

**MANUAL PARA EL DIAGNÓSTICO  
Y TRATAMIENTO DEL ESPECTRO  
DEPRESIÓN, INSOMNIO, ANSIEDAD (DIA)**



INSTITUTO VENEZOLANO PARA LA  
PSIQUIATRÍA Y MEDICINA DEL CEREBRO

---

# MANUAL PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ESPECTRO DEPRESIÓN, INSOMNIO, ANSIEDAD (DIA)

---

## PRESENTACIÓN

---

El presente Manual es resultado del Curso Diplomado “El Diagnóstico y Tratamiento del Espectro Depresión-Insomnio -Ansiedad”, intervención educativa efectuada durante el segundo semestre del año 2008, avalado por el Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, UNAM, el Colegio Mexicano de Neuropsicofarmacología A.C. y la Asociación Psiquiátrica Mexicana.

El Curso se planteó como objetivo principal el compartir la experiencia clínica de los expertos en el área de la salud mental con los médicos del primer nivel de atención, a fin de proveerles las herramientas que les permitieran:

- a. Realizar el diagnóstico oportuno del espectro depresión-ansiedad e insomnio (DIA) e implementar las intervenciones tempranas con probada eficacia.
- b. Mejorar la calidad y efectividad del manejo clínico integral del espectro DIA entre los médicos de primer contacto a través de la Educación Médica Continua.
- c. Mejorar el apego de los pacientes a las intervenciones terapéuticas.

### ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

Su implementación se sustenta en el hecho de que en México se requiere de un modelo de atención del espectro DIA centrado en las necesidades tanto del médico de primer nivel de atención como del paciente, ya que constituye uno de los principales problemas de salud mental de la población.

Las intervenciones tendientes a reducir la carga económica y social del espectro DIA que se basan en el modelo centrado en el médico han resultado insuficientes, dada la tendencia creciente de presentación de dicho espectro.

Los esfuerzos educativos en este sentido aún no generan los resultados esperados, parcialmente debido a lo heterogéneo de nuestra población, cuyo estilo de vida, en general favorece el desarrollo esta entidad clínica y de sus complicaciones.

Así pues, es necesario incrementar los esfuerzos de divulgación e implementación de las intervenciones cuya evidencia disponible ha mostrado su valor para que los médicos de primer contacto asuman una postura proactiva de manera temprana respecto de las medidas preventivas (cambios en el estilo de vida) y correctivas a fin de atenuar el impacto social y económico del espectro DIA.

Factores identificados que dificultan el alcance de estas metas lo son, entre otros, el subdiagnóstico y el tratamiento a dosis y duración subóptimas, la gran heterogeneidad en cuanto a disponibilidad de recursos económicos y humanos, la organización de los servicios de atención a la salud y su accesibilidad, y el no contar con un programa de detección y manejo integral.

Todo lo anterior fue considerado al arrancar este proyecto, con el claro propósito de desarrollar en los médicos de primer contacto las competencias profesionales requeridas para la atención del Espectro DIA, entre ellas el uso razonado de los psicofármacos y los criterios de referencia al médico especialista.

El curso estuvo conformado por seis Módulos, mismos que constituyen los capítulos de este Manual y que fueron coordinados por el Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa (módulos I y IV), Dr. Wáscar Verduzco Fragoso (módulos II, III, y V) y Dr. Felipe Vázquez Estupiñán (Módulo VI).

De igual manera, los principales responsables del programa fueron el Dr. Alejandro Díaz Martínez, Coordinador General, el Dr. Wáscar Verduzco Fragoso, Coordinador Académico y el Lic. Nicolás Gotch, Coordinador Ejecutivo.

Una vez evaluados los resultados del curso y constatado la calidad del material presentado, se tomo la decisión de editar el presente Manual a fin de hacerlo llegar al mayor número de médicos, tanto no psiquiatras como psiquiatras, contribuyendo así a la Educación Continua del gremio.

Los editores

## **COORDINADOR GENERAL DE LA OBRA**

Dr. Alejandro Díaz Martínez

## **COORDINADORES DE CAPÍTULOS**

Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa

Dr. Felipe Vázquez Estupiñán

Dr. Wázcár Verduzco Fragoso

## **COORDINADOR EJECUTIVO**

Lic. Nicolás Gotch

## **COMPILADOR**

Dr. Wázcár Verduzco Fragoso

## **EDITORES**

Dr. Alejandro Díaz Martínez

Dr. Wázcár Verduzco Fragoso

## **AUTORES**

---

### **MIEMBROS ACTIVOS DE LA ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA MEXICANA (APM)**

---

#### **DR. J MOISÉS ÁLVAREZ RUEDA**

Neuropsiquiatra.

Coordinador de la Unidad de Psicofisiología. Profesor Departamentos de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental y de Farmacología. Facultad de Medicina, UNAM.

#### **DRA. CLAUDIA BECERRA PALARS**

Coordinadora Clínica de Trastornos del Afecto.

Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente".

#### **DRA. MARGARITA BECERRA PINO**

Psiquiatra y Psicogeriatra.

Profesora de la Facultad de Medicina de la UNAM.

#### **DR. ALEJANDRO DE JESÚS CABALLERO ROMO**

Médico Psiquiatra.

Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente".

Coordinador de la Clínica de la Conducta Alimentaria.

Profesor Titular del Curso de Posgrado en Trastornos de la Conducta Alimentaria.

#### **DR. ENRIQUE CAMARENA ROBLES**

Médico Cirujano con la especialidad en Psiquiatría General, Psiquiatría Infantil de la Adolescencia y en Psicoterapia Psicoanalítica.

Profesor en cinco universidades nacionales y tres internacionales.

Ex-Coordinador Nacional de Programa de Salud Mental y Psiquiatría en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Ex-Presidente de la Asociación Psiquiátrica Mexicana, bienio 2000-2001

Ex-Director General de los Servicios de Salud Mental de la Secretaría de Salud del Gobierno Federal, México.

Ex-Coordinador Zonal de la Región México Centro América y el Caribe de la Asociación Mundial de Psiquiatría. Secretario Administrativo de la Asociación Psiquiátrica de América Latina, 2006-2012. Médico adscrito del Hospital de Psiquiatría "Dr. Héctor H. Tovar Acosta", Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

**DR. JUAN JOSÉ CERVANTES NAVARRETE**

Médico Psiquiatra.

Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente.”

**DRA. IRMA CORLAY NORIEGA**

Médico Psiquiatra.

Adscrita al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI de IMSS

**DR. FERNANDO CORONA HERNÁNDEZ**

Médico Psiquiatra.

Adscrito al Servicio de Hospitalización, 3er. piso, Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. Secretaría de Salud, México.

Adscrito al Hospital de Psiquiatría “Dr. Héctor H. Tovar Acosta”, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

**DR. ENRIQUE CHÁVEZ LEÓN**

Médico Psiquiatra.

Profesor de Pregrado y Posgrado, Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Coordinador del Área Clínica de la Escuela de Psicología, Universidad Anáhuac México Norte. Secretario de Publicaciones, Asociación Psiquiátrica Mexicana.

Secretario de Actividades Científicas, Asociación Psiquiátrica Mexicana.

**DR. ALEJANDRO DÍAZ ANZALDÚA**

Médico Psiquiatra.

Médico Internista. Coordinador Vespertino del Servicio de Consulta Externa, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”, Secretaría de Salud, México.

Profesor de Pregrado y Posgrado, Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

**DR. ARTURO MORLET BARJAU**

Médico Psiquiatra.

**DR. AMADO NIETO CARAVEO**

Médico Psiquiatra, Maestría en Ciencias Médicas. Secretario Académico, Profesor e Investigador de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.

**DRA. M. MAGDALENA OCAMPO REGLA.**

Médico Psiquiatra. Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”.

Clínica de la Conducta Alimentaria.

**DR. HÉCTOR PINEDO RIVAS**

Médico Psiquiatra. Psicoterapeuta Cognitivo. Socio Director de Interdisciplinas Cognitivo Conductuales S.C. Presidente de la Asociación Mexicana de Psicoterapias Cognitivo Conductuales A.C.

**MTRA. EN PSIC. CLAUDIA B. VARELA CABRAL**

Licenciada y Maestra en Psicología por la Universidad de Sonora.

Ex Coordinadora Estatal de Programas de Salud Mental de la Secretaría de Salud en Sonora.

Docente y supervisora en el Diplomado en Terapia Cognitivo Conductual de la Asociación Mexicana de Terapias Cognitivo Conductuales, A.C.

Coordinadora de la Clínica Kore para el Tratamiento de la Depresión. Interdisciplinas Cognitivo Conductuales, S.C. Terapeuta grupal de Terapia Cognitiva para Depresión. Interdisciplinas Cognitivo Conductuales, S.C.

Psicoterapeuta Cognitivo Conductual de la Clínica Phobos para el Manejo de los Trastornos por Ansiedad. Interdisciplinas Cognitivo Conductuales, S.C.

**DRA. INGRID VARGAS HUICOCHEA**

Médico Psiquiatra.

Adscrita a la "Clínica San Rafael."

**DR. FELIPE VÁZQUEZ ESTUPIÑÁN**

Médico Psiquiatra y Maestro en Ciencias Médicas.

Hospital de Especialidades CMN-SXXI.

Profesor Titular del Curso de Especialización en Psiquiatría.

**DR. WÁZCAR VERDUZCO FRAGOSO**

Médico Psiquiatra, Psicoterapeuta.

Adscrito al Hospital de Psiquiatría "Dr. Héctor H. Tovar Acosta", IMSS.

Coordinador de la Sección Académica de Esquizofrenia de la Asociación Psiquiátrica Mexicana (APM) 2005-2009.

Coordinador de Secciones Académicas de la APM 2008-2009.

Profesor de Pregrado y Posgrado, Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

**CARLOS ZAPATA MARTÍN DEL CAMPO**

Departamento de Psiquiatría y Salud Mental.

Facultad de Medicina, UNAM.

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez."

---

## **AGRADECIMIENTOS**

---

**DRA. MARTHA ONTIVEROS URIBE**

Presidente de la Asociación Psiquiátrica Mexicana 2007-2008.

**Productos Medix S.A. de C.V.**

# ÍNDICE

	<b>PAG</b>
PRÓLOGO.....	9
<b>SECCIÓN I</b>	
<b>RELEVANCIA DE LA SALUD MENTAL</b>	
CAPÍTULO 1. EPIDEMIOLOGÍA DEL ESPECTRO DEPRESIÓN-ANSIEDAD.....	12
Dr. Juan José Cervantes Navarrete	
CAPÍTULO 2. IMPACTO DE LOS TRASTORNOS MENTALES EN LA SALUD FÍSICA DEL SER HUMANO.....	14
Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa	
CAPÍTULO 3. LA CARGA SOCIAL DE LA ENFERMEDAD.....	17
Dra. Ingrid Vargas Huicochea	
Dra. Claudia Becerra Palars	
CAPÍTULO 4. EL COSTO DE LAS ENFERMEDADES MENTALES.....	24
Dr. Enrique Camarena Robles	
<b>SECCIÓN II</b>	
<b>EL ESPECTRO DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA), PARTE I</b>	
CAPÍTULO 5. EL PROBLEMA DE LA RELACIÓN MENTE-CEREBRO.....	28
Dr. Amado Nieto Caraveo	
CAPÍTULO 6. EL ESPECTRO DIA Y LA ENTREVISTA CLÍNICA	
Dr. Fernando Corona Hernández.....	36
CAPÍTULO 7. EL ESPECTRO DIA Y LA EVALUACIÓN DEL ESTADO PSÍQUICO.....	41
Dr. Fernando Corona Hernández	
CAPÍTULO 8. DIAGNÓSTICO DEL ESPECTRO DIA.....	47
Dr. Alejandro Córdova Castañeda	
<b>SECCIÓN III</b>	
<b>EL ESPECTRO DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA), PARTE II</b>	
CAPÍTULO 9. MANEJO FARMACOLÓGICO DEL ESPECTRO DIA.....	58
Dr. Enrique Chávez- León	
CAPÍTULO 10. MANEJO NO FARMACOLÓGICO DEL ESPECTRO DIA.....	70
Dr. Héctor Manuel Pinedo Rivas	
CAPÍTULO 11. ESTILO DE VIDA SALUDABLE.....	76
Dr. Alejandro de Jesús Caballero Romo	
CAPÍTULO 12. PROTOCOLO DE MANEJO INTEGRAL DEL ESPECTRO DIA.....	83
Dr. Wázcara Verduzco Fragoso	
<b>SECCIÓN IV</b>	
<b>EL ESPECTRO DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA) Y LOS TRASTORNOS PSICOBÍOLÓGICOS. MEDICINA PSICOSOMÁTICA</b>	
CAPÍTULO 13. EL ESPECTRO DIA Y EL PACIENTE CON DOLOR.....	90
Dr. Arturo Morlet Barjau	



CAPÍTULO 14.	EL ESPECTRO DIA Y TRASTORNOS CARDIOVASCULARES.....	95
	Dr. Carlos Zapata Martín del Campo	
CAPÍTULO 15.	EL ESPECTRO DIA Y TRASTORNOS GASTROINTESTINALES .....	100
	Dr. Felipe Vázquez Estupiñán	
CAPÍTULO 16.	EL ESPECTRO DIA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS.....	104
	Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa	

## **SECCIÓN V**

### **EL ESPECTRO DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA) Y LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO, DE LA ALIMENTACIÓN Y DE LA SEXUALIDAD**

CAPÍTULO 17.	EL ESPECTRO DIA Y EL CICLO VIGILIA-SUEÑO Y SUS ALTERACIONES.....	110
	Dr. J. Moisés Álvarez Rueda	
CAPÍTULO 18.	EL ESPECTRO DIA Y LA ALIMENTACIÓN Y SUS TRASTORNOS.....	122
	Dra. M. Magdalena Ocampo Regla	
CAPÍTULO 19.	EL ESPECTRO DIA Y LA SEXUALIDAD Y SUS TRASTORNOS.....	132
	Dr. Iván Arango de Montis	
CAPÍTULO 20.	EL ESPECTRO DIA Y APLICACIONES DE LA PSICOLOGÍA CONDUCTUAL AL CUIDADO DE LA SALUD.....	141
	Mtra. en Psic. Claudia B. Varela C	

## **SECCIÓN VI**

### **ESPECTRO DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA), SALUD MENTAL Y SALUD PÚBLICA**

CAPÍTULO 21.	EL ESPECTRO DIA Y LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	154
	Dr. Felipe Vázquez Estupiñán	
CAPÍTULO 22.	EL ESPECTRO DIA Y ENVEJECIMIENTO EXITOSO.....	161
	Dra. Margarita Becerra Pino	
CAPÍTULO 23.	EL ESPECTRO DIA Y LAS ADICCIONES.....	170
	Dr. Ricardo Nanni Alvarado	
CAPÍTULO 24.	EL ESPECTRO DIA Y DEPRESIÓN EN LA MUJER.....	190
	Dra. Irma Corlay Noriega	

## PRÓLOGO

---

Este libro constituye un buen ejemplo de una fructífera colaboración entre psiquiatras y médicos no especialistas, instituciones académicas, en este caso, el Departamento de Psiquiatría y Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM, sociedades gremiales como la Asociación Psiquiátrica Mexicana, la Federación Mexicana de Sociedades pro Salud Mental, el Colegio Mexicano de Neuropsicofarmacología y empresas privadas como los Laboratorios Medix cuyas autoridades han apoyado y participado activamente en la edición.

En esta obra se integran toda una serie de capítulos que revisan el concepto de Espectro Depresión-Insomnio-Ansiedad: DIA. Área de capital importancia para un eficiente sistema sanitario. En ella se realiza una cobertura y revisión exhaustiva de las principales temáticas que la integran, dedicándose una adecuada atención a la prevención y al tratamiento de los trastornos psiquiátricos que comúnmente atiende el médico familiar-general.

A la vista de los datos epidemiológicos relativos a la distribución de los trastornos mentales, no parece viable que los psiquiatras puedan proporcionar un servicio de consultoría directa a cada uno de los médicos generales y/o familiares; sin embargo, resulta esencial que en el seno de la atención primaria, en los escenarios médicos atendidos por médicos familiares se instauren los mejores estilos de trabajo y que los médicos generales puedan consultar a los profesionales de la salud mental cuando lo precisen.

Hay diversas maneras de conseguir que los servicios de atención primaria y los de salud mental trabajen en estrecha colaboración. Un ejemplo son los “planes de asistencia compartida” (Shared care plans) que son en realidad planes consensuados de asistencia que anticipan las futuras demandas a los servicios, especifican de manera clara las prescripciones farmacológicas y quien las ha realizado y proporcionan información precisa sobre quien debe ser contactado ante una situación de emergencia. Otra forma es la educación continua, en este caso la del médico general-familiar que resulta poco costosa y requiere una planeación menos compleja.

