leve, por presentar un bajo riesgo-beneficio y recomienda considerarlos tras el fracaso de otras estrategias terapéuticas, si existen problemas psicológicos o médicos asociados o historia previa de depresión moderada o grave.

Interrupción del tratamiento activo

La decisión de interrumpir el tratamiento activo debería basarse en los mismos factores considerados para decidir iniciar el tratamiento de mantenimiento, incluidas la probabilidad de recaídas, la frecuencia y la gravedad de episodios anteriores, la persistencia de los síntomas distímicos tras la recuperación, la presencia de trastornos comórbidos y las preferencias del paciente.

Los pacientes y sus psiquiatras deberían tener en cuenta la respuesta a los tratamientos de mantenimiento, considerando tanto los efectos positivos como adversos.

Una vez aclarados estos conceptos, a continuación se indicarán algunos aspectos más específicos del tratamiento de la depresión.

Terapia psicológica. Es la más empleada en la actualidad. Según su fundamentación psicológica, es la terapia cognitivo-conductual. Se basa en el cambio del estilo de interpretación del mundo por parte del paciente afectado de depresión. Este tipo de terapia intenta cambiar las creencias y los pensamientos que llevan a la persona a tener esta enfermedad, fomentando el pensamiento lógico y racional

sobre su situación y sus posibles salidas. Este tratamiento se puede combinar con fármacos antidepresivos. Su aplicación depende de la intensidad de los síntomas.

En casos de depresión mayor la terapia cognitivo-conductual, que se orienta al funcionamiento interpersonal y las deformaciones cognitivas, debe ser solamente de naturaleza didáctica. Si la depresión se manifiesta de manera recurrente, es importante el conocimiento que tenga el paciente acerca de su enfermedad.

Cuando exista una distimia, este tipo de psicoterapia es un recurso fundamental. Al igual que la anterior, la psicoterapia de grupo puede constituir otro elemento en el arsenal terapéutico.

Terapia interpersonal. El objetivo principal es aliviar los síntomas mediante la resolución de los problemas interpersonales actuales del paciente, reduciendo así el estrés en la familia o el trabajo y mejorando las habilidades de comunicación interpersonal. El terapeuta trabajará con el paciente en el entrenamiento de sus habilidades sociales. También se puede combinar con la administración de antidepresivos.

Terapia psicodinámica. Esta terapia promueve un cambio de personalidad mediante el entendimiento de los conflictos de la infancia no resueltos. Trata de descubrir el origen del conflicto a través de los relatos del paciente e intenta reforzar sus capacidades adaptativas; va más allá de la simple mejoría sintomática. Es un tratamiento de muy larga duración.

Cuando esta terapia se aplica como tratamiento específico, además del alivio de los síntomas, se suele asociar, a largo plazo, a objetivos más amplios.

A grandes rasgos se puede afirmar que cuando la psicoterapia forma parte del plan de tratamiento, se debe integrar en la atención psiquiátrica y en cualquier otro tratamiento que se esté proporcionando.

En estudios controlados no se ha evaluado de forma rigurosa la frecuencia óptima de aplicación de la psicoterapia, por ello, para determinar esta frecuencia en cada paciente, el psiquiatra deberá tener en cuenta múltiples factores, entre estos el tipo específico de psicoterapia y sus objetivos, la frecuencia necesaria para crear y mantener una relación terapéutica, la frecuencia de las visitas necesarias para asegurar el seguimiento del tratamiento y la frecuencia necesaria para monitorizar y controlar las intenciones suicidas. Durante la fase aguda, la frecuencia de las visitas ambulatorias suele variar entre 1 vez a la semana (en los casos rutinarios) y varias veces a la semana.

Independientemente del tipo de psicoterapia seleccionada, es necesario monitorizar atentamente la respuesta del paciente al tratamiento.

Las preferencias del paciente y la disponibilidad de clínicos con preparación y experiencia apropiada en un determinado enfoque psicoterapéutico también son factores que influyen en la elección de una forma concreta de psicoterapia.

Una clasificación muy general acerca del tipo de psicoterapia empleada en la depresión se podría plantear de la manera siguiente:

– Psicoterapia individual:

- Terapia cognitivo-conductual.
- Psicoterapia individual de orientación psicodinámica.

- Psicoterapia interpersonal.
- Terapia de familia en la depresión.
- Terapia de grupo.

Sería oportuno aclarar que, si bien se han llevado a cabo estudios que reflejan el beneficio de combinar la psicoterapia y la psicofarmacología en el tratamiento de la depresión, y que existen autores que se manifiestan abiertamente por las terapias cognitivo-conductual e interpersonal, sobre la base de la coherencia y los resultados clínicos, faltan investigaciones más precisas y controladas que comparen los resultados de las diferentes modalidades de psicoterapia, combinada o no con tratamiento farmacológico, y trabajos que identifiquen las características del paciente o del trastorno depresivo idóneo para cada posibilidad terapéutica.

Por lo tanto, es necesario establecer una decisión terapéutica en el conocimiento de la investigación, que se produzca de manera progresiva junto con una pormenorizada evaluación de las peculiaridades del paciente en concreto, tanto en los antecedentes del episodio depresivo como en sus manifestaciones clínicas, las potencialidades y déficits cognitivos, afectivos y relacionales, presentes a lo largo de la vida del paciente.

Terapia social. La participación de la familia del paciente deprimido se debe tener en cuenta como un aspecto importante del tratamiento, lo que incluye el conocimiento de la enfermedad y su enfoque, el apoyo emocional y las consideraciones de las relaciones interpersonales.

Con respecto a las relaciones sociales, es importante precisar que estas se van perdiendo desde el inicio de la enfermedad, de ahí la importancia de tratar de fomentar que este tipo de relación adquiera la relevancia de elemento primordial en el tratamiento integral, para ahuyentar, de esta manera, la sensación de soledad.

Terapia farmacológica. El tratamiento de la depresión con antidepresivos tiene una eficacia relativa, pues las curaciones corresponden al 23 % aproximadamente.

Se plantea que un mecanismo de acción de los antidepresivos tiene lugar mediante el aumento del factor neurotrófico derivado del cerebro (*brain-derived neurotrophic factor* [BDNF]), aunque esta interrogante aún se ha contestado parcialmente de manera experimental. Dicha acción se realiza por un aumento de la expresión del ARN mensajero de todo el BDNF; este efecto aumenta con los antidepresivos y disminuye con la corticosterona.

Con respecto al empleo de los antidepresivos se han suscitado polémicas acerca de la utilidad o no de estos. En la Comunidad Europea, el comité para el uso de productos médicos en seres humanos (CHMP) tuvo que proyectarse y emitir su criterio. El organismo, con potestad normativa, justificó el otorgamiento de licencias a los antidepresivos más nuevos y mantuvo su posición de utilidad, partiendo del hecho de que la respuesta al placebo es de 33 % y la del antidepresivo, 49 %, y concluyó que esta fue una diferencia clínicamente significativa.

No obstante, el clínico experimentado tendrá presente que los antidepresivos no son drogas milagrosas y su uso en la práctica clínica necesita fomentar la optimización. Los pacientes deprimidos y las industrias farmacéuticas importadoras deberían tener noticias de las limitaciones de las drogas actuales, con la finalidad de que puedan cooperar completamente en maximizar su potencial.

Aunque se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la eficacia de algunos fármacos, estas fueron pequeñas y probablemente no tuvieron relevancia clínica. Los antidepresivos tricíclicos (ADT), como grupo, son tan eficaces como los ISRS en el tratamiento de la depresión mayor, pero se toleran peor, tienen más efectos adversos, mayores tasas de abandono y mayor peligro en caso de intoxicación.

En sentido general, los ISRS se recomiendan como fármacos de primera elección en el tratamiento de la depresión mayor. Para seleccionar uno concreto, habrá que guiarse más por sus efectos adversos que por su eficacia. Los estudios de eficacia no indican ninguna diferencia sustancial en relación con la adherencia al tratamiento entre los ISRS y los nuevos antidepresivos.

A continuación, y para no hacer muy extenso el tema que se puede especificar en otros documentos, solo se nombrarán los psicofármacos utilizados en la depresión, identificados, además, con su nombre comercial.

– Tricíclicos:

- Imipramina (Tofranil).
- Clomipramina (Anafranil).
- Desipramina (Nebril, Norpramine).
- Amitriptilina (Elavil, Tryptanol, Tryptizol, Deprelio, Uxen, Anapsique).
- Nortriptilina (Ateben, Karile).
- Trimipramina (Surmontil).

– Tetracíclicos:

- Trazodone (Deprax, Desyrel, Taxagon, Trazolan, Trazonil).
- Amoxapina (Asedin, Demolox).
- Mianserina (Lerivon, Lantanon).
- Mirtazapina (Remeron, Vastat).
- Nefazodona (Serzone, Deprefax).
- Maprotilina (Ludiomil).

– ISRS:

- Fluoxetina (Prozac, Adofen, Reneuron, Foxetin, Fluoxac, Ansilan, Neupax, Zepax, Flutin).
- Paroxetina (Paxil, Aropax, Motivan, Fronisor, Seroxat).
- Sertralina (Zoloft, Aremis, Besitran, Atruline, Lustral).
- Fluvoxamina (Luvox, Dumirox).
- Citalopram (Celexa, Seropram, Prisdal).
- Escitalopram (Cipralex, Esertia, Lexapro, Meridian, Ipran).

- ISRD (inhibidores selectivos de la recaptación de dopamina):

- Amineptino (Survector).

– ISRN (inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina):

- Reboxetina (Prolift, Irenor).
- Oxaprotilina.
- ISRNS (inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina):
 - Venlafaxina (Effexor, Vandral, Dobupal, Elafax).
 - Milnacipran (Ixel, Dalcipran).
 - Duloxetina (Cymbalta, Duxetin).
 - Desvenlafaxina (Pristiq).
- Inhibidores específicos de la recaptación de noradrenalina y dopamina:
 - Bupropión (Wellbutrin, Odranal).
 - Nomifesín.
- Inhibidores específicos de la recaptación de serotonina y dopamina:
 - Banzinaprina.
- IMAO (inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa A y B):
 - Tranilcipromina (Parnate, Cuait, D, Stelapar, Implicane).
 - Fenelzina.
- RIMA (inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa A):
 - Moclobemida (Aurorix, Manerix).
 - Taloxotona (Humoryl).
 - Brofaromina.
- IMAO-B (inhibidor de la monoaminoxidasa B):
 - Selegilina (Eldepryl, Brintenal, Jumex).
- Melatonérgico e inhibidor de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{2C}:
 - Agomelatina (Valdoxan).
- Otros:
 - Litoxetina.
 - Tianeptina (Stablon).
- Algunos estabilizadores del estado de ánimo:
 - Carbonato de litio.
 - Valproato de magnesio.
 - Carbamazepina.
- Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, noradrenalina y dopamina, que se encuentran en fase de investigación clínica:
 - DOV-21947.
 - NS-2359.
 - DOV-216303.

Los anteriores son nombres genéricos, aún no especificados.

Los ISRS están ampliamente considerados como la primera elección en la terapia antidepresiva. Existen evidencias de que la clomipramina, un antidepresivo tricíclico, puede ser más efectiva en las depresiones severas que los ISRS. Así mismo, ha sido objeto de controversia si los antidepresivos como la venlafaxina, la duloxetina y en algunos países el milnacipran y la desvenlafaxina son más eficaces que los ISRS.

Si bien en pocos estudios individuales se reportan escasas diferencias significativas, los metaanálisis sugieren continuamente que el venlafaxine puede ser más eficaz que los ISRS como clase. La magnitud de esta ventaja es moderada (como diferencias en el ritmo de remisión que es entre el 5 y 10 %) y la desventaja ha sido demostrada versus el escitalopram. La ventaja del duloxetine versus los ISRS es limitada a pacientes con depresión más severa y los estudios randomizados controlados han fallado por el uso mínimo de dosis terapéuticas de los ISRS. Tampoco han existido diferencias ventajosas por estudios randomizados controlados entre el milnacipran versus los ISRS.

Existen restricciones de los estudios randomizados controlados (RCTs), incluyendo los factores que limitan su sensibilidad para detectar diferencias entre la actividad antidepresiva y el metaanálisis para examinar los resultados de gran colección de RCTs.

Numerosas investigaciones acerca de la depresión demuestran que algunos antidepresivos, por ejemplo, la sertralina y el escitalopram, son mejores que otros en la reducción de las puntuaciones en las escalas de los *tests* y, por tanto, ser más aceptados, con mayor cantidad de personas que consumen estos psicofármacos.

A pesar de que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y otros antidepresivos son relativamente seguros y populares, algunos estudios han demostrado que pueden causar efectos no deseados, sobre todo en adolescentes y adultos. Este hecho fue comprobado en resultados publicados y no publicados de estudios clínicos controlados sobre jóvenes, donde aproximadamente el 4 % de los que tomaron antidepresivos, tuvieron pensamientos suicidas o intentaron suicidarse, es por ello que la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) advierte acerca del uso de antidepresivos en niños y adolescentes que presentan una depresión. No obstante, el tratamiento farmacológico también es importante en la medida que este atenúe o impida las recaídas (tratamiento de consolidación) y/o las recurrencias (tratamiento de mantenimiento o profiláctico).

Tratamientos complementarios

Las intervenciones de autoayuda tienen una prometedora evidencia de reducir los síntomas depresivos subumbrales, entre estas se encuentran la S-adenosilmetionina, la hierba de San Juan, la biblioterapia, las intervenciones computarizadas, la distracción, el entrenamiento de relajación, los ejercicios, las actividades agradables, la privación de sueño y terapia con luz, así como practicar el humor, oír música y consumir ácidos omega-3.

El *neurofeedback* o *CEEG-biofeedback* (biorretroalimentación por electroencefalografía computarizada) es una técnica que se emplea para entrenar el cerebro, con la finalidad de mejorar su propio funcionamiento y el del resto del organismo, tal como ha sido estudiado por la psiconeuroinmunoendocrinología. El funcionamiento incorrecto del cerebro se puede observar a través de un CEEG (electroencefalograma computarizado o mapeo cerebral computarizado).

La estimulación del cerebro, al igual que la estimulación del cuerpo mediante el ejercicio físico, permiten que su funcionamiento sea más eficiente: ejercitando el

cerebro, se ejercita la mente. El ser humano acostumbra a ejercitar su cuerpo, pero no el cerebro; es un cambio cultural, muy sencillo y básico. Cualquier persona sana que quiera incrementar su performance mental/cerebral puede hacerlo mediante el *neurofeedback*. Asimismo, las diferentes psicopatologías muestran patrones de ondas cerebrales diferenciadas y, cuando estos patrones se normalizan, la conducta tiende a normalizarse también.

El tratamiento mediante el *CEEG-biofeedback* utiliza una tecnología multimedia, asistida por una PC para monitorizar los patrones individuales de actividad cerebral, asociados a los distintos estados de conciencia. Este tratamiento se lleva a cabo entre 2 y 5 sesiones semanales, hasta completar un *pack* mínimo de 20 a 40 sesiones.

A través del *CEEG-biofeedback* se autorregula la actividad neurofisiológica, aumentan la producción y amplitud de sus ondas cerebrales, lo que posibilita la coherencia interhemisférica. Este tratamiento se halla en fase de investigación, con la finalidad de conocer si es útil o no en la depresión, los trastornos del sueño, las adicciones y el alcoholismo, y las demencias de grado leve.

Habitualmente, en los animales la conducta depresiva está asociada a una reducción de los niveles de BDNF y problemas en la neurogénesis del hipocampo. Un estudio reciente demostró que el reconocimiento de antígenos específicos de las células T en el sistema nervioso central puede regular la neurogénesis hipocampal adulta y la expresión del BDNF. Sobre la base de estas conclusiones se plantea la hipótesis de que, controlando la actividad inmune específica con un péptido relacionado con mielina, puede tener un efecto antidepresivo. Para esto se investigó en ratas el resultado sobre la conducta y repercusión celular del impacto de la inmunización con un péptido, en situaciones de estrés leve.

La inmunización con un agonista débil de un péptido derivado de la mielina amonó la conducta depresiva como la anhedonia (medida por la preferencia a la sacarosa). EL resultado del comportamiento estuvo acompañado por la restauración de los niveles de BDNF en el hipocampo y de la neurogénesis.

Los resultados de este estudio introducen una nueva propuesta de inmunización con antígenos conectados al sistema nervioso central, como una terapéutica fundamental en la lucha contra la depresión. La vacunación como terapia antidepresiva puede recurrir a varias vías molecular y celular, que son conocidas para ser reguladas por las drogas antidepresivas, por lo tanto, la terapia immune pudiera ser considerada para el tratamiento de la depresión.

A los pacientes que presentan depresión entre leve y moderada se les debe recomendar programas de ejercicio estructurado y supervisado, de intensidad moderada, con una frecuencia de 2 a 3 veces por semana, duración de 40 a 45 min y por espacio de 10 a 12 semanas.

Investigaciones sugieren que los trastornos depresivos existen sobre una continuación con síntomas subumbrales, causando una considerable carga a la población e incrementando el riesgo individual de desarrollar un trastorno depresivo mayor. Una estrategia alternativa para el tratamiento profesional de la depresión subsindrómica es la promoción en la población de intervenciones efectivas de autoayuda que pueden ser de fácil aplicación por un individuo, sin ayuda de un profesional.

Autoayuda guiada. La autoayuda se dirige a mejorar el resultado clínico mediante el adiestramiento de los pacientes en las habilidades pertinentes para superar y manejar su problema de salud. Incluye el uso de materiales escritos (biblioterapia), programas informáticos o material grabado en audio/vídeo para que, con el fin de que modifiquen sus actitudes y comportamiento, consigan la solución o mejora de sus problemas.

Se podría considerar la recomendación de programas de autoayuda sobre la base de la terapia cognitivo-conductual, ya que es efectiva en la reducción de los síntomas de la depresión entre leve a moderada, si bien no se conoce su efecto a largo plazo.

Ejercicio físico. Es conocido que la realización de ejercicios provoca una mejoría del humor y de la sensación de bienestar general, por lo que se ha intentado determinar hasta qué punto puede ser útil en los pacientes con depresión mayor. El paciente deprimido que realiza un ejercicio regular consigue elevar su autoestima y un mejor y mayor apoyo entre sus semejantes, lo que favorece sus relaciones con el entorno.

Los ejercicios se refieren tanto a una actividad deportiva, como contentarse con un paseo acelerado o andar rápido en los ratos de ocio. Esta última medida es recomendable para quienes no disponen de preparación para el deporte o que están afectados por algún proceso de debilidad física. Este plan de movimientos activos toma un sentido antidepresivo cuando se practica, al menos, 3 o 4 veces a la semana (de 20 a 40 min), durante 10 a 12 semanas. Sus efectos beneficiosos antidepresivos son múltiples, entre estos se destacan:

- Elevación de la autoestima.
- Refuerzo positivo de la imagen corporal.
- Estimulación de la capacidad de autocontrol.
- Oxigenación de todo el organismo.
- Mejora de la circulación en el sistema nervioso central.
- Incremento de las tasas cerebrales de noradrenalina y otros neurotransmisores.
- Aumento plasmático del HDL (colesterol bueno).

La eficacia antidepresiva del plan de movimientos o ejercicios deportivos se potencia cuando se practica al aire libre (actividad física aerobia) y en presencia de la luz natural. Para los más recalcitrantes a abandonar el sedentarismo se les puede recomendar ir a pie al trabajo, aparcar distanciado del lugar de destino, renunciar al uso de los ascensores y pasear cuando se tengan ganas.

En más de una ocasión, hasta una actividad mínima tiene un efecto increíble de ayuda terapéutica. A las ancianas, específicamente, se les sugiere "pasarle un trapito a los muebles", -y no para que queden limpios y relucientes-, con la intención de lograr la movilización y tratar de evitar lo que describen de forma muy gráfica como "el cuerpo solo me pide la cama".

En el estilo de vida sistemático se destacan la regularidad en el ciclo vigilia-sueño y el horario de las comidas.

La evidencia disponible actualmente sugiere que el suplemento de folato puede ser efectivo cuando se utiliza añadido a la medicación antidepresiva convencional. La evidencia no apoya el uso de folato como reemplazo de la medicación antidepresiva para el tratamiento de la depresión. No existen pruebas de que el suplemento sea efectivo solo en aquellos pacientes con bajos niveles de folato. Hasta el momento no existen suficientes pruebas de una diferencia cualitativa en la respuesta de acuerdo al sexo, como para extraer conclusiones claras acerca de la ausencia de efecto del suplemento de folato en los hombres.

Hierba de San Juan. La hierba de San Juan o *Hypericum perforatum* es un producto que se emplea con frecuencia en el tratamiento de la depresión, debido a su fácil acceso y bajo coste, sin embargo, existen incertidumbres acerca de la dosis apropiada y pueden aparecer complicaciones por su uso, debido a la variación en la naturaleza de los preparados existentes y las interacciones potenciales con otros fármacos. Asimismo, se ha investigado si esta hierba es efectiva en el tratamiento de la depresión leve o menor.

Terapia electroconvulsiva. La terapia electroconvulsiva, con finalidad terapéutica, provoca una crisis comicial generalizada, a través de una estimulación eléctrica del sistema nervioso central. Si años atrás fue una técnica denostada e incluso prohibida, hoy día se realiza, en algunas circunstancias, bajo control anestésico y miorelajación, de manera que sus efectos secundarios se han reducido hasta ser comparables a los de una anestesia general y puede aliviar a personas con depresión grave que no han podido sentir ninguna mejoría con otros tratamientos.

Se debe considerar como una alternativa terapéutica en pacientes con depresión mayor grave del adulto y en la depresión resistente, y no se debe dudar de su utilización ante la presencia de riesgo suicida. Es una técnica segura y sus efectos secundarios sobre la memoria son habitualmente leves y transitorios.

Esta terapia puede ser útil cuando la medicación y la psicoterapia no ayudan a tratar la depresión; así mismo, puede ocasionar efectos secundarios a corto plazo, entre los que se incluyen confusión, desorientación y pérdida de la memoria, pero, por lo general, estos desaparecen después del tratamiento. Algunas investigaciones indican que después de cierto tiempo los pacientes que han recibido este tipo de tratamiento no presentan efectos cognitivos adversos.

Adherencia terapéutica

Hoy día se insiste mucho en la necesidad de evitar la suspensión brusca del medicamento. La reducción gradual de la dosis, en un plazo mínimo de 3 meses, permite neutralizar 2 riesgos importantes: la instauración precoz de una recaída o una recidiva y la aparición de los síntomas provocados por la suspensión de los medicamentos.

Una vez que se ha determinado la estrategia de tratamiento para los pacientes deprimidos, es necesario preciar una temática que, en gran medida, ayuda a que dicho tratamiento sea eficaz. Se definirán primero los conceptos de órdenes clínicas y adherencia.

Frecuentemente, cumplimiento de las órdenes clínicas y adherencia terapéutica se utilizan como sinónimos. Cumplimiento es la aceptación de determinadas conductas de salud recomendadas por el clínico. Usualmente, el cumplimiento de las órdenes clínicas se refiere a la toma de los medicamentos, pero puede incluir otras conductas, como cambios en la dieta o en el estilo de vida.

Alrededor de 1/3 de todos los pacientes con enfermedades crónicas no cumple con las órdenes clínicas, al punto que esta conducta interfiere con una respuesta clínica satisfactoria.

Factores como el autodesconocimiento (más típico de los desórdenes conductuales) no explican completamente esta conducta, pues puede observarse en enfermedades médicas crónicas. La falta de aceptación del diagnóstico y/o el tratamiento que resulta en la toma irregular o nula de los medicamentos se reconoce como síndrome conductual paraclínico y es actualmente objeto de intensos estudios.

El cumplimiento suele entenderse como una aceptación pasiva de las órdenes clínicas. En la adherencia terapéutica, el paciente entiende mejor la razón de las recomendaciones, las acepta con mayor comprensión o entusiasmo y por lo tanto su participación es más activa. El cumplimiento sugiere duración corta; la adherencia es más sostenida.

Un paciente con miedo a los medicamentos (temor a los efectos adversos, a su potencia o con malas experiencias medicamentosas) puede aceptar el diagnóstico y la necesidad de tratamiento, pero aun así no toma los medicamentos, lo que resulta en un síndrome conductual paraclínico, o sea, un paciente puede no aceptar el diagnóstico, pero sí el tratamiento, por lo que suele tener cumplimiento, pero no adherencia.

Con respecto a la adherencia terapéutica se han escrito muchos artículos que reflejan, en cierta medida, la importancia del tema. Se parte del hecho que entre el 30 y 83 % de los pacientes descontinúan el tratamiento antidepresivo prematuramente. Esto hace que el pronóstico de la depresión mayor está asociado, en última instancia, a la toma del medicamento.

La adherencia terapéutica es un proceso complejo y cambiante que depende de múltiples factores, uno de ellos es el deseo del paciente de tomar sus medicinas, a su vez, este deseo está muy ligado a sus creencias particulares con respecto a los medicamentos. La mayoría de los pacientes reporta que la efectividad del medicamento y la facilidad para conseguirlo son los aspectos cruciales para iniciar y continuar con el tratamiento.

Las percepciones acerca del beneficio terapéutico a lograrse y la solución de las barreras para obtener el medicamento predicen claramente la adherencia terapéutica inicial. Por otra parte, los pacientes atribuyen la discontinuación temprana del medicamento a la percepción de que ya no necesitan un antidepresivo.

Es necesario diferenciar los mecanismos que gobiernan la adherencia terapéutica temprana, de los que rigen la adherencia en la fase de mantenimiento. En esta última fase los pacientes están menos deprimidos que en la fase aguda y por ello sus percepciones pueden ser menos negativas. En cambio, el abandono temprano de los medicamentos se relaciona con sus efectos secundarios y con la percepción de que el medicamento no es efectivo.

Posiblemente, estos factores no influyen en los que consumen un antidepresivo continuo, cuyos efectos adversos han desaparecido o tienen una respuesta terapéutica favorable, sin embargo, la adherencia terapéutica, a largo plazo, disminuye gradualmente, en la medida que los pacientes mejorados llegan a la conclusión de que ya no necesitan el medicamento o presentan menos tolerancia por algunos efectos anteriormente aceptables, como los efectos sexuales secundarios. También pueden desarrollar temor por los efectos adversos a largo plazo o por los efectos acumulativos o insidiosos, como los cambios de conducta, la adicción o la toxicidad crónica. Asimismo, existen conductas que pueden reflejar la no adherencia al tratamiento, estas incluyen desde el olvido ocasional de la toma de las medicinas hasta el abandono completo.

Cuando se habla de proceso cambiante, esto quiere decir que puede variar entre diferentes pacientes e incluso en uno solo. Dicha variación puede explicarse por cambios en las percepciones de necesidad de tomar el medicamento y el temor a tomar el antidepresivo. Las creencias acerca de los medicamentos, ya sean generales o específicos, se manifiestan por 2 aspectos: 1) el requerimiento personal de tomar el medicamento (necesidad) y 2) el potencial del medicamento de causar problemas (temor). Las creencias generales no afectan la fase de mantenimiento y son más relevantes en la fase aguda, en cambio, las creencias relacionadas con el daño causado por los antidepresivos o la sobreutilización de estos, aparecen en la fase de mantenimiento.

Lo que no está claro es si estas creencias predicen el pronóstico de la adherencia terapéutica o si pueden alterarse para mejorar el manejo clínico, o si responden a la terapia cognitivo-conductual. La estrategia de la adherencia terapéutica relacionada con estas creencias se debe dirigir de la manera siguiente: como parte del plan terapéutico es necesario desarrollar en los pacientes una creencia basada en la necesidad de adherencia terapéutica, como una manera práctica de controlar los prejuicios individuales contra los medicamentos.

Existen creencias socioculturales que pueden, en gran medida, hacer que la adherencia sea menor, como, por ejemplo, cuando un paciente, por la ansiedad que puede acompañar a la depresión, pregunta si ese tratamiento lo mejorará, el médico, aunque le ocupe más tiempo en la atención, estará en la obligación de aclarar todas sus dudas, desesperación y angustias.

En el mismo momento en que el paciente cuestiona la necesidad o el tipo de tratamiento, el pronóstico cambia. El paciente que no reconoce la eficacia o no acepta el tipo de tratamiento propuesto por el terapeuta, debe manejarse con extremo cuidado desde el inicio. Este es un problema de concordancia terapéutica, cuando aún no se ha considerado la adherencia terapéutica.

Los problemas relacionados con el reconocimiento, la búsqueda de ayuda clínica, el diagnóstico y el tratamiento, son extremadamente comunes, pero han sido poco estudiados y escasamente caracterizados, sin embargo, dentro de este complejo camino clínico se pueden encontrar todos los errores y aciertos en el tratamiento

de los pacientes. Cronológicamente, el acercamiento a este problema se puede hacer de la manera siguiente:

- Primeros síntomas.
- Emersión clínica.
- Autorreconocimiento (paciente).
- Búsqueda de ayuda (asistencia).
- Conocimiento (terapeuta).
- Diagnóstico.
- Aceptación diagnóstica.
- Tratamiento.
- Concordancia terapéutica.
- Seguimiento de las órdenes clínicas.
- Adherencia terapéutica.