En todo el mundo, particularmente en los países avanzados, la atención primaria está asumiendo crecientes responsabilidades en el diagnóstico, prevención y tratamiento de las alteraciones mentales. De esta forma, para un número importante de enfermos psiquiátricos los servicios de atención primaria se han convertido no sólo en el punto de entrada al sistema sanitario, sino también en el principal medio donde las necesidades derivadas de sus trastornos son satisfechas. Todo ello ha ido parejo con la aparición de cambios significativos en el modo de entender la enfermedad mental por parte de la población general y también con el desarrollo de transformaciones muy profundas en la organización y actividad de los servicios psiquiátricos especializados los cuales abandonando los antiguos hospitales psiquiátricos, han pasado a desempeñar su actividad asistencial en estrecho contacto con la comunidad, las agencias médicas y, de manera muy especial, con la atención primaria.

Se entiende así la creciente necesidad de capacitar a los profesionales de la atención primaria para que satisfagan de manera adecuada las demandas médicas que la población con altera-

ciones psiquiátricas plantea y también a los profesionales de los servicios psiquiátricos especializados para que sean capaces de trabajar en íntima colaboración con ellos. Ahora bien, la capacitación y adiestramiento de dichos profesionales han de desarrollarse teniendo en cuenta las necesidades que este tipo de actividad plantea y no asumiendo que estas son equiparables a las del trabajo en los servicios psiquiátricos especializados. Es con este pensamiento en mente que nos hemos planteado el presente libro: Manual para el Diagnóstico y Tratamiento del Espectro Depresión-Insomnio-Ansiedad (DIA). Inicialmente pensamos que un manual como ha quedado establecido correspondía fácilmente a la estructura, dimensiones y contenidos del libro, pero el lector estará de acuerdo conmigo en que este es más que un manual y que en algunas partes supera a un buen libro de texto y es éste mismo punto de vista el que nos ha orientado en la selección de los contenidos a incluir en él y en la elección de los autores que habrían de colaborar.

Como el médico general tendrá ocasión de comprobar (esperamos que sea el médico general-familiar el primero que lo lea) se incluyen en el libro contenidos teóricos, pero también y sobre todo prácticos, relativos a la extensión y naturaleza de la enfermedad mental, la evaluación y diagnóstico del paciente con trastornos psiquiátricos; la clínica psiquiátrica; la prevención, manejo y tratamiento de las alteraciones psiquiátricas y las repercusiones de la enfermedad mental. Todo ello desde la perspectiva del trabajo en el consultorio, en la clínica del médico general, en la comunidad, adoptando un punto de vista ecléctico en el que hemos pretendido que se integren de manera armónica los planteamientos biológicos con los psicológicos y los sociales. Se trata por tanto de un proyecto para el que hemos recabado la colaboración de un alto número de expertos, en este ámbito de la actividad psiquiátrica y en los escenarios donde trabaja el médico general.

Finalmente, es nuestra opinión que este libro podrá ser también especialmente provechoso para la enseñanza de la psiquiatría en nuestras facultades de medicina. Queremos en este sentido recordar que, como la OMS nos ha indicado ya en repetidos informes, el objetivo de la enseñanza de la psiquiatría en las facultades de medicina no es el de formar a futuros psiquiatras, sino a profesionales de la medicina y preferentemente a futuros médicos generales. Es por lo tanto lógico pensar que los contenidos de este libro deberían ajustarse más a dicha función que los de aquellos otros surgidos preferentemente para especialistas de psiquiatría.

Por último, queremos señalar que siendo ésta como ha sido una empresa novedosa en cuanto a la filosofía y objetivos que la han guiado, ha tenido que demandar del Editor y de los propios autores un ejercicio de reflexión a cerca de cuáles son los conocimientos relevantes para el ejercicio de la actividad psiquiátrica en el seno de los servicios médicos y de atención primaria, un dedicado trabajo de elaboración de los materiales teóricos y prácticos y también un esfuerzo de coordinación e integración de los contenidos de cada uno de los distintos capítulos. A todo ello, autores y Editor, nos hemos entregado en los últimos meses, con la esperanza de que el esfuerzo sirva para avanzar en la atención a la enfermedad mental en nuestro país y en otros países de habla hispana.

Dr. Alejandro Díaz Martínez

---

## SECCIÓN I

# RELEVANCIA DE LA SALUD MENTAL

---

# CAPÍTULO 1

## EPIDEMIOLOGÍA DEL ESPECTRO DEPRESIÓN-ANSIEDAD PREVALENCIA DE TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS EN MÉXICO

---

Dr. Juan José Cervantes Navarrete

El objetivo de este capítulo es describir la prevalencia de los trastornos psiquiátricos, la comorbilidad, las variaciones en la distribución geográfica de los trastornos, los correlatos sociodemográficos y la utilización de servicios en la población urbana adulta, resultados provenientes de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP) realizada por Medina Mora et al. y publicados en la revista Salud Mental 2003 como parte de la iniciativa 2000 de la Organización Mundial de la Salud en Salud Mental.

El estudio tuvo un diseño probabilístico, multietápico y estratificado para seis regiones a nivel nacional, cuya población blanco fue la población no institucionalizada, que tiene un hogar fijo, de 18 a 65 años de edad y que vive en áreas urbanas (población de más de 2,500 habitantes). La tasa de respuesta ponderada a nivel del hogar fue de 91.3%, y a nivel individual fue de 76.6%.

El instrumento utilizado fue la versión computarizada del CIDI que proporciona diagnósticos de acuerdo con el DSM IV y la CIE-10, además de módulos sobre las características sociodemográficas de los entrevistados, condiciones crónicas, fármaco-epidemiología, discapacidad y uso de servicios. En esta encuesta se presentan los diagnósticos de acuerdo con la CIE-10.

Alrededor del 54% de la muestra fueron mujeres, 40% tenían entre 18 y 29 años y 68% tuvo únicamente estudios primarios. El 28.6% de la población presentó algunos de los 23 trastornos de la CIE alguna vez en su vida, el 13.9% lo reportó en los últimos 12 meses y el 5.8% en los últimos 30 días. Por tipo de trastornos, los más frecuentes fueron los de ansiedad (14.3% alguna vez en la vida), seguidos por los trastornos de uso de sustancias (9.2%) y los trastornos afectivos (9.1%). Los hombres presentan prevalencias más altas de cualquier trastorno en comparación con las mujeres (30.4% y 27.1%, alguna vez en la vida, respectivamente). Sin embargo, las mujeres presentan prevalencias globales más elevadas para cualquier trastorno en los últimos 12 meses (14.8% y 12.9%).

Al analizar los trastornos individuales, las fobias específicas fueron las más comunes (7.1% alguna vez en la vida), seguidas por los trastornos de conducta (6.1%), la dependencia al alcohol (5.9%), la fobia social (4.7%) y el episodio depresivo mayor (3.3%).

Los tres principales trastornos para las mujeres fueron las fobias (específicas y sociales), seguidas del episodio depresivo mayor.

Para los hombres, la dependencia al alcohol, los trastornos de conducta y el abuso de alcohol (sin dependencia).

La ansiedad de separación (mediana de inicio de 5 años) y el trastorno de atención (6 años) son los dos padecimientos más tempranos. La fobia específica (7 años), seguida por el trastorno oposicionista (8 años), aparecen después. Para los trastornos de la vida adulta, los trastornos de ansiedad se reportaron con edades de inicio más tempranas, seguidos por los trastornos afectivos y por los trastornos por uso de sustancias.

La región centro-oeste es la que presenta la prevalencia más elevada de trastornos en la vida (36.7%) explicada por el elevado índice de trastornos por uso de sustancias. Esta región también muestra la prevalencia más elevada de trastornos afectivos en los últimos 30 días (2.5%), la región conformada por las tres áreas metropolitanas muestra la prevalencia más elevada de trastornos de ansiedad (3.4%) y la región norte presenta mayores trastornos por uso de sustancias (1.7%). Solamente uno de cada 10 sujetos con un trastorno mental recibieron atención, sólo uno de cada cinco con dos o más trastornos recibieron atención, y sólo uno de cada 10 con tres o más trastornos obtuvieron atención.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medina-Mora Ma, Borges G, Lara-Muñoz C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C, Villatoro J, Rojas E, Zambrano J, Casanova I, Aguilar-Gaxiola S. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental* 2003; 26: 1-16.

## CAPÍTULO 2

# IMPACTO DE LOS TRASTORNOS MENTALES EN LA SALUD FÍSICA DEL SER HUMANO

---

Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa

### INTRODUCCIÓN

La salud bajo una concepción integral se refiere al bienestar físico, psicológico y social; es decir, un individuo no podrá estar del todo sano si es que no alcanza un equilibrio en estos tres niveles.

El modelo biopsicosocial enmarca la interacción dinámica que en todo ser humano se establece entre estas dimensiones; la esfera biológica incluye los atributos físicos y fisiológicos del individuo y la interacción que éste establece con el medio ambiente; la esfera psicológica, por su parte abarca sus características mentales, emocionales y conductuales. Entre ambas, la esfera psicológica y la esfera biológica, se da de manera natural una amplia y diversa relación, que alcanza seguramente su máxima expresión en la presencia simultánea de enfermedades físicas y mentales en un mismo paciente.

Es significativa la asociación que la coincidencia de un trastorno mental con un trastorno físico genera; el curso, el pronóstico, la evaluación, el desenlace y la respuesta al tratamiento se ven notablemente influidos de manera recíproca.

Las personas que padecen trastornos mentales, particularmente aquellos de curso crónico, como esquizofrenia, el trastorno bipolar y la depresión presentan expectativas y calidad de vida menores que la población general, es decir, viven menos tiempo, y el tiempo que viven lo hacen con una menor calidad de vida. Los esquizofrénicos, por ejemplo, pueden vivir un promedio de 10 a 15 años menos que la población general y suelen presentar como causas de muerte enfermedades físicas con una prevalencia hasta tres veces mayor que la de la población general; entre estas enfermedades destacan los trastornos cardiovasculares, diabetes mellitus, enfermedades infecciosas como las hepatitis virales, el SIDA y la tuberculosis, enfermedades respiratorias y distintos tipos de cáncer.

La Depresión, como concepto sindromático integrador de una gama de diversas variedades de estados depresivos (depresión mayor, depresión menor, distimia, estados adaptativos, etc.), representa un conjunto de condiciones muy frecuentemente encontradas en la práctica médica de primer contacto, y es de igual manera habitual que se encuentre acompañada en el ámbito clínico de otros trastornos psiquiátricos, particularmente los trastornos de ansiedad, así como de condiciones físicas diversas. Por lo tanto, podemos afirmar que su presencia como condición comórbida con otras patologías es más la regla que la excepción.

La interacción que se da entre la depresión y otros trastornos puede asumir diferentes vertientes que pueden sintetizarse en tres posibilidades:

- 1) La depresión se presenta como un trastorno independiente, que coincide en el momento de expresarse clínicamente con otros trastornos, con los cuales establece una interacción recíproca.
- 2) Otros trastornos, tanto psiquiátricos como físicos, se expresan como condición primaria y en su curso da lugar, como parte del complejo sindromático que los caracteriza, a la expresión de depresión.
- 3) La depresión se presenta como condición primaria y en su curso promueve el surgimiento de otras condiciones.

En el caso de la comorbilidad de la depresión y los trastornos de ansiedad, los datos epidemiológicos a nivel nacional e internacional concuerdan en señalar una alta coincidencia de prácticamente todas las formas clínicas conocidas y descritas de los llamados trastornos de ansiedad y depresión, a saber: Trastorno de Ansiedad Generalizada, Trastorno de Angustia, Trastornos Fóbicos, incluidas las Fobias Simples y la Fobia Social, Trastorno Obsesivo-Compulsivo, Trastorno por Estrés Agudo y Trastorno por Estrés Postraumático; todos ellos alcanzan altas tasas de prevalencia en comorbilidad con la depresión. Esta forma de expresión clínica comórbida suele asociarse a una evolución tórpida y/o complicada, con menores índices de respuesta a los manejos indicados y con un pronóstico empobrecido. Sin embargo, es pertinente señalar que cuando ambas condiciones son reconocidas y se brinda el tratamiento apropiado para los dos, entonces la consecuencia negativa tiende a disminuir e incluso a desaparecer.

Los trastornos físicos, particularmente los de curso crónico y deteriorante, como enfermedades crónico-degenerativas (Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Cardiopatía Isquémica, Osteoartritis, etc.), o enfermedades neurodegenerativas (Demencia tipo Alzheimer, Enfermedad Vasculare Cerebral, Enfermedad de Parkinson, etc.), así como enfermedades neoplásicas en general, suelen acompañarse de estados depresivos.

Diversos estudios han surgido o demostrado que la presencia de depresión ensombrece el curso de estas patologías, con repercusiones negativas a varios niveles, tales como un menor control de la enfermedad, respuesta disminuida al tratamiento, aumento de complicaciones, menor calidad de vida y mortalidad anticipada. El reconocimiento y manejo pertinente de la depresión suele generar un impacto positivo global sobre la salud del paciente, con reversión de sus repercusiones negativas.

Las causas de esta mayor morbimortalidad por causas físicas en quienes sufren trastornos mentales es compleja y diversa; se incluyen aspectos conductuales de los pacientes, como una tendencia habitual hacia una vida sedentaria, de la mano de la falta de actividad física regular, malos hábitos de alimentación, tabaquismo y poca atención hacia el cuidado de la salud. Los efectos que los fármacos que se prescriben a los enfermos mentales les generan pueden también contribuir a esa morbimortalidad aumentada, por ejemplo generando sedación excesiva en los pacientes, o bien promoviendo el surgimiento de alteraciones metabólicas como ganancia de peso, cambio en la actividad de la insulina con perturbaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono (intolerancia a hidratos de carbono o franca Diabetes Mellitus) y en los



lípidos (aumento de triglicéridos, disminución del colesterol ligado a HDL); estas alteraciones se han asociado sobre todo con algunos grupos de fármacos como los antipsicóticos, en particular algunos de ellos de nueva generación. Al conjunto de estas alteraciones metabólicas se le llama síndrome metabólico, el cual alcanza prevalencias altas en grupos de enfermos mentales, con datos claros en el caso de esquizofrénicos, bipolares y deprimidos.

Otros factores incluyen a fenómenos como el estigma que todavía existe respecto a los enfermos mentales, los cuales generan rechazo hacia su tratamiento o incluso hacia el contacto con ellos. Finalmente, no se cuenta con los servicios de salud suficientes y en disposición para padecer a enfermos mentales, sobre todo cuando padecen enfermedades físicas agregadas a sus trastornos mentales de base.

Es importante que enfermedades mentales de alta prevalencia y, por lo tanto factibles de encontrarse de forma frecuente en la práctica médica de primer contacto, como podría ser el caso de los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad, sean identificadas por médicos generales y familiares.

El hecho de que los trastornos mentales se presenten de manera habitual en comorbilidad con otros trastornos de tipo físico, subraya la relevancia de promover una evaluación y un manejo integral de los pacientes, lo cual se traducirá en un tratamiento con mejores resultados, una evolución más satisfactoria y un pronóstico más favorable de ambas condiciones.

El médico de primer contacto debe tener claro que el diagnóstico y el tratamiento integral de sus enfermos le darán siempre las mejores expectativas de éxito en su práctica profesional.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Díaz A. "Impacto de los Trastornos Mentales en la Salud Física del Ser Humano" en programa Educativo para el Manejo Médico del Espectro Depresión-Irregularidades del Sueño-Ansiedad. Nota del autor 2008

## CAPÍTULO 3

# LA CARGA SOCIAL DE LA ENFERMEDAD

---

Dra. Ingrid Vargas Huicochea  
Dra. Claudia Becerra Palars

### **CARGA SOCIAL DE LA ENFERMEDAD MENTAL**

Los adelantos tecnológicos en materia de diagnóstico y tratamiento para la psicopatología han permitido desinstitucionalizar paulatinamente a los enfermos y buscar su reintegración a la sociedad, además en algunos estudios se plantea que, en general, ha mejorado su calidad de vida, aunque todavía existe mucha discusión al respecto.

Lo que si es evidente es que en todo el mundo han aumentado de manera muy importante las cifras de prevalencia de trastornos mentales. A nivel mundial, se sabe que, en población general, la prevalencia general de trastornos mentales en los últimos treinta días va de 10 a 15%, en los últimos 6-12 meses es de 15 a 25%, y alcanza 50% si hablamos de la prevalencia de estas alteraciones a lo largo de la vida (Goldberg DP y Huxley PJ, 1980, 1992; Bland RC et al, 1994; Kessler RC et al, 1994; Meltzer et al, 1995; Almeida-Filho N et al, 1997; Bijl RV et al, 1998; Andrews G et al, 2001; Jacobi F et al, 2004; Kessler RC et al, 2005; Pirkola S et al, 2005).

El estudio de la Carga Global de la Enfermedad (Murray CJ y López AD, 1997) habla de la carga que significan 107 enfermedades (en general y no únicamente de tipo mental) evaluándola a partir de los años vividos con discapacidad y de los años por muerte prematura. Dicho estudio ha constituido un parteaguas en la consideración de los trastornos mentales como problemas de salud pública con un impacto relevante en la población, pues al tomar en cuenta la discapacidad que éstos generan en los individuos que los padecen, permitió en su momento determinar que dentro de las diez causas principales de discapacidad a nivel mundial se encontraban cuatro problemas de tipo psiquiátrico (esquizofrenia, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo, alcoholismo); y a manera de proyección, se espera un aumento de 15% en la carga global de la enfermedad por trastornos psiquiátricos para el año 2020 a la luz de fenómenos como la urbanización, la migración, y el uso de alcohol y drogas (Üstün TB, 1999). Además, apoyando la magnitud de los datos anteriores, en otro reporte se menciona que la patología mental constituye aproximadamente 10% del impacto global de las patologías en general (Aghanwa HS, 2004).

En el estudio de Murray y López la carga de la enfermedad se traduce en los años de vida perdidos por discapacidad (DALY por sus siglas en inglés, disability-adjusted life years loss), índice que nos puede dar una idea del impacto en la funcionalidad de las personas con trastornos psiquiátricos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su Informe de Salud Mental en el Mundo 2001 describe que estas patologías contribuyen con 12.3% de los DALYs a lo largo de la vida, lo cual podríamos comparar con la contribución de otros grupos de enfermedades de alta importancia para el ser humano, como serían las patologías infecciosas (23.1%), los traumatismos (12.3%), las enfermedades cardiovasculares (10.3%) o la diabetes (1%).

La Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (Medina-Mora ME et al, 2003) realizada en nuestro país en el 2002, encontró que una de cada cinco personas presenta un trastorno de tipo mental en algún momento de su vida (28.6% de la población encuestada), siendo los trastornos de ansiedad los más prevalentes (14.3%) y los más crónicos, seguidos por los trastornos de uso de sustancias (9.2%) y los trastornos afectivos (9.1%). En cuanto al impacto que supone este tipo de patologías en la población mexicana, en 1999 Frenk y colaboradores estimaron que las patologías neuropsiquiátricas significaban el quinto lugar como carga de enfermedad.

Hablando específicamente de la depresión, en el citado estudio de Murray y López (1997) esta entidad patológica fue identificada como una de las enfermedades más discapacitantes en el mundo, ubicada como la cuarta enfermedad que causa mayor discapacidad luego de las infecciones de vías respiratorias bajas, las infecciones gastrointestinales y las enfermedades perinatales.

En el caso de la población mexicana, Medina-Mora y colaboradores (Medina-Mora ME et al, 2003), identificaron que 9.1% de la población encuestada había sufrido un trastorno afectivo (depresión mayor, depresión menor, manía, hipomanía o distimia) en algún momento de su vida; de igual manera 4.5% había presentado algún trastorno del afecto en el último año, y 1.9% dijo haberlo presentado en el último mes. En este mismo estudio, se encontró que alrededor de un tercio de los trastornos afectivos reportados tenían datos de gravedad del mismo, con al menos un intento suicida previo.

A pesar de las cifras encontradas y descritas en los párrafos anteriores, y que hoy en día se reconoce que un diagnóstico y una intervención terapéutica oportunos en individuos que sufren de una afección mental, puede hacer la diferencia en la evolución de la misma y evitar el deterioro que culmine en un impacto negativo importante para la persona y su entorno (Birchwood M et al, 1997; McGorry PD et al, 2000), el porcentaje de la población afectada que busca atención especializada es muy bajo. De ahí la necesidad de la investigación social por hacer énfasis en el estudio de las vías de búsqueda de atención que tiene el individuo con una psicopatología.

Golberg y Huxley (1980) proponen un modelo de las vías hacia la atención psiquiátrica, en donde la decisión del paciente de ir a ver a un médico es el primer filtro hacia la atención especializada, la identificación por parte del médico (en especial el médico general) del problema del paciente como un problema de salud mental es el segundo filtro, y la decisión de ese médico de referir a un tratamiento especializado es el tercer filtro (Verhaak PFM, 1995). Como vemos, estos dos autores asumen que la mayoría de los pacientes buscan de forma inicial a un médico general y depende de la referencia de éste el que la persona tenga acceso a un manejo especializado (Wang PS et al, 2007), aunque no es el único aspecto determinante en el acceso a servicios específicos de salud mental.

Existen aspectos individuales (como las características demográficas y las características clínicas), familiares (aspectos demográficos, características estructurales del hogar), sociales (servicios de salud, programas y políticas de salud) y culturales (percepciones, atribuciones, actitudes) que son de suma importancia en la determinación de cuándo y a quién solicitar ayuda (Gater R et al, 1991; Rogler LH y Cortes DE, 1993; Steel Z et al, 2006; Wong DFK, 2007); por ello, aunque los estudios epidemiológicos reportan cifras de prevalencia de los trastornos mentales muy similares en diversas partes del mundo, las formas de atención varían de una población a otra.

En México, la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (Medina-Mora ME et al, 2003) habla de que sólo 1 de cada 10 sujetos con un trastorno mental recibió algún tipo de atención, que 1 de cada 5 con dos o más trastornos recibió dicha atención, y que 1 de cada 10 con tres o más trastornos psiquiátricos obtuvo atención para su patología. Para la depresión mayor, se ubicó que sólo 21.8% de la población que dijo haber tenido depresión mayor buscó ayuda y sólo 11.9% acudió a tratamiento especializado. Cifras que no distan mucho de lo descrito a nivel mundial y que son una realidad para los diferentes tipos de alteraciones neuropsiquiátricas.

Las percepciones y actitudes respecto a la enfermedad mental juegan un importante papel en la forma en la que el sujeto afectado toma un comportamiento activo hacia su proceso de enfermedad, es decir, si decide o no dar atención a su problema; por ello es importante la indagación y estudio de cómo se percibe a la psicopatología en una comunidad. Existen por ejemplo sociedades como la alemana en donde no se hace distinción entre los diferentes trastornos como es la esquizofrenia, la depresión mayor y el trastorno de pánico (Angermeyer MC y Matschinger H, 1996); mientras que en Suiza se percibe más a menudo a la esquizofrenia como enfermedad y a la depresión o al trastorno de pánico como un malestar psíquico (Link BG et al, 1999; Goerg D et al, 2004). Así también, se dice que hay una mayor aceptación de las personas que padecen estas patologías entre las sociedades subdesarrolladas que en aquellas de países desarrollados (Aghanwa HS, 2004; Kurihara T et al, 2000; Caldera T y Kullgren G, 1994).

En cuanto a diferencias por sexo, el ser mujer es un aspecto que tiende no sólo a favorecer actitudes positivas hacia la enfermedad mental, sino que también influye de manera positiva en la búsqueda de atención y la continuidad de tratamiento para estos problemas (Aghanwa HS, 2004; Madianos MG et al, 1999). La ocupación de las personas también brinda un marco diferente a la percepción y, por tanto, a la actitud hacia los trastornos psiquiátricos dependiendo de si se es o no un prestador de salud; en general, se dice que hay menos actitudes estigmatizantes entre aquellos que se dedican al campo de la salud que entre la población general (Aghanwa HS, 2004).

En México, en la década de los ochenta, Casco y Natera realizaron un importante trabajo en la investigación de las opiniones, actitudes y conocimiento de la enfermedad mental en la población. Estudiaron de forma comparativa la percepción de la enfermedad mental en dos diferentes comunidades de diferente estrato socioeconómico (Natera G et al, 1985), compararon la percepción de la población general con la de los trabajadores de salud (Casco M y Natera G, 1986), así como la percepción y las actitudes existentes entre los estudiantes de educación media superior (Casco M, 1990). Los resultados de dichos estudios documentan actitudes positivas hacia la enfermedad mental y hacia el enfermo psiquiátrico, y un conocimiento limitado de las principales patologías.

Estas dos autoras sugieren también que hay variables sociodemográficas como el nivel educativo, la edad y el estrato socioeconómico, que influyen sobre las actitudes que se tienen alrededor de los problemas de salud mental, con actitudes más positivas a mayor nivel de educación, a mayor nivel socioeconómico y a menor edad (Natera G y Casco M, 1991).

Otra importante investigación en la población mexicana que es preciso mencionar, es la realizada por la doctora García-Silberman. Esta autora realizó un estudio en 800 sujetos adultos de la población general de la Ciudad de México a quienes aplicó una entrevista estructurada con la finalidad de indagar las principales creencias, actitudes y comportamientos hacia la enfermedad mental, el enfermo psiquiátrico y el psiquiatra.

Es de resaltar que en los resultados obtenidos, el conocimiento de la gente al respecto de los temas de salud mental y las actitudes en relación a los mismos fueron más positivas de lo esperado. Se encontraron actitudes más positivas entre aquellos de mayor escolaridad, con mejor nivel de ocupación y con experiencias previas de enfermedad mental; y más negativas en aquellos de mayor edad. Aún así, fue palpable la necesidad de instaurar programas educativos que favorezcan el conocimiento acerca de las causas, características, principales formas de presentación y tratamiento de los problemas de tipo psiquiátrico (García-Silberman S, 1998). Años más tarde, la misma investigadora propone un modelo explicativo de la conducta hacia la enfermedad mental (García-Silberman S, 2002), en el cual identifica que la conducta activa de la población obedece sobre todo a la necesidad experimentada (el individuo sólo decide buscar ayuda cuando tiene una necesidad extrema o imperativa de dar atención a sus molestias porque las percibe como graves o amenazantes), lo que lleva a que la búsqueda de atención con frecuencia se haga en etapas de la enfermedad avanzadas y posiblemente complicadas. La información de los párrafos anteriores muestra que el cambio de actitudes hacia los trastornos mentales observado en México en los últimos años no es suficiente para modificar el comportamiento, haciendo palpable la necesidad de poner mayor énfasis en programas de divulgación y educación acerca de los problemas mentales que favorezcan la mayor aceptación, el reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno de los mismos; todo ello es importante pues al final del día se traducirá en una reducción importante en la carga social de la enfermedad que significa la enfermedad mental.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aghanwa HS. Attitude toward and Knowledge about mental illness in Fiji Islands. *Int J Social Psychiatry* 2004; 50: 361-375.
2. Almeida-Filho N, De Jesus MJ, Coutinho E, Franca JF, Fernandes J, Andreoli SB, Busnello ED. Brazilian multicentric study of psychiatric morbidity. *Br J Psychiatry* 1997; 171: 514-529.
3. Andrews G, Henderson S, Hall W. Prevalence, comorbidity, disability and service utilization: overview of the Australian National Mental Health Survey. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 145-153.
4. Angermeyer MC, Matschinger H. Relatives' beliefs about causes of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scand* 1996; 93: 199-204.
5. Angermeyer MC, Schulze B, Dietrich S. Courtesy stigma. A focus group study of relatives of schizophrenia patients. *Soc Psych and Psych Epidemiology* 2003; 38: 593-602.
6. Bijl RV, Rayelli A, Van Zessen G. Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incident Study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatry Epidemiology* 1998; 33: 587-595.
7. Birchwood M, McGorry P, Jackson H. Early interventions in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1997; 170: 2-5.
8. Bland RC, Newman SC, Russell JM, Om HT. Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton: phenomenology and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Supplement* 1994; 376: 1-70.
9. Caldera T, Furnham A. Attitudes to psychiatry among Swedish and Nicaraguan medical students. *Nordic J Psychiatry* 1994; 48: 271-274.
10. Casco M, Natera G. Percepción de un grupo de profesionistas hacia la imagen que la comunidad tiene de la enfermedad mental: comparación entre ambas poblaciones. *Salud Mental* 1986; 9: 70-77.
11. Casco M. Percepción y actitud ante los problemas de salud mental entre jóvenes de educación media superior. *Salud Mental* 1990; 13: 18-23.
12. Frenk J, Lozano R, Gonzalez MA. Economía y salud. Propuesta para el avance del sistema de salud en México. México: Fundación Mexicana para la Salud, 1999.
13. García-Silberman S. Attitudes toward mental illness and psychiatry: Preliminary results. *Salud Mental* 1998; 21: 40-50.
14. García-Silberman S. Un modelo explicativo de la conducta hacia la enfermedad mental. *Salud Pública de México* 2002; 44: 289-296.
15. Gater F, De Almeida B, Caraveo J et al. The pathways to psychiatric care: a cross-cultural study. *Psychol Med* 1991; 21: 761-774.
16. Goerg D, Fischer W, Zbinden E, Guimón J. Diferenciación en las representaciones sociales de los trastornos mentales y los tratamientos psiquiátricos. *Eur J Psychiat* 2004; 18: 225-234.
17. Goldberg DP, Huxley P. *Mental Illness in the community: the pathway to psychiatric care*. London: Tavistock, 1980.
18. Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Hofler M et al. Prevalence, co-morbidity and correlatos of mental health disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psycho Med* 2004; 34: 597-611.
19. Kessler RC, Demler O, Olfson FM, Pincus HA et al. Prevalence and treatment of mental disorders. *New England Journal of Medicine* 2005; 342: 2515-2523.
20. Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.

21. Kurihara T., Kato M, Sakamoto S, Reverger R, Kitamura T. Public attitudes toward the mental ill: a cross-cultural study between Bali and Tokyo. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2000; 54: 547-552.
22. Link BG, Phelan JC, Bresnahan M, Stueve A, Pescolido BA. Public conceptions of mental illness: labels, causes, dangerousness and social distance. *Am J Pub Health* 1999; 89: 1328-1333.
23. Madianos MG, Economou M, Hatjiandreou M, Papageorgiou A, Regakou E. Changes in public attitudes toward mental illness in the Athenas area (1979/1980-1994). *Acta Psiquiatr Scandinavica* 1999; 99: 73-78.
24. McGorry PD, Krstev H, Harrigan S. Early detection and treatment delay: implications for outcome in early psychosis. *Current Opinion in Psychiatry* 2000; 13: 37-43.
25. Medina-Mora MA, Borges G, Lara-Muñoz C, Benjet C, Blanco J, Fleiz C, Villatoro J, Rojas E, Zambrano J, Casanova L, Aguilar-Gaxiola S. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la encuesta nacional de epidemiología psiquiátrica en México. *Salud Mental* 2003; 26: 1-16.
26. Murray CJ, López AD. The Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436-1442.
27. Natera G, Casco M, Gonzalez L, Newell J. Percepción de la enfermedad mental a través de historietas. *Bol Sanit Panam* 1985; 98: 327-338.
28. Natera G, Casco M. Actitudes hacia la enfermedad mental en población general y en un grupo de profesionales de la salud. México: Anales. Instituto Mexicano de Psiquiatría, 1991.
29. Organización Mundial De La Salud. Informe OMS Salud Mental en el Mundo 2001. (Disponible en línea en [www.who.int/whr/2001/es/index.html](http://www.who.int/whr/2001/es/index.html))
30. Pirkola S, Isometsa W, Suvisaari J, Aro H et al. DSM-IV mood, anxiety and alcohol use disorders and their comorbidity in the Finnish general population: results from the Health 2000 Study. *Soc Psychiatry and Psych Epidemiology* 2005; 40: 1-10.
31. Rogler LH, Cortes DE. Help-seeking pathways: a unifying concept in mental health care. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 554-561.
32. Snowdown L, Yamada A. Cultural Differences in access to care *Annu Rev Clin Psychol* 2005; 1: 6.1-6.24.
33. Steel Z, McDonald R, Silove D et al. Pathways to the first contact with specialist mental health care. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2006; 40: 347-354.
34. Üstün TB. The global burden of mental disorders. *Am J Public Health* 1999; 89: 1315-1318.
35. Verhaak PFM. Determinants of the help-seeking process: Goldberg and Huxley's first level and first filter. *Psychol Med* 1995; 25: 95-104.
36. Wang PS, Aguilar-Gaxiola S, Alonso J, Borges G et al. Use of mental health services for anxiety, mood and substance disorders in 17 countries in the WHO world mental health surveys. *The Lancet* 2007; 370: 841-850.
37. Wong DFK. Uncovering sociocultural factors influencing the pathway to care of Chinese caregivers with relatives suffering from early psychosis in Hong Kong. *Culture, Medicine and Psychiatry* 2007; 31: 51-71.
38. World Health Organization. Mental health problems: the undefined and hidden burden. Fact sheet N°218. November 2001. (Disponible en línea. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs218](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs218)).
39. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Ginebra: WHO, 1992.