La concordancia terapéutica es el grado de aceptación que tiene el paciente del plan de tratamiento propuesto por el terapeuta. En el seguimiento de las órdenes clínicas, el paciente sigue el plan terapéutico por el simple hecho de que fue propuesto por el terapeuta. Así mismo, en la adherencia terapéutica el paciente entiende y está de acuerdo con el plan terapéutico y con el terapeuta.

Incumplimiento del tratamiento

En toda enfermedad crónica constituye un gran reto para el paciente el cumplimiento del tratamiento, de manera satisfactoria. Se ha investigado que el incumplimiento se produce entre el 25 y 50 % de todo tipo de tratamiento; el 30 % lo abandona en la fase aguda y existe un mayor rechazo e incumplimiento en los tratamientos de carácter profiláctico, de manera que la depresión no escapa a esta problemática, cuyas consecuencias son cada vez más importantes, tanto al nivel individual, como familiar y socioeconómico. El incumplimiento es tan crucial y frecuente, que permite explicar, incluso, el incremento de la farmacorresistencia a los antidepresivos.

Entre los problemas derivados del incumplimiento se encuentran:

- Mayor ineficacia del tratamiento.
- Aparición de resistencias con mayor frecuencia.
- Cronificación de la enfermedad depresiva.
- Mayor riesgo de toxicidad hepatorenal.
- Disminución de la calidad de vida en la medida que se presentan nuevas crisis de depresión.

Existen factores que se deben tener en cuenta cuando se investiga el cumplimiento. Entre los que pueden aumentarlo se encuentran:

- Gravedad de la enfermedad.
- Estabilidad familiar.
- Cumplimiento de otros aspectos conductuales.

- Satisfacción con el tratamiento.
- Supervisión estrecha.

Por otra parte, entre los que pueden disminuir la prescripción médica se encuentran:

- Complejidad del tratamiento.
- Grado de cambio conductual requerido.
- Tiempo de latencia.
- Insatisfacción con el tratamiento.
- Ausencia de supervisión.

Dentro de las normas de buena práctica clínica, las 6 actuaciones que permiten aumentar el grado de cumplimiento terapéutico son:

1. Esmerarse en obtener la cooperación del paciente.
2. Controlar la eficacia.
3. Controlar los efectos secundarios.
4. Asegurar el ajuste de la dosis.
5. Evitar el riesgo de toxicidad.
6. Evitar el riesgo de habituación.

¿Cómo se podría obtener la cooperación del paciente? Para cumplir este añorado objetivo se debe:

- Establecer la transferencia positiva:
 - Mostrarse disponible, dialogante, receptivo.
 - Actitud de escucha.
 - Reforzar el deseo de mejoría.
 - Motivar la colaboración familiar mediante una buena información en torno al diagnóstico, pronóstico y plan terapéutico, así como las posibilidades de prevención de recidivas.
- Reforzar la conciencia del paciente con respecto a su enfermedad y los logros elementales, pero cotidianos, que haya podido experimentar progresivamente:
 - Recordar aspectos negativos de la enfermedad.
 - Reforzar el deseo de mejoría.
 - Explicar la necesidad de tratamiento, especialmente el de mantenimiento, dirigido a la prevención de recidivas.
 - Advertir de los efectos secundarios posibles y las medidas para su corrección.
 - Apoyo psicológico para mejorar la tolerancia.
 - Control y conocimiento de los efectos secundarios de los medicamentos.
- Motivar al paciente con respecto al control de los efectos secundarios:
 - Advertirle de su posible aparición.
 - Motivarlo para que los refiera.
 - Motivar e informar a la familia.
 - Observación clínica frecuente y/o monitorización del tratamiento por parte del personal de enfermería.

- Apoyo psicológico para mejorar la tolerancia.
- Si ha habido una buena respuesta a una medicación en el pasado, se procurará volver a utilizarla.
- Si son pacientes de edad avanzada o tienen otra enfermedad orgánica, se recomienda utilizar tratamientos con los menores efectos secundarios posibles.

En síntesis, se podría acordar que el tratamiento de los trastornos depresivos, a largo plazo, requiere una atención especial, dado que es un proceso multicondicionado por variables dependientes del entorno, del paciente y su enfermedad, de las creencias, actitudes y valores socioculturales del medio y también del grado de conocimientos, capacidad de atención, observación y dedicación del médico.

Como ejemplo de los criterios de los pacientes de aceptar una conducta específica desde el punto de vista terapéutico, existe una investigación en la que se exploró la aceptabilidad de próximos tratamientos ante el fallo del tratamiento inicial con citalopram, teniendo en cuenta el segundo escalón en el tratamiento secuencial alternativo para aliviar la depresión (STAR*D), en una muestra de 1 439 participantes, de los cuales pocos aceptaron todos los tratamientos. La aceptación de la terapia cognitivo-conductual fue asociada primariamente con características sociodemográficas, mientras que la aceptación del cambio de tratamiento fue asociada con los resultados del tratamiento inicial.

Otras investigaciones han demostrado que en los ancianos también se presenta una pobre adherencia al tratamiento psicofarmacológico.

Por todo lo antes expresado se puede concluir que la adherencia al tratamiento tiene un peso específico de importancia relevante en la mejoría del paciente deprimido.

Finalmente, en los últimos años se ha debatido acerca de la posibilidad real del efecto beneficioso de los antidepresivos y se ha puesto en duda la metodología investigativa, con vistas a demostrar dicha acción. Este gran debate, que ha movido las bases de las transnacionales farmacéuticas, sugiere que los antidepresivos se deben indicar solamente en pacientes específicos con depresión mayor, preferentemente en los que presentan síntomas severos y no han respondido a otras intervenciones terapéuticas. Para la mayoría de los pacientes que están tomando antidepresivos, el uso de estas drogas no habría sido la opción preferida; el placebo sería prácticamente tan bueno, sino mejor, y ahorraría toxicidades y costo.

Un elemento a destacar en esta investigación es que cuando se analizan los estudios terapéuticos, se deben tener en mente las limitaciones de la nosología en uso.

Existen evidencias suficientes de que el concepto *depresión mayor* es heterogéneo y probablemente incluye cuadros clínicos con fisiopatología diferente. La depresión melancólica (antigua depresión endógena) parece constituir un grupo más homogéneo, que presenta alteraciones fisiopatológicas más definidas y una buena respuesta, más consistente, a los antidepresivos. En cambio, otros se encuentran más cercanos a los trastornos adaptativos y tienen, probablemente, mejor respuesta a las intervenciones psicoterapéuticas. Los estudios farmacológicos in-

cluyen a ambos tipos de pacientes y son tratados como si fueran un grupo homogéneo, lo que puede influir en los resultados.

La aprobación actual de antidepresivos específicos por organismos con potestad normativa plantea que algunos criterios determinados han sido por los que se avaló el uso de los medicamentos, lo que demuestra resultados nominal y estadísticamente significativos en algunas pruebas y para algunas escalas, pero esto no equivale a hacer una prueba de impresión de beneficio clínico principal y efectividad en el nivel más amplio de la población.

Las pruebas emprendidas no son ejercicios necesariamente científicos, sino que más bien se diseñan para demostrar un efecto particular en los efectos jurídicos reguladores, además, los riesgos y conducta suicida con el uso de antidepresivos, en adultos mayores de 25 años, no son concluyentes de que aumente la probabilidad de este peligro, no obstante, el consumo de antidepresivos aún se mantiene a gran escala.

En este acápite se incluyen 2 situaciones que deben estar presentes durante el tratamiento, estas son los síndromes de discontinuación y serotoninérgico.

Síndrome de discontinuación

El síndrome de discontinuación por antidepresivos se define como un grupo de signos y síntomas que aparece entre las 24 y 72 h después de la suspensión abrupta o demasiado rápida de un medicamento antidepresivo, que se alivia prontamente con la reinstitución de dicho medicamento y no tiene otra explicación causal.

Se calcula que ocurre hasta en el 25 % de los pacientes que suspenden el antidepresivo súbitamente. Los síntomas son muy variados y suelen incluir:

- Mareos.
- Angustia.
- Irritabilidad.
- Dolor de cabeza.
- Fatiga.
- Mialgias.
- Labilidad afectiva.
- Crisis de llanto.
- Rinorrea.
- Náuseas y vómitos.
- Parestesias.
- Escalofríos.
- Temblor.
- Letargia.
- Sueños vívidos.
- Insomnio.
- Distonía aguda.

El síntoma más común es el mareo; el paciente lo puede describir como una sensación de ligereza en la cabeza o de desequilibrio, que empeora con el movimiento. A diferencia de los síndromes de abstinencia, el síndrome de discontinuación no es peligroso, pero suele ser muy molesto o angustiante para el paciente.

Usualmente los síntomas son leves y breves, sin embargo, pueden confundirse con una enfermedad física (infarto del miocardio, embolia

pulmonar, ataque isquémico transitorio) o una recurrencia depresiva, lo que puede ocasionar exámenes costosos o la prolongación innecesaria del tratamiento antidepresivo.

Los síntomas de discontinuación desaparecen dentro de las primeras 24 h de reiniciar el antidepresivo, no obstante, si no se tratan pueden persistir durante 1 a 3 semanas. Los desencadenantes habituales del síndrome de discontinuación por antidepresivos incluyen:

- Cesación abrupta del medicamento.
- Suspensión demasiado rápida.
- Adherencia antidepresiva intermitente.

Las probabilidades de que un paciente desarrolle discontinuación antidepresiva están asociadas a la duración del tratamiento; así mismo, no es frecuente que este síndrome se presente en tratamientos menores de 8 semanas.

Los metabolitos del antidepresivo o su vida media larga disminuyen la frecuencia. Con los antidepresivos ISRS, la severidad parece estar determinada por la potencia de la inhibición de la recaptación de serotonina y por la afinidad del bloqueo muscarínico, como es el caso de la paroxetina. La venlafaxina provoca la discontinuación más rápida, en menos de 24 h.

En la práctica clínica, los síntomas de discontinuación aparecen más frecuentemente con los antidepresivos ISRS, con vida media corta o sin metabolitos activos como la fluvoxamina. Son menos comunes con la sertralina, que tiene una vida media de 2 a 4 días y un metabolito (desmetilsertralina), y la fluoxetina, con una vida media de 2 a 3 días y un metabolito (norfluoxetina) que tiene también una vida media larga (de 7 a 9 días).

No obstante, el síndrome de discontinuación ocurre con todos los antidepresivos, incluyendo la fluoxetina, con la que puede ser más tardío (1 semana o más), gradual y leve, pero siempre puede presentarse. También se ha observado con otros antidepresivos ISRS, entre estos el citalopram y el escitalopram; los inhibidores duales (IRSN), mirtazapina y milnacipram; los antidepresivos tricíclicos; los inhibidores de la monoaminoxidasa; la trazodona y la nefazodona. Es importante distinguir el síndrome de discontinuación de la recurrencia depresiva, la cual se presenta 2 o 3 semanas después de la suspensión y no remite en 24 h después de reiniciar el antidepresivo.

Síndrome serotoninérgico

Es el síndrome clínico que resulta de la excesiva estimulación de los receptores serotoninérgicos centrales y periféricos. Se caracteriza por cambios en el estado mental, así como en las funciones motoras y autonómicas. Comúnmente resulta de una interacción medicamentosa, en la que 2 o más agentes favorecedores de la neurotransmisión serotoninérgica por diferentes mecanismos, se administran combinados o se toman en sobredosis. Más raramente puede ocurrir después de la sobredosis con un solo agente.

- Este síndrome serotoninérgico puede ser:
- Secundario a un aumento en la producción de serotonina:
 - Triptófano.
 - Secundario a un aumento de la liberación de serotonina acumulada:
 - Anfetaminas.
 - Bromocriptina.
 - Cocaína.
 - L-dopa.
 - Secundario a un impedimento en la recaptación de serotonina en la terminación nerviosa presináptica:
 - Dextrometorfano.
 - Nefazadona.
 - Petidina (meperidina).
 - Por el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina:
 - Fluoxetina.
 - Paroxetina.
 - Sertralina.
 - Citalopram.
 - Fluvoxacina.
 - Por el uso de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina:
 - Venlafaxina.
 - Por el uso de los tricíclicos.
 - Secundario a la inhibición del metabolismo de la serotonina:
 - Inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa (MAO).
 - Moclobemida.
 - Inhibidores no selectivos de la MAO.
 - Secundario a la estimulación del receptor serotoninérgico postsináptico:
 - Dietilamina del ácido lisérgico (LSD).
 - Secundario a una respuesta postsináptica aumentada a la estimulación serotoninérgica:
 - Litio.

Cuadro clínico

El inicio del cuadro clínico puede variar de horas a días después de la exposición al agente causal. La tríada clásica incluye alteraciones del estado mental y de los sistemas motor y autónomo. La combinación de síntomas y signos observados es extremadamente variable entre los casos individuales.

- Cambios en el estado mental, entre los que se incluyen ansiedad, agitación, confusión, inquietud, hipomanía, alucinaciones y coma.
- Cambios motores: temblor, mioclonus, hipertonia, hiperreflexia e incoordinación. A menudo, el aumento del tono muscular es más evidente en los miembros inferiores.
- Los síntomas autonómicos y demás incluyen fiebre, sudación, náuseas, vómitos, diarrea e hipertensión.

- Las complicaciones graves, con riesgo vital, incluyen coma, convulsiones, rhabdomiolisis y coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico diferencial

Síndrome maligno por neurolépticos. Este es el diagnóstico diferencial más importante a plantear, sobre todo cuando la administración de un agente neuroléptico o el aumento de su dosis, aparecen en el inicio de los síntomas.

- Síndrome anticolinérgico.
- Toxicidad por carbamazepina.
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Supresión de etanol.
- Golpe de calor.
- Supresión de hipnóticos y sedantes.
- Toxicidad por litio.
- Supresión de opioides.
- Sobredosis por simpaticomiméticos.

Investigaciones relevantes

No existen investigaciones específicas para confirmar el diagnóstico. En particular, tampoco es útil la medida en suero de las concentraciones de los agentes implicados.

Las investigaciones pueden ser importantes para excluir diagnósticos diferenciales o alternativos y para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones, como, por ejemplo, la coagulación intravascular diseminada y la rhabdomiolisis.

Tratamiento

Los principios del tratamiento consisten en discontinuar el agente implicado y administrar medidas sintomáticas y de soporte hasta que se resuelvan los síntomas. La terapia farmacológica específica se basa en hechos teóricos o empíricos y se utiliza en los pacientes moderados a severos, pero su eficacia no se ha comprobado aún.

En el tratamiento de soporte es importante incluir la administración de fluidos intravenosos, control del delirio con dosis medidas de benzodiacepinas, control de la vía aérea y medidas de enfriamiento para la hipertermia. En casos severos, con marcada rigidez muscular e hipertermia, se pueden aplicar la intubación y la ventilación, con administración de bloqueadores neuromusculares para controlar la vía aérea, asegurar la oxigenación, controlar la rigidez muscular y la hipertermia, y prevenir la rhabdomiolisis.

Los agentes farmacológicos que han sido mencionados incluyen:

- Ciproheptadina: 4 a 8 mg por vía oral, seguido de 4 mg cada 8 h/24 h.
- Clorpromazina: 12,5 mg por vías intramuscular o intravenosa, a repetir si es necesario, no superando el máximo de 1 mg/kg.

Evolución clínica y monitoreo

El síndrome clínico es de severidad y duración variables. Frecuentemente es leve y autolimitado, una vez que se retiran los agentes precipitantes: la mayoría de los síntomas y signos desaparecen en las primeras 24 h, aunque el delirio puede persistir por más tiempo.

Aún en los casos más severos, la actividad serotoninérgica excesiva se resuelve en 24 a 48 h, aunque las complicaciones como la hipertermia, la rabdomiolisis y la coagulación intravascular diseminada, pueden prolongar el cuadro clínico. Estas complicaciones son potencialmente letales.

Asistencia preventiva primaria

Cada persona que sufre un trastorno depresivo está inmersa en una realidad particular; sus vivencias, el entorno y los apoyos psicosociales hacen de ella un caso único. La trascendencia de este trastorno favorece a que las inquietudes del médico que se encuentra ante un paciente depresivo y su sufrimiento vayan dirigidas casi exclusivamente a brindar la mejor alternativa terapéutica, sin embargo, su responsabilidad no debe cesar en este momento, sino que debe cuestionarse, al menos, la propia actuación profesional dentro de una estrategia amplia de prevención. Cada uno, desde el nivel de atención donde se encuentre, podrá realizar su aporte para evitar la aparición de nuevos casos y contribuir a la detección precoz y el tratamiento inmediato del trastorno depresivo manifiesto, así como a la reducción de la cronicidad y de secuelas irreversibles.

Hoy día, la prevención primaria de la depresión se muestra como una actividad que merece la pena abordar y desarrollar por su elevada eficacia en evitar males mayores. Resumiendo algunos elementos de interés, se debe destacar lo siguiente:

La mayor parte de las personas con depresión son tratadas por el médico de asistencia primaria.

Los planes de tratamiento deben estar basados tanto en la evaluación del tipo de depresión, su severidad y duración, así como en los estresores que contribuyen a este.

En las depresiones media y moderada los metaanálisis muestran que una pequeña diferencia en la efectividad relativa de los tratamientos y su continuación, es más importante que la elección del tratamiento inicial.

El mayor resultado es probable que se obtenga cuando existe una buena alianza terapéutica entre el profesional y el paciente, además del adecuado tratamiento durante un largo período. La continuación del tratamiento pudiera ser:

- Al menos 1 año para el primer episodio depresivo.
- Al menos 2 años de repetición del episodio o donde existan otros factores de riesgo para recaídas.

Por tanto, las acciones deben estar dirigidas a:

- Educación familiar y escolar:
 - Prevención familiar de situaciones generadoras de estrés y la falsa maduración precoz.

- Aportar al niño un nivel de autoestima familiar y escolar adecuado.
- Aprendizaje del autocontrol.
- Política social:
 - Atención de grupos con elevado índice de molestias.
 - Apoyo social, informativo y emocional a toda la población, particularmente a los grupos familiares densos y de bajo nivel cultural.
- Salud pública:
 - Facilitación de una calidad de vida suficiente a los enfermos somáticos crónicos.
 - Restricción en el uso de determinados fármacos.
 - Acciones para la supresión del consumo abusivo de alcohol y drogas.
- Actividad laboral:
 - Adecuado grado de intercomunicación personal a todos los niveles.

Si bien la depresión no puede ser prevenida de forma total, al menos puede ser amainada a través del interés de familiares y amigos que buscan apoyar, orientar y dedicarse a la persona que sufre un trastorno. Para esto es necesario la detección precoz de síntomas, sobre todo a través de la búsqueda de hogares, esquemas sociales y amistades que proporcionen vínculos fuertes y estables.

En un mundo que favorece el aumento de las depresiones, siempre existe la esperanza de una humanidad que resista las tendencias negativas y se dedique a crear un ambiente más acogedor y, por lo tanto, más saludable, que permita proteger a los más expuestos a los trastornos depresivos.

Se impone buscar estrategias que brinden el cuidado óptimo en salud mental, garantizando no solo la continuidad del tratamiento psicofarmacológico, sino favoreciendo la terapéutica integral como solución eficaz a la reincorporación del paciente a las actividades útiles, con un adecuado nivel de calidad de vida, y la asistencia primaria como puerta de entrada al sistema de salud, estableciendo un diagnóstico precoz de la depresión, le corresponde un lugar de importancia capital.

La educación, la información y la participación activa del paciente, deben ser los pilares de la alianza terapéutica. Desde la primera consulta deberá conocer la naturaleza de su enfermedad y el tratamiento, de manera que se le brindará tanta información como su situación clínica lo permita. A medida que mejore, debe ir completándose la información.

Continuamente debe comentarse lo que se espera del tratamiento, tanto en lo referente a la reducción de síntomas como a la posibilidad de efectos secundarios. Este conocimiento es importante para que el paciente participe en forma activa y luego para que acepte el tratamiento a largo plazo. La educación de los familiares también facilita la adherencia terapéutica.

En algunos casos, el abordaje educativo debe emplear técnicas más específicas como la psicoeducación (individual o familiar) y la orientación cognitivo-conductual.

El tratamiento debe ser integral. Ningún elemento de este sistema de sistemas debe minimizarse. Cuando se obvia, puede conducir a la complicación más peligrosa de la depresión: el suicidio.

Bibliografía

- Alonso-Fernández F. Claves de la depresión. Madrid. Cooperación editorial S.A, 2001.
- Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatr Scand* 2004; (Suppl. 420):21-7.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
- American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder. *Am Psychiatry* 2000; 157 (4 Suppl.) 1:45.
- Amsterdam CT, Greden JF, Nierenberg AA. Depression insight series. Treatment-resistant depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*. Intercom. The Expert converse. Aug. 2000, pp. 1-11.
- Angst J, Hochstrasser, B. Recurrent brief depression: the Zurich study. *J. Clin Psychiat* 1994; 55: 3-9.
- Ani C, Bazargan M, Hindman D, Bell D, Farooq MA et al. Depression symptomatology and diagnosis: discordance between patients and physicians in primary care settings. *BMC Fam Pract* 2008. 9:1.
- Ayuso Gutiérrez JL. Trastornos afectivos. En: Manual de Psiquiatría de Rivera, J. L. y otros, Editorial Karpos, Madrid, 1980.
- Belfiglio, G. Approaches to depression. *Care Health plan* 2001. 42(2):12-17. <http://managedcare.medscape.com/AAHP/healthplan/public/archive/2001/toc-4202.html>.
- Berrios, GE. Historiography of mental symptoms and diseases. *History of Psychiatry* 1994; 5 (18): 175-90.
- Berrios, GE. The history of mental symptoms. Descriptive psychopathology since the nineteenth century. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Bosworth HB, Voils CI, Potter GG, Steffens DC. The effects of antidepressant medication adherence as well as psychosocial and clinical factors on depression outcome among older adults. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23: 129-34. www.interscience.wiley.com DOI: 10.1002/gps.1852.
- Bosworth HB. Medication adherence. In: Patient treatment adherence: concepts, interventions and measurement, Bosworth HB, Oddone EZ, Weinberger M (eds). Lawrence Erlbaum Associates: Mahwah, NJ, 2006.
- Bostwick JM, Pankratz VS. Affective disorders and suicide risk: a reexamination. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1925-32.
- Broich K. Committee for medicinal products for human use. *Eur Neuropsychopharmacol* 2009; 19(5):305-8. 2009 Apr 29. www.f1000medicine.com/article/id/1160159/evaluation.
- Bromberger JT, Wisner KL, Hanuso BH. Mental support and remission of treated depression. *J Nerv Mental Dis* 1993; 181: 40-4.
- Cabaleiro A, Fernández Mugetti G, Saenz M. Depresión y subjetividad. Burrows GD, Norman TR, Judd FK. Definition and differential diagnosis of treatment-resistant depression. *Int Clin Psychopharmacol* 1994; 9: 5-10.
- Chachamovich E, Fleck M, Laidlaw K, Power M. Impact of depression and subsyndromal symptoms on quality of life and attitudes toward aging in an international sample of older adults. *Gerontologist* 2008; 48(5): 593-602.
- Coello Cortes R. Manifestaciones clínicas y formas de presentación de la depresión. Preguntas y respuestas sobre medicina neuropsicológica. P&R-158. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2007; 8:2681-95.

- _____. Preguntas y respuestas sobre medicina neuropsicológica. BDNF-antidepresivos-corticoesterona. P&R-171. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica 2008; 9:2155-73.
- _____. Preguntas y respuestas sobre medicina neuropsicológica. P&R-184. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica 2009; 10:370-84.
- _____. Preguntas y respuestas sobre medicina neuropsicológica. P&R-099. Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica 2005; 6:1032-53.
- Colectivo de autores. Tercer Glosario Cubano de Psiquiatría. ECIMED, 2008, Pág. 132-3.
- Colectivo de autores. Manual de prácticas médicas. Hospital "Hermanos Ameijeiras". Obra protegida por la legislación de derechos de autor (Reg. (2938-2006). Zarragoitia Alonso I. Tema de depresión.
- Corey-Lisle PK, Nash R, Stang P, Swindle R. Response, partial response and nonresponse in primary care treatment of depression. Arch Intern Med 2004; 164:1197-204.
- Cross-National Collaborative Group. JAMA 1996; 276: 293-299.
- DeRubeis RJ. Cognitive therapy vs medication in the treatment of moderate to severe depression. Archives of General Psychiatry 2005 62: 409-16.
- Dugan CF, Lee AS, Murray L M. Does personality predict long-term outcome of depression? Brit J Psychiat 1990; 157:19-24.
- Elferink, J. Desórdenes mentales entre los incas del antiguo Perú. Revista Neuro-Psiquiatría. 2000 T. LXIII No.1-2.
- Fales CL, Barch DM, Rundle MM, Mintun MA, Mathews J et al. Antidepressant treatment normalizes hypoactivity in dorsolateral prefrontal cortex during emotional interference processing in major depression. Journal of Affective Disorders 2009; Vol. 112 Issue 1-3; pp. 206-11.
- Fuentes, MA. La pereza y la acedia. Tomado de: <http://www.iveargentina.org/ediciones/dialogo/dial27/04perezaacidia.htm>.
- Gastó C, Vallejo J, Menchón JM. Depresiones crónicas. Barcelona, Doyma, 1993.
- Gavin A. Education and debate. Should depression be managed as a chronic disease? BMJ 2001; 322:419-21.
- Glick ID, Yalom ID. Tratamiento de la depresión. Técnicas clínicas actuales. Barcelona. Ediciones Granica 1999: 125-52.
- Greenhouse JB, Stangl D, Kupfer DJ, Prien RF. Methodologic issues in maintenance therapy clinical trials. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 313-8.
- Grof P, Angst J, Haines T. The clinical course of depression: Practical issues. En: Angst, J. (ed.): Classification and prediction of outcome of depression. New York: FK Schattauer Verlag, 1973; 141-155.
- Guaiana G, Barbui C, Hotopf M. Amitriptyline versus other types of pharmacotherapy for depression. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2003, (2):Cd004186.
- Guze SB, Robins E. Suicide and primary affective disorder. Br J Psychiatry 1970; 117: 437-8.
- Hansen RA, Gartlehner G, Lohr K. Efficacy and safety of second-generation antidepressants in the treatment of major depressive disorder. Ann Intern Med 2005; 143:415-26.
- Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. Br J Psychiatry 1997; 170: 205-28.
- Hickie I. Predicting the course of melancholic and non-melancholic depression. J Nerv Ment Dis 1992; 180: 693-702.
- Hollon SD. Prevention of relapse following cognitive therapy vs medication in moderate to severe depression. Archives of General Psychiatry 2005; 62: 417-22.
- Horwitz AV, Wakefield JC. An epidemic of depression. Major depressive disorder or normal sadness? Psychiatric Times 2008; Vol. 25, No. 13. En: <http://www.psychiatrictimes.com/depression/article/10168/1347559>.

- Huxley A. On the Margin", 1948. Visto en: <http://www.web2mil.com/marcha>.
- Ioannidis JPA. Effectiveness of antidepressants: an evidence myth constructed from a thousand randomized trials? *Philosophy, Ethics and Humanities in Medicine*. 2008, 3:14: Visto en: <http://www.peh-med.com/content/3/1/14>.
- Jackson SW. Historia de la melancolía y la depresión. Turner, Madrid, 1986. Visto en <http://herrerros.com.ar/melanco/elferink.html>.
- Jackson SW. Melancholia and depression from hippocratic times to modern times. (Trad. esp.: Historia de la melancolía y la depresión. Desde los tiempos hipocráticos a la época moderna, Madrid, Turner, 1989, p. 11).
- Katon W, Lin E, Von-Korff M, Bath T, Walker E, Simon G, Robinson P. The predictors of persistence of depression in primary care. *J Affect Disorder* 1994; 31: 81-90.
- Keller MB. Past, present and future directions for defining optimal treatment outcome in depression: remission and beyond. *JAMA* 2003; 289(23):3152-60.
- Kent DM, Hayward RA: Limitations of applying summary results of clinical trials to individual patients: the need for risk stratification. *JAMA* 2007; 298 (10):1209-12.
- Kupfer DJ, Frank E. Minimal duration of treatment for recovery. En: Montgomery SA; Rouillon F (Eds.). Long-term treatment of depression. New York: John Wiley and Sons, 1992; 43-64.
- Kessing LV. Severity of depressive episodes according to ICD-10: prediction of risk of relapse and suicide. *Br J Psychiatry* 2004; 184:153-6. Kessler RC, Berglund P, Demler O. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA*. 2003; 289:3095-3105. Abstract.
- King EA, Baldwin DS, Sinclair JMA, Baker NG, Campbell MJ, Thompson C. The Wessex recent in-patient suicide study, I. Case control study of 234 recently discharged psychiatric patient suicides. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 531-6.
- Laín Entralgo, P. Historia de la medicina, Barcelona, Salvat, 1978.
- Lewitus GM, Wilf-Yarkoni A, Ziv Y, Shabat-Simon M, Gersner R, Zange A. Vaccination as a novel approach for treating depressive behaviour. Visto en: <http://www.journals.elsevierhealth.com/periodicals/bps/article/PIIS0006322308008329/abstract> Volume 65, Issue 4, 283-288 (15 February 2009).
- Liu CF, Campbell DG, Chaney EF, Li YF, McDonell M, Fihn SD. Depression diagnosis and antidepressant treatment among depressed VA primary care patients. *Adm Policy Ment Health* 2006; 33:331-41. doi: 10.1007/s10488-006-0043-5. [PubMed].
- Loewenthal K; Goldblatt V; Gorton T; Lubitsch G; Bicknell H; Fellowes D; Sowden A. Gender and depression in Anglo-Jewry. *Psychol-Med* 1995; 25(5): 1051-63.
- Mathew SJ, Manji HK, Charney DS. Novel drugs and therapeutic targets for severe mood disorders. *Neuropsychopharmacology* 2008, 33, 2080-92.
- Mann JJ, Apter A, Bertolote J. Suicide prevention strategies: a systematic review. *JAMA*. 2005; 294(16):2064-74.
- Mayor S. Study shows difference between antidepressants and placebo is significant only in severe depression. *BMJ* 2008, 336:466.
- Morgan AJ, Anthony F. Self-help interventions for depressive disorders and depressive symptoms: a systematic review. *Jorn Annals of General Psychiatry* 2008, 7:13 Visto en: www.annals-general-psychiatry.com/content/7/1/13.
- Mullins CD, Shaya FT, Meng F, Wang J, Harrison D. Persistence, switching, and discontinuation rates among patients receiving sertraline, paroxetine and citalopram. *Pharmacotherapy* 2005, 25(5):660-7.