## CAPÍTULO 4

# EL COSTO DE LAS ENFERMEDADES MENTALES

---

Dr. Enrique Camarena Robles

### INTRODUCCIÓN

#### LA CONCIENCIA POLÍTICA SOBRE EL FINANCIAMIENTO DE LOS TRASTORNOS MENTALES

La conciencia política por incrementar el financiamiento e inversión en la asistencia y desarrollo de los servicios de salud mental en el mundo, ha resultado de más impacto por presiones que ejercen las asociaciones no gubernamentales de familiares y pacientes afectados severamente; por las consecuencias catastróficas que padecen sus familiares, que por un interés genuino de los tomadores de decisiones y políticos con poder, en diferentes partes del orbe.

Recientemente en nuestro país se han dado algunos avances, pero estos han sido heterogéneos y desarticulados. Por ejemplo, en el estado de Campeche se creó un hospital psiquiátrico moderno, que puede ser ejemplo de un servicio psiquiátrico de alto nivel como en cualquier parte del mundo. No obstante, los servicios de primer nivel de atención donde todavía la inversión es escasa en capacitación (principal estrategia que mejora el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades mentales en la medicina de primer contacto) no se ha logrado incrementar la capacidad diagnóstica de los médicos familiares, cuando potencialmente estos facultativos podrían diagnosticar casos graves y tratar casos leves y moderados. En este sexenio el Gobierno Federal ha diseñado una estrategia de creación de servicios especializados en los diferentes estados para la atención de trastornos mentales entre los que se encuentran las adicciones, aunque es un muy buena iniciativa, el dinero destinado no surgió de un gasto programático, si no de la incautación de dinero producto del narcotráfico. Esto significa que se carece de una adecuada programación del gasto programático presupuestal para atender a los trastornos mentales.

#### EL PESO DEL COSTO A LA ATENCIÓN A LOS TRASTORNOS MENTALES

El impacto epidemiológico de esta agrupación de trastornos es alto, ya que entre un 20 y un 30% de la población presenta trastornos mentales a lo largo de la vida. Estos se asocian a niveles significativos de discapacidad, a un elevado uso de servicios y a una alta carga familiar (Lehtinen et al. 2000). Esto le sumamos que los enfermos mentales pueden incrementar el riesgo de padecer otras enfermedades no privativas de su salud mental, pero si la consecuencia de ellas, como sería el caso de obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, diversos trastornos crónicos degenerativos, etc. el problema es doblemente preocupante. Esto es debido, en gran parte, al descuido de los propios enfermos de otros padecimientos "silenciosos" que no son advertidos por ellos o simplemente son descuidados por la propia discapacidad que sufren. Es decir el tratamiento de la enfermedad mental tiene un costo directo, pero las enfermedades de otros órganos y sistemas acompañantes da por resultado "complicaciones psicosociales" de gran envergadura que tienen un costo indirecto para los países, sociedades y familias.

## ALGUNOS DATOS SOBRE COSTOS DE LA DEPRESIÓN

Las enfermedades del sistema nervioso ocasionan más del 20% del gasto sanitario en los países desarrollados y suponen el 9% de la carga asociada a las enfermedades incapacitantes. Concretamente la depresión es “una de las mayores preocupaciones para los sistemas sanitarios europeos, empleadores y familias”, ha señalado Patrik Sobocki, del centro de Economía de la Salud de Estocolmo. El mismo autor estima la carga económica que genera la depresión en 120.000 millones de euros al año. “Esta situación demanda, sin duda, esfuerzos a nivel europeo para salvaguardar la salud mental de la población”, añade. En México, Camareda y Fresnedo (1994), realizaron una revisión de los gastos generados por incapacidad prolongada en el IMSS, encontrando que las enfermedades neuropsiquiátricas ocupaban el cuarto lugar entre las diez enfermedades más importantes en este rubro.

## ¿QUÉ SE NECESITA Y CÓMO SE CALCULAN LOS COSTOS?

Ahora tenemos herramientas útiles, indicadores y otros instrumentos para realizar los cálculos de los gastos que generan las enfermedades mentales. Los profesionales de la salud mental, por elementos formativos, carecen algunas veces de los conocimientos básicos sobre los conceptos básicos del cálculo de costos en administración pública. En las siguientes líneas se abordarán algunos términos básicos que pueden ubicar al profesional en formación sobre estos conceptos e iniciarse en el uso y utilización de recursos técnicos en la planeación de los servicios de salud mental.

## LA OMS DEFINE TRES CONCEPTOS CLAVES PARA EL CÁLCULO DE COSTOS QUE SON:

**Efectividad:** el efecto de la actividad y de los resultados finales, consecuencias o beneficios para la población en relación a los objetivos establecidos. Esta implica la elección de los objetivos más apropiados, los métodos más adecuados para alcanzarlos y los resultados esperados.

Detallemos que para la elección de los objetivos se requiere tener un diagnóstico más cercano a la realidad, en muchos países en vías de desarrollo hemos diseñado objetivos, por lo menos hasta el 2003 en México así fue, sin tener una realidad objetiva y clara de la magnitud del problema. ¿Cómo lo habíamos hecho? Simplemente extrapolando los datos epidemiológicos de otros países o los datos estadísticos de los servicios de salud mental públicos y privados. En relación a los métodos en la primera mitad del siglo pasado se utilizaron técnicas psicoterapéuticas sofisticadas y de difícil comprensión para los profesionales de la salud. Pero quizás el principal problema fue y ha sido hasta el momento, la poca cobertura que tienen estas técnicas por el largo tiempo que se invierte en ellas y por ende la dificultad para atender las altas y frecuentes demandas de la población. Por último y en relación a este concepto en lo relativo a la evaluación de los resultados, muchos de los programas psicosociales dirigidos a mejorar la salud mental de la población, no han sido evaluados, simplemente por que se ha carecido de los instrumentos epidemiológicos adecuados y de los indicadores apropiados. Es quizás en el terreno de las adicciones donde hemos podido tener una idea más clara del comportamiento epidemiológico de estos trastornos, gracias a la Encuesta Nacional de las Adicciones. Sin embargo en las otras áreas de la salud mental se ha carecido de medidas objetivas para y en su evaluación.

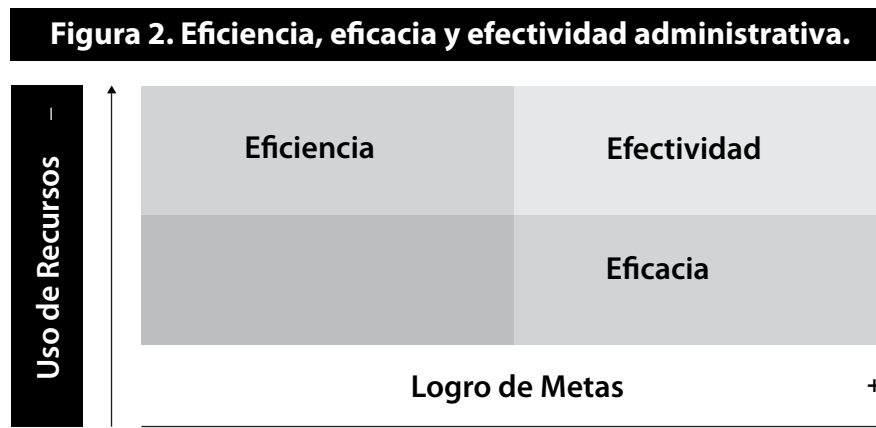
**Eficacia:** el beneficio o la utilidad para el individuo, de los servicios y los regímenes de trata-



miento, medicamentos, medidas de prevención, de protección o de control aplicados. Como se podrá ver, aquí lo que importa son los resultados, sin importar mucho el método. Algunos autores consideran que la eficacia la mide el individuo, ya que sin importar como el médico actúa o lo que hace, ve los resultados satisfactorios en él (ella) o su(s) familiar(es). Queda aclarar que el problema es que un tratamiento puede ser eficaz pero el costo muy alto. Lo cual limita su aplicación a grandes sectores de la población. Un ejemplo sería la utilización de caballos o delfines en el tratamiento de las desviaciones profundas del desarrollo, como es el caso del autismo. Aunque los resultados pueden ser alentadores el alto costo impide su generalización en la población afectada.

**Eficiencia:** los efectos o resultados finales logrados con relación a los esfuerzos empleados en términos de dinero, recursos y tiempo. Aquí si importa el uso correcto de los métodos que deben alcanzar los objetivos que nos hemos planteado. Este concepto da un alcance casi final de lo que debe ser un programa ideal o de excelencia en salud mental. Bajo costo y alto impacto es el objetivo a perseguir. Cuando un sistema sanitario tiene recursos (financieros y humanos) extremadamente limitados, hay que escoger cuáles programas o intervenciones darán los mayores beneficios a la población.

En la siguiente figura se esquematiza en forma muy sencilla lo que buscamos para que un servicio sea eficaz y barato:



Cuando en una población, los principales problemas de salud son crónicos, irreversibles y/o de tal severidad que el efecto de los tratamientos empleados son largos, costosos y de bajo impacto, las consecuencias de ello son altísimos costos del tratamiento y pocos beneficios. En estos casos, es necesario que la aparición de un nuevo tratamiento produzca un beneficio sustantivo (o una reducción del costo). Es el caso de la esquizofrenia, algunas formas de trastorno obsesivo compulsivo graves, las demencias, etc.

Esto explica en parte por que cada vez es más difícil sostener económicamente un hospital psiquiátrico, bajo el modelo de custodia, donde no se aplican los modelos de rehabilitación modernos que favorecen a que el paciente sea útil a la sociedad y que no sea presa de múltiples recaídas, con la posibilidad de que la tolerancia social sea más alta para los mismos. Todo psiquiatra que haya trabajado por años en el área, sabe que los familiares de los psicóticos crónicos, tienden a dejar de pagar el hospital por los múltiples internamientos y buscan alternativas más baratas, a veces inexistentes, simplemente por no ser rentables.

## **COSTOS.**

### **LA ECONOMÍA DE LA SALUD CLASIFICA LOS COSTOS DE LOS SERVICIOS EN TRES CATEGORÍAS:**

A) Los costos propiamente de los servicios (por ejemplo, los medicamentos, el costo hospitalario), de los cuales hay unos variables y otros fijos.

B) Los costos financieros, que son todos aquellos que caen fuera de los servicios de salud (gastos de transporte, días perdidos de salario).

C) Los costos intangibles, que son todos aquellos muy difícil, ó imposibles de medir (el costo del dolor, por ejemplo). En ocasiones se utilizan términos tales como costos directos e indirectos, aunque estos términos suelen conducir a confusión.

La aplicación del cálculo de costos se hace una tarea imprescindible en el desarrollo de servicios de salud y, particularmente, en los de salud mental. El psiquiatra debe conocer mas de administración y el administrador debe conocer mas sobre salud mental, sus estrategias y, sobre todo, que su mejor administración tiene y tendrá un impacto en la calidad de vida de los individuos y sus familias.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1 Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México, 2003.
2. Camarena E, Fresnedo . Programa de salud Mental. Dirección de Prestaciones Médicas. Instituto Mexicano del Seguro Social, 1994.
3. Programa nacional de salud 2001-2006. Secretaria de salud del Gobierno Federal. La democratización en México. Hacia un Sistema Nacional de salud, 2001.
4. Programa de Acción en salud mental: Secretaria de salud, Primera ed., 2001. Primera reimpresión 2002.



---

**SECCIÓN II**

**EL ESPECTRO  
DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA)  
PARTE I**

---

## CAPÍTULO 5

# EL PROBLEMA DE LA RELACIÓN MENTE-CEREBRO

---

Dr. Amado Nieto Caraveo

### INTRODUCCIÓN

La relación entre el fenómeno mental y la parte de cuerpo donde reside dicho fenómeno, el cerebro, ha sido motivo de un intenso debate desde hace varios siglos. Durante la mayor parte de este tiempo, la discusión se ha dado en un nivel conceptual y desde una perspectiva filosófica y sin mayores repercusiones para las ciencias aplicadas ni para el mundo ordinario de las personas. Más recientemente, en las últimas décadas, la posibilidad de acceder a los mecanismos íntimos del funcionamiento de las neuronas ha permitido llevar el debate a un nivel basado en datos empíricos.

En este capítulo se hará, en primer lugar, una descripción histórica de cómo han ido apareciendo las diferentes soluciones al problema, posteriormente, se describirán las soluciones contemporáneas y su aplicación a las ciencias de la conducta.

### LOS GRIEGOS

Ya en la antigua Grecia aparecieron las primeras propuestas formales. Platón atribuía a las ideas un grado superior de realidad, siendo los objetos físicos sólo reflejos imperfectos de estos arquetipos. Hablaba del cuerpo como la “cárcel del alma”, y que ésta se comunicaba con el físico desde el cerebro: “el alma inmortal tiene su asiento en la cabeza, separada de las restantes partes del cuerpo por el estrechamiento natural del cuello”. Para Platón, el estudio y la investigación de las cosas físicas, incluyendo nuestro cuerpo, era de importancia secundaria.

Por el contrario, Aristóteles, discípulo de Platón, situaba el pensamiento como producto de la experiencia del cuerpo. Atribuía el mayor grado de realidad a los objetos sensibles: “lo que hay en el alma del ser humano son meros reflejos de los objetos de la naturaleza”. Decía que la idea que tenemos de los objetos es producto de que alguna vez han impresionado nuestros sentidos.

Por su parte, la escuela Hipocrática planteaba que el cerebro tenía por función condensar la flema sobrante de los diferentes órganos, transformándola en líquido que cae a través del sistema ventricular y los nervios. Así, la enfermedad era producida por la acumulación de flema cuando el cerebro no funcionaba bien.

Esta teoría, aún vigente el siglo XV, sustentó el uso de sangrías, laxantes, vomitivos y lavados con agua caliente para evacuar estas mucosidades perniciosas. Estas ideas sobre la relación mente-cerebro persistieron hasta el siglo XVI sin grandes modificaciones, no obstante la gran influencia del pensamiento teocéntrico durante el medioevo, que relegaba lo humano, incluyendo su cuerpo y su alma, a un segundo plano.

## EL DUALISMO CARTESIANO

Durante el Siglo XVI, en el marco de una nueva concepción mecanicista del universo, iniciada por Galileo y su método experimental, René Descartes elimina la noción clásica del alma como principio de vida y movimiento, estableciendo una distinción radical entre el alma y el cuerpo. De acuerdo a Descartes, el alma es puro pensamiento pero carece de "extensión". Por el contrario, los cuerpos son extensos y se rigen por causas puramente mecánicas pero son incapaces por completo de pensar. Así, alma y cuerpo son dos sustancias de naturaleza totalmente distinta y se encuentran separados. No hay ya un alma vegetativa o sensitiva que posibilite y regule las funciones de los seres vivos y los dirija hacia un determinado fin, sino que son puros mecanismos cuyo funcionamiento es posible explicar mediante leyes mecánicas. El alma es algo totalmente diverso: una mente pensante que no se rige por leyes mecánicas sino por leyes lógicas que están impresas en la mente en el momento del nacimiento.

Este dualismo sustancial de Descartes tuvo importantes consecuencias: hizo posible una explicación mecanicista del mundo, independiente por completo de la religión. La regularidad mecánica de los fenómenos naturales hizo posible su conocimiento científico. Además afirmó la total libertad del pensamiento humano, ya que al ser la mente una sustancia totalmente distinta del cuerpo, no está sometida a las leyes mecánicas.

Lo anterior, y en esto radica su principal virtud, hizo posible el estudio autónomo de la mente humana, ya que los fenómenos mentales no podían ser explicados como los fenómenos físicos y la introspección es el único acceso posible a los contenidos de la conciencia. Al definir el cuerpo como de naturaleza diferente al alma, permitió estudiarlo sin prejuicios, otorgándole un gran impulso al desarrollo de la fisiología (recordemos que vivió en plena época inquisitorial, en que el estudio de los fenómenos biológicos estaba muy limitado). Descartes fue el primero que se atrevió a exponer las funciones del cuerpo humano, en especial del cerebro, de una forma mecánica.

Pero la separación radical entre mente y cuerpo que hacía posible la nueva ciencia introducía un problema de difícil solución: si alma y cuerpo son dos sustancias enteramente distintas, ¿cómo las afecciones del cuerpo pueden producir trastornos en la mente y cómo las ideas de la mente pueden producir acciones del cuerpo? La solución cartesiana al problema de la relación entre la mente y el cerebro retrasó el esfuerzo por entender la mente en términos biológicos. La mente se dejó de lado, ligada principalmente a la religión, a la filosofía y más recientemente, a la psicología.

## ETAPA POST-CARTESIANA

El problema de la relación entre la mente y el cuerpo que surge del planteamiento cartesiano, fue objeto de discusión durante los siglos siguientes y dista aún hoy de estar resuelto. Para resolver este problema, Descartes propuso la existencia de un punto en el cerebro humano (la glándula pineal, que consideraba erróneamente que sólo se encontraba en los seres humanos) donde se establecería esta comunicación. Pero esta solución era totalmente inaceptable ya que suponía la afirmación de una sustancia que sería "pensante y extensa," a la vez lo que era contradictorio con la propia definición cartesiana de la sustancia.

Los filósofos racionalistas trataron de resolver el problema que presentaba el dualismo mente-cuerpo, manteniendo la noción de sustancia de Descartes: los fenómenos físicos y los fenó-

menos mentales son totalmente diferentes, pero ni los procesos psíquicos causan los físicos ni viceversa, aunque hay una correspondencia estricta entre unos y otros. Entre estos intentos dualistas se cuentan: El “ocasionalismo” de Malebranche que proponía que cada vez que se producía un movimiento en el alma, Dios intervenía para producir el correspondiente movimiento en el cuerpo, y viceversa. El monismo de Spinoza decía que extensión y pensamiento no son propiamente sustancias sino dos de los atributos de una única sustancia infinita: Dios o Naturaleza. Las ideas y las cosas serían modos de esa sustancia y se corresponderían estrictamente como las dos caras de una misma realidad. La armonía preestablecida de Leibniz proponía que en el momento de la creación, Dios había establecido una perfecta armonía entre las dos sustancias, como si se tratara de dos relojes perfectamente sincronizados que dan la misma hora.

## **EMPIRISMO Y POSITIVISMO**

Los filósofos empiristas ingleses de los siglos XVII y XVIII rechazaron la afirmación cartesiana de que las leyes lógicas del pensamiento están ya impresas en la mente en el momento del nacimiento, retomando la noción aristotélica de que la mente no tiene ningún contenido en el momento del nacimiento y que todas las ideas, incluso las leyes lógicas del pensar, se adquieren a través de la experiencia. Por consiguiente, todas las ideas de la mente tienen su origen en la experiencia, sea esta experiencia del mundo exterior o experiencia de los propios estados internos. El empirismo inglés constituyó uno de los pilares fundamentales de la filosofía positivista que llegó a dominar el pensamiento europeo durante el siglo XIX. Para el positivismo, el único conocimiento admisible es el que procede de los hechos y las relaciones entre los hechos, en el ámbito de la experiencia sensible. El movimiento positivista trata de extender el método de investigación de las ciencias naturales al estudio de la mente humana y la sociedad, partiendo de los hechos comprobables por la experiencia para formular las leyes que los rigen. Por otro lado, durante el siglo XIX una serie de investigaciones y descubrimientos contribuyeron a allanar el camino para la aparición de una psicología científica. La frenología de Franz Joseph Gall (1758-188) relacionó las facultades psíquicas con determinadas zonas del cerebro de modo que la forma y las dimensiones de las distintas zonas implicarían un mayor o menor desarrollo de las funciones psíquicas relacionadas con ellas. Se crearon diversas técnicas de medición y examen del cráneo y se creó una tipología según la cual la forma y estructura del cráneo determinaba el desarrollo de una personalidad normal o patológica, deficiente o genial, social o antisocial. La psicofísica también avanzó mucho el estudio de la fisiología del sistema nervioso y de la sensación. Charles Bell describió las funciones de los nervios motores y sensitivos y mostró la relación de los mismos con las diferentes partes del cerebro según sus funciones. Pierre Flourens investigó las funciones del cerebelo. Ernest Heinrich Weber estableció su ley de la sensación (o Ley de Weber) en la que formulaba la relación matemática que existía entre la intensidad de un estímulo y la sensación producida por éste. Estos y otros descubrimientos llevaron a la convicción de que era posible explicar mediante principios físico-químicos todos los actos humanos. Es en este marco que, en el último tercio del siglo XIX, Wilhem Wundt (1832-1920) funda la Psicología como ciencia de la mente y sus contenidos, en base a métodos rigurosos de observación y experimentación.

## **EVOLUCIONISMO Y PSICOANÁLISIS**

De gran relevancia para este debate fue la publicación en 1871, de “El origen del hombre”, de Charles Darwin, donde afirmaba la continuidad evolutiva entre algunas especies de primates

y el hombre, continuidad presente también en el psiquismo. De este modo, el hombre y el animal tendrían básicamente las mismas capacidades psíquicas, si bien en grados muy diferentes. Posteriormente, Herbert Spencer (1820-1903) fundamentó la psicología en la biología evolucionista afirmando que lo psíquico surge en el curso de la evolución fisiológica del sistema nervioso y el cerebro.

No puede dejarse de lado en este recuento histórico a la teoría psicoanalítica, de gran influencia en la psicología y psiquiatría clínica del siglo XX. Fue creada por Sigmund Freud (1856-1939) para explicar y tratar el comportamiento mental patológico, pero explicaba también los mecanismos que determinan el comportamiento de los individuos considerados normales. Freud nunca hizo un pronunciamiento claro al respecto de la naturaleza de la relación mente-cerebro. Por un lado la noción de inconsciente del psicoanálisis niega la identidad entre la mente y la conciencia que constituía uno de los pilares fundamentales del sujeto pensante cartesiano. Sin embargo la necesidad de construir una metapsicología (y un meta-lenguaje) alejado de los procesos neurológicos que el mismo Freud defendió en los inicios de su trabajo, hace también del psicoanálisis una disciplina, en sus resultados, fundamentalmente dualista.

## **SOLUCIONES CONTEMPORÁNEAS**

Como puede observarse, el centro del “problema” ha girado alrededor de la conceptualización de la mente y el cerebro como distintas categorías de sustancias (lo que llevaría a las varias formas de “dualismo” que se han propuesto), o bien su conceptualización como pertenecientes a una misma categoría de sustancias, esto es, las varias formas de “monismo”. La historia de este debate puede situarse alrededor de la posición cartesiana clásica, quizás la forma de dualismo más claramente expuesta. De entonces a la fecha, ambas posiciones, dualistas y monistas, se han ido modificando y al mismo tiempo se han vuelto más complejas, tanto en su concepción filosófica como en las bases empíricas que las sostienen. Algunas posiciones dualistas, como la de John Eccles, han estado sustentadas en datos empíricos de naturaleza neurofisiológicos. En la actualidad, algunas de las soluciones propuestas incluso son difíciles de ubicarlas claramente como monistas y dualistas, por lo que resulta de mayor utilidad describirlas.

Los avances científicos que se han producido durante los últimos ciento cincuenta años sobre la estructura y el funcionamiento del sistema nervioso han puesto de manifiesto el papel rector que el cerebro ejerce respecto del resto del organismo. Estos descubrimientos ponen de manifiesto ante todo lo mucho que queda por conocer en torno al cerebro humano, pero han sido suficientes para replantear el problema clásico de la relación entre el cuerpo y la mente o alma en términos de la relación entre el cerebro, en cuanto centro que recibe los estímulos del medio, los integra con la experiencia acumulada y diversas estructuras, produciendo las respuestas correspondientes; y la mente, como conjunto de los procesos de recepción y procesamiento de información y de la ejecución o inhibición de las respuestas.

La estructura del problema, sin embargo, sigue siendo básicamente la misma: ¿Son los procesos mentales distintos o idénticos a los procesos cerebrales? Si son idénticos, ¿cómo los procesos cerebrales producen los procesos mentales? Si mente y cerebro son realidades distintas, ¿cómo interactúan entre sí?



## EL REDUCCIONISMO MONISTA

Los partidarios de un planteamiento monista niegan la existencia de la mente como una realidad distinta del cerebro y adoptan alguna forma de reduccionismo, tratando de explicar los fenómenos mentales en términos físicos o biológicos. Las posturas reduccionistas consideran, en general, que la distinción entre la mente y el cerebro es debida a la insuficiencia actual de nuestros conocimientos acerca de los procesos cerebrales, pero que el desarrollo científico futuro permitirá reducir los fenómenos mentales a fenómenos puramente físicos o biológicos que tienen lugar en el cerebro. Existen distintas variantes de monismo reduccionista. El conductismo, en su expresión original, afirmó que en realidad no existen los estados mentales. Para el conductismo lógico la mente no existe propiamente y el cerebro es irrelevante para el estudio de los fenómenos psicológicos. Todo lo mental se reduce a la conducta y a disposiciones para la conducta. La mente es sólo la aptitud y disposición a hacer un determinado tipo de cosas. Propugnan, en consecuencia, abandonar el lenguaje mentalista (es decir, términos como deseo, creencia, sentimiento o propósito) de las explicaciones psicológicas, siendo sustituido por un lenguaje descriptivo de los estímulos y respuestas, así como de las leyes que gobiernan la conducta. Así, por ejemplo, mi creencia de que va a llover consiste en hechos tales como que lleve puesto un impermeable y coja un paraguas cuando salgo a la calle. El conductismo radical llevaba a un callejón sin salida ya que era imposible no diferenciar los estados mentales de sus manifestaciones conductuales; por ejemplo, entre el estado subjetivo de dolor y la conducta asociada a ese dolor. Además, hay procesos mentales a los que no acompaña conducta alguna y estados mentales que parecen implicar otros estados mentales: si cojo el paraguas es no sólo por mi creencia en que va a llover sino también por mi deseo de no mojarme, lo cual supone a su vez la creencia de que el paraguas me mantendrá seco. Los estados mentales parecen resistirse a ser pura y simplemente eliminados. Para resolver estas dificultades J.J.C. Smart y David Armstrong propusieron la teoría de que los procesos mentales son idénticos a los procesos cerebrales. Admiten la existencia de los procesos mentales como causa interna de la conducta. Ahora bien, la única explicación de la conducta humana y animal que es posible establecer en términos científicos es la que se realiza en términos del funcionamiento físico-químico del sistema nervioso central. Por consiguiente, los estados mentales son idénticos a los estados puramente físicos del sistema nervioso central y la psicología debe reducirse a la neurofisiología.

La teoría de la identidad mente-cerebro se enfrenta también a dificultades insuperables: por un lado, no todos los estados cerebrales producen estados mentales; por otro lado, cabe suponer la existencia de organismos en otros planetas que también tuvieran estados mentales a pesar de tener una química diferente a la nuestra. Por último, los computadores no tienen procesos neurológicos pero son capaces de ejecutar determinados procesos que en los seres humanos calificamos de mentales: cálculos aritméticos complicados, demostración de teoremas lógicos y matemáticos, jugar a las damas y al ajedrez, etc.

Paul Churchland vuelve a eliminar los estados mentales. Considera que la creencia popular en la existencia de la mente es una teoría primitiva precientífica y que los estados mentales de los que hablamos en el lenguaje ordinario (creencias, deseos, sentimientos, intenciones) no existen realmente. Tal psicología del sentido común o "psicología popular" debe ser sustituida por una neurociencia estricta, que parta de la idea de que las actividades cognitivas son en última instancia actividades del sistema nervioso. Propone una inversión del procedimiento habitual

de la investigación de los procesos cognitivos (aproximación de arriba abajo) que parte de las actividades cognitivas de los seres humanos (pensar, hablar, recordar, aprender, etc.) y luego indagan las operaciones cerebrales que pueden producirlas, por una aproximación de abajo arriba: empezar por comprender el comportamiento físico, químico, eléctrico y de desarrollo de las neuronas y sólo después tratar de comprender lo que sabemos intuitivamente sobre nuestras actividades cognitivas.

## **DUALISMO NEUROFISIOLÓGICO**

Pese a que el monismo materialista es la corriente predominante entre los científicos que estudian el cerebro humano, hay también posturas dualistas como la que mantiene el neurólogo John Eccles. Según Eccles, el cerebro no es una estructura lo suficientemente compleja para dar cuenta de los fenómenos relacionados con la conciencia, por lo que hay que admitir la existencia autónoma de una mente autoconsciente distinta del cerebro, como una realidad no material ni orgánica que ejerce una función superior de interpretación y control de los procesos neuronales. Eccles encuentra el fundamento de su hipótesis dualista en la teoría de los tres mundos del filósofo Karl Popper, según la cual todo lo que existe y nuestra experiencia está contenida ya en el mundo de la realidad física (mundo 1), y en el mundo de los fenómenos mentales (mundo 2) o bien en el mundo de los productos culturales (mundo 3). Según Eccles, mientras el cerebro está contenido en el Mundo 1, al Mundo 2 pertenecen todos los elementos de lo mental. Por consiguiente, mente y cerebro son dos entidades distintas (una perteneciente al Mundo 2 y la otra al Mundo 1) pero entre ambas existen interacciones. El dualismo neurofisiológico de Eccles deriva finalmente a un planteamiento religioso puesto que identifica la mente con el alma, objeto de la creación divina.

## **FUNCIONALISMO**

Para tratar de superar las dificultades del monismo, Hillary Putnam y Jerry Fodor propusieron el funcionalismo según el cual los procesos mentales internos son estados funcionales del organismo cuyo órgano no es necesariamente el cerebro. Así, por ejemplo, el dolor no es un estado físico-químico del cerebro o del sistema nervioso, sino un estado funcional del organismo tomado en su totalidad. De este modo, los fenómenos mentales son estados funcionales del organismo y no es posible conocerlos estudiando procesos parciales en los que están implicados, como los procesos cerebrales.

El funcionalismo presupone que una misma función puede ser desempeñada por sistemas muy distintos, ya que la naturaleza de sus componentes no es esencial para el correcto desempeño de su función. Una cosa es un reloj o un termostato por la función que realiza (dar la hora, desconectar la corriente cuando se alcanza una determinada temperatura) y tanto da el material del que está hecho. Del mismo modo, las creencias y deseos son estados físicos de sistemas físicos que pueden estar hechos de diferentes tipos de materiales. Algo es una creencia o un deseo en virtud de lo que hace y no en virtud de los materiales de los que su sistema está compuesto. No es analizando el sistema sino su función como comprenderemos el proceso.

De este modo, podemos atribuir estados mentales a seres extraterrestres con una estructura fisicoquímica muy diferente a la nuestra y las funciones mentales podrían muy bien ser desempeñadas por un soporte no orgánico, como un ordenador digital. Cualquier sistema puede tener mente a condición de que sea capaz de realizar la función adecuada.

## EMERGENTISMO

Cómo solución a las dificultades tanto del monismo como del dualismo, algunos autores han propuesto algún tipo de teoría emergentista, según la cual los estados mentales no son idénticos a estados físicos del cerebro ni pueden reducirse a ellos, pero no son tampoco independientes de los mismos.

La más importante de estas teorías es el naturalismo biológico de John Searle. Los procesos mentales, ya sean conscientes o inconscientes, están causados por procesos cerebrales, pero no se reducen a estos sino que son fenómenos o propiedades autónomos que emergen de los sistemas neurofisiológicos en el curso del largo proceso evolutivo de la especie. Los procesos mentales como percibir, sentir, recordar, imaginar, desear, pensar, etc. son propiedades emergentes de sistemas neurológicos pero no pueden explicarse simplemente analizando los componentes de estos sistemas porque son distintos a ellos, como la digestión es algo distinto al sistema digestivo o la liquidez es algo distinto de la estructura de las moléculas.

Hay, pues, dos niveles de descripción del cerebro que no deben ser confundidos: a) las micropropiedades: estructura y funcionamiento de las neuronas y b) las macropropiedades: estructura y funcionamiento de los procesos mentales. Es posible, pues, distinguir entre procesos mentales, tal como los estudia la psicología, y procesos cerebrales, tal como los estudia la neurociencia, sin necesidad de reducir los primeros a los segundos.