- Nakagawa A, Grunebaum MF, Oquendo MA, Burker AK, Kashima H, Mann JJ. Clinical correlates of planned, more lethal suicide attempts in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders* 2009; 112(1-3):237-42.
- Norman TR, Burrows GD. Emerging treatments for major depression. *Expert Rev Neurother* 2007; 7(2):203-13.
- Organización Mundial de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ma Rev. Ginebra, 1989; Vol. xxv.
- Organización Mundial de la Salud. Trastornos mentales y del comportamiento CIE-10. Madrid, Meditor, 1994.
- Pagés Larraya A. Constantino el Africano: De Melancholia, Buenos Aires, Fundación Acta, 1992, p. 15. Suplemento 1, Buenos Aires.
- Parker G, Hadzi-Pavlovic D, Brodaty H, Boyce P, Mitchell P, Wilhelm K et al. The DST as a predictor of outcome of depression: A meta-analysis. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1618-29.
- Paykel ES, Scott J, Cornwall PL, Abbott R, Crane C, Pope M, Johnson AL. Duration of relapse prevention after cognitive therapy in residual depression: follow-up of controlled trial. *Psychol Med* 2005; 35:59-68.
- Rush AJ. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: A STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1905-17.
- Sanitarias de Galicia (avalía-t), 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: avalía-t N° 2006/06.
- Sargeant JK, Bruce ML, Florio LP, Weissman MM. Factors associated with 1-year outcome of major depression in the community. *Archiv Gen Psychiatry* 1990; 47: 519-26.
- Silva de Lima M, Hotopf M. A comparison of active drugs for the treatment of dysthymia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003(3):Cd004047.
- Starobinski J. Le traitement de la mélancolie des origines á 1900. (Trad. esp.: Historia del tratamiento de la melancolía desde los orígenes hasta 1900, Basilea, Geigy, 1962, p. 41).
- Stone M, Laughren T, Jones ML, Levenson M, Holland PC, Hughes et al. Risk of suicidality in clinical trials of antidepressants in adults: analysis of proprietary data submitted to US Food and Drug administration. *BMJ* 2009 Aug 11; 339:b2880. doi: 10.1136/bmj.b2880.
- Taylor MJ, Carney S, Geddes J, Goodwin G. Folato para los trastornos depresivos (Cochrane Review). In: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Issue 1, 2007. Oxford: Update Software.
- Taylor MJ, Freemantle N, Geddes JR, Bhagwagar Z. Early onset of selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant action: systematic review and meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:1217-23.
- Thase MD. Are SNRIs more effective than SSRIs? A review of the current state of the controversy. *Psychopharmacol Bull* 41(2):58-85, 2008.
- Turner EH, Rosenthal R. Efficacy of antidepressants. *BMJ* 2008, 336 (7643):516-7.
- Montgomery SA. Why do we need new and better antidepressants? *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21 (Suppl 1):S1-10.
- Valenstein M, Kim H, Hyungin M, Garoczy D, Mc Carthy JF, Zivin K et al. Higher risk periods for suicide among patient receiving depression treatment: Prioritizing suicide prevention efforts. *Journal of Affective Disorders* 2009; 112 (1-3):50-8.
- Vallejo J, Gastó C, Catalán R, Bulbena A, Menchón JM. Predictors of antidepressant treatment outcome in melancholia: psychosocial, clinical and biological indicators. *J Affect Disorder* 1992; 21:151-62.
- Vallejo Ruiloba J. Consenso español sobre el tratamiento de las depresiones. Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental. Barcelona: Ars Medica, 2005.
- ____. Tratamiento de las depresiones. *Actas Esp Psiquiatr* 2007; 35(5):285-99.

- Voils CI, Steffens DC, Flint EP, Bosworth HB. Social support and locus of control as predictors of adherence to antidepressant medication in an elderly population. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005 13(2): 157-65.
- Wakefield JC, Schmitz MF, First MB, Horwitz AV. Should the bereavement exclusion for major depression be extended to other losses? Evidence from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:433-40.
- Wisniewski SR, Fava M, Trivedi MH, Thase ME, Warden D, Nieredehe G, et al. Acceptability of second-step treatments to depressed outpatients: a STAR-D report. *Am J Psychiatry* 2007 May; 164(5): 753-60.
- Wells KB, Birnam MA, Rogers W, Hays R, Camp P. The course of depression in adult patients. *Archiv Gen Psychiatry* 1992; 49: 788-94.
- World Health Organization. Revised Global Burden of Disease (GBD) 2002. Estimates World Health Organization, 2002. Disponible en: <http://www.who.int/healthinfo/bodgbd2002revised/en/index.html>.
- _____. Mental Health in the WHO European Region. Fact sheet EURO/03/03. Copenhagen, Vienna, 2003. Disponible en: <http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs0303e.pdf>.
- Zarragoitia Alonso I. La depresión en atención primaria de salud mental. *Rev Hosp Psiquiátrico de La Habana* 2006; 3(2).
- _____. Aspectos bioéticos relacionados con el tratamiento del electroshock en pacientes psiquiátricos (coautor). *Rev Hosp Psiquiátrico de La Habana* 2007; 4: 12.
- _____. Normas para el diagnóstico y tratamiento de la depresión. Normativo del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", 2002.
- _____. La adherencia terapéutica en la depresión. *Rev Hosp Psiquiátrico de La Habana* 2010; 7:3. www.revistahph.sld.cu.

Segunda parte
Especificaciones

Depresión resistente o refractaria

La definición clásica de la depresión resistente al tratamiento establece que todo paciente que no ha logrado una respuesta terapéutica adecuada, después de ser tratado con un fármaco de acción antidepresiva demostrada, en dosis suficiente y durante el tiempo adecuado, debe incluirse en este grupo.

Este planteamiento pudiera parecer un poco general, pues hay que especificar la dosis que sería suficiente y el tiempo de administración, por ejemplo, la Asociación Mundial de Psiquiatría considera una dosis de imipramina de 150 mg/día o su equivalente. El tratamiento se debe mantener, al menos, de 4 a 6 semanas.

Apenas el 50 % de los pacientes con depresión mayor responde favorablemente al tratamiento convencional inicial con un antidepresivo. Esta respuesta puede variar según el sexo.

Algunos factores como el efecto terapéutico, el abandono prematuro del tratamiento, las reacciones secundarias adversas y la necesidad de ajuste dosis/peso, pueden tener cierta variación en la mujer, debido a interacciones hormonales.

En el tratamiento de la depresión resistente es necesario tener en cuenta las cuatro "D":

- Diagnóstico.
- Dosis del medicamento.
- Duración del tratamiento.
- Diversidad de tratamientos.

Con respecto al diagnóstico, es necesario descartar el abuso de sustancias (alcohol y drogas), así como de enfermedad afectiva bipolar, depresión mayor psicótica y psicosis esquizoafectiva.

Modalidades en el tratamiento

Para el tratamiento de la depresión resistente se han propuesto varias conductas. Así, en 1996 Thase propuso una clasificación de la depresión mayor resistente, basada en estadios. También existe el Proyecto algorítmico medicamentoso de Texas. Este proyecto, impulsado en 1995, fue el primero en utilizar algoritmos de tratamiento, sobre la base del consenso de psiquiatras expertos de los EE.UU. y una representación de pacientes y sus familiares. Por otra parte, se cuenta con la Secuenciación de Hirschfeld, además de las Alternativas terapéuticas secuenciales para el alivio de la depresión. Este estudio se conoce como *Secuence treatment alternative to relieve depression (STAR-D)*.

En la actualidad, empleando antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, el abordaje psicofarmacológico de las depresiones resistentes se puede resumir en 4 conductas terapéuticas específicas:

1. Optimización.
2. Potenciación.*
3. Sustitución.
4. Combinación.*

Como guía se puede utilizar el algoritmo de la depresión (ver anexo).

Optimización. Los métodos de optimización incluyen el aumento de la dosis del medicamento, la prolongación de la duración del tratamiento y la adición de un medicamento; todos se consideran procedimientos válidos para mejorar la respuesta terapéutica. Los pacientes que reciben tratamiento con un solo antidepresivo pueden desarrollar resistencia parcial o total en 10 a 30 % de los casos. Cuando hay resistencia parcial, el manejo se puede optimizar prolongando el tratamiento por un período mayor del promedio o ajustando las dosis de 2 antidepresivos diferentes, sin embargo, aún no existen criterios unánimes entre los psiquiatras con respecto a cuáles son las dosis y la duración óptimas de tratamiento.

Todavía se discute acerca del incremento específico de la dosis y la prolongación concreta del tratamiento. El uso de dosis elevadas está indicado con fármacos antidepresivos que hayan demostrado tener una farmacocinética lineal dosis-respuesta. Los niveles sanguíneos de antidepresivos no se correlacionan bien con la respuesta terapéutica, por ejemplo, del 5 al 10 % de los pacientes que toman antidepresivos en dosis adecuadas, muestran niveles subterapéuticos. Es clásica la descripción de la "ventana terapéutica" de nortriptilina, con características farmacocinéticas tales que no producen respuesta alguna ni en dosis elevadas ni en dosis muy bajas.

En relación con los ISRS se ha encontrado igual respuesta con la fluoxetina, en dosis de 20 a 60 mg diarios, al cabo de 8 semanas. Asimismo se ha demostrado que la trazodona y el bupropión (en dosis elevadas) provocan una mejor respuesta en la depresión severa, pero esta estrategia se limita por los efectos secundarios de esas dosis.

En el futuro seguramente se realizará una revisión de la correlación dosis-respuesta para todos los antidepresivos, con el desarrollo de algoritmos dictados por las normas de la nueva medicina basada en la evidencia.

Potenciación. El tratamiento de potenciación puede resultar eficaz en pacientes depresivos que tienen una respuesta terapéutica parcial. Con este método se busca el sinergismo de 2 medicamentos. El primero tiene una acción antidepresiva conocida, que es amplificada al añadir el segundo fármaco.

Las ventajas de esta estrategia terapéutica incluyen:

- Conversión de la respuesta terapéutica parcial en respuesta terapéutica, sin tener que iniciar un nuevo ensayo terapéutico.
- A menudo, las dosis más bajas de uno o de ambos medicamentos resultan efectivas. Con esta reducción se minimizan los efectos adversos.

* Potenciación y combinación se emplean, a veces, de forma indistinta.

- El segundo medicamento puede tratar simultáneamente una condición comórbida, por ejemplo, hipotiroidismo subclínico.

Las desventajas del método de potenciación, resultantes del hecho de usar 2 medicamentos en vez de 1, pueden ser:

- Aumento de los efectos adversos.
- Menor cumplimiento de las órdenes clínicas.
- Incremento del costo.

La potenciación se ha estudiado con los fármacos siguientes:

- Carbonato de litio.
- Triiodotironina (T3).
- Hormona liberadora de la tirotropina (TRH).
- Tetraiodotironina (T4).
- Carbamazepina.
- Ácido valproico.
- Lamotrigina.
- Gabapentina.
- Topiramato.
- Psicoestimulantes.
- Pindolol.
- Neurolépticos atípicos.
- Buspirona.

La potenciación con carbonato de litio ha sido una de las más extensamente estudiadas. Puede agregarse a pacientes que no han respondido a los antidepresivos tricíclicos, inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) o inhibidores de las monoaminoxidasas (IMAO). Debe usarse con precaución cuando se combina con antidepresivos ISRS, por el posible incremento de los efectos serotoninérgicos adversos. La concentración plasmática debe mantenerse entre 0,4 y 1,0 mmol/L.

El litio afecta la función celular por la acción inhibidora de la adenosina-trifosfatasa (ATPasa), la adenosina monofosfatocíclica y determinadas enzimas intracelulares. Su efecto inhibitor sobre el metabolismo del inositol fosfolípido afecta la señal de transducción, lo que puede explicar su acción en la depresión bipolar; también puede alterar la respuesta in vitro de un cultivo de células a la TRH y puede estimular la síntesis de ADN. De manera similar, el litio inhibe la captación del yodo por la tiroides y el acople de la iodotirosina, inhibiendo así la secreción de la hormona tiroidea. La consecuencia a largo plazo de este efecto puede ser el hipotiroidismo.

Las hormonas tiroideas como la triiodotironina también han sido muy estudiadas. En dosis de 25 a 50 µg/día se pueden añadir a antidepresivos tricíclicos, fenelzina o fluoxetina. El hipotiroidismo puede aumentar los síntomas depresivos. Los sujetos deprimidos que padecen hipotiroidismo subclínico o tiroiditis pueden ser tratados con tiroxina. La mayoría de los pacientes con depresión mayor, si bien son

químicamente eutiroides, presentan alteraciones de la función tiroidea, con respuestas aplanadas a la estimulación con TRH. Generalmente, estos cambios son reversibles con la mejoría clínica de la depresión.

La práctica de adjuntar triiodotironina al tratamiento de la depresión resistente no está bien establecida, pero los datos sugieren que puede ser beneficiosa en el 25 % de los casos, sin embargo, otros estudios niegan totalmente su utilidad. Se ha propuesto que la respuesta clínica favorable puede explicarse por un hipotiroidismo cerebral en el contexto de un eutiroidismo sistémico.

En la depresión mayor existe una desconexión funcional del hipotálamo, con inhibición de la retroalimentación glucocorticoide que resulta en la clásica elevación del cortisol con alteración de la supresión por dexametasona. La normalización postterapéutica de la función tiroidea podría resultar de la respuesta inhibidora de la hormona liberadora de la tirotropina.

Algunos estudios clínicos han demostrado que la administración intratecal de la hormona liberadora de tirotropina puede inducir remisiones depresivas en 2 o 3 días. Aunque este procedimiento no se utiliza en la práctica clínica, las remisiones se pueden iniciar rápidamente (en pocas horas). Tanto la hormona liberadora de tirotropina como los péptidos relacionados tienen efectos reguladores sobre el sistema límbico, además, estos compuestos son regionalmente específicos. Datos preclínicos sugieren que los circuitos límbicos subcorticales glutamatérgicos contienen TRH y péptidos relacionados, los cuales, al actuar como coneurotransmisores inhibidores, moderan la hiperactividad del glutamato.

Los efectos de la tetraiodotironina son similares a los de la triiodotironina, en dosis de 100 µg/día. Similarmente, este compuesto se puede agregar a un antidepresivo tricíclico, fenzolona o fluoxetina. La carbamazepina actúa como un inductor enzimático microsomal hepático y se emplea para potenciar los IMAO (con o sin litio) y la clomipramina.

Al igual que la carbamazepina, el ácido valproico actúa como un inhibidor enzimático microsomal hepático. Se suele agregar a antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.

La lamotrigina (3,5-diamino-6-(2,3-diclorofenil)-1,2,4-triazina) es una feniltriazina que se ha empleado como tratamiento adjunto de las depresiones resistentes, en dosis promedio de 50 a 300 mg diarios. Es bien absorbida (la absorción no se afecta por los alimentos) con una biodisponibilidad de 100 %. Su farmacocinética es lineal unida a las proteínas en aproximadamente el 55 %. La vida media en voluntarios sanos es de 23 a 72 h.

Se han realizado ensayos clínicos limitados con psicoestimulantes (metilfenidato, dextroanfetamina, pemolina) en el manejo de la depresión resistente. Se han agregado a antidepresivos IMAO, tricíclicos e ISRS.

El pindolol es un betabloqueador, antagonista de 5HT_{1A}, que se ha combinado con los ISRS en la suposición de que el bloqueo de los autorreceptores 5-HT_{1A} puede facilitar los efectos terapéuticos de estos antidepresivos.

La potenciación con neurolépticos atípicos (risperidona, olanzapina y quetiapina) es una de las más empleadas y efectivas. La combinación de fluoxetina con

olanzapina (Symbiax) es efectiva en depresiones resistentes, aunque puede provocar aumento de peso. La adición de risperidona en dosis bajas proporciona una mejoría rápida de los síntomas depresivos, sin propensión a los trastornos del movimiento.

Sustitución. La técnica de sustitución de medicamentos antidepresivos se reserva para los pacientes sin ninguna respuesta terapéutica. Después de la optimización de la dosis y una adecuada duración terapéutica, la resistencia a un antidepresivo ISRS puede manejarse con un cambio a un ISRS diferente, a un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), a un IMAO o a un antidepresivo tricíclico. El principio de esta conducta terapéutica es cambiar a un antidepresivo con un mecanismo de acción diferente, por ejemplo, reemplazar un ISRS por un antidepresivo de acción predominantemente noradrenérgica.

Típicamente, el tratamiento se inicia con un antidepresivo ISRS y se puede sustituir por los siguientes:

- IMAO: si bien los IMAO son menos indicados que una amplia gama de antidepresivos diferentes y tratamientos psicológicos, se ha comprobado que benefician a pacientes deprimidos con síntomas atípicos. Sustitución poco frecuente.
- Antidepresivo tricíclico: sustitución poco frecuente.
- Bupropión: sustitución más frecuente. La dosis de sustitución es de 100 a 200 mg/día. Cuando se combina con un ISRS puede provocar ataques de pánico. Venlafaxina: en dosis de 75 a 300 mg/día también puede sustituir los IMAO y los tricíclicos. Combinada con un ISRS (que inhibe el citocromo 2D6) puede provocar síndrome serotoninérgico, hipertensión arterial y efectos anticolinérgicos.
- Nefazodona: puede sustituir en dosis fraccionadas de 100 a 200 mg diarios. Se asocia con menor frecuencia a efectos sexuales secundarios, en comparación con los antidepresivos ISRS. La acumulación de su metabolito m-clorofenilpiperazina, metabolizado por el citocromo P-45 2D6, que es inhibido por los antidepresivos ISRS, puede causar angustia e irritabilidad.
- Mirtazapina: la sustitución se puede hacer en dosis de 15 a 30 mg diarios. Bloquea los autorreceptores adrenérgicos y los receptores 5HT2 y 5HT3. Disminuye la disfunción sexual inducida por los antidepresivos ISRS, pero provoca sedación y aumento de peso.
- Reboxetina: es un inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina; suele sustituir en dosis fraccionadas de 8 a 12 mg diarios. Puede provocar disfunción sexual.

Combinación. En general, la combinación de 2 o más antidepresivos no es recomendable, pues tiende a "ensombrecer" el efecto terapéutico de la monoterapia e incrementa de manera significativa la frecuencia de efectos adversos e interacciones medicamentosas.

Cuando se utiliza, el objetivo de la combinación es ampliar su espectro de acción sobre los distintos neurotransmisores. Esto puede lograrse debido a que los antidepresivos tienen efectos específicos diferentes sobre la neurotransmisión

(serotoninérgicos, noradrenérgicos, monoaminoxidásicos, dopaminérgicos) y acciones terapéuticas sobre síntomas particulares del cuadro depresivo (ideas delirantes, obsesiones).

A los antidepresivos ISRS se les puede agregar bupropión, antidepresivos tricíclicos o buspirona. Los ensayos clínicos abiertos han demostrado una mejor efectividad con las 2 primeras combinaciones. Cuando se emplea la trazodona, en vez de 1 ISRS, se pueden hacer las mismas asociaciones terapéuticas.

También se han hecho combinaciones con dopaminérgicos (pergolina, amantadina, pramipexola, ropinirola y bromocriptina). La pramipexola es una agonista de los receptores de dopamina D2, que puede aliviar los síntomas depresivos mayores en dosis de 1 a 5 mg diarios.

Tratamientos coadyuvantes

Para el tratamiento de la depresión resistente se han desarrollado otros tratamientos alternos que se pueden agregar a las técnicas terapéuticas descritas. Estos incluyen:

- Fototerapia.
- Estimulación magnética transcraneal repetida.
- Estimulación del nervio vago.
- Ketoconazol.
- Ácidos grasos poliinsaturados omega 3.
- Gel de testosterona.
- Precursores de monoaminas.
- Agripnia.
- Psicocirugía.

Fototerapia. Se ha reportado que la combinación de fototerapia (400 lux de luz verde por la mañana) con un antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina puede provocar una mejoría de la depresión desde el tercer día de tratamiento, sin embargo, el Comité de Investigación de Tratamientos Psiquiátricos de la Asociación Psiquiátrica Americana encontró que la mayoría de los informes no cumplen todos los criterios científicos de investigación.

Por otro lado, el metaanálisis de los estudios aceptables sugiere que la fototerapia provoca una reducción considerable de la severidad del cuadro clínico en las depresiones estacionales. Asimismo, en otras investigaciones se ha comprobado una mejoría clínica en el 27 % de los pacientes que reciben 10 000 lux de luz blanca brillante durante 30 min por la mañana (entre 6:00 a.m. y 9:00 a.m.) en el transcurso de una semana.

Se ha observado que el amanecer simulado de la fototerapia es más efectivo en la depresión estacional que en la no estacional. Sus efectos secundarios son equivalentes al empleo de fármacos antidepresivos. Con todo, existe un consenso general acerca de la necesidad de estudios más rigurosos para establecer de manera definitiva los beneficios de esta intervención terapéutica.

Estimulación magnética transcraneal repetida (EMTr). Se ha empleado tanto en trastornos neurológicos como en desórdenes psiquiátricos, incluyendo la depresión. Se asume que tiene un efecto neuroprotector, aunque no se conocen bien sus mecanismos subyacentes de acción terapéutica. Se ha considerado que el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) podría contribuir a los efectos de neuroprotección observados con la EMTr. Se ha informado que la EMTr provoca algunos cambios similares a los inducidos por medicamentos antidepresivos, tales como variaciones en la expresión del BDNF y de la colescistoquinina, lo cual sugiere un mecanismo terapéutico molecular análogo.

Su efectividad antidepresiva ha sido probada en algunos ensayos clínicos, con aumento de los niveles de serotonina al nivel del hipocampo. En pacientes depresivos, la estimulación de la corteza prefrontal dorsolateral izquierda disminuyó las puntuaciones en las escalas de depresión de Hamilton y de Beck, por lo que algunos clínicos la consideran una alternativa no convulsiva en el tratamiento de la depresión.

Aunque estudios controlados randomizados soportan la eficacia antidepresiva de la estimulación magnética transcraneal repetitiva, existe una variabilidad en la magnitud de la respuesta. Actualmente, los datos no soportan la argumentación de que TMS es equivalente en la eficacia para ECT.

Estimulación del nervio vago. La estimulación del nervio vago (ENV) tiene una larga historia en el estudio de la interrelación entre las señales autonómicas y las funciones límbica y cortical; es uno de los métodos más novedosos para alterar físicamente la función cerebral. La ENV se ha utilizado como anticonvulsivante en la epilepsia refractaria. Algunos estudios piloto sugieren que también puede tener efecto antidepresivo y su aplicación se ha propuesto similarmente para otras indicaciones neuropsiquiátricas.

El implante de electrodos en la ENV provoca cambios en la corteza temporal media y el hipocampo, después de 12 semanas de tratamiento. Algunos consideran que este efecto es beneficioso en la depresión refractaria, mientras que otros lo consideran más efectivo en las depresiones con resistencia antidepresiva leve o moderada, pero no extrema. El implante se realiza con un equipo conocido como *Neuro Cybernetic Prosthesis*, que es similar a un marcapasos cardíaco. Los primeros estudios se llevaron a cabo en 1998, en pacientes con depresión refractaria; en el 30 % de estos se obtuvo una reducción sustancial de la depresión y en el 15 %, una remisión depresiva. En la mayoría de los casos la mejoría clínica suele persistir durante varios meses.

Existe una correlación estadística entre el grado de resistencia antidepresiva y la tasa de respuesta terapéutica a la ENV, lo cual señala que dicho tratamiento es más efectivo en pacientes con resistencias terapéuticas bajas o moderadas.

Aunque la técnica se considera segura y bien tolerada, con efectos secundarios considerados como leves, la *Drug and Food Administration* no ha aprobado el procedimiento.

Ketoconazol. El ketoconazol es un antimicótico que se ha utilizado en la depresión resistente, por su capacidad de disminuir la producción de esteroides

suprarrenales. En teoría, su indicación estaría justificada porque hasta en 50 % de pacientes deprimidos y en sujetos que han cometido suicidio se ha observado un aumento del tamaño de la glándula adrenal, con un incremento de la producción de cortisol. Se puede asociar a dermatitis perioral y toxicidad hepática.

Ácidos grasos poliinsaturados omega 3. Se ha planteado que el aumento de colesterol es un factor de riesgo de suicidio. La proporción de suicidios violentos versus suicidios no violentos se encuentra en relación directa con el colesterol total del plasma, además, esta misma relación es inversamente proporcional a la cantidad de lípidos totales de alta densidad (HDL). Se ha observado que el aumento de colesterol o la disminución de HDL promueven la disminución de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, lo que favorece la aparición de la depresión.

En algunos países, la cantidad de pescado consumido está en relación inversa a la prevalencia de la depresión en la población general. La disminución de los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 afecta la composición química de las membranas neuronales, lo que interfiere en la transducción de señales celulares; también afecta las monoaminooxidasas y las enzimas responsables del catabolismo de las aminas involucradas en la neurotransmisión.

Así mismo, existe una relación inversa entre los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y los niveles de colesterol total y HDL. Estos ácidos se encuentran en el salmón, el pescado azul, el arenque, la caballa, así como en los vegetales verdes y las nueces. De igual modo se puede administrar en 5 a 10 g de aceite de pescado o de aceite de semillas de lino.

Otros estudios no han confirmado ninguna asociación entre la ingesta dietética de ácidos grasos poliinsaturados omega 3, el consumo de pescado, el estado de ánimo, los episodios de depresión mayor o el suicidio.

Gel de testosterona. La testosterona, administrada parenteralmente, se ha utilizado como tratamiento de restitución y en la depresión masculina refractaria. Actualmente, en pacientes con bajos niveles de testosterona y depresión refractaria se ha empleado el gel dérmico de testosterona al 1 % durante 8 semanas, lo que provoca una mejoría significativa en la escala de Hamilton para la depresión, en comparación con placebo. Esto sugiere que dicho gel puede tener efectos antidepresivos en varones depresivos con niveles bajos de testosterona. El medicamento puede empeorar la hiperplasia prostática benigna.

Precursores de monoaminas. Fundamentalmente se ha utilizado el oxitriptán, un precursor biológico de la serotonina, que es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y convertirse en este neurotransmisor, lo que provoca un aumento en los niveles cerebrales de dicha amina.

Agripnia. La privación de sueño, como estrategia antidepresiva, está basada en las alteraciones cronobiológicas que provoca la depresión. La depresión mayor se caracteriza por disturbios en la continuidad y la calidad del sueño. Cuando estas alteraciones se hacen crónicas suelen asociarse a mayor riesgo de recaída, mayor frecuencia de recurrencias y un incremento en el riesgo suicida. Las teorías actuales de estos trastornos proponen un mecanismo neurobiológico relacionado más con la actividad dopaminérgica que con la serotoninérgica.

La manipulación terapéutica del dormir-despertar ha resultado útil en el tratamiento de la depresión unipolar. La privación del sueño durante una noche completa mejora los síntomas depresivos en el 40 a 60 % y provoca mejoría en el 70 % de pacientes con depresión melancólica. La privación parcial en la segunda mitad de la noche es igualmente efectiva. Cuando se emplea junto a la EMTr, la privación de sueño tiene un efecto rápido en los desórdenes afectivos.

La técnica aumenta la perfusión sanguínea en las regiones anteroventral del cíngulo y en la corteza frontomedial, como puede demostrarse por estudios con PET (*positron emission tomography*) y SPECT (*single photon emission computer tomography*).