## COMENTARIO FINAL

La psiquiatría moderna se adhiere en forma predominante a una solución monista emergentista (aunque es innegable que la solución contiene algo de dualismo). Esta posición, ampliamente aceptada en la psiquiatría contemporánea, da sustento a las corrientes predominantes actuales que enfatizan en la naturaleza hereditaria de muchas enfermedades mentales, su explicación neurobiológica y su tratamiento basado en terapias físicas. De hecho, los postulados actuales que se pueden derivar de esta corriente podrían resumirse en los siguientes:

Todos los procesos mentales, incluso los más complejos, derivan de operaciones cerebrales. Lo que denominamos mente es un amplio espectro de funciones desarrolladas por el cerebro; estas incluyen desde las más simples conductas motoras (comer, caminar) hasta las acciones cognitivas más complejas, conscientes e inconscientes (pensamiento, lenguaje, creación artística). Los genes y sus productos proteicos son importantes determinantes del modelo de interconexiones entre las neuronas cerebrales y de su funcionamiento; como corolario, uno de los principales componentes que contribuyen al desarrollo de la enfermedad mental es la genética.

Las alteraciones genéticas no explican por sí solas la varianza de una determinada enfermedad mental; los factores sociales, ambientales o relativos al desarrollo también son sumamente relevantes.

Las alteraciones de la expresión genética, inducidas por el aprendizaje, originan modificaciones en los modelos de las conexiones cerebrales.

Dada la eficiencia de la psicoterapia y su capacidad de producir cambios en la conducta a largo

plazo, se presume que en este proceso participaría el aprendizaje, mediante la producción de modificaciones en la expresión genética.

Sin embargo, la solución emergentista deja aun muchos puntos por resolver, y en ocasiones parece más una solución transitoria o de “trabajo”. Entre los asuntos por resolver se encuentran el problema de la especificidad, esto es, si asumimos una relación causal entre actividad cerebral y mental, ¿hay una correspondencia entre una actividad dada y un fenómeno mental? Aquellos que se enfocan a seguir estudiando el problema de la relación mente-cerebro han señalado diversas cuestiones por resolver, cuya importancia va más allá de su valor teórico. Por ejemplo, los estudios sobre la conciencia se encuentran inmersos en la explicación y tratamiento de fenómenos como el dolor crónico o el estrés postraumático. Lo cierto es que el debate entre la relación mente-cerebro ha dejado de ser un asunto meramente filosófico o argumental. Existe hoy una epistemología del cerebro que pugna por resolver cuestiones cruciales para entender la naturaleza de aquello lo más humano que poseemos, pero además, por encontrar formas de aliviar el sufrimiento de aquellos que padecen un trastorno mental.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Armstrong, David. (1968) *A Materialist Theory of Mind*, London: Routledge & Kegan Paul
2. O'Connor, Timothy. *The Metaphysics of Emergence*. *NOUS* 39:4 (2005) 658–678
3. Berrios, German & Markova Ivana. *Conceptual Issues*. Chapter 1. En: *Biological Psychiatry*: Edited by H. D'haenen, J.A. den Boer and P. Willner.
4. Hagner, M., 1992. *The soul and the brain between anatomy and Naturphilosophie*
5. *in the early 19th century*. *Medical History*, 36, 1–33.
6. Walach, Harald. *The complementarity model of brain–body relationship*. *Medical Hypotheses* (2005) 65, 380–388
7. De la Cruz, Miguel Angel. *El Problema Mente-Cerebro: Distintos Planteamientos*. <http://www.redcientifica.com/doc/doc200304200010.html>
8. Wozniak Robert. *Mente y Cuerpo: de René Descartes a William James*. <http://platea.pntic.mec.es/~macruz/mente/descartes/indice.html#indice>

## CAPÍTULO 6

# EL ESPECTRO DIA Y LA ENTREVISTA CLÍNICA

---

Dr. Fernando Corona Hernández

### GENERALIDADES

La base para integrar el diagnóstico es la información que se obtiene de la entrevista con el paciente y sus familiares, es por ello que la primer y fundamental tarea del clínico es utilizar una estrategia sistemática para interrogar a las personas, caracterizar los signos y síntomas, realizar una cuidadosa exploración física y registrar claramente la información. Las características de la entrevista dependen en gran medida de las condiciones del paciente y el médico debe ser lo suficientemente hábil para ajustarse a las demandas de los entrevistados y no perder el control de la conversación ni el foco del interés clínico. Por ejemplo, un paciente sumamente ansioso puede estar centrado en un solo aspecto de su enfermedad y mantener su atención y su discurso en este tema y evadir o responder rápida e imprecisamente otros aspectos del problema, o bien un paciente deprimido no contesta y cuando lo hace es en voz muy baja y lenta y dolorosamente. Una vez que se han obtenido los datos clínicos y se integran en una hipótesis, el médico está en condiciones de decidir qué tipo de auxiliares diagnósticos se requieren.

Es por lo anterior que existen una serie de lineamientos generales para realizar la entrevista clínica, que tienen que cumplir los siguientes objetivos:

- 1.- Establecer rapport y mostrar empatía tan pronto como sea posible.
- 2.- Identificar la queja principal.
- 3.- Orientar el diagnóstico en función de la queja principal e ir descartando otros diagnósticos.
- 4.- Aclarar signos o síntomas que no queden suficientemente claros en una primera instancia.
- 5.- Utilizar una mezcla balanceada de preguntas abiertas y cerradas.
- 6.- Identificar el momento en que es pertinente hablar abiertamente sobre temas que pueden ser difíciles o embarazosos para el paciente y su familia, por ejemplo la sexualidad o los pensamientos homicidas y suicidas.
- 7.- Destinar un tiempo para preguntas, dudas, aclaraciones y comentarios del paciente y su familia.
- 8.- Aplicar escalas clinimétricas en caso de ser pertinentes.

### LOS COMPONENTES DE LA ENTREVISTA

Con la entrevista se debe obtener una masa crítica de información tanto pasada como presente, apropiadamente contextualizada, que permita evaluar las manifestaciones clínicas y los factores que determinan la forma de presentación de la enfermedad, su posible respuesta al manejo y tratamiento y su posible desenlace, amén de darnos una idea clara de quién es el enfermo. La secuencia en que se obtiene la información puede variar de acuerdo a la dinámica de la entrevista, pero el reporte de lo obtenido debe ser organizado en su estructura, ordenado en su secuencia, estandarizado en sus términos y claramente descrito. Cuando cubre estos

requisitos puede ser utilizado con facilidad por todos los miembros del equipo de salud. Los componentes y el orden de los contenidos se mencionan a continuación:

- 1.- Identificación del paciente y los informantes
- 2.- Motivo de consulta
- 3.- Padecimiento actual
- 4.- Antecedentes heredofamiliares
- 5.- Antecedentes personales no patológicos
- 6.- Antecedentes personales patológicos
- 7.- Psicobiografía
- 8.- Examen físico y neurológico
- 9.- Examen psíquico
- 10.- Impresión diagnóstica
- 11.- Plan de tratamiento
- 12.- Pronóstico.

### **1.- IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE E INFORMANTES**

Registra las variables sociodemográficas del paciente (edad, escolaridad, estado civil, ocupación, domicilio, teléfono y religión), además de mencionar quien lo acompaña e indagar si es la primera vez que asiste o si ya ha sido valorado previamente. Se debe identificar la calidad de la información con base en las características de los informantes y se debe establecer el grado de confiabilidad y precisión que tiene.

### **2.- MOTIVO DE CONSULTA**

Describe las razones o motivos por los cuales asiste con el médico, si va por su iniciativa o a instancias de otra persona y se anota en términos generales, incluso con las propias palabras del paciente, la queja o quejas que lo llevan a buscar ayuda.

### **3.- PADECIMIENTO ACTUAL**

Menciona en orden cronológico las variables relacionadas con la enfermedad, identificando la edad en que inicia, la forma en que comienza, si es súbito o insidioso y si se relaciona con algún evento desencadenante específico, como son pérdidas, accidentes, malas noticias, si aparecen en algún lugar específico o bien si comienzan espontáneamente, sin causa aparente o "por nada". Se menciona la secuencia en que van apareciendo y si se intensifican o mitigan con alguna situación, circunstancia o maniobra en especial. Es fundamental la caracterización apropiada de cada uno de los signos y síntomas en cuatro dimensiones: cuáles son, cuantos se presentan, que intensidad tienen y cuánto duran. Se debe indagar cuidadosamente el impacto que ha tenido el padecimiento en el desempeño de la persona, qué tanto ha repercutido en su bienestar, en sus relaciones personales, laborales y sociales y se debe integrar el nivel de pérdida de función que ha ocasionado. Otro aspecto relevante es indagar si ha sido tratado previamente, que diagnóstico se integró, si es el caso, y se debe anotar que tratamiento se prescribió y los resultados de este, indagando cuidadosamente las dosis y la duración de los tratamientos farmacológicos y mencionar si hubo o no reacciones indeseables. Se debe obtener la información de los resultados de exámenes de laboratorio y gabinete que se hayan practicado.

### **4.- ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES**

Indagan las patologías que se han presentado en los consanguíneos, desde los ancestros hasta la última línea de la descendencia. Se deben registrar los diagnósticos tanto psiquiátricos

como no psiquiátricos en caso de haberlos, siendo particularmente importantes los relacionados con enfermedades metabólicas, degenerativas, neurológicas y mentales. En caso de no haber diagnósticos se registran las características generales del padecimiento, con los propios términos del paciente o del familiar: “estaba malo del azúcar”, “tenía cáncer”, “le daban ataques”, “estaba malo de la mente”, “le daban ataques de miedo” etc. Es particularmente importante para el caso indagar trastornos del estado de ánimo y ansiedad y problemas con el dormir.

### **5.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS**

Identifica las características generales respecto a lugar de nacimiento y residencia, estilo de vida y hábitos generales de alimentación, condiciones de vivienda e higiene, sueño, inmunizaciones y hábitos de consumo de sustancias, tales como café, tabaco y otras. Aquí se incluyen los antecedentes gineco-obstétricos si lo requiere el caso.

### **6.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

Buscan la información relacionada con patologías diferentes del padecimiento actual, se registran cronológicamente, anotando el diagnóstico, tratamiento y desenlace y se menciona si dejaron o no secuelas. Es particularmente importante indagar patologías que pudieran afectar al Sistema Nervioso Central como neuro infecciones, enfermedades autoinmunes, abuso de sustancias y traumatismos craneoencefálicos. También deben indagarse abuso y dependencia de sustancias tóxicas. En caso de tener patologías somáticas concomitantes activas se registra el tratamiento que reciben, su duración y dosis.

### **7.- PSICOBIOGRAFÍA**

Delinea el perfil vital de la persona enferma en cuanto a las características de su familia de origen, si estaba o no integrada cuando nació, al lugar que ocupa entre el total de sus hermanos, las características del embarazo y parto y las del desarrollo psicosocial, estableciendo en este último caso datos relevantes en el proceso de maduración neuropsicológica como lo son la adquisición del habla, la reacción ante la separación, el control motor en cuanto a marcha y precisión motriz y el control de esfínteres. Se deben describir en términos generales las características de la crianza, la gratificación de necesidades básicas y la forma de ser del niño: si era pasivo, callado, tolerante, tímido o poco sociable o si era impulsivo, irritable, conflictivo, desobediente o cualquier otra característica que se considere relevante y que pudiera vincularse con alteraciones posteriores. También se registra la vida escolar, grado y rendimiento, lo mismo aplica para la vida laboral. Se indaga lo relacionado con el perfil de vínculos emocionales, su intensidad, estabilidad y duración. En este apartado se describen las características del perfil de personalidad previo al padecimiento actual y si éste ha modificado o no la forma de ser del enfermo.

### **8.- EXAMEN FÍSICO Y NEUROLÓGICO**

Registra los hallazgos de signos vitales y condiciones generales del paciente, describiendo de la cabeza a los pies las condiciones actuales. El mismo criterio aplica para la exploración neurológica.

### **9.- EXAMEN PSÍQUICO**

Es equivalente a la evaluación del estado físico actual. Establece las condiciones que en este momento prevalecen en la función psíquica, incluye: conciencia, lenguaje, pensamiento, función mental, estado de ánimo, sensorio percepción y las repercusiones conductuales de ellas. Específicamente evalúa las siguientes funciones:



- Conciencia neurológica: Determinar el nivel de la conciencia: despierto, somnoliento, estuporoso o en coma.
- Apariencia y actitud: Observar el aseo, aliño, maquillaje y accesorios. Expresión facial, edad aparente versus edad cronológica. Describir si el paciente coopera o no, si es elusivo, reticente, desconfiado o defensivo, si está enojado o si permanece callado sin responder o por el contrario si habla sin parar una vez que comenzó a hacerlo.
- Posición y postura: Lugar que ocupa el paciente en el consultorio y relación que guardan entre sí las diferentes partes de la estructura corporal.
- Actividad motriz: Nivel de actividad, motora, poca, regular, mucha. Identificar movimientos estereotipados, tics, manierismos, rigidez, flacidez u otros comportamientos motores patológicos.
- Lenguaje y pensamiento: Describir las características estructurales del discurso: articulación, fluidez, tono, volumen, velocidad y entonación. En el pensamiento se debe identificar la integridad sintáctica (coherencia) y la relación que tienen los pensamientos del paciente con los hechos de la realidad (congruencia). Buscar pensamiento obsesivo y delirante.
- Sensoriopercepción: Determinar si se presentan distorsiones en la percepción de los objetos materiales (ilusiones) o si se perciben objetos sin que haya estímulo sensorial externo (alucinaciones).
- Función mental: Orientación en persona, tiempo, lugar y circunstancia. Atención, concentración y comprensión. Memorias reciente y remota. Capacidades de análisis, síntesis, cálculo y abstracción. Juicio (Capacidad para evaluar los pensamientos, emociones e impulsos propios y determinar si están o no contextualizados y si son o no adaptativos) y crítica (Capacidad que tiene el juicio para transformar los pensamientos en actos motores o inhibir esa transformación). Determinar cuál es el nivel de advertencia de enfermedad que tiene el paciente.
- Conciencia psíquica: Función cerebral integradora que permite a la persona monitorizar el funcionamiento psíquico en su conjunto, pensamientos, emociones e impulsos, y que da como resultado la capacidad de discriminar lo interno de lo externo y permite saber que uno es diferente de los demás y da la posibilidad de tener la vivencia integral de sí mismo, de continuidad existencial.
- Afecto: Identificar cual es el tono básico, bajo, mediano o alto, si es placentero, indiferente o displacentero y determinar la intensidad con la que responde a los estímulos emocionales. Identificar si la respuesta es apropiada o no al tipo estímulo y si la intensidad de la respuesta está en relación con la del estímulo.
- Impulso a la acción y acción de la voluntad: Evaluar la capacidad que tiene la persona para ejecutar una acción, la intensidad que tiene para realizarla y la capacidad para controlarla una vez que la ha iniciado. Determinar que tanto de los planes que se diseñan llegan a su conclusión, estableciendo con ello la fuerza de la voluntad.

## 10.- IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Se deben establecer impresiones diagnósticas multiaxiales, basadas en los manuales clasificatorios más difundidos: el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su 4ta edición, Texto Revisado (DSM IV-TR) de la Asociación Psiquiátrica Americana o la Clasificación Internacional de las Enfermedades Mentales en su Décima Edición, de la Organización Mundial de la Salud (ICD-10). Tienen la ventaja de considerar varios aspectos de la enfermedad y mediante la evaluación de cada uno de ellos se pueden diseñar más apropiadamente el manejo y tratamiento y se puede establecer el pronóstico con mayor precisión. Se debe determinar si hay o no comorbilidad psiquiátrica.

## 11.- PLAN DE MANEJO Y TRATAMIENTO

Una vez establecida la impresión diagnóstica, si el nivel de probabilidad de acierto es elevado se aplicarán escalas clinimétricas para establecer valores basales de intensidad de la patología,



esto permite tener un punto de referencia para ir evaluando el resultado de las intervenciones. En este caso se puede optar por iniciar el tratamiento farmacológico. También se puede establecer cuáles son las opciones de implementación de un plan psicoterapéutico concomitante. Por otro lado, si el nivel de probabilidad de acierto es bajo y se tienen muchas dudas y si se considera necesario descartar otras posibilidades diagnósticas antes de iniciar los fármacos y la psicoterapia, se solicitarán los exámenes de laboratorio y gabinete que permitan refinar la hipótesis diagnóstica. Siempre es conveniente solicitar cuando menos un conjunto de exámenes de rutina previos a cualquier tratamiento (Bh, QS, EGO, PFH y EEG), haciendo extensiones del mismo de acuerdo a cada caso (Por ejemplo, Función tiroidea y función hipofisiaria, TAC, Mapeo cerebral, Resonancia nuclear magnética, SPECT). En ocasiones es indispensable realizar un examen antidoping.