Psicocirugía. La psicocirugía se puede proponer en pacientes con desorden afectivo que tienen, al menos, 5 años de refractoriedad después que todos los tratamientos antidepresivos clásicos han fallado. Las técnicas de psicocirugía que se han utilizado en los últimos años incluyen:

- Cingulotomía.
- Tractotomía subcaudada.
- Leucotomía límbica.
- Capsulotomía anterior.

Estos procedimientos se llevan a cabo mediante el empleo de radiofrecuencias, termolesiones o radiocirugía con rayos gamma.

En 1948, la cirugía estereotáxica permitió la realización de procedimientos cerebrales con daño hístico mínimo, por medio de la colocación de un electrodo en sitios seleccionados del cerebro a través de un agujero pequeño, trepanado en el cráneo. A partir de ese momento comenzaron a utilizarse las diversas técnicas psicoquirúrgicas, con la intención de aliviar los síntomas intratables. En 1958 se utilizaron fuentes externas de energía, como protones y rayos gamma (radiocirugía), calor por medio de diatermia (termolesiones, 1957), frío (criocirugía, 1960) y posteriormente isótopos radioactivos y electrólisis.

La tractotomía bifrontal estereotáxica se utiliza en pacientes depresivos con angustia refractaria y conlleva una lesión situada en la sustancia innominada. El propósito psicoquirúrgico es lesionar las conexiones de las áreas orbitofrontales 13 y 14 de Brodmann. Estas conexiones incluyen el tálamo (núcleo dorsomediano), el núcleo amigdalino (porciones lateral y basal) y las conexiones directas del área 13 con el hipotálamo. Por otro lado, la tractotomía subcaudada (por debajo del núcleo caudado) se ha empleado preferentemente en los desórdenes obsesivo-compulsivos.

El Instituto de Tecnología de Massachussets ha definido los criterios para ser candidato a estas técnicas:

- Acceso a seguimiento psiquiátrico después de la operación.
- Una historia previa de estado funcional aceptable, a pesar de estar enfermo.
- Fracasos terapéuticos con otras formas de tratamiento (enfermedad crónica, intratable e irreversible).
- Apoyo familiar y consentimiento válido.
- Entender que puede ser necesaria más de una operación.

Por otro lado, la psicocirugía presenta las contraindicaciones siguientes:

- Edad por debajo de los 20 y por encima de los 65 años.
- Presencia de daño cerebral previo, psicosis o abuso de sustancias (a veces se incluyen los desórdenes somatoformes).
- Trastorno de la personalidad.
- Enfermedad cerebral, con excepciones.

Los riesgos de la psicocirugía pueden incluir infecciones, hemorragia intracerebral, hemiplejía (3 %), crisis epilépticas (menos del 1 %), disfunción del lóbulo frontal y ganancia ponderal. No se ha demostrado que produzca déficit intelectual. Algunos de los argumentos esgrimidos en contra de la psicocirugía están relacionados con estas complicaciones. Por ello, es importante seleccionar cuidadosamente tanto el paciente como el procedimiento quirúrgico.

A modo de conclusión, el tratamiento terapéutico se debe iniciar lo más pronto posible. Es el método más inmediato para evitar la cronificación y la resistencia antidepressiva, y no negar de manera rotunda las diferentes modalidades alternativas que, en casos específicos, pueden ayudar a la resolución de una depresión resistente.

Depresión y enfermedades médicas

Sin la intención de profundizar en este tópico, solamente se indicarán algunos aspectos fundamentales a tener en cuenta en la interrelación que se puede presentar entre depresión y enfermedades médicas, la cual se desarrolla bajo diferentes contextos.

Los cuadros depresivos se pueden presentar secundarios o reactivos a las dificultades de asumir el rol de enfermo o las limitaciones que ciertos trastornos médicos, tratamientos o pronósticos pueden acarrear.

En ocasiones el paciente no cuenta con una reserva de adaptación frente a la enfermedad médica o esta implica una readaptación, teniendo en cuenta las limitaciones que se le presenta. También es conocido que algunos medicamentos tienen un carácter depresógeno. Cuando el pronóstico de la enfermedad médica se extiende más allá de lo esperado, esto puede constituir un elemento favorecedor en la aparición de los síntomas depresivos.

El síndrome depresivo se puede relacionar con la enfermedad médica de diversas maneras:

- La enfermedad médica como causa de la depresión (depresiones secundarias o somatógenas). Incluso, en algunas ocasiones la sintomatología depresiva precede la somática.
- Que la enfermedad médica facilite la aparición de depresión en alguien susceptible, como estresante psicosocial.
- Que coincidan ambos cuadros, sin relación entre sí, por azar.
- Que el enfermo reaccione de manera desadaptativa, con sintomatología depresiva a las limitaciones, pronóstico o síntomas de la enfermedad médica.
- Que los síntomas depresivos no estén provocados por la enfermedad, sino por los tratamientos empleados para tratar la enfermedad médica, lo que se denomina depresiones iatrogénicas. Algunos de los fármacos que pueden provocar síntomas depresivos y se emplean con bastante frecuencia en la práctica médica son:
 - Antihipertensivos y fármacos cardiológicos: metildopa, propranolol, acetazolamida y fenotiacinas.
 - Agentes neurológicos: amantadina, bromocriptina y fenitoína.
 - Antibacterianos y fungicidas: ampicilina, metronidazol, tetraciclina, estreptomina y ciprofloxacina.
 - Fármacos diversos: cimetidina, ranitidina, ciproheptadina y metoclopramida.
 - Sedantes, hipnóticos y psicotrópos: barbitúricos, etanol, butirofenonas, fenotiacinas.
 - Analgésicos y antiinflamatorios: ibuprofeno e indometacina.
 - Esteroides y hormonas: corticosteroides y anticonceptivos orales.
 - Antineoplásicos: ciclosporina y vincristina.

Muchos síntomas depresivos se solapan con los provocados por la enfermedad somática, lo que complica el diagnóstico y el tratamiento, por esto es muy importante identificar aquellos síntomas depresivos en pacientes que son susceptibles de ser tratados con seguridad con los nuevos antidepresivos, pero también es muy importante no malinterpretar o ignorar síntomas propios de una enfermedad orgánica más o menos grave, ya que en estos casos no solo no responderán al tratamiento antidepresivo, sino que se retrasará el tratamiento efectivo de la enfermedad somática.

La importancia del problema aumenta si se tiene en cuenta, además, que en aquellos pacientes médicos en los que aparece un síndrome depresivo, la morbilidad y la mortalidad aumentan de manera notoria. Por otro lado, la depresión desmotiva al paciente y afecta el cumplimiento de los planes terapéuticos.

Enfermedades médicas asociadas a la depresión

Por su importancia e interés clínico se revisarán, en primer lugar, aquellos trastornos más frecuentes, en los que el síndrome depresivo puede ser su primera manifestación, en segundo lugar, las enfermedades médicas en las que la clínica depresiva aparece más tarde.

Síndrome depresivo como primera manifestación. Frecuentemente, los pacientes con endocrinopatías presentan depresión y ansiedad, y en ocasiones los síntomas psiquiátricos son las primeras manifestaciones de la enfermedad. Se sospechan en casos con cuadros depresivos o ansiosos, resistentes a los antidepresivos, con quejas vegetativas muy prominentes y déficits cognitivos.

Trastornos endocrino-metabólicos

Hipertiroidismo. La causa más común es la enfermedad de Graves. Se asocia con más frecuencia a estados de ansiedad y síntomas vegetativos, como taquicardias, disnea, hipersudación, así como pérdida de peso con hiperfagia. Se ha detectado que los síntomas afectivos preceden las manifestaciones físicas en el 14 % de los casos.

El diagnóstico resulta más difícil en los ancianos, debido a que pueden llegar a predominar la apatía y las quejas cognitivas. Es necesario realizar un *screening* de hormonas tiroideas en pacientes depresivos con antecedentes familiares de problemas tiroideos, cicladores rápidos, depresiones resistentes y especialmente en mujeres posmenopáusicas y púerperas.

Hipotiroidismo. El trastorno, que puede tener su origen en la glándula tiroides o ser secundario, es más frecuente en las mujeres. Los síntomas afectivos pueden llegar a ser los más prominentes. Se distinguen 3 grados, en función de la deficiencia hormonal. En el grado II, subclínico, los síntomas psiquiátricos suelen preceder los físicos, en forma de apatía, tristeza y alteraciones del sueño. Por otra parte, entre los pacientes con depresión mayor se ha observado, relativamente, una elevada incidencia de hipotiroidismo subclínico (4 %).

A menudo, este tipo de hipotiroidismo, cuyo significado clínico se desconoce, se denomina grado III, y se asocia únicamente a síntomas psiquiátricos. En cuanto al

grado I, el más grave, la clínica del hipotiroidismo se asocia con síntomas psiquiátricos, también depresiva grave, que puede llegar a presentarse con síntomas psicóticos, síntomas cognitivos muy prominentes e incluso *delirium*. El riesgo de suicidio es elevado. En más del 60 % los síntomas psiquiátricos responden al tratamiento sustitutivo, mientras que en los grados II y III, la utilidad de este tratamiento no está demostrada.

Por otro lado, la hormona tiroidea T3 se utiliza como coadyuvante de los antidepressivos tricíclicos en pacientes con depresión resistente, aún sin hipotiroidismo. Su nivel en sangre se ha relacionado con el riesgo de recurrencias de los episodios depresivos en el trastorno depresivo recurrente, aumentando el período asintomático conforme los niveles de T3 son mayores. La concentración de T4 no parece influir en el riesgo de recurrencias, y no se ha demostrado su utilidad como coadyuvante de los tricíclicos.

Enfermedad de Cushing. A veces, el síndrome depresivo es la primera presentación de la enfermedad. Puede ser muy grave y llegar a manifestarse con síntomas psicóticos. Los síntomas psiquiátricos se presentan en el 50 % de los casos y los depresivos en el 35 %.

En el 50 % de los que la desarrollan existen factores predisponentes para la depresión, tales como antecedentes familiares depresivos o de suicidio, o historia de pérdidas y separación. Estos pacientes suelen tener mayor irritabilidad y labilidad emocional, en comparación con los que presentan depresión primaria.

La gravedad del cuadro depresivo se ha relacionado con los niveles de cortisol y parece responder bien con la normalización de los niveles. La depresión parece más frecuente en las formas hipofisarias que en aquellas de origen suprarrenal. En contraste con el hipercortisolismo resultante de la administración de corticoides exógenos, no son frecuentes los cuadros maníacos.

Hiperparatiroidismo. Los síntomas psiquiátricos del exceso de hormona paratiroidea se han asociado más a la hipercalcemia resultante que a la función de la hormona *per se*. En 2/3 de los casos se asocia con síntomas psiquiátricos, frecuentemente depresión y anergia. Se aprecia un deterioro cognitivo progresivo y cambios inespecíficos de personalidad. El proceso se orienta con la exploración y el hallazgo de los síntomas somáticos concomitantes, como sed, poliuria, cólicos y dolores óseos. La evolución y la intensidad de los síntomas psiquiátricos se suelen asociar a los niveles del calcio sérico, y la resección quirúrgica es curativa en la mayoría de los casos.

Diabetes mellitus. El trastorno depresivo mayor ha sido consistentemente identificado en pacientes con diabetes tipo 2, en los que se plantea la existencia de un importante componente biofísico subcortical para la depresión, lo que no está claro es si esta endocrinopatía constituye un factor de riesgo para elevar los síntomas depresivos.

En la población general, la diabetes se presenta entre el 6 al 7 %, pero en los individuos con depresión se manifiesta entre el 21 y 22 %. En la depresión mayor se han detectado dificultades en la intolerancia a la glucosa y se señala un incremento del riesgo para el comienzo de la diabetes tipo 2, aunque las investigaciones han sido retrospectivas.

La depresión se puede desarrollar a causa del estrés, pero también por los efectos metabólicos de la diabetes sobre el cerebro. Los diabéticos que presentan una historia de depresión, es más probable que desarrollen las complicaciones de su enfermedad.

Frecuentemente la depresión ocurre en comorbilidad con la diabetes, aunque esto no ha sido reconocido ni tratado en aproximadamente 2/3 partes de los pacientes con ambas enfermedades. Varios estudios indican que la diabetes incrementa al doble el riesgo de depresión, comparado con los que no presentan este desorden.

La evolución de la depresión en pacientes con diabetes mellitus es crónica y severa, incluso, hasta el 80 % experimentará una reincidencia de síntomas depresivos en un período de 5 años. Así mismo, la depresión se asocia con la poca adherencia para el cuidado propio de los diabéticos, incluyendo las restricciones dietéticas, conformidad de medicación y monitoreo de glucosa en sangre, lo cual conduce a pobres resultados clínicos globales.

Debido a las repercusiones negativas potenciales de salud en la comorbilidad de la diabetes y la depresión, ambas condiciones deberían ser óptimamente tratadas para maximizar los resultados adecuados en los pacientes.

Las personas que padecen dichas enfermedades tienden a generar costos elevados en la atención primaria. Pero lo peor es que tanto la depresión mayor como la menor se han asociado a una elevada mortalidad en pacientes con diabetes tipo 2, comparados con los diabéticos no deprimidos.

El tratamiento de la depresión ayuda a controlar los síntomas de ambas enfermedades y de esta manera a mejorar la calidad de vida.

La posibilidad de presentar una depresión se incrementa cuando empeoran las complicaciones, por lo tanto, se hace más pobre el funcionamiento físico y mental, así como es menos probable que las personas sigan un plan de dieta y medicamentos.

Carcinoma de páncreas. La anorexia, la pérdida de peso y el dolorimiento difuso son, a menudo, los únicos síntomas, y cuando no existían procedimientos diagnósticos con técnicas de imagen llevaron al diagnóstico de un cuadro depresivo.

Trastornos neurológicos

Tumores del sistema nervioso central. Las manifestaciones psiquiátricas de los tumores del SNC pueden ser la primera presentación en el 20 % de los tumores cerebrales supratentoriales, y en el 5 % de los infratentoriales. Los tumores frontales y temporales de crecimiento lento son los que más se asocian a síntomas afectivos, apatía y depresión. El diagnóstico se realiza por el déficit neurológico, asociado a los síntomas depresivos.

Los tumores frontales resultan especialmente silentes y los síntomas son muy inespecíficos. Los pacientes muestran apatía, indiferencia y dificultad para iniciar las actividades, aunque, en dependencia de la localización, se suelen asociar impulsividad y desinhibición. Algunos autores refieren que los tumores frontales del hemisferio derecho se asocian más frecuentemente a euforia, mientras que los del hemisferio izquierdo, a la depresión.

Enfermedad de Parkinson. La frecuencia de depresión en la enfermedad de Parkinson ha sido demostrada en el 50 % de los casos y los síntomas afectivos se consideran parte de la enfermedad; su prevalencia es mayor en las mujeres. Se asocia, además, con las formas de inicio temprano. Síntomas como la ansiedad, la irritabilidad y el pesimismo son muy frecuentes, así como las ideas de suicidio. Se sabe que la depresión no se debe únicamente a los sentimientos de incapacidad que ocasiona la enfermedad, sino que existe un correlato biológico. Precede al desarrollo de los síntomas motores en el 25 % de los casos y no existen diferencias entre los distintos estadios de la enfermedad.

Aunque los antiparkinsonianos se asocian con la depresión, no se ha observado una mayor proporción de pacientes deprimidos después de la introducción de la L-dopa.

Enfermedad de Huntington. El trastorno psiquiátrico más frecuente de la enfermedad de Huntington es la depresión, con una prevalencia del 35 %. La fenomenología es similar a la del trastorno primario y pueden presentarse síntomas psicóticos. Es más frecuente en los estadios primarios, cuando todavía no se han manifestado los movimientos anormales, precediéndolos una media de 5 años, y en aquellos pacientes con inicio tardío de la enfermedad. Se asocia a un elevado riesgo de suicidio.

Demencia de Alzheimer. La frecuencia de depresión en los que padecen la enfermedad de Alzheimer es muy variable (oscila entre 1 y 90 %). Diferencias metodológicas y de criterios pueden justificar esta variación porcentual tan amplia, de manera que la depresión es muy común en estos enfermos. Se han realizado muchos estudios con la finalidad de detectar la relación que existe entre los síntomas afectivos y el mayor riesgo de demencia, donde previo a la aparición de deterioro cognitivo se ha encontrado aproximadamente un 44 % de casos con depresión. Hasta el momento dichos estudios arrojan resultados contradictorios. Al parecer un grupo de pacientes, tras un cuadro depresivo con alteraciones cognitivas leves, finalizan con un cuadro demencial.

Enfermedad de Wilson. La enfermedad de Wilson evoluciona prolongadamente a una demencia progresiva. Las manifestaciones psiquiátricas son muy frecuentes, sobre todo en la forma tardía de la enfermedad y como primera manifestación de esta en el 20 % de los casos. No son infrecuentes los cuadros depresivos y maníacos.

Esclerosis múltiple. Durante mucho tiempo se prestó más atención a la euforia que acompaña a veces a los pacientes con esclerosis múltiple, y que a su vez está relacionada con el deterioro cognitivo. Sin embargo, la depresión es el síndrome psiquiátrico más frecuente, aparece en el 42 % de los pacientes. En algunos casos se ha señalado como el pródromo de la enfermedad. Se manifiesta por un elevado riesgo de suicidio, que es 75 veces más frecuente que en la población general, sobre todo en los primeros 5 años del diagnóstico.

En cuanto al tratamiento, estos pacientes son particularmente sensibles a los efectos secundarios de los tricíclicos, así como al desarrollo de crisis epilépticas, de ahí que se prefiera, como en la mayoría de los pacientes con problemas médicos, el empleo de los ISRS.

Porfiria aguda intermitente. Provoca una tríada sintomática que consiste en dolor abdominal agudo, polineuropatía y manifestaciones psiquiátricas, que incluyen desde la depresión hasta la psicosis. No es infrecuente que estos pacientes se interpreten como conversivos. Así mismo, es frecuente que existan familiares con el mismo diagnóstico. El tratamiento deberá encaminarse, además, a evitar los factores desencadenantes, como los barbitúricos.

Síndrome depresivo de presentación frecuente

Epilepsia. El trastorno psiquiátrico más frecuente en los pacientes epilépticos, después de los trastornos de la personalidad, es la depresión, sin que su naturaleza en los períodos interictales dependa de una simple adaptación a un trastorno crónico. El riesgo es mayor en aquellos epilépticos con foco en el hemisferio dominante. Estas depresiones suelen llevar un componente endógeno importante, con un riesgo de suicidio que quintuplica el de la población general.

Se han propuesto varios mecanismos patogénicos, entre estos la lesión focal en las áreas límbicas, falta de metabolismo interictal del área perifocal o estimulación subclínica de las estructuras límbicas en períodos interictales. Se invoca, además, al efecto depresógeno de algunos antiepilépticos e incluso a la depleción de ácido fólico, asociada al consumo de algunos de estos.

Cefalea. Se observa una relación muy estrecha entre la depresión y la cefalea. La cefalea, como síntoma, es frecuente en los cuadros depresivos y, a su vez, la depresión suele ser frecuente en los pacientes con cefaleas crónicas. Entre los tipos de cefalea estudiados, las migrañas son las que se asocian con mayor frecuencia a los estados depresivos.

La frecuencia de depresión en los pacientes con migraña es del 20 %. Se cree, aunque resulta controvertido, que comparte su causa con la depresión, en el sentido de un déficit de serotonina cerebral. También puede resultar de un cuadro desadaptativo ante un dolor crónico. Varios ISRS se han relacionado con la producción de cefaleas, como la paroxetina.

Enfermedad de Addison. La insuficiencia suprarrenal, susceptible de ser confundida con un cuadro depresivo, es aquella de larga evolución, por lo inespecífico de sus síntomas. Aparece una intensa astenia, originalmente de predominio vespertino y posteriormente generalizada, así como indiferencia y pobreza de pensamiento, unidos a síntomas depresivos. La pérdida de peso y la anorexia son muy frecuentes. Con el tiempo se terminan de instaurar los síntomas cardinales de la enfermedad, como la hiperpigmentación, hiponatremia, hiperpotasemia e hipotensión.

Hipovitaminosis (déficit de vitamina B₁₂). Las manifestaciones neuropsiquiátricas de la deficiencia pueden aparecer con niveles de vitamina superiores a los necesarios para producir anemia. Son frecuentes la glositis, mielopatía y polineuropatías. Se han descrito cuadros depresivos en el 20 % de los que presentan esta deficiencia, que pueden manifestarse con síntomas psicóticos. El tratamiento de elección es la aportación parenteral de la vitamina, en dosis más elevadas y mantenidas que las necesarias, para corregir simplemente la alteración hematológica.

Déficit de ácido fólico. Evoluciona con manifestaciones similares al déficit de vitamina B₁₂, aunque sin la neuropatía periférica. La depresión, junto con los déficits cognoscitivos, son los cuadros neuropsiquiátricos más frecuentemente asociados. Se piensa que sea por la función de coenzima en la síntesis de neurotransmisores del tetrahidrofolato. Por otra parte, la reducción de la ingesta alimentaria de los pacientes depresivos puede originar una deficiencia secundaria de folatos.

Pelagra. A los síntomas médicos de dermatitis en guante y calcetín, y diarreas, se asocian los de depresión y alteraciones cognitivas.

Lupus eritematoso sistémico. Los síntomas depresivos son los que se refieren con mayor frecuencia. Aproximadamente, el 11 % de los pacientes con lupus eritematoso sistémico cumplen los criterios de depresión mayor. Al parecer, las mujeres tienen más riesgo, especialmente si las dosis de corticoides son elevadas, aunque también se han asociado los síntomas depresivos, entre otros síntomas neuropsiquiátricos, a la presencia de anticuerpos antiproteína P del ribosoma. En estudios seriados, el nivel sérico de estos anticuerpos se ha correlacionado con la actividad del cuadro neuropsiquiátrico y no con la del resto de las manifestaciones de esta enfermedad.

Enfermedad de Lyme. La depresión asociada a la enfermedad de Lyme tiene lugar a los 6 meses o incluso años después de haberse presentado el eritema crónico migratorio, acompañado de fiebre, mialgias y cefalea. Puede aparecer un cuadro meningoencefalítico asociado a irritabilidad, confusión y labilidad emocional, para evolucionar en un tercer estadio con síntomas depresivos, marcada labilidad afectiva y síntomas cognitivos. En ocasiones evoluciona a una demencia progresiva. Se diagnostica por la serología específica de la *Borrelia burgdorferi* y la historia de viajes a zonas boscosas endémicas, durante el verano.

Mononucleosis infecciosa. Se presentan cuadros depresivos, asociados a una intensa fatiga y sensación de malestar. A menudo el cuadro depresivo aparece en el mes posterior a la clínica característica de la infección. Se ha debatido la relación entre el síndrome de fatiga crónica y las infecciones por los virus de Epstein-Barr y citomegalovirus.

Accidentes cerebrovasculares. La depresión ocurre en más de la mitad de los pacientes con accidente cerebrovascular. La depresión posaccidente cerebrovascular ha sido presentada en numerosos estudios y se asocia a problemas en la recuperación de actividades de la vida diaria y del incremento de la mortalidad.

Se describe la depresión posictus (DPI), que es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente tras un ictus. De esta forma, la mortalidad en pacientes deprimidos con ictus es de 3,5 a 10 veces mayor que en aquellos no deprimidos, y la ideación suicida puede presentarse en el 11,3 % de los supervivientes a un ictus.

El diagnóstico diferencial de la DPI incluye la fatiga posictus y las manifestaciones pseudodepresivas por infartos estratégicos (apatía, aprosodia, falta de activación psíquica y estados de labilidad emocional). Así mismo, existen complicaciones cognitivas y funcionales asociadas a la DPI no tratada.

En los ancianos son comunes la depresión y los accidentes cerebrovasculares. La demostración de que la depresión incrementa el riesgo de sufrir el primer accidente cerebrovascular indica que su detección y tratamiento pueden tener implicaciones en la prevención de dicho accidente.

Enfermedades cardiovasculares. Aproximadamente el 20 % de los pacientes con enfermedades coronarias tienen depresión mayor y el 20 %, depresión menor, lo que constituye un factor de riesgo para la morbilidad y la mortalidad cardíacas.

En enfermos a los que se les ha practicado la cirugía intracardíaca mediante técnicas de *bypass* de las arterias coronarias, se ha encontrado depresión en el 18 % de los casos. Con el aumento de la supervivencia de pacientes con trasplante de corazón, se ha detectado una elevada incidencia de síndromes psiquiátricos posoperatorios, incluyendo trastornos del ajuste con humor depresivo y depresión mayor.

En pacientes con infarto agudo del miocardio se ha encontrado depresión mayor en el 18 % y distimia en el 27 %.

Cáncer y dolor crónico. La incidencia de depresión mayor en pacientes con cáncer alcanza el 42 %. Se ha reportado depresión concomitante en el 20 % de los casos de cáncer gastrointestinal, 23 % en cánceres ginecológicos y en 1/3 de los casos con carcinoma de páncreas. De igual forma, 1/3 de los pacientes que presentan dolor crónico sufren depresión y muchos se alivian con tratamiento antidepressivo.

Otras enfermedades. Las enfermedades más frecuentes en las personas con depresión recurrente son: úlcera gástrica, osteoartritis, hipertensión arterial y asma.

Comorbilidad de la depresión con otros trastornos psiquiátricos

Aunque en términos generales se considera que la comorbilidad es la presencia de 2 o más enfermedades, con patogenia y fisiopatología distintas, en un mismo sujeto, en el ámbito de la psiquiatría se ha aceptado que la comorbilidad psiquiátrica es "la presencia de un antecedente o síndrome psiquiátrico concurrente, que se suma al diagnóstico principal", o también la presencia de 2 o más enfermedades independientes en un mismo sujeto. No obstante, para considerar que los trastornos son comórbidos, ambos deben estar presentes como episodios con expresión completa.

Para entender la importancia de la comorbilidad en psiquiatría hay que tener en cuenta varios factores, entre estos la evolución histórica del modelo de enfermedad, la precariedad de síntomas y signos patognomónicos, la confusión entre la coexistencia de síntomas y coexistencia de enfermedades, la ausencia de marcadores biológicos válidos y específicos, y el abandono del diagnóstico como entidad unitaria e incorporación del concepto de espectro, que indica la existencia de trastornos con una continuidad clínica y patogénica.

En psiquiatría es bien conocida la elevada prevalencia de los trastornos afectivos, tanto en la población general como en la psiquiátrica. Se sabe que algunos de los

síntomas o trastornos afectivos se presentan con una elevada frecuencia en muchas afecciones psiquiátricas, como son los trastornos de ansiedad, trastornos obsesivo-compulsivos, trastornos de alimentación, trastornos esquizofrénicos y el abuso de sustancias, sobre todo el alcoholismo.

En los estudios revisados se observa que existe un incremento, aparentemente imparable, de la comorbilidad, lo que puede deberse a que se tiende a una inespecificidad nosológica, patogénica y, probablemente, terapéutica. A continuación se describen las comorbilidades más frecuentes

Trastornos de ansiedad. Habitualmente se considera que la depresión y la ansiedad son entidades clínicas independientes, aunque es poco común encontrarlas en estado puro, ya que lo más frecuente es que aparezcan de manera conjunta, en mayor o menor medida, en un mismo paciente. Según las encuestas norteamericanas, la comorbilidad llega a alcanzar una prevalencia del 60 % y 1 de cada 4 pacientes con ansiedad generalizada tienen diagnosticado un trastorno depresivo comórbido, por ello, la coexistencia de la depresión y la ansiedad ahora es entendida más como la norma que como la excepción.

Entre el 40 y 80 % de los pacientes con trastorno de pánico presentan depresión mayor y el 49 % de los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada presentan una depresión.

Los índices de comorbilidad más consistentes se encuentran entre el trastorno depresivo mayor y los trastornos de angustia y ansiedad generalizada. Se ha demostrado que las tasas de prevalencia de comorbilidad entre el trastorno de ansiedad generalizada y la depresión mayor son del 33 %, mientras que con el trastorno distímico ha sido del 40 %, y si se consideran ambos diagnósticos se elevaría al 50 %, siendo ésta la comorbilidad más frecuente en psiquiatría.

Se ha observado un patrón de relación temporal entre la ansiedad y la depresión. Es más frecuente que en un episodio aislado aparezca la ansiedad, antes que los síntomas depresivos hasta en el 60 % de los pacientes.

En los pacientes que presentan una comorbilidad trastorno de angustia-trastorno depresivo los síntomas son más intensos y frecuentes que en los pacientes con trastorno aislado, además, las crisis de angustia constituyen el predictor principal de suicidio consumado en el primer año. Las formas comórbidas son de peor pronóstico.

Se sabe que no solo se incrementa la posibilidad de aparición de un episodio depresivo mayor, sino que, además, presentan mayor gravedad y duración de los síntomas, peor respuesta al tratamiento y persistencia sintomática, y una mayor tendencia a la cronicidad del trastorno afectivo. Asimismo, tienen un mayor aislamiento social, una disminución del rendimiento laboral y una mayor utilización de recursos sanitarios, con un mayor número de hospitalizaciones. En general, presentan una mayor tasa de mortalidad en relación con las enfermedades vasculares, mayor tasa de suicidios, mayor deterioro funcional y una mayor incidencia de alcoholismo o de seguimiento.

Esquizofrenia. En la evolución de la esquizofrenia, con independencia de los subtipos, se han descrito síntomas y síndromes en los que los trastornos del estado de ánimo, sobre todo la depresión, tienen una importancia clínica relevante.

La depresión, como parte integrante de la enfermedad, se puede presentar al inicio, durante un episodio, al finalizar este o un tiempo después, pudiendo aparecer en cualquier otro momento, de modo que aunque la mayoría de los pacientes padecen, como mínimo, síntomas subsindrómicos, aproximadamente la mitad de los que presentan esquizofrenia, independientemente de la edad, pueden experimentar un episodio depresivo significativo, con mayor intensidad de sentimientos de desesperanza e indefensión, y un mayor enlentecimiento psicomotor.

En la esquizofrenia, la depresión se manifiesta de manera heterogénea y da lugar a que exista una confusión con el síndrome negativo, los efectos de los antipsicóticos, la depresión pospsicótica o con otras categorías o estados. En la fase aguda de la enfermedad, la depresión puede estar relacionada con un curso favorable y un buen pronóstico, pero en diversos estudios se sugiere que durante la fase crónica se acompaña de mayor disfunción social, discapacidad e intentos autolíticos.

Casi todo lo que se ha publicado acerca de la depresión en la esquizofrenia es impreciso, debido a que, con frecuencia, se ha empleado indistintamente la presencia de síntomas o síndromes en la evolución de la enfermedad. Esto, unido a la dificultad diagnóstica, podría explicar las discrepancias existentes en los índices de prevalencia, ya que tanto en el clásico estudio de la Organización Mundial de la Salud, en los años 70, como en estudios recientes, se señalan cifras del 15 al 81 % y del 7 al 75 %.

Dependencia de drogas. La coexistencia de la dependencia de drogas con otros diagnósticos psiquiátricos se conoce como diagnóstico dual (DD). Este término tiene diversas connotaciones y puede significar, en el sentido más puro, que ambos diagnósticos son independientes y se producen de forma simultánea. Puede ocurrir que el síndrome psiquiátrico haya sido inducido por el alcohol o las drogas. También el consumo de drogas puede ser secundario a un proceso de automedicación por otros trastornos mentales primarios.

A pesar del aumento del DD, existen dificultades clínicas notables en este. Aunque las clasificaciones actualmente en uso (DSM-IV y CIE-10) aceptan la existencia de los DD, solo el DSM-IV propone una serie de criterios diagnósticos y recomendaciones para diferenciar los trastornos inducidos por drogas de los primarios o no relacionados con el consumo de sustancias. Las dificultades clínicas se basan en la existencia de confusión en los mecanismos patogénicos, en las formas de presentación clínica (enmascaramiento y atipicidad), en la fiabilidad de los métodos y criterios diagnósticos, y en la compleja coordinación de las intervenciones terapéuticas. En la mayoría de los casos, el abuso de sustancias precede a la enfermedad psiquiátrica. Se ha observado que el 26,4 % de sujetos con un trastorno relacionado con drogas padecía también un trastorno afectivo. La comorbilidad se asocia a riesgo elevado de suicidio y una resistencia a los tratamientos farmacológicos. Entre los adolescentes con abuso de sustancias, el 76 % sufre trastornos afectivos (ansiedad y depresión).

Alcoholismo. El 15 % de las mujeres alcohólicas y el 5 % de los hombres presentan historia previa de episodios depresivos o maníacos.

En algunos estudios se ha detectado la existencia de un trastorno afectivo en el 13,4 % de los pacientes alcohólicos y una tasa casi 2 veces mayor a la prevalencia esperada.

En cuanto a la prevalencia de los síntomas depresivos en la dependencia de alcohol, las tasas oscilan del 30 al 89 %, dependiendo de diversos factores: muestra, momento de evaluación y criterios diagnósticos.

Son numerosos los estudios que demuestran, a través de complejas relaciones de comorbilidad, que el alcohol produce sintomatología depresiva más que su alivio, señalando que los síntomas depresivos que presentan los pacientes alcohólicos pueden ser debidos a numerosos factores patogénicos que interactúan de forma multivariable. Es posible que exista un subgrupo de pacientes donde la comorbilidad sea más intensa, relacionada con marcadores genéticos o con factores psicológicos. En numerosos estudios se ha observado que existe una mayor prevalencia de depresión y alcoholismo en los familiares de primer grado de estos pacientes.

Hay que tener en cuenta que los trastornos inducidos aparecen en el contexto de intoxicaciones o de la abstinencia, mientras que los independientes aparecen antes de la dependencia y/o en momentos en los que el sujeto está abstinento o sin cambios importantes en su consumo.

Los factores que orientan a la independencia del trastorno afectivo pueden ser los antecedentes del trastorno afectivo previamente al abuso o dependencia del alcohol, la existencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos, así como que los síntomas no desaparezcan durante las 2 a 4 semanas de abstinencia. La existencia de ambos trastornos se traduce en más complicaciones y los pacientes relacionan la presencia de estos trastornos tanto con las recaídas como con la remisión de la ingesta etílica, ya que tienen el doble de posibilidad de acudir a tratamiento.

Trastornos de personalidad. Se plantea una asociación moderada entre los trastornos afectivos y los grupos de personalidad B (histriónico, narcisista, límite y antisocial) y C (evitativo, dependiente y obsesivo-compulsivo), lo que supone una aparición entre 2 y 5 veces más elevada a la esperable por azar.

Muy pocos pacientes (menos del 10 %) con trastornos de personalidad no son, en algún momento, diagnosticados de depresión.

Como se ha reseñado anteriormente, en general se acepta la idea de que la personalidad premórbida es un predictor de evolución crónica de la depresión, que está asociado con una respuesta pobre al tratamiento, una recuperación menor y una probabilidad mayor de continuar con síntomas y, por tanto, un peor funcionamiento social. Además, está asociada con una edad menor de aparición del primer episodio depresivo, con el riesgo subsiguiente de recurrencia.

Trastornos obsesivos. La relación entre obsesión y depresión ha sido motivo de estudio en distintos trabajos de autores clásicos. A pesar de que la relación de las obsesiones con los trastornos depresivos es un hecho que se constata desde la perspectiva clínica, estos trastornos se suelen incluir en los trastornos de ansiedad en el DSM-IV o entre los trastornos neuróticos en la CIE-10.

En diversos estudios con pacientes obsesivos se detectó que el 85 % presentaba un estado depresivo, aunque solo el 27 % cumplía los criterios diagnósticos de trastorno depresivo; así mismo, en el momento del diagnóstico se observó que la

tercera parte de los pacientes presentaba depresión mayor. Si se considera que los trastornos depresivos secundarios son más frecuentes que los primarios, las tasas de comorbilidad están próximas al 57 %.

En estudios biológicos se ha sugerido que la obsesión puede estar relacionada con una hipofunción del SNC, así como con un mundo creencial rígido, quizás por ello se ha observado que el 21 % de pacientes con una depresión mayor "melancólica" presenta síntomas obsesivos. Dependiendo del momento de aparición, se pueden establecer las siguientes relaciones entre los trastornos obsesivos y la enfermedad afectiva: síntomas depresivos que aparecen en el curso del trastorno obsesivo; síntomas obsesivos que se presentan en el inicio o curso de un trastorno depresivo y episodios obsesivos periódicos, que se pueden interpretar como fases depresivas.

Habitualmente, en el paciente obsesivo la depresión, por importante que parezca, es secundaria a la idea obsesiva y mantiene una distancia con respecto a esta.

Si bien las relaciones clínicas entre los estados obsesivos y los trastornos depresivos son estrechas, es evidente que ambos trastornos tienen muchos puntos divergentes. Algunas obsesiones se desencadenan, aunque no siempre, en estados depresivos y pueden desarrollarse, posteriormente, al margen del núcleo afectivo primario. Frecuentemente, el trastorno afectivo es secundario al estado obsesivo primario.

La evolución de los trastornos obsesivo y afectivo no siempre es paralela, ya que únicamente las depresiones anancásticas siguen un desenlace idéntico y al resolverse el trastorno afectivo desaparecen las obsesiones. Hay que tener en cuenta que, cuando en el curso de un trastorno obsesivo aparece una depresión, la resolución de esta no ocasiona la desaparición del cuadro obsesivo inicial.

Por lo tanto, la existencia de episodios obsesivos, así como su coexistencia, con elevada frecuencia, con estados depresivos en el curso de una enfermedad obsesiva, plantean relaciones cuya interpretación aún es incierta.

Trastornos de alimentación. En relación con los trastornos de alimentación, se ha observado una asociación más consistente entre la bulimia y la depresión que entre esta y la anorexia. En estos trastornos existen controversias en relación con la naturaleza de los síntomas depresivos, ya que se plantea si estos son formas atípicas de depresión, estados depresivos secundarios o si, por el contrario, son trastornos afectivos que se desarrollan de forma enmascarada como un trastorno de la conducta alimentaria.

Dependencia de sustancias. De forma general se puede expresar que en la dependencia de sustancias psicoactivas, trastornos de personalidad y trastorno obsesivo-compulsivo, la relación con los trastornos afectivos no son debidas al azar, ya que además de observar cifras elevadas de comorbilidad, existen marcadores genéticos en los trastornos por dependencia de sustancias psicoactivas, vulnerabilidad biológica en los trastornos de personalidad y mecanismos patogénicos comunes en los trastornos obsesivos. No obstante, la elevada variabilidad de los resultados en los estudios de comorbilidad, su escasa consistencia y la dificultad diagnóstica, dificultan extraer conclusiones.

Relaciones específicas de la depresión

Ancianidad y depresión

El envejecimiento no debe ser sinónimo de enfermedad, depresión y discapacidad. No obstante, la depresión es uno de los 5 problemas fundamentales de salud al que tienen que hacer frente las personas mayores. Con frecuencia, dicha afección no es reconocida, diagnosticada ni tratada adecuadamente, debido a que en muchas ocasiones los síntomas depresivos se interpretan como algo normal, asociado al envejecimiento.

Hoy día se mantienen las investigaciones relacionadas con la depresión en el anciano, por lo que en este capítulo solo se indicarán los elementos más relevantes.

Epidemiología. Los trastornos depresivos afectan a:

- Ancianos que viven en la comunidad: 10 %.
- Ancianos que viven en residencias: 15 a 35 %.
- Ancianos que son hospitalizados: 10 a 20 %.
- Ancianos que padecen un problema somático y se encuentran bajo tratamiento por esta causa: 40 %.
- Todas las hospitalizaciones, para ese grupo de edad, en los centros psiquiátricos: 50 %.

Características de la depresión en la tercera edad

Los factores de riesgo que se invocan en la presentación de la depresión en los pacientes de la tercera edad son los siguientes:

a) Factores predisponentes:

- Estructura de la personalidad:
 - Dependientes.
 - Pasivos-agresivos.
 - Obsesivos.
- Aprendizaje de respuestas a situaciones de tensión.
- Predisposiciones biológicas (genéticas, neurofisiológicas y neurobioquímicas).

b) Factores contribuyentes:

- Socioeconómicos.
- Dinámica familiar.
- Grado de escolaridad
- Actividades laborales y de recreación.
- Pertenencia a un grupo étnico específico.

- Formas de violencia y maltrato.
- Jubilación.
- Comorbilidad orgánica y mental.
- c) Factores precipitantes:
 - Crisis propias de la edad.
 - Abandono.
 - Sentimientos de desesperanza.
 - Aislamiento.
 - Violencia.
 - Muertes de familiares y allegados.
 - Pérdidas económicas.
 - Agudización de los síntomas de enfermedades crónicas o cronificación de enfermedades.
 - Discapacidades y disfuncionabilidad.
 - Dependencia.

Síntomas más frecuentes

En esta etapa de la vida, entre los síntomas más frecuentes de depresión se encuentran:

- Irritabilidad.
- Falta de interés en actividades usuales.
- Retirada social.
- Somatización.
- Anhedonia, definida como la falta de capacidad para disfrutar las cosas, incluso aquellas que siempre le proporcionaban placer.
- Pesimismo y desesperanza.
- Falta de confianza en sí mismo.
- Indecisión e inseguridad ante las tareas.
- Intento de ocultar la depresión.
- Irritabilidad y mal humor.
- Agitación y ansiedad.
- Aislamiento social.
- Disforia.
- Autoestima baja.
- Disminución del cuidado de sí mismo.
- Pensamientos sobre su muerte y/o suicidio.

Así mismo, la depresión presenta diferencias entre las personas mayores y las más jóvenes, las cuales se mencionan a continuación:

- Mayor número de quejas somáticas relacionadas con dolores.
- Mayor presencia de síntomas hipocondríacos.
- Menor frecuencia de sentimientos de culpa y menos cogniciones depresivas.
- Menor humor deprimido.
- Menor cambio de apetito y, por ende, menor pérdida de peso.

- La pérdida de la autoestima es un síntoma más importante en las personas mayores, en relación con el control personal.
- Las quejas acerca de la falta de memoria se correlacionan más con la depresión que la falta de memoria.
- El letargo es mayor.
- La habilidad para cuidarse a sí mismos, la independencia funcional, es más importante en personas mayores que en adultos jóvenes.
- La disforia prevalece menos, con respecto a los otros síntomas.
- Los sentimientos de ser críticos con los otros son más importantes entre las personas mayores.
- La satisfacción obtenida en los logros personales a lo largo de su vida es más importante entre las personas mayores.
- Mayor número de suicidios y menor número de parasuicidios.
- Los síntomas depresivos de los que intentan o consiguen el suicidio no parecen graves. Siempre hay desesperanza, insomnio, tensión, agitación y sentimientos depresivos.
- La persistencia de los síntomas depresivos tiende a convertirlos en más estables y uniformes.
- Mayor cronificación.
- Mayor irritabilidad, conductas de imposición y manipulativas.

Depresión subsindrómica

En estudios recientes se han revisado 5 aspectos de la depresión geriátrica, entre estos la depresión subsindrómica, los factores de riesgo y la asociación con el dolor crónico, la enfermedad cardiovascular y el deterioro cognitivo.

En la población anciana, la depresión subsindrómica no es rara, por ejemplo, en el este de Asia; así mismo, su prevalencia se registra entre el 8 y 9 %. Los factores de riesgo en la depresión geriátrica incluyen: pobre salud, lesión cerebral, disminución del folato y de la vitamina B₁₂ y aumento de los niveles de homocisteína en el plasma. La depresión en los ancianos con dolor crónico es propensa a la ideación suicida y constituye, además, un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular y la mortalidad en enfermedades coronarias.

Cognición y depresión

En la población general, muchos profesionales de la salud e incluso especialistas en neurología y psiquiatría, consideran normal que aquellos ancianos afectados por enfermedades cerebrales degenerativas, que disminuyen el rendimiento cognitivo, sufran alteraciones emocionales y se encuentren deprimidos. Lo anterior se basa en que dichas enfermedades implican un riesgo vital, un elevado grado de incapacidad y son progresivas. Estas personas contemplan únicamente los factores psicosociales depresógenos.

La tendencia se acentúa si se considera que el deterioro cognitivo es normal en edades avanzadas. Estas atribuciones erróneas conducen a un nihilismo terapéutico que afecta significativamente la calidad y la duración de la vida de los ancianos, sin

embargo, existen datos que ponen en evidencia que muchos trastornos emocionales asociados al deterioro cognitivo son síntomas fundamentales de la enfermedad en sí y no solo una respuesta emocional a una situación desesperada, por lo tanto, estos síntomas deben ser identificados y tratados con éxito.

La depresión mayor se asocia siempre a un desorden neurocognoscitivo crónico subyacente. Esta disfunción o daño cerebral puede ser causada por lesiones de la sustancia gris o de la sustancia blanca, o por una combinación de ambas, de hecho, muchos de los trastornos afectivos que se manifiestan por primera vez en edades avanzadas se consideran secundarios a enfermedades somáticas y se denominan fenocopias de la depresión.

Clínicamente, los síntomas depresivos y cognitivos se pueden presentar con diferente intensidad. Las alteraciones del estado de ánimo se pueden manifestar desde los síntomas depresivos aislados, pasando por las reacciones depresivas y distimia, hasta los episodios depresivos graves. Los trastornos cognitivos pueden reflejarse únicamente en forma de quejas subjetivas de pérdida de memoria o manifestarse en distintos grados de deterioro cognitivo, antes de llegar a constituir una demencia.

La combinación de ambos tipos de síntomas con sus distintos niveles de intensidad dentro de una misma afección, la posible coexistencia de los 2 trastornos y la posibilidad de paso de un trastorno al otro, constituyen retos estimulantes en la clínica y la investigación. Las muestras clínicas indican que entre el 30 y 50 % de los pacientes con deterioro cognitivo presentan síntomas depresivos.

Los síntomas depresivos son una fuente importante de discapacidad funcional adicional a la causada por el deterioro cognitivo. Por otra parte, los pacientes de edad avanzada con episodios depresivos mayores sin demencia presentan habitualmente déficits cognitivos que también empeoran el funcionamiento general. Aunque los síntomas depresivos y el deterioro cognitivo pueden presentarse de manera independiente o coexistir sin aparente conexión, cada vez existen más datos que sugieren una correlación que pudiera llegar incluso a ser causal.

El nihilismo terapéutico es la reacción más frecuente ante estos cuadros, sin embargo, los tratamientos específicos o sintomáticos han demostrado su eficacia en el tratamiento de los síntomas depresivos de los pacientes con alteraciones cognitivas y mejoran de manera significativa el funcionamiento general de estos.

Depresión de inicio tardío

Las depresiones de inicio tardío se caracterizan por:

- Menor frecuencia de antecedentes familiares.
- Más antecedentes familiares de demencia.
- Mayor frecuencia de ideas delirantes.
- Mayor deterioro de las actividades de la vida diaria.
- Presencia de deterioro cognitivo que concommita con los síntomas depresivos.
- Menos trastornos de la personalidad.
- Mayor número de síntomas residuales.
- Mayor gravedad de las manifestaciones vasculares subcorticales.

- Factores de riesgo en la depresión de la tercera edad.
- Sexo femenino.
- APOE-4 (en las depresiones vasculares).
- Enfermedad cerebrovascular aguda: la prevalencia de depresión mayor y menor en pacientes con enfermedades cerebrovasculares es alrededor del 20 %.
- Hipotensión.
- Enfermedad de Parkinson.
- Demencia.
- Acontecimientos biográficos: pérdida de un ser querido, dificultades en la relación con el cónyuge, enfermedades médicas en general y EPOC en particular.
- Otros factores: trastornos del sueño, viudedad, consumo de alcohol, incapacidad física, vivir solo y escaso soporte social.

La depresión mayor tardía (que emerge después de los 50 años de edad) se asocia predominantemente a lesiones de la sustancia blanca, que son moderadas y profundas. Múltiples estudios clínicos, neuroimagenológicos y neuropatológicos han demostrado que la depresión mayor tardía se debe caracterizar más apropiadamente como depresión mayor vascular. Es sabido que en las personas de la tercera edad, la enfermedad cerebrovascular es un factor de riesgo de depresión mayor.

En la forma temprana suelen presentarse disminuciones volumétricas del hipocampo y lesiones aisladas o leves de la sustancia blanca (que empeoran al llegar a la tercera edad), pero estos 2 tipos de lesiones no se correlacionan entre sí y son independientes de la neuropatología de la depresión mayor tardía. La característica neuropatológica predominante de la depresión mayor vascular es la presencia de lesiones de la sustancia blanca.

En sujetos de la tercera edad con depresión mayor tardía, estas lesiones subcorticales son indicativas de daño isquémico y, aunque aumentan normalmente con la edad, en las personas que no la presentan tienen una distribución cerebral diferente. En las imágenes por resonancia magnética dichas lesiones se identifican y se conocen como hiperintensidades.

Las lesiones son puntiformes (menos de 3 mm) y en pacientes depresivos tardíos predominan bilateralmente en los lóbulos temporales, frontales y parietal izquierdo. Son particularmente comunes en la corteza prefrontal dorsolateral.

En personas de la tercera edad, las lesiones de la sustancia blanca se asocian a depresión mayor tardía, desorden neurocognoscitivo crónico (disfunción cerebral o demencia vascular), marcha anormal, incontinencia urinaria y parkinsonismo. Cuanto mayor es el número de lesiones, mayor es la severidad de la depresión mayor, de la demencia vascular y de la refractariedad a la monoterapia antidepresiva. En estos pacientes se ha encontrado un paralelismo clínico entre la disminución de las habilidades motoras y la pérdida progresiva de las funciones neurocognoscitivas.

En los sujetos normales estas lesiones tienen una distribución biparietotemporal, pero típicamente no afectan los lóbulos frontales y menos de 1/3 de sus lesiones son de origen isquémico. Este patrón neuroanatómico y neurofisiopatológico diferente está a favor del mecanismo vascular de la depresión mayor tardía, conocido como síndrome de desconexión frontoestriada.

La comorbilidad con hipertensión arterial o diabetes mellitus aumenta el número y la severidad de las lesiones de la sustancia blanca. Típicamente, las lesiones periventriculares se asocian a la demencia vascular y las subcorticales, a la depresión mayor tardía. Son más comunes en el sexo femenino, lo que aumenta el riesgo de ambas enfermedades en las mujeres. Entre las características clínicas de la depresión mayor vascular se encuentran:

- Evolución clínica:
 - Depresión mayor tardía.
 - Refractariedad antidepressiva progresiva.
 - Demencia.
 - Anormalidades neurológicas.
 - Enfermedad cerebrovascular evidente.
- Neuroimágenes:
 - Hiperintensidades extensas.
- Neuropatología:
 - Atrofia cerebral.
 - Desmielinización.
 - Lesiones de la sustancia blanca.
 - Enfermedad cerebrovascular.
 - Enfermedad vascular generalizada.
 - Ausencia de lesiones tipo Alzheimer.

La localización de las lesiones se correlaciona con el cuadro clínico. Las lesiones izquierdas más frecuentemente causan depresión mayor tardía; las derechas pueden generar melancolía. Las lesiones temporales se asocian a mayor edad, hipertensión arterial, depresión mayor tardía y demencia. Los pacientes con lesiones periventriculares más extensas son los que menos responden a la monoterapia antidepressiva. Así mismo, se debe tener presente que las lesiones de la sustancia gris se observan en ambos tipos de depresión mayor (temprana y tardía), pero las lesiones de la sustancia blanca son más típicas de la forma tardía.

La monoterapia no está indicada ni es efectiva en la depresión mayor vascular, por tanto, es necesario el tratamiento farmacodinámico.

El alargamiento de los ventrículos laterales, la atrofia cortical, la disminución del volumen del núcleo caudado y las lesiones vasculares de este, parecen estar relacionados con el comienzo de la depresión tardía, asociada a factores de riesgo vascular como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y las enfermedades coronarias, de manera que constituyen elementos de vulnerabilidad para el desarrollo de estados depresivos. Algunas de estas características forman parte de la depresión vascular.

Consecuencias de la depresión

Las consecuencias de no tratar de manera adecuada la depresión en la vejez son las siguientes:

- Incremento de la utilización de los servicios médicos.
- Incremento de la morbilidad y la mortalidad por enfermedades.

- Polifarmacia.
- Institucionalización inapropiada.

La prevención de la depresión en las personas mayores se logrará si se tienen en cuenta los elementos siguientes:

- Detección precoz de la enfermedad.
- Modificación de factores de riesgo.
- Factores relacionados con la salud: diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de otras enfermedades físicas; mantener hábitos alimentarios saludables; evitar los consumos de tabaco y alcohol, así como el exceso de dulces, etc.; fomento de la autonomía y de las habilidades de autocuidado; manejo de la interpretación, el significado y el afrontamiento de la enfermedad; enfrentamiento adecuado al dolor; manejo de la interpretación de las causas de la enfermedad; dormir lo que se pueda y mantener un buen estado general.
- Factores sociales: apoyo social; realizar actividades agradables; mayor participación en actividades; recursos económicos; mantener y fomentar el aumento de la red social.
- Factores personales: entre los factores que hay que prevenir se destacan el autoconcepto negativo, el estilo atribucional negativo, la no realización de actividades agradables, el déficit de habilidades sociales y asertividad, y la evitación de responsabilidades.
- Mantenerse activo física, social y cognitivamente.

Es necesario destacar que no corresponde al anciano defender la consecución de una vida con mayor número de años, como lo realizó, en el antiguo imperio romano, Cicerón, en su obra, *De senetude*, a través de Catón, un anciano de 84 años. Debe ser un deber de la sociedad aplicar un programa de atención a la tercera edad, como una forma de honrar y respetar la historia patria en la figura del hombre viejo.

Depresión y suicidio

Cuando se habla de depresión, en más de una ocasión se piensa, casi automáticamente, en la peor de sus complicaciones, *el suicidio*.

Un aspecto importante a indagar, quizás el que provoca más angustia, es la presencia de ideas de muerte y suicidio, por ello hay que distinguir si se trata solamente de una ideación latente o bien de una ideación suicida franca, es decir, si la persona quiere o está pensando hacer algo para matarse. Así mismo, es importante saber si tiene planes concretos, porque en ese caso se debe indicar hospitalización de urgencia.

Otro factor de riesgo fundamental es si la persona tiene antecedentes de haber cometido un intento suicida, porque se sabe que a mayor cantidad de intentos previos, mayor es el riesgo, por tanto, la existencia de antecedentes será un indicador de derivación u hospitalización. También es un factor de riesgo el hecho de que en el entorno del paciente haya habido intentos de suicidio.

La ideación suicida franca o el hecho de que la persona haya atentado contra su vida anteriormente, obliga a buscar apoyo familiar de manera inmediata, además, el paciente no puede irse a su casa y debe ser derivado a un servicio de psiquiatría de urgencia, donde se utilizará algún fármaco sedante para tranquilizarlo. Posteriormente se deberá iniciar un tratamiento antidepresivo.

La ideación suicida latente no requiere de las medidas de extrema urgencia, descritas anteriormente, aunque esto no niega, en lo más mínimo, el riesgo también latente, pero es importante comunicárselo a la familia para que esté informada y no sea el médico el responsable de algún acto suicida posterior. La familia deberá adoptar todas las medidas que estén a su alcance, entre estas no dejar solo al paciente, además de no permitirle la autoadministración de medicamentos.

El médico deberá tener en cuenta que ante la indicación de un antidepresivo tricíclico, por ejemplo la amitriptilina, se le está entregando un arma al paciente. Este debe ser citado en un plazo no mayor a una semana, con el objetivo de llevar el control de su tratamiento y evaluar la evolución de la ideación suicida latente.

La muerte por suicidio es 4 veces más frecuente en los hombres que en las mujeres, aunque estas tienden a hacer más intentos de suicidio que los hombres. Estudios de investigación indican que, con frecuencia, el suicidio está asociado a la depresión, por lo tanto, su alarmante índice en los hombres puede reflejar que estos solicitan tratamiento para la depresión con mucha menos frecuencia. De esta manera, muchos hombres con depresión no obtienen el diagnóstico y tratamiento adecuados, por lo que se anula la posibilidad de haberles salvado la vida.

El trastorno depresivo mayor es el más relacionado con el suicidio. La depresión mayor puede aumentar 20 veces el riesgo de suicidio; el trastorno bipolar, 15, y la distimia, 12. El riesgo es especialmente mayor al comienzo o al final del episodio depresivo, ya que en la fase de estado, el retardo psicomotor y la inhibición bloquean el paso a la acción.

Los trabajos clásicos plantean que hasta el 15 % de los que presentan un trastorno depresivo mayor, se suicida. Posteriormente, se han cuestionado estas proporciones, considerándose excesivas. No obstante, es imprescindible tener siempre en cuenta la posibilidad de ideación suicida ante un paciente con un cuadro depresivo, lo cual debe explorarse sin ningún tipo de temor o inhibición.

Duelo y depresión

Un tema que ha suscitado algunos criterios diversos, en ocasiones no bien definidos, se refiere al duelo, y es necesario puntualizar algunos aspectos, pues en ocasiones pueden acudir los familiares de una persona que tuvo el fallecimiento de un ser allegado para que se le imponga un tratamiento antidepresivo, pues "no para de llorar". Es cierto que en muchas ocasiones la muerte despierta evocaciones de pérdidas o separaciones del pasado, lo cual favorece el estado de duelo, pero se debe ir por pasos y aclarar algunos elementos teóricos de importancia semiológica.

Partiendo de la teoría del apego en la conducta humana, la cual postula que los seres humanos necesitan apegarse a otros para mejorar su supervivencia y reducir el riesgo de daño, el fallecimiento de un ser querido puede llevar a 3 estados que

tienen algunas características en común, pero donde existen francas diferencias: estos son el duelo, la pena y el luto. A veces estos términos se emplean de manera intercambiable, en dependencia de la relación y el grado de acercamiento que se tuvo con la persona que murió, los elementos culturales y la situación alrededor de la muerte.