## 12.- PRONÓSTICO

Establece el posible curso clínico de la enfermedad y su desenlace de acuerdo a la naturaleza intrínseca de la enfermedad, a la intensidad con que se presenta, a las características somáticas y psicológicas del paciente, a su capacidad de resiliencia y a la evidencia disponible sobre los resultados que se han obtenido con las diferentes estrategias de intervención. También se debe considerar el papel que juegan las redes de apoyo familiar y social que tiene el enfermo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Text Revision, Washington DC, 2000
2. Andreasen NC: Thought, language and communication disorders, I: clinical assesment, definition of terms and evaluation of their reliability. Arch Gen Psychiatry 36: 1315-1321, 1979
3. Clasificación Internacional de las Enfermedades, Trastornos Mentales y del Comportamiento, Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992
4. Hamilton M: The assessment of anxiety states by rating. Br J Psychiatry 32:50-55, 1959
5. Hamilton M: A rating scale for depression. J Neuro Neurosurg Psychiatry 23: 56-62, 1960
6. Kassirer JP, KopelmanRI: Learning Clinical Reasoning, Williams and Wilkins, Maryland, EUA 1991
7. Pérez Tamayo, Ruy: ¿Existe el Método Científico?: Fondo de Cultura Económica 3ª Edición, México 2003
8. Sanchez MM, Ladd CO, Plotsky PM: Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: evidence from rodent and primate models. Dev Psychopathol 13:419-449, 2001
9. Stein DJ, Bouwer C: A neuro-evolutionary approach to the anxiety disorders. J Anxiety Disord 11:409-429, 1997
10. Stein DJ, Hollander E: Tratado de los Trastornos de Ansiedad, Reimpresión, Ars Medica, Barcelona, España, 2006
11. Stein DJ: Clinical Manual of Anxiety Disorders, American Psychiatric Publishing Inc. Arlington, Virginia 2004
12. Strahl, NR: Clinical Study Guide for the Oral Boards in Psychiatry, American Psychiatric Publishing Inc. Arlington, Virginia 2005

## CAPÍTULO 7

# EL ESPECTRO DIA Y LA EVALUACIÓN DEL ESTADO PSÍQUICO

---

Dr. Fernando Corona Hernández

Para determinar las condiciones psiquiátricas en las que se encuentra una persona es indispensable evaluar un amplio conjunto de funciones cerebrales. Unas de ellas, relativamente simples, son llamadas funciones cerebrales de integración básica y otras, muy complejas, se denominan funciones cerebrales de integración superior, entendiéndose por básica y superior los respectivos niveles de participación que tienen las estructuras cerebrales y las funciones que intervienen en su producción. Estas funciones son el resultado del desarrollo de estructuras y áreas cerebrales muy especializadas, adquiridas muy paulatinamente a lo largo de la evolución.

El primer punto a resolver cuando se habla de este grupo de funciones es el relacionado con el término o términos con que se refieren a ella, ya que dependiendo del texto que se consulte se pueden encontrar bajo uno de dos encabezados diferentes. En general, la literatura europea, especialmente las escuelas alemana y española, se refieren a este grupo de funciones con el nombre de función psíquica, mientras que la literatura americana habla de función mental. Debido a que la literatura americana está muy divulgada y dado que tiene gran poder de penetración e influencia a nivel mundial, actualmente hay una marcada tendencia de hablar indistintamente de función psíquica y función mental, de hecho, los textos americanos usan ambos términos como sinónimos, intercambiables entre sí, observándose una fuerte inclinación a no usar el término de función psíquica sino solamente el de función mental. En este documento se utilizará la perspectiva europea y se harán las aclaraciones correspondientes según sea conveniente.

Existen varios niveles de procesamiento e integración de la información en el cerebro y para cada uno de ellos hay estructuras y funciones específicas, a saber:

- 1.- *Funciones de enlace:* Conexiones entre neurona y neurona y entre diversos grupos neuronales entre sí, también se incluyen relevos de información en núcleos específicos y distribución de la información hacia diferentes áreas del cerebro.
- 2.- *Funciones cerebrales de integración básica:* Son fundamentales debido a que son las que permiten la supervivencia del individuo. Su tarea es regular funciones vitales como la actividad de los sensores de oxígeno y glucosa, centros de regulación de función cardíaca, temperatura, hambre, saciedad, comportamientos reproductivos, tono, sinergia, equilibrio, integración sensorial, respuestas emocionales, etc.
- 3.- *Funciones cerebrales de integración superior:* También identificada en algunos textos como función mental propiamente dicha o función cognitiva. Está constituida por un considerable grupo entre las que se incluyen las siguientes: orientación, atención, concentración, comprensión, memorias, capacidades de análisis, síntesis, cálculo, abstracción y juicio
- 4.- *Psiqué:* Identificada en diferentes textos como Conciencia, Yo o Sí Mismo, representa un complejo repertorio de información, tanto consciente como inconsciente, recuerdos, imaginaciones, raciocinio, estilos de respuestas psicológicas y conductuales que le dan a la persona la

vivencia de ser ella misma y de tener unidad vital y continuidad existencial. Es una peculiaridad del ser humano y probablemente, de los monos antropoides.

## CAMPOS DE LA FUNCIÓN PSÍQUICA

En el examen del estado psíquico actual se evalúan diversas funciones cerebrales que se integran en áreas cerebrales específicas y tanto las áreas como las funciones pueden ser diferenciadas claramente unas de otras. Algunas de estas funciones, una vez activadas, tienen secuencias fijas, mientras que otras, no secuenciales, son iniciadas simultáneamente. Gracias a la función integradora del cerebro en su conjunto, todas ellas se sincronizan entre sí. Esto da como resultado el complejísimo y casi incomprensible funcionamiento global del cerebro. Los campos de la función psíquica son: psicomotricidad, pensamiento, cognición, afecto, sensorio-percepción y voluntad. La función psíquica influye directamente sobre la conducta y ésta, a su vez, realimenta la función psíquica; podemos afirmar que entre ellas existe un estrecho vínculo y que guardan entre sí una relación dialéctica, en la que ambas se construyen y moldean recíprocamente.

## COMPONENTES DE LA EVALUACIÓN

La evaluación se realiza explorando los diferentes campos de la actividad psíquica, lo cual permite caracterizar las manifestaciones psicopatológicas con el propósito de identificar si la función está o no sana. Cuando la información obtenida es agrupada e integrada en los niveles sintomático, sindromático o nosológico, obtenemos como resultado el diagnóstico presuntivo y, una vez refinado éste, obtendremos el diagnóstico definitivo. Estos campos de evaluación clínica son los que a continuación se desarrollan:

**Habitus exterior:** Es el aspecto general que tiene el paciente, tanto en su estructura corporal como en las características de su expresión facial, aseo, aliño, uso de cosméticos y accesorios estéticos, su posición, postura y cuál es su actitud y disposición para participar en la entrevista. Identifica si es cooperador u opositor, suspicaz, desconfiado, paranoide o bien desinhibido y sin tacto social.

**Conciencia neurológica:** Determina la condición de alerta en que se encuentra la persona y se limita a identificar si está despierto, somnoliento, en estupor o en coma.

**Actividad motriz:** Identifica el comportamiento motor del paciente, actividad que se vincula muy estrechamente con la función psíquica y permite identificar alteraciones como son el aumento o la disminución de la motricidad, estereotipias, tics, manierismos y otras alteraciones, como pueden ser los movimientos relacionados con el efecto secundario de algunos fármacos, por ejemplo los producidos por antipsicóticos como son la disquinesia, distonía y parkinsonismo. Algunas patologías afectan muy conspicuamente la función motriz, por ejemplo la depresión con datos melancólicos y la esquizofrenia catatónica causan inhibición o agitación, a veces extremas. La ansiedad es otra patología que impacta directamente la actividad psicomotriz, aumentándola.

**Lenguaje:** Se incluye en este apartado el lenguaje verbal ya que el mímico se evalúa de manera global con la expresión total y el comportamiento general del paciente. El lenguaje verbal refleja en gran medida la forma en que se produce y procesa el pensamiento, pero no son el

mismo fenómeno. Al lenguaje se le estudian la articulación, fluidez, volumen, velocidad y entonación; cada una de ellas tiene un significado clínico específico, ya que reflejan la integridad y el nivel de funcionamiento de ciertas regiones cerebrales, por ejemplo, la capacidad de articulación depende del hemisferio izquierdo en tanto que la prosodia es controlada por el hemisferio derecho. Algunas alteraciones frecuentes en el lenguaje son la disartria, disfemia, el aumento o la disminución en el volumen o en la velocidad y alteraciones en la entonación, por ejemplo una persona ansiosa habla rápida y atropelladamente, mientras que el deprimido es sumamente lento, con volumen bajo y sin inflexiones ni modulaciones.

### **PENSAMIENTO: AL PENSAMIENTO SE LE ESTUDIAN LOS SIGUIENTES ASPECTOS:**

\* **Forma**, se entiende con ello la manera en que se realiza la construcción gramatical, es decir, se refiere a los aspectos sintácticos del discurso, esta característica es la que le confiere al pensamiento la cualidad de ser o no ser coherente. Cuando identificamos desorganización sintáctica, es decir incoherencia, lo más probable es que estemos más bien frente a un caso neurológico que a uno psiquiátrico, ya que este signo refleja una severa afectación de los procesos neurológicos cerebrales muy básicos.

\* **Curso**: Identifica la continuidad y velocidad con que se produce el pensamiento. En cuanto a la continuidad se pueden identificar alteraciones como son los bloqueos o la suspensión del pensamiento; en cuanto a la velocidad, ésta puede estar aumentada o disminuida e incluso algún paciente puede reportar suspensión total, por ejemplo, el paciente con esquizofrenia. Ciertos enfermos pueden pensar aceleradamente, como el paciente ansioso o el maníaco, pero cada uno de ellos tiene una capacidad diferente de control sobre el proceso, esto nos permite saber si puede o no dominar voluntariamente lo que piensa y dice, esto lo podemos identificar cuando nos percatamos si puede o no seguir una línea directriz, mantener el hilo de la conversación y llegar a metas. Un ejemplo grave de alteración en el curso del pensamiento es la disgregación o descarrilamiento.

\* **Contenido**: Nos permite saber qué cosa es la que está pensando el paciente, y mediante ello sabemos si sus pensamientos son sanos o no. En los contenidos, tenemos que identificar datos patológicos como son el pensamiento obsesivo y el pensamiento delirante, en cada uno de ellos hay que establecer el tópico en cuestión, por ejemplo los contenidos obsesivos más frecuentes se relacionan con la limpieza, obscenidades, posibilidad de ejecutar actos aberrantes o contenidos sexuales. En el caso de los contenidos delirantes predominan los de referencia, daño y perjuicio, mágico-religiosos, persecución, megalomanía, depresivos, erotomaníacos, nihilistas y somáticos. Las características básicas del pensamiento delirante son las siguientes: es incorregible, irreversible, imposible en algunos casos, poco probable en otros e invade todas las esferas de la personalidad. El pensamiento delirante es una creencia falsa, basada en una inferencia errónea sobre la realidad externa o interna, creencia que es irreducible a cualquier argumentación lógica y constituye una severa alteración en el pensamiento inferencial. Dependiendo del nivel de organización interna que tengan entre sí las ideas delirantes, de la amplitud de temas que abarcan y de la conexión que tienen entre sí, pueden estar mal o bien estructuradas y pueden clasificarse como aisladas o sistemáticas. A mayor estructura y sistematización mayor severidad del problema.

\* **Función mental**: Es un conjunto integrado de varias funciones que tienen elementos estructurales en común, son las siguientes:

\* **Orientación**: Está compuesta por cuatro elementos que son orientación en persona, tiempo, lugar y circunstancia, lo que nos permite establecer la base sobre la cual la persona puede

contextualizar sus pensamientos y conducta. Las alteraciones más comunes son la pérdida de la orientación en circunstancia, seguida de la desorientación en lugar, después en tiempo y finalmente en persona. Cuando se afecta la orientación, las alteraciones siguen ese sentido y mientras más elementos se comprometen, más severa es la condición clínica. Cuando el paciente tiene gravemente afectada la orientación, lo más probable es que se trate de un problema neurológico, tóxico o metabólico grave más que de un problema psiquiátrico.

\* **Atención, concentración y comprensión:** La primera permite eliminar estímulos que se consideran irrelevantes en un momento determinado, permitiendo así mantener el foco en un tópico específico, cuando es muy relevante ese foco la atención se intensifica y entonces se le llama concentración, el resultado de ambas permite a la persona comprender lo que está observando o escuchando. Las alteraciones más frecuentes en la atención son la disminución, el aumento o la desviación (hipo, hiper y paraprosexia, respectivamente). Algunas de las alteraciones que podemos identificar clínicamente incluyen dispersión, distracción y fatiga fácil de la atención.

\* **Memoria:** Actividad psíquica mediante la cual se registra y almacena información que posteriormente puede ser recuperada e identificada como algo que sucedió en el pasado. En el humano es la base de los recuerdos. Las alteraciones que presenta pueden ser cuantitativas, presentándose como hipermnésia, hipomnésia o amnesia; cualitativas, que incluye los fenómenos de paramnésia o falso reconocimiento y falsos recuerdos. También son alteraciones las denominadas ilusiones de la memoria como el *déja vu*, *jamais vu* y *déja vecu*. Con relación a la amnesia, ésta puede clasificarse de acuerdo al momento en que aparece con respecto a un evento específico: si no queda registro de memoria previo al evento índice se le llama retrógrada, si el problema en la recuperación se relaciona con la información posterior a ese evento, se le denomina anterógrada.

\* **Análisis y síntesis:** Son dos funciones complementarias, la síntesis, por un lado, permite descomponer un fenómeno determinado en sus diferentes partes y, por el otro, se refiere a la capacidad que tiene una persona para tomar en consideración las diferentes partes de un fenómeno dado e integrarlas unitariamente. La función sana de ambas permite descifrar los contenidos esenciales de una historia o un evento.

\* **Cálculo:** Permite realizar diferentes operaciones aritméticas indispensables para la integración y contextualización del pensamiento. También se relaciona con la vivencia del tiempo.

\* **Abstracción:** Con ella se pueden eliminar los elementos accesorios de algunos fenómenos y objetos considerando sólo lo que es esencial, esta operación permite elaborar comparaciones y establecer semejanzas y diferencias entre ellos. Esta función está estrechamente vinculada con la elaboración y recuperación de información conceptual.

\* **Juicio:** Es una función sumamente compleja que permite monitorizar los pensamientos, recuerdos, percepciones y emociones que se presentan en un momento determinado, contrastarlos con el registro que se tiene de eventos similares, llegando a conclusiones y seleccionando los pensamientos que permiten adaptarse a la realidad y, mediante su transformación en actos motores, permite la adaptación a las exigencias contextuales. Tiene cuando menos dos componentes; la función judicial propiamente dicha, que permite el procesamiento y la selección de pensamientos que se ajustan al principio de realidad, es decir, el juicio identifica a un pensamiento como sano o patológico y si es sano lo transforma en otro pensamiento o en una conducta sana, ajustados ambos a la realidad, pero si identifica como patológico un pensamiento lo elimina. La función crítica del juicio es la que enlaza los pensamientos con la conducta y facilita la ejecución de comandos motores que permiten la adaptación a las necesidades contextuales. Se puede mantener la primera función del juicio, la judicial y perder el control de la segunda, la función crítica, por ejemplo en el caso del paciente obsesivo que es

capaz de identificar la naturaleza patológica de sus pensamientos, pero es incapaz de evitar los actos motores concomitantes ya que la función crítica está severamente afectada. La pérdida de la función del juicio da como resultado falsas interpretaciones de la realidad, o sea los errores de juicio y la pérdida de la función crítica del juicio da como resultado los errores de conducta.

\* **Sensoriopercepción:** Fenómeno que, mediante los órganos de los sentidos, permite la captación de estímulos procedentes tanto del exterior como del interior del cuerpo, llamándose en este segundo caso interocepción. La sensoriopercepción está compuesta de dos elementos, el sensorial y el perceptivo. El primero de ellos es el que capta y transmite la información física del ambiente en sus diferentes modalidades y la envía a zonas específicas del cerebro. La percepción, por otro lado, consiste en integrar esa información, ponerle un nombre y darle un significado específico. Los dos tipos de alteraciones que se presentan en esta función son las ilusiones, mismas que consisten en la distorsión en la percepción de un objeto externo o interno, y las alucinaciones, mismas que consisten en la percepción de un objeto sin que haya un objeto externo que estimule los órganos de los sentidos. Ambas alteraciones se pueden presentar en cualquiera de las modalidades sensoriales: vista, oído, olfato, gusto, cenestesia y cinestesia.