La pena es el proceso normal de reacción interna y externa a la percepción de la pérdida. Las reacciones de pena se pueden observar en las respuestas a pérdidas físicas o tangibles, o a pérdidas simbólicas o psicosociales, lo cual implica tener algún tipo de privación y sus reacciones pueden ser psicológicas (rabia, culpa, ansiedad y tristeza), físicas (dificultad al dormir, cambios en el apetito, quejas somáticas o enfermedades) y sociales o emocionales (sentimientos experimentados al tener que cuidar de otros en la familia, el deseo de ver o no a determinados amigos o familiares, o el deseo de regresar al trabajo).

El duelo es el estado de haber sufrido una pérdida y en el que se experimenta pesar y ocurre el estado de luto. Su duración depende de la intensidad de la relación con la persona que murió, así como del período de anticipación a la pérdida. El luto es el proceso mediante el cual una persona se adapta a la pérdida e incorpora esa experiencia de la pérdida a su vida. También existen diferencias culturales, reglas, costumbres y rituales para enfrentar la pérdida de un ser querido, que son determinados por la sociedad y constituyen una parte integral del duelo.

De manera general, para enfrentar estas situaciones es necesario pasar por diferentes etapas para reintegrarse a la vida normal. Estas actividades incluyen liberarse de los lazos con la persona fallecida, reajustarse a esa situación y formar nuevas relaciones. Durante el proceso de reajuste el doliente tendrá que modificar sus funciones, identidad y habilidades, para ajustarse a un mundo donde el fallecido ya no está. Al modificar la energía emocional, la energía que una vez se concentraba en la persona fallecida, ahora se concentra en otras personas o actividades.

Estas actividades requieren mucha energía física y emocional, y es común ver a personas que experimentan una fatiga abrumadora. Esta experiencia no es solamente por la persona que falleció, sino también por todos los planes, ideas y fantasías que no se llevaron a cabo, ya sea con la persona desaparecida o con la relación entre ambos.

El duelo normal se inicia inmediatamente después o en los meses subsiguientes a la muerte de un ser querido. Su duración es variable (por regla general no supera los 6 meses), aunque determinados signos y síntomas pueden persistir mucho más y es posible que algunos sentimientos, conductas y síntomas relacionados con el duelo persistan durante toda la vida.

El duelo no es un trastorno mental, es un proceso doloroso e inesperado como respuesta a la muerte de un ser querido o de una pérdida significativa. A pesar de no ser un trastorno mental, en la práctica clínica no son infrecuentes las consultas por este hecho, lo que hace necesario que los médicos estén preparados para brindar una correcta atención en este tipo de situaciones, de manera que toda consulta por duelo debe ser tenida en cuenta y valorada cuidadosamente, para definir así el tipo de terapia a seguir y la necesidad o no de una intervención especializada.

Es importante tener presente que no todos los duelos tienen una evolución normal y una resolución satisfactoria, y es aquí donde el profesional de la salud debe estar capacitado para saber cuándo un duelo se está desviando hacia lo patológico, requiriendo estar más atentos a estos casos e interviniendo de forma oportuna y adecuada. También es importante recalcar que el duelo no es sinónimo de depresión, pero muchas veces puede terminar provocando un episodio depresivo y por ende la necesidad de instaurar un tratamiento precoz.

Por último, está demostrada la relación entre duelo y psicopatología; es sabido que los duelos insuficientemente elaborados o con una evolución anormal pueden dar lugar a una psicopatología, generalmente a un episodio depresivo mayor; asimismo, un trastorno mental establecido puede dificultar la elaboración de un trabajo de duelo.

Los signos y síntomas típicos del duelo son: tristeza, recuerdo reiterativo de la persona fallecida, llanto, irritabilidad, insomnio y dificultad para concentrarse y llevar a cabo las labores cotidianas.

El duelo, el luto y el sentimiento de pérdida, son términos que se refieren a las reacciones psicológicas de los que sobreviven a una pérdida significativa. El duelo es el sentimiento subjetivo provocado por la muerte de un ser querido. Suele utilizarse como sinónimo de luto, aunque en un sentido estricto este se refiere al proceso mediante el cual se resuelve el duelo, a la expresión social de la conducta y a las prácticas posteriores a la pérdida.

El sentimiento de pérdida es el estado de sentirse privado de alguien como consecuencia de la muerte. En general, es preferible hablar del luto para referirse a los aspectos y manifestaciones socioculturales y sociorreligiosas de los procesos psicológicos del duelo. Los términos duelo y procesos de duelo se reservan para los componentes psicológicos, psicosociales y asistenciales del fenómeno.

Por elaboración del duelo o trabajo de duelo se entiende una serie de procesos psicológicos que, comenzando con la pérdida, terminan con la aceptación de la nueva realidad. Es un proceso psicológico complejo para deshacer los vínculos establecidos y elaborar el dolor de la pérdida.

Pocas veces, las personas que viven un proceso de duelo normal solicitan asistencia psiquiátrica, por lo tanto, el médico de atención primaria no debe recomendar, de manera rutinaria, que estas consulten con un psiquiatra, sin embargo, debe estar preparado para ayudar a los que lo requieran y sobre todo para reconocer cuándo la evolución de un duelo no es normal y precisa una intervención más cuidadosa.

Es importante tener en cuenta la relación entre procesos de duelo y psicopatología. Los duelos insuficientemente elaborados pueden dar lugar a la psicopatología, así como un trastorno mental establecido puede suponer dificultades en la elaboración de un trabajo de duelo.

La duración e intensidad del duelo, sobre todo en sus fases más agudas, dependen de si la muerte se ha producido de manera más o menos inesperada. En un duelo no complicado se han descrito varias fases, cada una con manifestaciones distintas a nivel emocional, somático, contenido del pensamiento y motivación.

Los duelos normales se resuelven y los individuos vuelven a su estado de productividad y de relativo bienestar. Por lo general, los síntomas agudos se van suavizando y entre el primer y segundo mes posteriores a la pérdida, la persona en duelo es capaz de dormir, comer y volver a realizar las actividades cotidianas.

También es importante recalcar que duelo no es sinónimo de depresión, pero muchos duelos pueden terminar provocando un episodio depresivo y, por ende, la necesidad de instaurar un tratamiento precoz.

Los síntomas que se observan con mayor frecuencia son:

- Preocupaciones mórbidas sobre la propia valía.
- Culpa asociada a temas que van más allá de los que rodean la muerte de un ser querido (sobre cosas distintas de lo que se hizo o se dejó de hacer en el momento de la muerte).
- Preocupación por la muerte, independientemente de los pensamientos de estar muerto para encontrarse con el fallecido, o más allá de la sensación de que hubiera sido mejor morirse él mismo en lugar del fallecido.
- Retardo psicomotor importante.
- Alteraciones funcionales graves y prolongadas: pérdida de peso, trastornos del sueño y dolores inespecíficos.
- Ideación suicida.
- Sentimientos de haber hecho algo que ha provocado la muerte del ser querido.
- Experiencias alucinatorias diferentes a las percepciones transitorias de oír o ver a la persona fallecida.

Duelo patológico

El duelo patológico o anormal puede adoptar diversas formas, que van desde la ausencia o el retraso en su aparición, hasta el duelo excesivamente intenso y duradero, pasando por el duelo asociado a ideaciones suicidas o con síntomas claramente psicóticos.

Tienen mayor riesgo de sufrir un duelo patológico los que experimentan una pérdida repentina o en circunstancias catastróficas; los que están aislados socialmente; los que se sienten responsables de la muerte (ya sea real o imaginaria su responsabilidad); los que tienen historia de pérdidas traumáticas y los que mantenían una relación de intensa ambivalencia o dependencia con el fallecido.

Otras formas anormales de duelo se producen cuando algunos aspectos del duelo normal se distorsionan o magnifican hasta alcanzar proporciones psicóticas, por ejemplo, identificarse con el fallecido mediante la adopción de alguno de sus rasgos o atesorando sus pertenencias, puede ser considerado normal; pero creer que uno mismo es el fallecido o estar seguro de que se está muriendo por la misma causa que murió el difunto, no lo es. Oír la voz efímera y momentánea del fallecido puede ser normal, no obstante, las alucinaciones auditivas complejas y persistentes no son normales. La negación de determinados aspectos de la muerte es normal, sin embargo, la negación que implica la certeza de que la persona muerta sigue viva, no lo es.

El duelo y la depresión comparten muchas características: tristeza, llanto, pérdida de apetito, trastornos del sueño y pérdida de interés por el mundo exterior, sin embargo, hay suficientes diferencias para considerarlos síndromes distintos. Las alteraciones del humor en la depresión son típicamente persistentes y no remiten, y las fluctuaciones del humor, si las hay, son relativamente poco importantes. En el duelo las fluctuaciones son normales; se experimentan en forma de oleadas, en las que la persona en duelo se hunde y va saliendo, incluso en el duelo intenso pueden producirse momentos de felicidad y recuerdos gratos.

Los sentimientos de culpa son comunes en la depresión y cuando aparecen en el duelo, suelen estar motivados porque se piensa que no se ha hecho lo suficiente por el fallecido antes de morir, y no porque el individuo tenga la certeza de que es despreciable e inútil, como ocurre con frecuencia en la depresión.

La certeza de que el duelo tiene un límite temporal es fundamental. La mayoría de las personas deprimidas se sienten desesperanzadas y no pueden imaginar que algún día se recuperarán.

Las personas deprimidas hacen más intentos de suicidio que las personas en duelo, las cuales, salvo en circunstancias especiales como, por ejemplo, un anciano físicamente dependiente, no desean realmente morir, aunque aseguren que la vida se les hace realmente insoportable.

Es importante tener en cuenta que las personas con episodios previos de depresión tienen riesgo de recaer cuando se produce una pérdida importante. Algunos pacientes con duelo complicado terminan presentando un trastorno depresivo mayor; la diferenciación se basa en la gravedad de los síntomas y su duración.

Otros aspectos relacionados con la depresión

Adherencia terapéutica

Uno de los principales objetivos a cumplimentar por el paciente que padece una depresión es que efectúe adecuadamente el tratamiento indicado, y específicamente el tratamiento psicofarmacológico, lo cual adquiere particularidades muy bien definidas. Así mismo, debe corresponder al médico de asistencia tener en cuenta este elemento, como parte fundamental de la terapéutica, a fin de lograr una mayor efectividad del tratamiento antidepressivo farmacológico.

Desde hace varias décadas se viene planteando el problema de salud concebido en los pacientes deprimidos, por el inadecuado cumplimiento de los tratamientos indicados por los médicos de asistencia. Partiendo del concepto emitido por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la adherencia terapéutica se define como el grado en que la conducta de una persona se corresponde con las recomendaciones aceptadas del profesional de la salud.

Pero se debe ir más allá en este concepto, añadiendo que debe ser entendido como una expresión concreta del autocuidado, que depende del compromiso y la participación activa y voluntaria del paciente en un curso de comportamiento aceptado de mutuo acuerdo, con el fin de producir un resultado terapéutico deseado, por lo tanto, se puede afirmar que las conductas de falta de adherencia engloban una amplia gama de posibilidades.

Esta gama de conductas abarca desde la toma irregular de los medicamentos y los períodos breves de rechazo a las medicinas, hasta el abandono prematuro del tratamiento. Aun con este tipo de conductas, a menudo el paciente afirma convincentemente que sigue siendo adherente. La explicación de estos fenómenos no es fácil, pero cuando se han descartado factores motivacionales, neuropsicológicos y conductuales, es importante descubrir y analizar con el paciente la presencia de factores socioculturales.

Para dar una explicación a la falta de adherencia al tratamiento psicofarmacológico, se plantean, entre otras teorías, la llamada acción razonada y el modelo de creencias de salud. Esta última tiene en cuenta la motivación por la salud, la vulnerabilidad y la gravedad percibida por el paciente, la valoración diferencial costos-beneficios y las claves fundamentales para llevar a cabo la acción.

Para la evaluación de la adherencia terapéutica se han propuesto diversos sistemas de métodos: autoinformes y autorregistros de los pacientes, informes de personas próximas a estos, evaluaciones del médico, y mediciones bioquímicas y del consumo de medicamentos.

El promedio de adherencia a la medicación en los pacientes deprimidos se ha estimado en 65 % aproximadamente. Entre las diversas formas de la deficiente adherencia al tratamiento se señalan:

- Dificultades para iniciarlo.
- Suspensión prematura o abandono.
- Cumplimiento incompleto o insuficiente de las indicaciones, lo que puede manifestarse como errores de omisión, de dosis, de tiempo, de propósito (equivocación en el uso de uno u otro medicamento).
- Inasistencia a consultas el día señalado y a la hora acordada.
- Ausencia de modificación de hábitos y estilos de vida, necesarios para el mejoramiento de la enfermedad.
- Práctica de la automedicación o tomar los medicamentos cuando se acuerde o hasta que se le acabe la caja o el blíster, todo lo cual se manifiesta con una acentuada connotación.

Tratando de concretar los múltiples factores que influyen en la adherencia terapéutica, específicamente en la depresión, estos se agrupan en los aspectos siguientes:

- Relación médico-paciente.
- Régimen terapéutico antidepresivo.
- Características de la depresión.
- Aspectos psicosociales del paciente.

Relación médico-paciente. Si bien es cierto que ya desde 1912, Freud destacó la importancia de que el analista tuviera un interés y una actitud comprensiva hacia el paciente, para permitir que este estableciera una relación positiva con él, tiempo después consideró que una transferencia positiva podía distorsionar la relación real existente entre ambos.

Por su parte, Rogers expresa que ser empático, congruente y aceptar incondicionalmente al paciente, son las 3 características fundamentales que debe tener el terapeuta para establecer una relación terapéutica efectiva con este.

Si bien existen diferencias entre estas 3 características y la noción de alianza terapéutica, los resultados de algunas investigaciones han mostrado una correlación entre la empatía del terapeuta, percibida por el paciente, así como una fuerte asociación entre las condiciones brindadas por el terapeuta y los componentes de la alianza.

En la interacción profesional del médico con el paciente cobra una notable importancia la existencia de una comunicación eficaz y la satisfacción del paciente con esa relación. Se ha observado que proporcionar la información necesaria, de modo que favorezca y garantice niveles mínimos de comprensión por parte del enfermo, contribuye a mejorar la adherencia.

De igual forma, la satisfacción del paciente, desde el punto de vista afectivo, con la relación establecida con el terapeuta se ha asociado a un notable incremento del cumplimiento terapéutico. En este aspecto es donde se destaca la alianza terapéutica.

Ante todo es necesario partir del aspecto que corresponde al constructo de la alianza terapéutica, la cual, en la instancia inicial va a constituir el primer elemento de fortificación del cumplimiento que haga el paciente de la recomendación médica y, por tanto, tendrá una considerable influencia en el proceso terapéutico y los resultados finales del tratamiento. Sin una adecuada alianza desde el comienzo de la terapia la adherencia tiene menos posibilidades de subsistir.

Si se tiene en cuenta que uno de los tratamientos fundamentales en el paciente deprimido es la psicoterapia, la alianza terapéutica ha recibido una gran atención y reconocimiento, como factor esencial en la psicoterapia por parte de la gran mayoría de las escuelas terapéuticas y a pesar de las diferencias existentes en las visiones de la alianza entre las distintas orientaciones teóricas. Por carácter transitivo el análisis de estos elementos hace pensar en lo importante de la alianza terapéutica en la depresión.

La importancia atribuida a la alianza terapéutica pone de manifiesto la relevancia de la dimensión relacional entre el terapeuta y el paciente. La relación y más concretamente el entendimiento, el encaje o la compatibilidad entre ambos facilitan o dificultan directamente la alianza terapéutica, por lo tanto, las variables del terapeuta y del paciente adquieren un protagonismo especial en el establecimiento de la alianza terapéutica y el desarrollo del proceso terapéutico.

Así mismo, es necesario puntualizar lo expresado por el profesor, Dr. Ricardo González, en el sentido de que el médico debe conservar su posición de superioridad solo en lo relativo a su condición de experto en materia de salud mental.

La escucha atenta, la demostración de un interés sincero por ayudar al paciente y el trato afable, constituyen la posición del terapeuta para situarse al lado del enfermo y, de esta forma, demostrar de manera manifiesta su interés por asumir junto con este el enfrentamiento de su problemática de salud.

El dictamen y el tratamiento dependerán de la interacción de 2 historias: la del paciente, quien aporta sus datos particulares y da sentido a su experiencia de la enfermedad, su congoja y a la transformación de su vida; y la del médico en su quehacer técnico. Si el paciente siente que su voz es escuchada con atención, empezará a identificar con más claridad el significado de cada síntoma y evento relacionado con su enfermedad. También podrá nombrar, poco a poco, los nudos que le frenan en su viaje por la enfermedad. A veces oímos las palabras como vocablos huecos de connotación personal y las clasificamos como síntomas, pero no oímos los elementos clave del tono de la voz, las expresiones lingüísticas y su mundo psicológico.

Es necesario contextualizar a la persona y su enfermedad depresiva, por lo que cada persona padece su depresión. Una de las grandes virtudes de las narraciones es su capacidad de contextualización, de hacer que el paradigma, el protocolo, se haga carne, adquiera rostro y, además, inscribirlo en una circunstancia física y material determinada. Entender la historia personal significa entender a la persona, además de comprender la enfermedad en ese paciente en específico. En otras palabras, sería tener en cuenta el elemento histórico de la persona.

En conclusión, es necesaria y fundamental la cooperación del paciente con el médico en la instauración del régimen terapéutico, dado por la colaboración, la discusión y el acuerdo entre ambos, con respecto a todo lo que concierne al tratamiento. De hecho, estos son los aspectos que implican de manera activa al paciente en su cumplimiento y permiten superar el mero cumplimiento y lograr la adhesión.

La importancia atribuida a la alianza terapéutica pone de manifiesto la relevancia de la dimensión relacional entre el terapeuta y el paciente. La relación y más concretamente el entendimiento y la compatibilidad entre ambos facilitan o dificultan directamente la alianza terapéutica, por lo tanto, las variables del terapeuta y del paciente adquieren un protagonismo especial en el establecimiento de la alianza terapéutica y del desarrollo del proceso terapéutico.

Régimen terapéutico antidepressivo. Cuando se comenzaron a emplear los antidepressivos tricíclicos, en los años 50 del pasado siglo xx, las reacciones adversas y los efectos secundarios no se hicieron esperar. En gran medida, este hecho contribuyó a que con el paso de los años adquirieran un peso específico de importancia en el abandono prematuro del tratamiento. Era difícil convencer al paciente, y aún lo es, que una vez que se sintiera bien, debía continuar el tratamiento. Así mismo, los inhibidores selectivos de la recaptación, ya sean de la noradrenalina o serotonina, mitigaron este inconveniente, así como la frecuencia de la toma del medicamento.

Con respecto a este aspecto, también se pueden agregar las interacciones de medicamentos que hay que tener en cuenta, haciéndole esta aclaración al paciente. Por otra parte, cuando el paciente se lee un prospecto de un antidepressivo y ve la larga lista de reacciones secundarias o hace una búsqueda en internet de estos medicamentos, no es de extrañar que un cierto temor se apodere de él. Solo una adecuada información médica y un análisis de esta situación por parte del terapeuta pueden mitigar estas aprensiones.

Entre otras características que ejercen una mayor influencia se pueden mencionar la complejidad y la dosificación de los medicamentos antidepressivos. Mientras más complejo sea un tratamiento (si exige cambios en las actividades habituales de la vida cotidiana, varios medicamentos, diversos horarios), más dificultades proporcionará para las respuestas de adherencia del paciente. La dosificación, duración y efectos secundarios de los tratamientos y su relación con la conducta de cumplimiento, arrojaron que los regímenes de medicación con monodosis dan lugar a mejores tasas de adherencia que los regímenes con dosis múltiples.

También se ha detectado que la falta de seguimiento de las indicaciones médicas se produce muchas veces por errores en la prescripción, por ejemplo, número de dosis, horarios incorrectos o medicamentos que no son de elección para el diagnóstico, suponiendo que este sea correcto. Así, el paciente se desalienta con una terapia que se alarga y no provoca el efecto deseado, y como consecuencia incumple o abandona el tratamiento.

Se podría considerar que la adherencia terapéutica a los antidepressivos tiene una función protectora y promueve el estado de salud, pues contribuye a la no progresión de la enfermedad, favorece su control, evita las complicaciones y

prolonga la vida, por ello, se convierte en un propósito serio para la salud pública contemporánea, con proyección mundial, independientemente del nivel de desarrollo de los países.

Características de la depresión. En relación con las características de la enfermedad es necesario señalar la importancia de los síntomas como claves para la acción y como reforzadores de la adherencia. El paciente que experimenta un conjunto particular de síntomas perturbadores y un alivio inmediato de estos, al adherirse a las prescripciones médicas, tiene mayores posibilidades de desarrollar un buen nivel de adherencia, mientras que el paciente que presenta una enfermedad asintomática no dispone de claves internas para la acción y su seguimiento de la prescripción no recibe refuerzo. Por supuesto, casi como una verdad de Perogrullo, el nivel psicótico determina obligatoriamente, por la falta de crítica, la negación de un tratamiento psicofarmacológico.

Como en el paciente deprimido existe una falta o disminución de un deseo o motivación para hacer las cosas, agregándose los pensamientos pesimistas, de culpa, de minusvalía y autorreproche, lo más seguro es que no le encuentre sentido a tener que tomar algún medicamento que lo mejore y más aún si el efecto positivo se demora unos días en aparecer.

Aspectos psicosociales del paciente. De igual manera, se ha demostrado que las características del apoyo social pueden contribuir a incrementar la adherencia o a disminuirla. Así mismo, los factores culturales (étnicos y religiosos) determinan el comportamiento de la familia y del grupo del paciente e influyen directa o indirectamente en sus comportamientos, actitudes, creencias y atribuciones en materia de salud.

Los criterios que tengan los pacientes sobre la toma de psicofármacos antidepresivos van a determinar, en primera instancia, la aceptación o el rechazo para comenzar y mantener el tratamiento.

Existen 4 actitudes de los pacientes hacia los antidepresivos:

1. Escepticismo.
2. Indiferencia.
3. Ambivalencia.
4. Aceptación.

Las creencias generales acerca de los medicamentos se comportan de manera diferente, ya sea en la fase aguda o de mantenimiento, y son más relevantes en la primera. En cambio, las creencias sobre el daño causado por los antidepresivos o la sobreutilización de estos, aparecen en la fase de mantenimiento.

Durante el inicio del tratamiento, los sujetos forman una representación cognoscitiva de "si necesito los medicamentos" y "si me van a causar problemas". Dichas creencias permanecen afianzadas aun en presencia de experiencias repetidas que las contradigan. Lo que no está claro es si estas creencias predicen el pronóstico de la adherencia terapéutica o si pueden alterarse para mejorar el manejo clínico o si responden a la terapia cognitivo-conductual.

Los temores están presentes aun en los que creen necesitar los medicamentos y en aquellos que creen no necesitarlos. De igual modo, percibir el medicamento como innecesario, no necesariamente es percibirlo como inseguro. En ocasiones los antidepresivos pueden ser vistos como tóxicos, o lo que es lo mismo, productos químicos no naturales que enferman el cuerpo. Así, ambas creencias predicen la adherencia terapéutica de manera independiente. Este hallazgo desmiente la creencia popular de que el temor a los medicamentos refleja la falta de concordancia con el plan terapéutico o que la necesidad del medicamento mitiga el miedo al antidepresivo.

Como parte del plan terapéutico, es necesario desarrollar en los pacientes una creencia basada en la necesidad de adherencia terapéutica, como una manera práctica de controlar los prejuicios individuales contra los medicamentos. Otra consecuencia sociocultural de patrón similar son las distorsiones sobre los medicamentos que aparecen con sensacionalismo en los medios de comunicación.

A menudo, las medicinas son juzgadas por los efectos secundarios o interacción de medicamentos, y una inadecuada información puede convertirse en un bumerán que retorna con el incumplimiento o genera cierto estado de temor e incluso pánico, de modo que tomar medicamentos tiene muchos significados y en ocasiones decidir cuál es el que tiene gran influencia sobre el paciente, es un arte averiguarlo.

Otro factor relevante es el apoyo de la familia para ayudar al cumplimiento del tratamiento: el recordatorio de la toma del medicamento e incluso administrárselo directamente, facilitan dicho cumplimiento. Para esto, es labor del terapeuta promover el vínculo de la familia en este accionar, aclarándole aspectos de importancia en lo referente a la función que pueden desarrollar, proporcionándole elementos que demuestren la importancia de la ayuda, tan necesaria y comprensiva del deprimido. Si a esto se añade que en ocasiones el paciente con este trastorno oculta síntomas por temor al reproche o sentirse estigmatizado, el apoyo social y familiar adquiere dimensiones trascendentales. Es necesario hacer la salvedad que tampoco se debe caer en una actitud paternalista y hacer del paciente un ser dependiente. Ambas actitudes extremas son contraproducentes.

Se han invocado otros elementos como son las creencias, las actitudes, las atribuciones, la forma y lugar de control, y la representación mental de la enfermedad.

A todo lo anterior se puede añadir que la adherencia, como conducta de salud, va a estar muy relacionada con la motivación para la salud y también va a estar modulada por la percepción de riesgo o vulnerabilidad, la consideración de la severidad de la enfermedad, la autoeficacia y la utilidad de adherirse al tratamiento. Las atribuciones causales o explicaciones en torno a las causas de la enfermedad van a ser otro factor implicado en la adherencia a las prescripciones y recomendaciones de salud.

Repercusiones de la falta de adherencia o abandono del tratamiento

La otra cara de la moneda es el abandono terapéutico a repetición. El paciente, después que ha mejorado con el tratamiento, lo abandona; tiene una recaída clínica

y entonces reinicia el medicamento solo para abandonarlo de nuevo cuando mejora, y así sucesivamente. Este círculo de abandono puede repetirse múltiples veces, lo que a menudo puede triplicar la duración habitual del tratamiento. Por razones que no están bien elucidadas, estos pacientes con frecuencia desarrollan refractariedad medicamentosa, complicación que hace más relevante el estudio de este trastorno.

Pero en otras ocasiones, el solo hecho de abandonar prematuramente el tratamiento hace que el especialista indique otra variedad de este y la no mejoría puede interpretarse como una depresión resistente, lo cual conduce a un grave error en la valoración diagnóstica y por tanto terapéutica.

Se puede mencionar la falta de respuesta terapéutica, que se expresa en retrasos en la curación, recaídas y aparición de complicaciones; la valoración errónea de la efectividad real del tratamiento, con un aumento o disminución innecesario del número de dosis; el cambio de tratamiento, con la introducción de otros medicamentos más potentes y tóxicos, con el riesgo de efectos secundarios agudos o la dependencia a largo plazo del uso del medicamento.

Algunos de los riesgos que enfrentan quienes no se adhieren a los tratamientos son los siguientes:

- Recaídas más intensas: las recaídas relacionadas con la adherencia deficiente pueden ser más graves que las que ocurren cuando el medicamento se toma como fue recomendado.
- Aumento del riesgo de efectos adversos.
- Aumento del riesgo de toxicidad.
- Riesgo aumentado de desarrollar resistencia medicamentosa.

Adherencias terapéutica temprana y en la fase de mantenimiento

Los mecanismos que gobiernan la adherencia terapéutica temprana son posiblemente diferentes a los que rigen la adherencia en la fase de mantenimiento. En esta última fase, los pacientes están menos deprimidos que en la fase aguda y por ello sus percepciones pueden ser menos negativas. En cambio, el abandono temprano de los medicamentos está relacionado con sus efectos secundarios y con la percepción de que el medicamento no es efectivo. Estos factores posiblemente no tengan influencia en los pacientes que mantienen el uso continuo del antidepresivo, cuyos efectos adversos han desaparecido o que tienen una respuesta terapéutica favorable.

La adherencia terapéutica a largo plazo disminuye gradualmente, en la medida que los pacientes mejorados llegan a la conclusión de que ya no necesitan el medicamento o presentan menos tolerancia por algunos efectos secundarios anteriormente aceptables, como los sexuales. También pueden desarrollar temor, pues piensan en la aparición de los efectos adversos a largo plazo o efectos acumulativos, de adicción o toxicidad crónica.

Orientaciones para incrementar la adherencia terapéutica

Entre las orientaciones para incrementar la adherencia terapéutica, algunas están destinadas a modificar las creencias, actitudes y atribuciones, tanto del profesional de la salud como del paciente, en relación con la adherencia, sus dificultades y consecuencias; otras están orientadas a la modificación de la creencia del paciente en materia de salud, y otras se proponen modificar el apoyo social fomentando en el entorno social inmediato del enfermo su adherencia a las prescripciones, o integrándolo a grupos de autoayuda.

Para incrementar la adherencia terapéutica se debe partir de la instrucción y la preparación del profesional de la salud para desarrollar comunicaciones persuasivas, afectivas y eficaces; simplificar los regímenes terapéuticos (dosis, horarios), así como programar la frecuencia de las visitas del paciente, la aplicación de refuerzos selectivos de las conductas de salud y los contratos conductuales.

Consecuencias de la falta de adherencia terapéutica

En la depresión ese incumplimiento no solo es grave porque hace ineficaz el tratamiento prescripto y provoca un incremento de la morbilidad y la mortalidad, sino también porque aumenta los costos de la asistencia sanitaria. La falta de apego genera grandes pérdidas en lo personal, familiar y social.

En lo personal, el paciente puede presentar complicaciones y secuelas que traigan consigo un gran sufrimiento y limitaciones irreversibles y progresivas. Desde el punto de vista social significa un enorme costo para las instituciones de salud proporcionar servicios que son utilizados en forma inadecuada; se prolongan innecesariamente los tratamientos y se presentan recaídas y readmisiones que podrían evitarse.

Para el paciente, la falta de adherencia terapéutica repercute en el gasto invertido en medicamentos que no consume, así como en la pérdida por concepto de ausentismo laboral a causa de una enfermedad no controlada, en caso de ser trabajador, con la consecuente afectación a la productividad de su puesto de trabajo. El gasto del paciente también se puede traducir en pérdidas sensibles a la economía familiar y en un almacenamiento innecesario de medicamentos no consumidos en el hogar, que puede provocar intoxicaciones accidentales en los niños y el aumento de la automedicación irresponsable por cualquier miembro de la familia.

El gasto sanitario del estado se puede incrementar considerablemente en atención médica desaprovechada, producción de medicamentos no utilizados, consultas planificadas previamente que no se ejecutan, aumento de intervenciones, hospitalizaciones e incremento del uso de servicios, tanto de emergencia como de cuidados intensivos. La interrupción o el abandono de una terapia encarecen, en cálculos conservadores, al menos en el 20 % los costos de la salud pública.

Los beneficios económicos de la buena adherencia terapéutica se expresan en los ahorros generados por la disminución del uso de los servicios de salud que son complejos y costosos en el caso de la progresión de la enfermedad, las recurrencias o las recaídas de la depresión. Los ahorros indirectos tienen que ver con la mejoría

del paciente, la preservación de su calidad de vida y de todas sus funciones sociales, laborales, recreativas y personales.

Intentos para mejorar la adherencia al tratamiento

La adherencia al tratamiento mejora con la monitorización de los pacientes, de modo que son importantes los programas que contemplen este aspecto, el cual no necesariamente debe ser efectuado por el médico, sino que lo pueden llevar a cabo los auxiliares capacitados para ello.

El incumplimiento terapéutico es un fenómeno frecuente, que compromete la efectividad del tratamiento antidepresivo, por lo que se han ensayado varias intervenciones psicoeducativas que pueden dar lugar a mejoras en el cumplimiento del plan terapéutico. Con respecto a la depresión, los estudios son menos numerosos y presentan resultados poco concluyentes, tanto en las intervenciones educativas como en las más complejas.

La aparición de fármacos con menores efectos adversos y menores tasas de abandono en los ensayos clínicos, como puede ser el caso de los nuevos antipsicóticos o antidepresivos, puede llevar a pensar en una mayor adherencia a estos tratamientos, hecho que aún requiere una adecuada confirmación.

Teniendo en cuenta todo lo expresado anteriormente, son necesarias investigaciones y mayores intervenciones de modo directo y sistemático en este asunto. La orientación, la educación de los pacientes y la información por todas las vías posibles, incluida la comunicación social en salud, constituyen una parte imprescindible de la estrategia que puede elevar las tasas de cumplimiento.

El estudio y el abordaje de la adherencia terapéutica debe ser multi e interdisciplinario, pues al ser un problema complejo, de tan alta magnitud, de múltiples causas y determinado por la acción recíproca de variados factores, solo el esfuerzo conjunto de todos los profesionales de la salud llevará a la búsqueda y propuesta de alternativas de mejoría.

Por tratarse de un problema de salud pública, que incluye múltiples factores y posee una naturaleza compleja, donde los factores comportamentales y subjetivos desempeñan una función importante, la adherencia a los tratamientos antidepresivos se considera un problema aún no resuelto.

En este sentido, los desafíos que impone el fenómeno de la adherencia terapéutica podrían agruparse en las áreas siguientes: definición del concepto de adherencia, evaluación o medición de la adherencia terapéutica e intervención para incrementarla, todas las cuales se encuentran íntimamente relacionadas. Finalmente, sobran argumentos para efectuar intervenciones que contribuyan a la adherencia terapéutica y se justifiquen por sí mismos.

Contribución del desarrollo tecnológico y científico en la depresión

Hoy día, la ciencia y la tecnología constituyen un poderoso pilar del desarrollo cultural, social, económico y, en general, de la vida en la sociedad moderna. A tal

punto llega su influencia, que gracias a estos adelantos se han llegado a realizar operaciones cerebrales para tratar al enfermo con depresión, así como la utilización de la estimulación magnética transcraneal repetitiva y la estimulación del nervio vago.

En el plano de las ciencias médicas, el siglo xx condujo a una explosión de desarrollo sin precedentes. Entre los hechos más importantes que han resultado del proceso global de la revolución científico-técnica en estas ciencias se encuentran:

- El proceso de superespecialización.
- La masiva permeabilidad de la actividad médica por la cibernética.
- La biotecnología.
- La objetivación del diagnóstico médico a través de la imaginología.
- La investigación médica.

La interpretación de este concepto tiene variaciones de usos en las diversas lenguas, sin embargo, es imprescindible por las implicaciones que tiene, partir de un marco conceptual adecuado y contextualizado en las realidades del mundo en que vivimos, que genere espacios para comprender la existencia de lo social.

Se hace necesario destacar que el vínculo existente entre el desarrollo científico-técnico y la depresión ha tenido aristas positivas y negativas. La positividad de la influencia está dada porque se ha llegado a tener un mejor conocimiento de la enfermedad depresiva, sus posibles causas y mecanismos de producción y desarrollo, lo cual abre un abanico de posibilidades en la terapéutica y la producción de moléculas prediseñadas que actúan en lugares específicos (receptores), lográndose un menor número de efectos secundarios de los psicofármacos y produciendo una mejor adherencia del paciente al tratamiento.

Es indiscutible que el nivel alcanzado por parte de la ciencia y la tecnología ha tenido un impacto favorable en los que padecen depresión, con la consiguiente mejoría de su calidad de vida, acortando el sufrimiento, y la disminución, de forma considerable, de la posibilidad de presentar la peor de las complicaciones, el suicidio, por lo tanto, sin el desarrollo alcanzado desde los puntos de vista tecnológico y científico, el cuadro de salud mental depresivo sería dramático.

Este problema social referente a la salud mental y su vinculación con los logros científico-técnicos alcanzados lleva a una adecuada humanización del paciente con trastornos mentales y, por ende, a lograr una mayor incorporación al trabajo socialmente útil. Pero si bien estos elementos positivos han inclinado la balanza para justificar los grandes aportes de la ciencia y la tecnología en el adecuado afrontamiento de la depresión, no se puede pasar por alto el riesgo que se pueda producir en la introducción de estos adelantos.

En ocasiones, lo novedoso se puede aceptar como una panacea y la indicación de investigaciones o tratamientos se hace de forma rutinaria, mecánica y sin el más mínimo asomo de profundizar de manera humanista en una relación médico-paciente que sirva para favorecer o crear un terreno propicio para la mejoría del paciente.

Se produce un distanciamiento, mediado por esta tecnología, que si no se resuelve de manera satisfactoria, los problemas que genera se van haciendo más prominentes y de forma inversa se afecta el estado de ánimo, agravando la depresión.

Con la introducción de las nuevas tecnologías y los adelantos científicos pueden surgir problemas éticos, si no se le explica al paciente acerca de los riesgos y beneficios de determinado tratamiento y no se acude a su total consentimiento o al de los familiares, en el caso de que no esté en capacidad psíquica de tomar una decisión de acreditación legal.

En relación con los novedosos tratamientos utilizados, es importante destacar que algunas industrias farmacéuticas tienen un interés de mercado, aunque no manifiesto, y no específicamente su logro es velar por el bienestar del paciente en lo que respecta a su salud.

En algunos países capitalistas las investigaciones pueden estar plasmadas de sesgo o cuando la réplica de la efectividad del producto no es satisfactoria, tratan por todos los medios de omitir este dato, por tanto se realiza una franca manipulación de estos supuestos adelantos y, por otra parte, mientras tengan la patente del producto, las ganancias son millonarias. Pero también las investigaciones terapéuticas y los ensayos clínicos, por las características de la enfermedad, pueden estar orientados resueltamente hacia aquellas enfermedades en las que la ganancia monetaria sea manifiesta.

Así mismo, los nuevos tratamientos psicofarmacológicos y neurobiológicos se ubican en el mercado con precios pocos accesibles a la mayor parte de la población y si se llevan a países subdesarrollados, esta población con pocas posibilidades de recibirlo, crece de manera exponencial y, por supuesto, con un gran impacto en la salud del paciente. Para aliviar esta situación, en el mercado se exponen antidepresivos genéricos con precios más baratos, pero también con riesgos.

Los sistemas sanitarios pueden comprometer su gestión al no garantizar el acceso a estos medicamentos, ni asegurar con garantía la disponibilidad de aquellos que sean eficaces, seguros y de buena calidad, para lograr un empleo racional de los recursos farmacoterapéuticos, pues las transnacionales farmacéuticas trazan estrategias de mercado para proteger sus productos mediante patentes y medicamentos de marcas, lo que ha conducido a fuertes discrepancias entre los estados y las compañías farmacéuticas.

Desde 1985, la Organización Mundial de la Salud ha diseñado el Programa de Medicamentos Esenciales, como una alternativa de solución a dicha situación. Se pretende mostrar que con frecuencia no existe compatibilidad entre la estabilidad, el crecimiento económico y los requerimientos sociales de bienestar, aspectos que se reflejan en la disminución progresiva del papel del estado en muchos países del Tercer Mundo para garantizar los medicamentos óptimos y necesarios para la comunidad.

Se demuestra que se deben aplicar políticas de medicamentos que satisfagan las necesidades de salud, proporcionen mejoría en la calidad de vida y disminuyan la mortalidad, lo que hace que la incidencia en la repercusión social sea negativa.

Este abismo y desigualdad para que un adecuado tratamiento llegue a todos los necesitados se acentúan constantemente, promovidos por la globalización neoliberal, al no poder el estado controlar total y directamente estos negocios de las transnacionales farmacéuticas y asegurar una política sanitaria eficaz. Así ha ocurrido con los antidepresivos.

Todo lo anterior finaliza en que la política de salud sea afectada y manipulada, al no poder contar con un mejor arsenal terapéutico. Por último, y es quizás el paso definitivo, hacer realidad que los adelantos científicos se hagan afectivos y materializados, para favorecer una adecuada implementación y asignación de recursos, con la finalidad de lograr que el paciente deprimido logre su total recuperación.

A esta política de salud se deben añadir los programas preventivos, partiendo del hecho de que toda enfermedad tiene aspectos que pueden favorecer su desarrollo y que en gran medida se pueden atenuar o eliminar mediante la prevención. Esta toma de conciencia permitiría que todas aquellas personas que necesiten un adecuado tratamiento contra la depresión tengan oportunidades y puedan acceder a dichos tratamientos.

También es necesario romper algunas barreras discriminatorias y de prejuicio, compuestas por los mitos del paciente deprimido, como base a que todo programa surta un verdadero y satisfactorio efecto, es por ello que no se debe realizar una acción hipertrofiada, desmesurada e inadecuada de estos avances, materializados en los equipos médicos creados a tal efecto, para obviar la clínica y la relación directa y ética con los pacientes, específicamente con los depresivos.

Esta adecuada relación médico-paciente, de un valor imprescindible y fundamental en la resolución o mejoría de este trastorno psiquiátrico, es la base para el uso de la psicoterapia, un arma terapéutica de inestimable valor en el paciente deprimido.

Estigma en el paciente deprimido

El estigma puede ser visto como un término de gran impacto que contiene 3 elementos: los problemas de conocimiento (la ignorancia), los problemas de actitudes (el prejuicio) y los problemas de comportamiento (la discriminación). Así mismo, 5 características cruciales han limitado la utilidad de sus teorías: primero, aunque estos procesos son indudablemente complicados, los escritos académicos acerca de este tema han hecho, relativamente, pocas conexiones con legislación en lo referente a políticas de derechos de incapacidad o práctica clínica.

En segundo lugar, la mayoría de los trabajos investigativos en enfermedad mental y el estigma han sido descriptivos, además, por los medios noticiosos y de manera abrumadora se han descrito encuestas de actitudes o la delineación de enfermedad mental, y se conoce poco acerca de las intervenciones efectivas para reducir el estigma.

La tercera parte se refiere a la poca abundancia en las investigaciones de profundizar en los criterios y percepciones del enfermo. El cuarto es el pesimismo subyacente de que el estigma está profunda e históricamente arraigado y difícil

para alterarse. Esta ha sido una de las razones para la renuencia en el empleo de los resultados de investigación en diseñar e implementar planes de acción. La quinta parte, las teorías de estigma enfatizan en los factores culturales y poca atención a las estructuras sociales.

Durante muchos años, la importancia del comportamiento discriminatorio ha sido diáfana en términos de las experiencias personales de pacientes y en condiciones de efectos devastadores en las relaciones personales. El comportamiento inadmisibles de otros puede traer una desventaja mayor que la condición primaria, como la depresión.

La mayoría de las investigaciones en esta área se han basado en las encuestas de actitudes, las representaciones del soporte lógico informático de enfermedad mental y la violencia, y se han enfocado fundamentalmente en la esquizofrenia, pero, además, se ha excluido la participación directa por usuarios de servicio, con poca inclusión de estudios de intervención.

Se plantea que el estigma puede ser una causa principal de preocupación para las personas que sufren depresión. Aunque se han presentado varios estudios relacionados con esta temática y los trastornos psiquiátricos, solamente una minoría ha focalizado los factores predictores en la interrelación de ambos.

En la población general, las actitudes estigmatizadoras en la depresión difieren por características demográficas. Los hombres, con menos educación, y los inmigrantes deberían ser el blanco de campañas de reducción del estigma.

En países de América Latina y el Caribe, las cifras referentes a los fenómenos de exclusión en salud, en sentido general, oscilan entre el 20 y 77 % de la población que no accede al sistema de salud cuando lo requiere y el 78 % no cuenta con seguros de salud de ningún tipo, pero lamentablemente no se realizan especificaciones con respecto a las características relacionadas con la salud mental y menos aún con la depresión, aunque se puede inferir que deben existir problemas.

Si se acepta que el estigma desempeña una función negativa en cada etapa de la enfermedad mental, ya sea en la forma de presentación, el diagnóstico, el tratamiento y el resultado, es sorprendente que en los libros de textos de psiquiatría se omita este tema, ya sea como un artículo o tema indexado.

En un esfuerzo para tratar de investigar esta temática se han tratado de validar instrumentos para determinar actitudes estigmatizantes en la depresión. En el análisis de la estigmatización se plantean, de manera general, algunos indicadores de estigma o elementos fundamentales, entre estos se incluyen:

- La autoexclusión o rechazo de la atención psiquiátrica. Este aspecto se refiere al porcentaje de personas con problemas de salud mental que, habiéndose sentido enfermas los últimos 3 meses, no buscaron atención médica por temor a ser discriminadas, maltratadas, perder autoridad o confidencialidad.

Las investigaciones sugieren que es menos probable que los hombres busquen ayuda por problemas de salud como la depresión. Principalmente, el papel de creencias masculinas y las similitudes y diferencias entre hombres de diferentes ambientes requieren más atención, sobre todo por las desigualdades de

- salud que existen entre los hombres de diferentes estados socioeconómicos y etnicidad.
- En la investigación son necesarias pruebas heterogéneas para ganar una comprensión mayor de los catalizadores y las barreras asociadas con la decisión de confeccionar procesos, para ayudar a buscar conductas adecuadas en los hombres que experimentan enfermedades.
 - La investigación previa ha revelado que el principio de salud relacionado con el tema del enfrentamiento de hombres es su renuencia para buscar acceder a los servicios de salud. Así mismo, investigaciones llevadas a cabo en las bases de datos CINAHL, MEDLINE, EMBASE, PsychINFO and the Cochrane Library, en estudios comparados entre hombres y mujeres, son inadecuadas en explicar los procesos involucrados en el comportamiento de los hombres para la búsqueda de ayuda.
 - En un estudio relacionado con los predictores del estigma de la depresión, la autopercepción de los que padecían esta enfermedad fue elevada.
 - En lo referente al individuo se plantean los 3 tipos de estigmas:
 - El estigma acerca de su enfermedad mental.
 - El estigma personal acerca de la actitud de uno hacia una persona con una enfermedad mental.
 - La actitud o las creencias de uno acerca de las actitudes de otros hacia una persona con enfermedad mental.De esta manera, las campañas antiestigmas y los programas desarrollados al respecto se deben basar en estos 3 tipos de estigmas.
 - Exclusión asociada a la atención general de salud, donde se pueden incluir los aspectos que han mostrado dificultades, entre estos:
 - Un mayor tiempo de espera en la atención de salud general de las personas con un problema de salud mental, en relación con los tiempos de espera de la población general.
 - Porcentaje del gasto público de salud destinado a servicios de diagnóstico y tratamiento de problemas de salud mental.
 - Valor de la prima para las personas con un problema de salud mental, en relación con la prima para grupos similares de población sin estos problemas, en los planes de aseguramiento individual.
 - Porcentaje de esquemas de aseguramiento de salud individual que consideran los problemas de salud mental como una preexistencia.
 - Porcentaje de la población con problemas de salud mental afiliada a seguros, en relación con el porcentaje de afiliación de la población general.
 - Porcentaje de miembros del equipo de salud de niveles primario y secundario, entrenados para atender las necesidades de salud general de los que presentan problemas de salud mental.
 - Exclusión en salud, inducida por actitudes de la comunidad o de personas que se relacionan con el deprimido, que comprende:
 - Porcentaje de personas de la comunidad que piensan que la atención de salud a los que presentan estos problemas constituye una pérdida de recursos.

- Marco jurídico/legal de protección específica de los derechos en salud de las personas que padecen problemas de salud mental.

Aunque no se considera que los profesionales de la salud expresen elementos de estigma hacia las personas con trastornos psiquiátricos, específicamente en el caso de la depresión sí existió una actitud de menor distancia social, comparada con la esquizofrenia.

A pesar de la comprensión expresada hacia la enfermedad depresiva y quien la padece, la mitad de los sujetos encuestados que habían padecido depresión, se habían sentido poco apoyados y comprendidos durante su enfermedad. Este aspecto indica la importancia de la psicoeducación del entorno del paciente para reducir su sufrimiento y disminuir las situaciones de estrés que puedan implicar un mayor riesgo suicida.

Las actitudes sociales estigmatizantes sirven para reforzar conductas de no adherencia al tratamiento, como son los efectos adversos, la creencia de que no se necesita la medicación, sentirse mejor o creer que el tratamiento no es útil.

Los sujetos con depresión que no han sido tratados piensan que esta se puede fingir y que es un trastorno que se presenta con mayor frecuencia en personas débiles y con poca vitalidad, mientras que los que han sido tratados tienen una opinión significativamente distinta.

Un elemento que se destaca como consecuencia del estigma en la depresión es que personas con abandono del tratamiento se basan en creencias un tanto absurdas o inadecuadas de lo que representa tomar un tipo de medicamento en específico.

Como se ha expresado anteriormente, aún persiste una gran brecha para la identificación del estigma en diferentes enfermedades psiquiátricas, entre las que se incluye, por derecho propio, la depresión. Esta falta de identificación del estigma dentro del conjunto de variables de exclusión podría obedecer a 3 factores principales:

1. El mayor peso se confiere a otras variables de discriminación, como son la etnia, el género y la raza.
2. Representatividad de las poblaciones con afecciones psiquiátricas, lo que hace que se vean impedidas de reclamar políticas de inclusión y hacer efectivas garantías de no discriminación, surgidas de los instrumentos internacionales. Por si fuera poco, este duplo enfermedad mental-estigma hace que los pacientes se aglutinen en la base de las escalas económica y cultural.
3. No menos importante es la marginación histórica de la atención psiquiátrica y de salud mental de los principales servicios sanitarios y sociales, lo cual contribuye a profundizar en la irrelevancia de la variable estigma. La baja prioridad conferida a la problemática de salud mental por la generalidad de los agentes de salud se puede observar tanto en términos de la asignación presupuestaria como en el espacio que los planes y programas de salud le dedican, al no incluirlos en el mismo nivel que otras enfermedades. La marginalización de esta área trae consecuencias no solo para el sistema de salud en particular, sino también en términos de la proyección de la carga de enfermedad mental sobre los sistemas económico y social.

Las investigaciones realizadas revelan poca consideración al impacto del fenómeno del estigma sobre el acceso a los servicios.

A pesar del predominio elevado de depresión mayor en la población general, las actitudes de estigmatización hacia la depresión en dicha población no son bien estudiadas. Además, existe una falta de información descriptiva acerca del estigma, en contra de la depresión. Tal información es crítica para la comprensión del estado actual del estigma en la comunidad, y poder contar con una base para la promoción de salud mental y las iniciativas de reducción del estigma.

Se puede afirmar que la pobreza, el origen indígena, vivir en un medio rural, ser trabajador informal o desempleado y ser analfabeto o monolingüe (en una lengua distinta al español), son factores que incrementarán el potencial del estigma asociado a problemas de salud mental, como barrera de acceso a los servicios de salud.

Actuaciones contra el estigma

Desde los planteamientos de Descartes con su teoría dualista, la disociación entre los 2 tipos de enfermos ha llegado hasta nuestros días: "la enfermedad mental es algo especial, diferente, quizá ni siquiera es una enfermedad", y ese rechazo también abarca, inevitablemente, la subvaloración de la especialidad médica que la trata, la psiquiatría, incluso entre los profesionales de la salud.

El estigma de la enfermedad mental nos afecta a todos: provoca sufrimiento en las personas que la padecen y sus familiares, y genera importantes dificultades para los profesionales que atienden a estas personas en su rehabilitación psicosocial e impide que la sociedad se beneficie de la aportación que estas personas pueden hacer en términos laborales y sociales.

En este siglo XXI, cuando muchos países han avanzado en los derechos ciudadanos y en erradicar la discriminación, por ejemplo, por razones de género, color de la piel u orientación sexual, el estigma de la enfermedad mental es una de las últimas fronteras que aún queda por eliminar.

La lucha contra el estigma se vislumbra como uno de los factores clave de los planes de atención a personas con enfermedad mental.

La declaración de Helsinki, 2005, de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su conferencia europea de ministros, estableció la lucha contra el estigma asociado a la enfermedad mental como uno de los 5 puntos básicos del programa de Europa. De la misma forma, el Libro Verde sobre la Salud Mental de la Unión Europea, 2005, sitúa entre sus 4 objetivos fundamentales fomentar la integración de las personas con enfermedad mental, garantizando sus derechos y dignidad, y señala la estigmatización como factor clave es este punto. Además, la OMS y la Asociación Psiquiátrica Mundial han planteado que hoy día la relación del estigma con la enfermedad mental constituye el desafío más significativo en el campo de la salud mental.

El estigma y la discriminación negativa, asociados a la enfermedad mental, son un verdadero problema para el desarrollo de los programas de salud mental y para mejorar los derechos de los enfermos mentales.

La OMS ha recomendado campañas educativas para la población en general, con el objetivo de mejorar la conciencia sobre la depresión, así como el acceso a los cuidados de salud y combatir el estigma que acompaña a dicha enfermedad. Los resultados de una revisión de artículos publicados entre los años 1987 y 2007 sugieren que estos programas contribuyeron a una mejora modesta en el conocimiento público y las actitudes hacia la depresión o el suicidio, pero la mayoría de las evaluaciones de programas no valoró la durabilidad de los cambios de actitud. Ningún estudio ha demostrado claramente que tales campañas ayudan a aumentar el cuidado buscado.

Se ha planteado, hasta cierto punto, un debate comprensivo de las limitaciones de los programas de empleo para lograr tenencia de trabajo, lo cual implica una duda significativa en la efectividad de estos programas para ayudar a personas con desórdenes mentales que desarrollan trabajos sostenibles en el mercado laboral primario.

Los hallazgos actuales sugieren que los programas de salud pública deberían estar enfocados a reducir el estigma, valorando las dimensiones de responsabilidad, antipatía y amenaza. De esta manera, una estrategia podría involucrar una explicación causal para la depresión, que incorpore componentes sociológicos y biológicos para el público lego.

Como es frecuente asociar peligrosidad y enfermedad mental, puede ser mejor evitar el término enfermedad mental para designar a la depresión. Además, es importante explorar métodos de educación para la salud que reduzcan los sentimientos de incomodidad entre cuidadores y personas con depresión para impedir el rechazo y las reacciones de evitación, sin embargo, existen algunos elementos que sugieren que las intervenciones para mejorar el conocimiento público acerca de la enfermedad mental pueden ser efectivas.

En el futuro, el lance de honor principal será identificar cuáles intervenciones producirán cambios de comportamiento para reducir la discriminación en contra de las personas con enfermedad mental. Aún queda mucho por hacer de manera concreta y efectiva contra la estigmatización, generalizando los resultados obtenidos en cada uno de los ámbitos de actuación médica.

Consecuencias de los problemas de estigmatización

Por otro lado, la asociación de este complejo de actitudes a personas que sufren una depresión tiene lugar a través del denominado proceso de estigmatización, que básicamente supone un conjunto de elementos que se producen de forma progresiva:

- Constituye un elemento etiquetado.
- Los componentes culturales las asocian con características desagradables.
- Son catalogados como grupos diferentes, teniendo en cuenta sus padecimientos.
- Se produce un fenómeno interactivo donde el que estigmatiza puede sentir miedo, ansiedad, irritación, compasión y quien resulta estigmatizado puede sufrir miedo, ansiedad, vergüenza y frecuentemente sentirse menospreciado.

- La pérdida de estatus y la discriminación afectan a la persona o grupo estigmatizado, y dan lugar a resultados diferentes y habitualmente desfavorables en distintas áreas.
- Los factores o dimensiones estructurales que tienen que ver en último término con asimetrías de poder, donde el paciente deprimido adopta una actitud de pasividad, sin las cuales el proceso no funcionaría o, al menos, no con la misma intensidad ni con las mismas consecuencias para las personas afectadas.

En general, este conjunto de actitudes tiene consecuencias negativas para las personas que son objeto de estigmatización, incluyendo tanto a las ya desacreditadas como las potencialmente desacreditables, es decir, aquellas que todavía no han sido identificadas públicamente, pero saben que pueden serlo en el momento en que se conozca su condición.

Se promueve directamente una distancia social, rechazo, o evadiendo relaciones interpersonales adecuadas, lo que confina derechos y oportunidades, al funcionar como barrera en el acceso a la vida social plena y a los servicios de ayuda que necesitarán.

Por todo lo anterior se producen repercusiones desagradables y nocivas sobre la autoestima y la conducta personal y social, que en los deprimidos agravaría más ese sentimiento de pesimismo y nostalgia. Otra de las consecuencias del estigma es que constituye una importante barrera para el seguimiento de la depresión.

Durante muchos años, la importancia del comportamiento discriminatorio ha sido clara en términos de las experiencias personales de pacientes, en condiciones de efectos devastadores en las relaciones personales, el cuidado de los hijos, la educación, el entrenamiento, el trabajo y la vivienda. Efectivamente, se ha planteado que el comportamiento denegatorio de otros puede traer una desventaja mayor que la condición primaria.

Empleo y estigmatización de la depresión

Las personas con desórdenes mentales identifican la discriminación de empleo como experiencias de estigma más frecuentes. En los EE.UU., 1 de cada 3 pacientes que concurren a centros asistenciales de salud mental reporta ser rechazado para un trabajo, una vez que su estado psiquiátrico se divulga, y en algunos casos las ofertas de trabajo se rescinden cuando se conoce que existe una historia psiquiátrica.

Con el paso del tiempo, las personas con desórdenes mentales pueden valorarse como población no activa y dejan de buscar trabajo. Desde el punto de vista laboral, se ha encontrado que cerca de 1/3 de los empleados con depresión consultará a un profesional de salud mental, médico o programa de asistencia del empleado, y tan solo 1 de 10 tomaría una medicación adecuada para este trastorno. Aún, la mayor parte de esos que son apropiadamente tratados manifestará actuación mejorada de trabajo y días reducidos de incapacidad, lo suficiente como para contrarrestar costos del empleador para el tratamiento, lo cual correspondería a una falsa mejoría.

Una revisión de la literatura relacionada con investigaciones que describen la prevalencia de desórdenes mentales en trabajadores, muestra la elevada carga asociada con desórdenes de depresión y ansiedad, por ejemplo, se expresa que el 18 % de los afectados ocultó la depresión, fundamentalmente por motivos relacionados con el estigma laboral.

Aún, los descubrimientos recientes demuestran que la legislación permanece vulnerable para las actitudes muy perjudiciales que son pretendidas para menguar. La investigación conducida durante los últimos años continúa resaltando las múltiples barreras de actitud y estructurales que advierten las personas con incapacidades mentales de participantes activos adecuados en el mercado laboral competitivo. El 18 % de los afectados ocultó su trastorno por motivos relacionados con el estigma laboral.

Existen prejuicios que dificultan el tratamiento y la recuperación, así como también su inserción laboral. Quedar excluido de la actividad laboral crea deprivación material, erosiona la confianza en sí mismo, crea un sentido de aislamiento y marginación y es un factor de riesgo crucial para la incapacidad mental.

El estigma es causa de desigualdad de empleo para personas con una incapacidad mental, que experimentan una discriminación directa por las actitudes perjudiciales de patrones y compañeros de trabajo, y una discriminación indirecta a causa de patrones históricos de desventaja, los desestímulos estructurales en contra del empleo competitivo y el plan de acción negligente.

En las tasas demográficas generales, el 61 % de adultos de edad en funciones con incapacidades de salud mental está fuera de la fuerza laboral, comparado con el 20 % de adultos de edad en funciones. Entre el 40 y 60 % el empleo también se relaciona con el diagnóstico para las personas que presentan un trastorno depresivo. Por otra parte, los resultados demuestran que la legislación tiende a decrecer y permanece vulnerable para las actitudes muy perjudiciales.

Otro problema importante es que la continua ampliación de límites en el concepto de trastorno mental y la depresión, con sus variadas formas de presentación, corren el riesgo de condicionar una psiquiatrización de los problemas de la vida cotidiana. Por supuesto, mientras más personas sean clasificadas con algún trastorno mental, existirá un campo mayor donde la discriminación haga retoños, y es en este contexto general sobre las enfermedades o trastornos psiquiátricos que se inserta el fenómeno depresivo.

Finalmente se debe reiterar que los pacientes con depresión deben enfrentarse no solo al sufrimiento emocional y físico que implica esta enfermedad, sino también al estigma social, lo que supone un obstáculo para desarrollar su vida personal, profesional y familiar con normalidad y dificulta la adherencia al tratamiento, un factor clave para superar la depresión. Desafortunadamente, el tratamiento efectivo es impedido, a menudo, por actitudes que estigmatizan, lo cual conduce a repercusiones negativas, con reducción del comportamiento para buscar ayuda y el aumento de la distancia social.

La opinión pública sigue exponiendo que la depresión es simplemente un estado de ánimo que afecta a personas débiles de carácter, sin embargo, la depresión es

una dolencia más grave y crónica de lo que se pensaba hace tiempo, de ahí la importancia de la detección precoz y la necesidad de tratarla durante un tiempo no entendible por los pacientes y sus familiares.

Existe la probabilidad de que en algún país la depresión haya dejado de ser una enfermedad estigmatizada, de forma aparente, sobre todo cuando se piensa en la posibilidad de que pueda constituir una justificación laboral para la obtención de alguna ganancia, produciéndose una preponderancia de los que argumentan padecer esta afección.

Al plantearse cómo modificar las actitudes y conductas estigmatizantes hacia el paciente deprimido, es inexcusable no hacer la recomendación de que primero hay que concentrar la atención en considerar que cualquier aproximación debe ser multifacética y de varios niveles: multifacética, a fin de tratar los muchos mecanismos que pueden llevar a una desventaja; de muchos niveles, a fin de tratar temas de discriminación tanto individuales como distributivos.

Es de destacar que con la unión de fuerzas variadas y comprometidas y el abordaje de este problema, que no solo es médico sino también social, y con adecuadas políticas salubres es que se comenzarán a obtener resultados satisfactorios en beneficio de nuestros pacientes.

La ignorancia por falta de información es posible eliminarla en una temática como la estigmatización en el paciente deprimido, pero, además, debe constituir una tarea dentro de los planes de salud en el desarrollo de esta época, para justificar un abordaje de forma integral. Nada puede quedar al azar o a la mera casualidad. El paciente deprimido necesita de esta conducta de todos y cada uno de los que tienen responsabilidades en la salud mental, primero, pero también en los organismos y organizaciones donde su cooperación es de gran ayuda.

Bibliografía

- Abosch A, Cosgrove GR. Biological basis for the surgical treatment of depression. Visto en: www.medscape.com/viewpublication/65.
- Ackerman GW, McReynolds CJ. Strategies to promote successful employment of people with psychiatric disabilities. *J Appl Rehabil Couns* 2005; 36: 35-40.
- Acuña C, Bolis M. La estigmatización y el acceso a la atención de salud en América Latina: amenazas y perspectivas. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud, Julio 2005.
- Anderson B, Mishory A, Nahas Z. Tolerability and safety of high daily doses of repetitive transcranial magnetic stimulation in healthy young men. *J ECT* 2006; 22:49-53.
- Barney LJ, Griffiths KM, Jorm AF, Christensen H. Stigma about depression and its impact on help seeking intentions. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2006; 40(1):51-4.
- Barney LJ, Griffiths KM, Christensen H, Jorm AF. Exploring the nature of stigmatising beliefs about depression and help-seeking: Implications for reducing stigma. *BMC Public Health* 2009, 9:61. Visto en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/9/61>.
- Becker DR, Drake RE, Naughton WJ. Supported employment for people with co-occurring disorders. *Psychiatr Rehabil J* 2005; 28:332-8.
- Byrne, P. Psychiatric stigma: past, passing and to come. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1997; 90:618-20.
- Berlim MT, Turecki G. Definition, assessment and staging of treatment-resistant refractory major depression: a review of current concepts and methods. *Can J Psychiatry* 2007; 52:46-54.
- Campbell RJ, Kriken R, Lippman A, Treharne GJ, Lyons AC, Kitas GD et al. Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005; 353:1972-4.
- Carney RM, Freedland KE. Depression in patients with coronary heart disease. *Am J Med* 2008; 121(11 Suppl 2):S20-7.
- Carod Artal FJ. Depresión postictus (II). Diagnóstico diferencial, complicaciones y tratamiento. *Rev Neurol* 2006; 42:238-44.
- Casarett D, Kutner JS, Abrahm J. Life after death: a practical approach to grief and bereavement. *Ann Intern Med* 2001; 134(3):208-15.
- Cassels C. Major depression linked to impaired glucose tolerance. American Psychiatric Association. 162nd Annual Meeting: Abstract NR5-074. Visto en: www.medscape.com/news
- Colectivo de autores. Manual de Prácticas Médicas. Hospital "Hermanos Ameijeiras". Obra protegida por la legislación de derecho de autor (Reg. 2938-2006) con el tema de depresión.
- Comas A, Álvarez E. Conocimiento y percepción de la depresión en la población española. *Actas Esp Psiquiatr* 2004; 32 (6):371-6.
- Cook TM, Wang J. Descriptive epidemiology of stigma against depression in a general population sample in Alberta. *BMC Psychiatry* 2010; 19:10(1):29.
- Crisp A, Gelder MG, Goddard E. Stigmatization of people with mental illnesses: a follow up study within the changing minds campaign of the Royal College of Psychiatrists. *World Psychiatry* 2005; 4, 106-13.
- Demitrack MA, Thase ME. Clinical significance of transcranial magnetic stimulation (TMS) in the treatment of pharmacoresistant depression: synthesis of recent data. *Psychopharmacol Bull* 2009; 42(2):5-38.

- De Wit L, Putman K, Baert I, Lincoln NB, Angst F et al. Anxiety and depression in the first six months after stroke. A longitudinal multicentre study. *Disability & Rehabilitation* 2008; 30 (24):1858-66.
- Docherty JB. Barriers to the diagnosis of depression in primary care. *Journal Clinical Psychiatry* 1997; 58:5-10.
- Dorr AE, Debonnel G. Effect of vagus nerve stimulation on serotonergic and noradrenergic transmission. *J Pharmacol Exp Therapeut* 2006; 318:890-8.
- Dougherty DD, Rauch SL. Somatic therapies for treatment-resistant depression: new neurotherapeutic interventions. *Psychiatr Clin North Am* 2007; 30:31-7.
- Dunner DL, Rush AJ, Russell JM. Prospective, long-term, multicenter study of the naturalistic outcomes of patients with treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:688-95.
- Dougherty DD, Weiss AP, Cosgrove GR, Alpert NM, Cassem EH et al. Cerebral metabolic correlates as potential predictors of response to anterior cingulotomy for treatment of major depression. *J Neurosurg* 2003; 99:1010-7.
- Dumesnil H, Verger P. Public awareness campaigns about depression and suicide: A review. *Psychiatr Serv* 2009; 60:1203-13.
- El Yazaji M, Battas O, Agoub M, Moussaoui D, Gutknecht C et al. Validity of the depressive dimension extracted from principal component analysis of the PANSS in drug-free patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2002; 56 (1-2): 121-7.
- Farmer A, Korszun A, Owen MJ, Craddock N, Jones L et al. Medical disorders in people with recurrent depression. *British J Psychiatry* 2008; 192: 351-5.
- Fitzgerald PB, Benitez J, de Castella AR. Naturalistic study of the use of transcranial magnetic stimulation in the treatment of depressive relapse. *Aust NZ J Psychiatry* 2006; 40:764-8.
- Fitzgerald PB, Huntsman S, Gunewardene R. A randomized trial of low- frequency right-prefrontal-cortex transcranial magnetic stimulation as augmentation in treatment-resistant major depression. *Int J Neuropsychopharmacol* 2006; 9:655-66.
- Galdas PM, Cheater F, Marshal P. Men and health help-seeking behaviour: literature review. *J Adv Nurs* 2005; 49 (6):616-23.
- Griffiths KM, Christensen H, Jorm AF. Predictors of depression stigma. *BMC Psychiatry* 2008; 8: 25-30.
- George MS, Rush AJ, Marangell LB. A one-year comparison of vagus nerve stimulation with treatment as usual for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 2005; 58:364-73.
- Golden SL, Lazo M, Carnethon M, Bertono AG, Schreiner PJ et al. Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes. *JAMA* 2008; 299(23):2751-9.
- González R. *Terapéutica psiquiátrica integral*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2da. ed., 2008.
- Grace SL, Abbey SE, Kapral MK, Fang J, Nolan RP, Steward DE. Effect of depression on five-year mortality after an acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2005; 96:1179-85.
- Greenberg BD, Price LH, Rauch SL, Friehs G, Noren G et al: Neurosurgery for intractable obsessive-compulsive disorder and depression: critical issues. *Neurosurg Clin N Am* 2003; 14: 199-212.
- Haynes RB, Yao X, Degani A, Kripalani S, Garg A, McDonald HP. Intervenciones para mejorar el cumplimiento con la medicación (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006, No. 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>
- Heok KE, Ho R. The many faces of geriatric depression. *Curr Opin Psychiatry* 2008; 21 (6): 540-5.
- Hodgkiss AD, Malizia AL, Bartlett JR, Bridges PK. Outcome after the psychosurgical operation of stereotactic subcaudate tractotomy, 1979-1991. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7: 230-4.

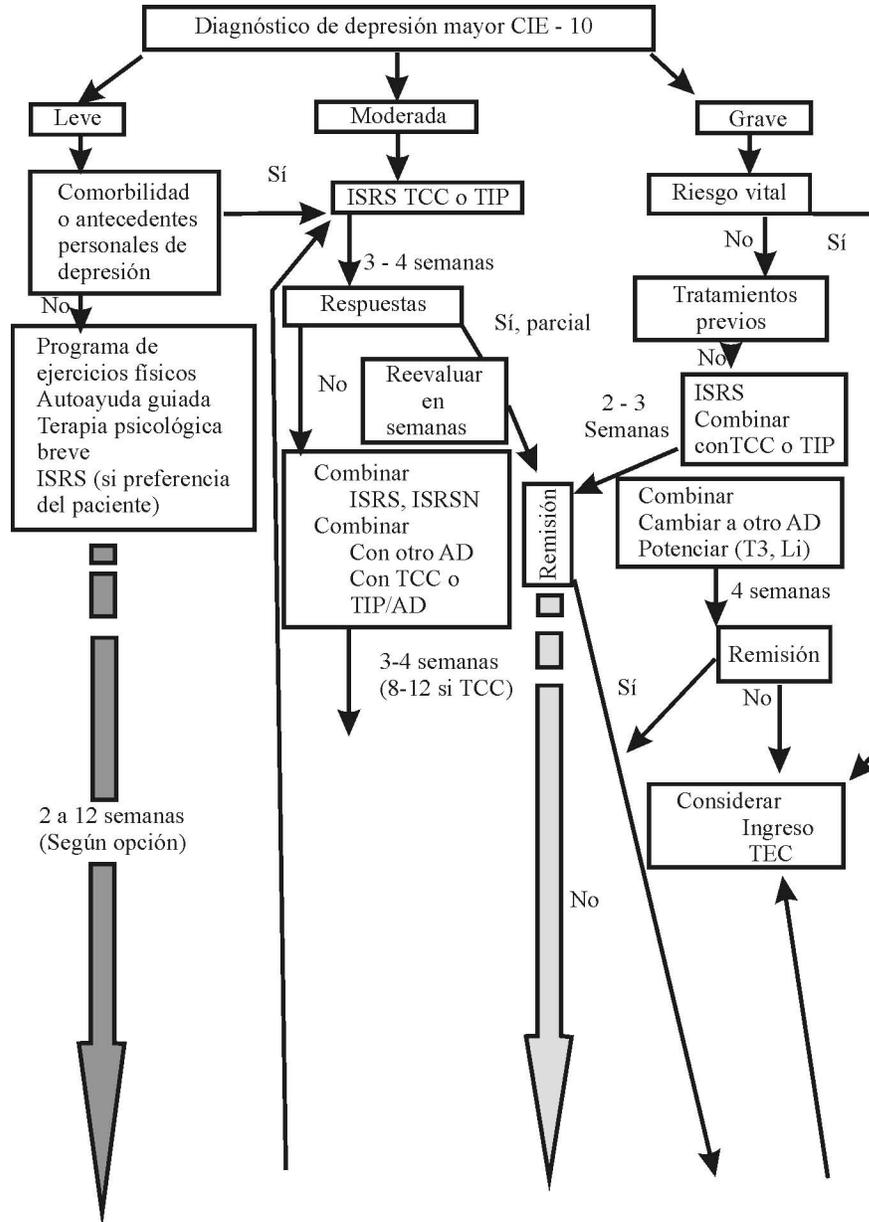
- Katon WJ. The comorbidity of diabetes mellitus and depression. *Am J Med* 2008; 121 (11supl 2) S8-15.
- Katon WJ, Rutter C, Simon G, Lin EHB, Ludman E, Ciechanowski P et al. The association of comorbid depression with mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2668-72.
- Kellner CH, Knapp RG, Petrides G. Continuation electroconvulsive therapy vs. pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the consortium for research in electroconvulsive therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:1337-44.
- Kosel M, Sturm V, Frick C, Lenartz D, Zeidler G, Brodesser D, et al. Mood improvement after deep brain stimulation of the internal globus pallidus for tardive dyskinesia in a patient suffering from major depression. *J Psychiatr Res* 2007; 41:801-3.
- Kumar A; Gupta R; Thomas A; Ajilore O; Helleman G. Focal subcortical biophysical abnormalities in patients diagnosed with type 2 diabetes and depression. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66(3): 324-30.
- Licht-Strunk E, Van Marwijk HW, Hoekstra T, Twisk JW, De Haan M, Beekman AT. Outcome of depression in later life in primary care longitudinal cohort study with three years' follow-up. *BMJ* 2009; 338:a3079.
- Liebetrau M, Steen B, Skoog I. Depression as a risk factor for the incidence of first-ever stroke in 85-year-olds. *Stroke* 2008; 39:1960-5.
- Link BG, Phelan JC. Conceptualizing stigma. *Annual Review of Sociology*. 2001; 27, 363-85.
- Lisanby SH, Husain MM, Rosenquist PB, Maixner D, Gitierrez R, Krystal A et al. Daily left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in the acute treatment of major depression: clinical predictors of outcome in a multisite randomized controlled clinical trial. *Neuropsychopharmacology* 2009; 34 (8): 2053-4.
- Loo CK, Mitchell PB, McFarquhar TF. A sham-controlled trial of the efficacy and safety of twice-daily rTMS in major depression. *Psychol Med* 2007; 37:1-9.
- Louro González A, Álvarez Ariza M, Ferrer Gómez del Valle E, de las Heras Liñero E, Purriños Hermida MJ, Torrado Oubiña VM. Depresión en el adulto. *Guías Clínicas* 2008; 8 (16). Disponible en: <http://www.fistera.com>
- Lustman PJ, Penckofer SM, Clouse RE. Recent advances in understanding depression in adults with diabetes. *Curr Diab Rep* 2007; 7:114-22.
- Luty J, Fekadu D, Umoh O, Gallagher J. Validation of a short instrument to measure stigmatised attitudes towards mental illness. *Psychiatric Bulletin* 2006; 30:257-60.
- McNair BG, Highet NJ, Hickie IB, Davenport TA. Exploring the perspectives of people whose lives have been affected by depression. *Med J Aust* 2002; 176:69-76.
- Murphy AA, Mullen MG, Spagnolo B. Enhancing individual placement and support: promoting job tenure by integrating natural supports and supported education. *Am J Psychiatr Rehabil* 2005; 8:37-61.
- Nordt C, Rössler W, Lauber C. Attitudes of mental health professionals toward people with schizophrenia and major depression. *Schizophrenia Bulletin* 2006; 32(4):709-14. Visto en: <http://schizophreniabulletin.oxfordjournals.org/misc/terms.shtml>
- Olmeda MS. La terapia en el duelo. En: Olmeda MS. *El duelo y el pensamiento mágico*. Ed. Master Line, S.L. Madrid, 1998: 155-74.
- OPS/OMS. Ampliación de la protección social en material de salud: la iniciativa conjunta de la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Internacional del Trabajo. Documento presentado durante la 26ta. Conferencia Sanitaria Panamericana, 54ta. Sesión del Comité Regional. Washington, D.C., USA, 23-27 de septiembre de 2002. Visto en: <http://www.paho.org/english/gov/csp/csp26-12-e.pdf>

- OPS-OMS/ASDI Estudios de caracterización de la exclusión en salud, 2001-2004. Visto en: <http://www.lachsr.org/extension/esp/index.html>
- Parker G, Crawford J. Atypical depression: retrospective self-reporting of treatment effectiveness *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2009; 120:3, 213-21. Visto en: <http://www3.interscience.wiley.com/journal/1185380197home>
- Vallejo J, Gastó C, Cardoner N, Catalán R, Comorbilidad de los trastornos afectivos. Barcelona: Ars Médica, 2002.
- Perlick DA, Miklowitz DJ, Link BG, Struening E, Kaczynski R, Gonzalez J, et al. Perceived stigma and depression among caregivers of patients with bipolar disorder. *British Journal of Psychiatry* 2007; 190: 535-6.
- Rasmussen KG. Review article: electroconvulsive therapy versus transcranial magnetic stimulation for major depression: a review with recommendations for future research. *Acta Neuropsychiatrica* 2008; 20: 291-4.
- Robinson RG, Jorge RE, Moser DJ, Acion L, Solodkin A, Small SL et al. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of post stroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(20):2391-400.
- Roeloffs CC, Sherbourne J, Unützer A. Stigma and depression among primary care patients. *Gen Hosp Psychiatry* 2003; 25:311-5.
- Rush AJ, Marangell LB, Sackeim HA. Vagus nerve stimulation for treatment-resistant depression: a randomized, controlled acute phase trial. *Biol Psychiatry* 2005; 58:347-54.
- Rüsch N, Angermeyer MC, Corrigan P. Mental illness stigma: concepts, consequences and initiatives to reduce stigma. *Eur Psychiatry* 2005; 20, 529-39.
- Sanderson K, Andrews G. Common mental disorders in the workforce: recent findings from descriptive and social epidemiology. *Can J Psychiatry* 2006; 51:63-75.
- Sartorius N. The World Psychiatric Association global programme against stigma and discrimination because of schizophrenia. In: Crisp AH, editor. *Every family in the land* [revised edition]. London: Royal Society of Medicine Press.
- Saviñón Tirado JA, Johnson RL, Paredes PP. Antidepresivos, antes, ahora, después. Parte 10 de 15. Estados de depresión resistente. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2007; 8:2333-51.
- Sotoca-Momblona JM, Codina-Jané C. Cómo mejorar la adherencia al tratamiento. *JANO* 2006; 1605:39-40.
- Stuart, H. Mental illness and employment discrimination. *Curr Opin Psychiatry*. 2006; 19(5):522-6.
- Surtees PG. Psychological distress, major depressive disorder and risk of stroke. *Neurology* 2008; 70:788.
- Tényi T, Trixler M, Csábi G. Minor physical anomalies in affective disorders. A review of the literature. *Journal of Affective Disorders* 2009; 112 (1-3):11-18.
- Tizón García J. El duelo y las experiencias de pérdida. En: Vázquez Barquero, JL. *Psiquiatría en Atención Primaria*. Ed. Grupo Aula Médica, SA. Madrid, 1998: 519-40.
- Thornycroft G, Rose D, Kassam A, Sartorius N. Stigma: ignorance, prejudice or discrimination? *British Journal of Psychiatry* 2007; 190,192-3.
- Valdivia S, Vicente B, Kohn R, Rioseco P, Torres S. Use of mental services in Chile. *Psychiatric Services*. 2004; 55:1. Visto en: [www.http://ps.psychiatryonline.org](http://ps.psychiatryonline.org)
- Wieweg WV, Julius DA, Fernández A, Wilsin LR, Mohanty PK, Beatty-Brooks M et al. Treatment of depression in patients with coronary heart disease. *Am J Med* 2006; 119(7):567-73.
- World Health Organization. *The World Health report 2001 - mental health: new understanding and hope*. Geneva: World Health Organization, 2001.

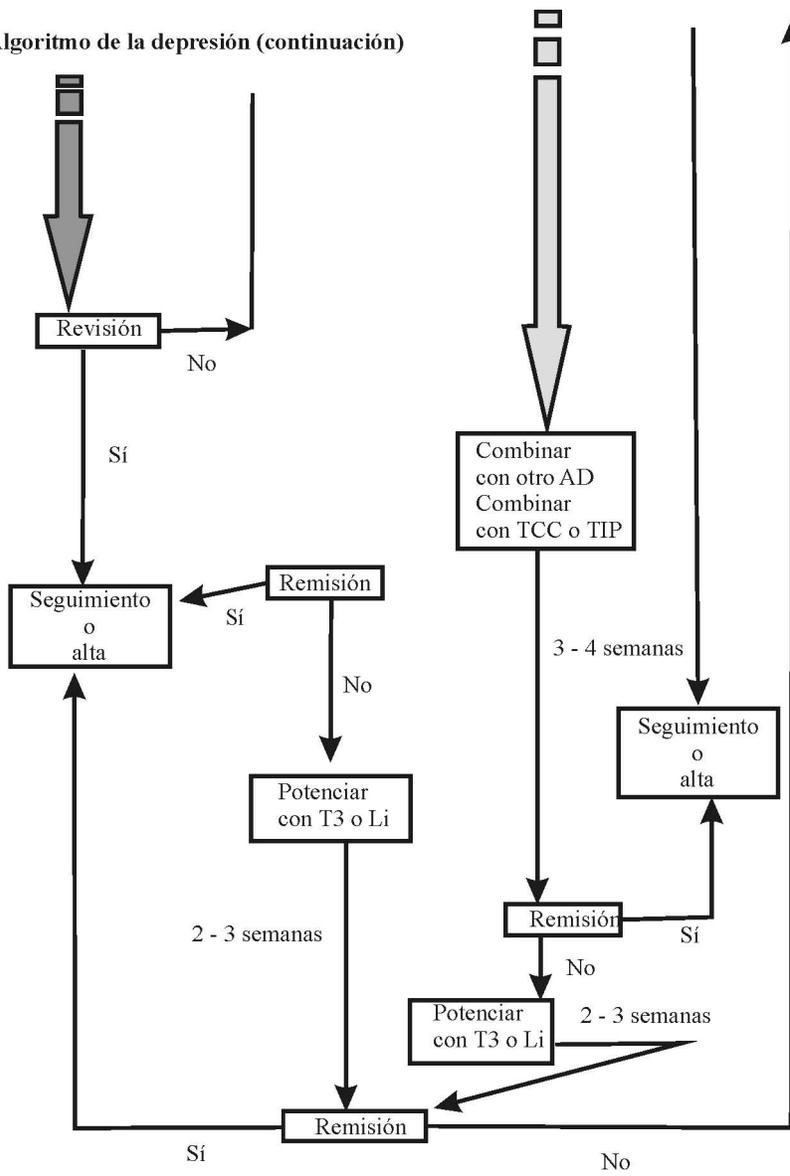
- Yen CF, Chen CC, Lee Y, Tang TC, Ko CH, Yen JY. Insight and correlates among outpatients with depressive disorders. *Comprehensive Psychiatry* 2005; 46:384-9.
- Yen CF, Chen CC, Lee Y, Tang TC, Yen JY, Ko CH. Self-stigma and its correlates among outpatients with depressive disorders. *Psychiatric Services* 2005; 56:599-601.
- Yllá L, González-Pinto A, Ballesteros J, Guillén V. Evolución de las actitudes de la población frente al enfermo mental. *Actas Esp Psiquiatr* 2007; 35(5):323-35.
- Zarragoitía Alonso I. Maltrato a los ancianos. *Revista Electrónica de Geriátria y Gerontología* 2005; 7(2). Visto en: www.geriatrianet.com
- ____. Elementos depresivos en ancianos ubicados en casas de abuelos. *Revista Electrónica de Geriátria y Gerontología* 2005; 7(1). Visto en: www.geriatrianet.com.
- ____. La depresión en la Tercera Edad. *Revista Electrónica de Geriátria y Gerontología* 2003; 5(2). Visto en: www.geriatrianet.com.
- ____. Esquizofrenia y depresión. Tercer Congreso Virtual de Psiquiatría. Visto en: www.psiquiatria.com, 2002.
- ____. Depresión resistente. Parte 1 de 5: La presión de la depresión resistente. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2005; 4(6):399.
- ____. Depresión resistente. Parte 2 de 5: aspectos clínicos. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2005; 5 (6):871.
- ____. Depresión resistente. Parte 3 de 5: epidemiología. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2005; 6(6):693-700.
- ____. Depresión resistente. Parte 4 de 5: tratamientos psicofarmacológicos. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2005; 7(6):871-87.
- ____. Depresión resistente. Parte 5 de 5: tratamientos alternos. *Revista Electrónica de Medicina Neuropsicológica* 2005; 8(6):1054-67.
- ____. La estimulación eléctrica del nervio vago en el tratamiento de la depresión. *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica ALCMEON* 46. 2005. Año XV, Vol. 12, No. 2: 1-18.
- ____. Trastornos psiquiátricos en pacientes intervenidos quirúrgicamente por trastornos oftalmológicos en la Operación "Milagro". *Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana* 2008; 5 (1).
- ____. La adherencia terapéutica en la depresión. *Rev Hosp Psiquiátrico de La Habana* 2010; 7:3. Visto en: www.revistahph.sld.cu
- ____. La depresión como problema médico-social en el ámbito de la ciencia y la tecnología. *Rev Hosp Psiquiátrico de La Habana* 2010; 7:2. Visto en: www.revistahph.sld.cu
- Zarragoitía Alonso I, Durán Mosqueda MA. Cogniciones anticipatorias en adultos mayores ingresados en hospitales generales. *Revista Electrónica de Geriátria y Gerontología* 2006; 8(2). Visto en: www.geriatrianet.com
- Zhang M, Rost KM, Fortney JC, Smith GR. A community study of depression treatment and employment earnings. *Psychiatr Serv* 1999; 59:1209-13.

Anexo

Algoritmo de la depresión



Algoritmo de la depresión (continuación)



Epílogo

Aunque a lo largo de este libro en ocasiones da la impresión de engrandecer las dificultades o hacer de la enfermedad un cuadro catastrófico, esto no es así. La intención ha sido solamente dar relevancia a este mal y exponer en su justa medida, de la manera más realista posible, las dificultades que encierra el trastorno depresivo.

Ni tampoco es para repetir la frase del poeta: *no todo está perdido*, en el sentido de que queda poco por hacer. Se hace y se seguirá haciendo todo lo posible por llevar la felicidad a las personas que sufren depresión, pero es necesario continuar insistiendo en que deben ser muchos los frentes abiertos para, de manera unánime, enfrentar adecuadamente esta enfermedad.

La información y la educación médica, de manera preventiva y adecuada para ir eliminando las actitudes discriminatorias o estigmatizantes con aquel que padece una depresión, también son de capital importancia, además, no todo debe circunscribirse a pastillas, ni fomentar esta mentalidad en pacientes ni en médicos.

En pocas enfermedades los detalles cobran una gran importancia, como sucede en el caso de la depresión, no en vano dicha afección se ha convertido en la gran vedette, tanto por su propia naturaleza como por su interrelación con otras enfermedades y situaciones estresantes.

Resumamos esta enfermedad como uno de los grandes retos que tienen por delante la humanidad y la comunidad científica en el campo de la medicina, fundamentalmente. Pero se debe tener la completa seguridad que como los retos han sido creados para probar la fortaleza del ser humano, una vez más se demostrará la gran altura que ha alcanzado el más desarrollado del género animal.

Quede, pues, abierto el debate al intercambio de ideas sobre programas y proyectos de actuación en lo referido al trastorno depresivo.