\* **Afecto:** Conjunto de fenómenos que integran epigenéticamente varios niveles estructurales y funcionales que aparecieron paulatinamente en el curso de la evolución de las especies y que neurofisiológicamente se van organizando desde la periferia del cuerpo hasta el Sistema Nervioso Central, estos niveles son: sensaciones, sentimientos, emociones y afectos. En el examen clínico debemos identificar el tono básico del afecto, debemos establecer si es bajo, mediano o elevado y debemos determinar la capacidad de respuesta ante los estímulos emocionales, si es baja, media o elevada y también se debe identificar si es apropiada o no, tanto a la intensidad como la naturaleza del estímulo. En este sentido estímulos fuertes provocan respuestas fuertes y cierto tipo de estímulos provocan respuestas cualitativamente concordantes con el tipo de estímulo, por ejemplo, comentarios tristes provocan respuestas tristes y comentarios alegres o chistes provocan respuestas alegres. Las alteraciones más comunes son cuantitativas con aumento, disminución o abolición de la respuesta. Las alteraciones cualitativas, tienen que ver con la concordancia entre el estímulo y la respuesta, como lo es el caso de las respuestas inapropiadas y la disociación ideo-afectiva. Un indicador muy sensible de cuál es el estado que tiene el afecto en un momento determinado está representado por el horizonte vital, que consiste en solicitar al paciente que haga una proyección de su vida hacia el futuro, dependiendo de la distancia que alcance en esa dirección, inferiremos tanto su energía como su apego a la vida. En este apartado es particularmente importante identificar vivencias ansiosas y depresivas y determinar si esas vivencias dan lugar a fantasías o impulsos de muerte, a pensamientos o planes suicidas.

\* **Conciencia psíquica:** Facultad de darse cuenta de los pensamientos, percepciones y voliciones propios, también permite distinguir lo interno de lo externo y hace saber a las personas que ellas son dueñas de esas funciones. Le permite al humano tener la vivencia del sí mismo y de sentir que su vida es una trama continua a pesar de los cambios que se presentan con el paso del tiempo.

\* **Impulso a la acción y acción de la voluntad:** El primero es el deseo que permite generar un pensamiento o un acto motor, es la gana que tiene la persona de hacer algo, en tanto que la segunda es la capacidad que se tiene para controlar o dirigir ese deseo. La medida de la fuerza de la acción de la voluntad está determinada por la contrastación entre lo planeado y lo ejecutado. Las alteraciones que se presentan en esta área son la abulia, hipobulia e hiperbulia.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Text Revision, Washington DC, 2000
2. Andreasen NC: Thought, language and communication disorders, I: clinical assesment, definition of terms and evaluation of their reliability. Arch Gen Psychiatry 36: 1315-1321, 1979
3. Baars, BJ: Franklin S: How conscious experience and working memory interact. Trends Cogn Sci 2003 Apr; 7(4):166-172
4. Baars, BJ. Tutorial commentary: surprisingly small subcortical structures are needed for the state of waking consciousness, while cortical projection areas seem to provide perceptual contents of consciousness. Conscious Cogn 1995 Jun; 4(2):159-62
5. Clasificación Internacional de las Enfermedades, Trastornos Mentales y del Comportamiento, Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992
6. Dehaene S, Naccache L. Towards a cognitive neuroscience of consciousness: basic evidence and a workspace framework. Cognition 2001 Apr; 79(1-2):1-37
7. Damasio AR. Investigating the biology of consciousness. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1998 Nov 29, 353(1377):1879-82
8. Edelman, GE: Wider than the sky, Yale University Press, New Heaven, 2004
9. Hans C. Lou, Bruce Luber, Michael Crupain, Julian P. Keenan, Markus Nowak, Troels W. Kjaer, Harold A. Sackeim, and Sarah H. Lisanby PNAS published April 19, 2004, 10.1073/pnas.0400049101
10. Kassirer JP, Kopelman RI: Learning Clinical Reasoning, Williams and Wilkins, Maryland, EUA 1991
11. Penrose, R: Science and the Mind, Live Conference, Oxford University, May 12 1999
12. Stein DJ, Bouwer C: A neuro-evolutionary approach to the anxiety disorders. J Anxiety Disord 11:409-429, 1997
13. Stein DJ, Hollander E: Tratado de los Trastornos de Ansiedad, Reimpresión, Ars Medica, Barcelona, España, 2006
14. Stein DJ: Clinical Manual of Anxiety Disorders, American Psychiatric Publishing Inc. Arlington, Virginia 2004
15. Strahl, NR: Clinical Study Guide for the Oral Boards in Psychiatry, American Psychiatric Publishing Inc. Arlington, Virginia 2005
16. Toward a Science of Consciousness, Cambridge, MIT Press, 1998

## CAPÍTULO 8

# DIAGNÓSTICO DEL ESPECTRO DIA

---

Dr. Alejandro Córdova Castañeda

De acuerdo con la Organización Mundial de Salud (OMS) los trastornos depresivos y de ansiedad están dentro de las primeras 10 causas de morbilidad, representando un problema de salud pública. Principalmente los trastornos depresivos, que están dentro de las primeras cinco causas de años de vida saludables perdidos por discapacidad.

Estos datos se corroboran en México, con la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, publicada en el año 2003 en la revista Salud Mental del Instituto Nacional de Psiquiatría "Dr. Ramón de la Fuente Muñiz", donde se reportan en la variable de alguna vez en la vida, una prevalencia de 9.1 para cualquier trastorno afectivo y de 14.3 para los trastornos de ansiedad. Dentro de este estudio, se identificó una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, siendo para los trastornos afectivos de 11.2 en mujeres contra 6.7 en hombres, y de los trastornos de ansiedad 18.5 en mujeres y 9.5 en hombres.

A pesar de la relevancia epidemiológica que estos trastornos tienen, la encuesta referida arrojó que sólo 32.5% de hombres y 14.6% de mujeres con estos trastornos buscan ayuda inicialmente con el especialista en psiquiatría, siendo la mayor solicitud de atención dirigida hacia el médico de primer contacto, en poco más del 40% en ambos géneros.

Por otro lado, la mayoría de pacientes que presentan trastornos del espectro depresión-ansiedad, manifiestan como uno de los síntomas más tempranos, perturbaciones del dormir, tanto insomnio nocturno como hipersomnias diurnas.

Considerando la información anterior, se hace evidente el papel que desempeña el médico de primer contacto en la atención a las personas que padecen trastornos del espectro depresión-insomnio-ansiedad (DIA).

Por lo que el presente capítulo pretende ser una herramienta de capacitación para que el médico de atención primaria pueda abordar esta problemática, especialmente en el diagnóstico oportuno y el inicio del tratamiento de los trastornos correspondientes al espectro DIA.

### DEPRESIÓN

#### GENERALIDADES

La depresión es un trastorno del estado afectivo que se caracteriza por la presencia de abatimiento del ánimo, lentitud psicomotriz, trastornos del dormir, principalmente insomnio nocturno e hipersomnias diurnas, y manifestaciones somáticas variadas, produciendo un marcado deterioro de la actividad física, de la vida social y de la imagen que tiene el paciente de sí mismo.



Su prevalencia ha ido en aumento, calculándose que hay 240 millones de personas en el mundo que han padecido depresión al menos una vez en su vida y más de un millón de muertes al año están asociadas con depresión, en México el 60% de intentos suicidas están asociados con depresión y a este respecto, la Secretaria de Salud en 1997 reporto que el 6% de la población adulta había tenido al menos un intento de suicidio.

Los trastornos depresivos se presentan en todas las edades y en ambos sexos, pero es más frecuente en mujeres de 25 a 45 años de edad, independientemente del nivel socioeconómico, cultural y escolar.

## DIAGNÓSTICO

Como se dijo, la depresión es un trastorno afectivo que genera deterioro importante en el funcionamiento global del enfermo, por lo que es de vital importancia su diagnóstico.

Como en toda la práctica clínica, el diagnóstico se establece a través de una historia clínica completa, la exploración física general y los exámenes de laboratorio y gabinete pertinentes.

Mediante la evaluación clínica como se observa en la tabla siguiente, el paciente refiere desánimo y sensación de tristeza, una apariencia de descuido personal y aspecto decaído, actitud apática, alteraciones del dormir, siendo las más frecuentes el insomnio al final de la noche y la hipersomnía diurna, así como alteraciones del apetito, con tendencia a la hiporexia o anorexia y la pérdida de peso corporal. Frecuentemente se encuentra el antecedente de búsqueda continua de atención médica.

<b>Signos y síntomas para sospechar depresión</b>		
<b>Observacional</b>	<b>Entrevista</b>	<b>Expediente Clínico</b>
Descuido en el cuidado y apariencia personal. Lentitud psicomotriz. Discurso lento con volumen de voz baja. Facies de tristeza. Llanto fácil.	¿Cómo se siente del estado de ánimo? (Desanimado, abatido y triste) ¿Se siente desganado? (Apático, sin voluntad y sin experimentar placer) ¿Cómo está su apetito? (Anorexia o hiporexia) ¿Esta durmiendo bien? (Insomnio nocturno e hipersomnía diurna)	Frecuentemente solicita consulta por síntomas inespecíficos y vagos. Antecedentes personales de depresión. Antecedentes familiares de depresión.

Los hallazgos clínicos referidos hacen sospechar la presencia de un trastorno depresivo, el cual se confirma al identificar al menos tres síntomas afectivos, dos cognitivos, dos conductuales y tres psicofisiológicos, del listado presentado en la tabla siguiente:

### Signos y síntomas para confirmar depresión

Afectivos	Cognitivos	Conductuales	Psicofisiológicos
Tristeza. Disminución o abatimiento del estado de ánimo. Disminución o incapacidad para experimentar placer. Desesperanza. Sentimientos de culpa. Irritabilidad. Sentimientos de minusvalía. Llanto fácil. Ansiedad.	Disminución de la concentración. Disminución de la memoria. Dificultad para tomar decisiones. Bradipsiquia. Pesimismo. Autodevaluación. Ideas suicidas o de autoagresión.	Aspecto de decaimiento. Lentitud psicomotriz. Discurso lento en voz baja. Disminución del rendimiento laboral social y/o escolar. Abuso de sustancias. Intentos suicidas.	Trastornos del sueño. Disminución o aumento del apetito. Pérdida o aumento de peso. Fatigabilidad. Reducción del deseo y la respuesta sexual. Síntomas neurovegetativos. Síntomas gastrointestinales. Molestias somáticas inespecíficas.

Ante la presencia de un cuadro clínico de tipo depresivo, se debe precisar la forma de presentación, como aparece en la tabla siguiente, lo que nos permite corroborar que se trata de un trastorno y no solamente de un estado anímico pasajero.

### Criterios y pautas para el diagnóstico de Depresión

Generales	Específicos	Adicionales
Duración mínima de dos semanas. No hay datos de hipomanía o manía. No es atribuible al abuso de sustancias psicoactivas o a trastorno mental orgánico u otras enfermedades médicas.	Humor depresivo de un carácter claramente anormal para el sujeto. Presente durante la mayor parte del día y casi todos los días. Se modifica muy poco por las circunstancias ambientales. Persiste durante al menos dos semanas. Pérdida o disminución de los intereses o de la capacidad para disfrutar de actividades que eran placenteras. Falta de vitalidad o aumento de la fatigabilidad.	Pérdida de confianza y estimación de sí mismo y sentimientos de inseguridad. Reproches hacia sí mismo desproporcionados. Sentimientos de culpa excesiva e inadecuada. Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio o cualquiera conducta autodestructiva. Disminución de la capacidad para concentrarse y pensar. Falta de decisión y vacilaciones. Cambios de actividad psicomotriz con agitación o inhibición. Alteraciones del sueño de cualquier tipo. Cambios de apetito (disminución o aumento) con la correspondiente modificación del peso.

De igual manera es importante establecer la gravedad del trastorno y la presencia de elementos clínicos complementarios, tal es el caso de las alteraciones psicósomáticas o la presencia de sintomatología de tipo psicótico, siendo esto relevante para la planeación de la estrategia terapéutica integral.

Clasificación de la Gravedad	Síntomas agregados
<u>Leve:</u> Se satisfacen los criterios generales, al menos dos de los específicos y por lo menos 2 de los adicionales.	<u>Síndrome somático:</u> Presenta múltiples síntomas físicos vagos e inespecíficos que no son atribuibles a una enfermedad real.
<u>Moderado:</u> Se satisfacen los criterios generales, al menos dos de los específicos y al menos cuatro de los adicionales.	<u>Síntomas psicóticos:</u> Presencia de alucinaciones, ideas delirantes y distorsión del juicio de realidad que no son atribuibles a un estado psicótico específico (Esquizofrenia, Enfermedad Bipolar, Trastorno Delirante Persistente o Trastorno Mental Orgánico de tipo psicótico).
<u>Grave:</u> Se satisfacen los criterios generales, presenta los tres específicos y al menos seis de los adicionales.	

Establecer el diagnóstico de depresión puede no resultar fácil en las primeras entrevistas clínicas. La presencia de múltiples síntomas somáticos, la dificultad que los pacientes tienen para explicar lo que sienten y la frecuente presencia de otras enfermedades, así como de consumo de sustancias y la utilización de diversos medicamentos, obliga al médico a descartar otras condiciones clínicas que pueden generar manifestaciones depresivas, entre estas condiciones, las más frecuentes se presentan en la tabla de la página siguiente.

Esta acotación implica la necesidad de que se soliciten exámenes de laboratorio y gabinete complementarios, los cuales deben ser elegidos con pertinencia, esto significa que con base en la presunción diagnóstica derivada de la valoración clínica, deben solicitarse para confirmar o descartar otras enfermedades no psiquiátricas o que la sintomatología encontrada sea o no causada por intoxicación o abstinencia de drogas o del uso de medicamentos usados para tratar otras patologías.

Habiéndose establecido el diagnóstico global, se podrá estar en condiciones de diseñar la estrategia terapéutica integral, que se revisará en el capítulo correspondiente.

## ANSIEDAD

### GENERALIDADES

La ansiedad es una reacción emocional propia del ser humano, la cual tiene un valor adaptativo, ya que permite percibir una situación de riesgo y a adoptar medidas de protección ante dicho riesgo. Sin embargo cuando el estado de ansiedad se torna irracional, ya sea por su intensidad o persistencia injustificada o por su aparición espontánea y por ende conduce a conducta de mala adaptación, se le considerada como patológica, conformando un trastorno de ansiedad.

Los trastornos de ansiedad en México suelen ser más frecuentes en mujeres que en hombres y aunque puede presentarse en cualquier etapa del ciclo vital, suele afectar principalmente a la población entre los 19 y 35 años de edad.

En algunos estudios se ha encontrado que cuando el diagnóstico no es realizado en el primer nivel de atención, puede convertirse en un trastorno prolongado y retrasarse el tratamiento hasta rangos de cinco a diez años.

**Condiciones no psiquiátricas que pueden inducir depresión**

Condiciones médicas	Fármacos
<p>Infecciones (Mononucleosis, Encefalitis, Hepatitis).</p> <p>Neoplasias (Pancreáticas, Broncogénicas, Cerebrales, linfoma).</p> <p>Cardiorrespiratorias (Hipoxia, Apnea del Sueño).</p> <p>Endocrinas (Hipo e Hipertiroidismo, Cushing, Addison, Disfunción Paratiroidea, Diabetes Mellitus).</p> <p>Metabólicas (Uremia, hiponatremia, hipocalemia).</p> <p>Nutricionales (Hipovitaminosis B-1, B-6, B-12, Folatos, Pelagra).</p> <p>Gastrointestinales (Cirrosis, Enfermedad de Crohn, Pancreatitis, Enfermedad Celíaca).</p> <p>Colagenopatias (Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Arteritis de Células Gigantes, Polimialgia Reumática).</p> <p>Neurológicas (Esclerosis Múltiple, Enfermedad de Parkinson, Enfermedad de Alzheimer, Enfermedad de Huntington, Enfermedad Vascular Cerebral, Hidrocefalia Normotensa, Miastenia Grave).</p>	<p>Cardiovasculares (Clonidina, digital, enalapril, hidralacina, isosorbide, lidocaína, metildopa, nifedipino, prazosina procainamida, propranolol, reserpina).</p> <p>Sedantes hipnóticos (Barbitúricos, benzodiazepinas, clorazepato, etanol, hidrato del cloral, narcóticos).</p> <p>Hormonales (Esteroides, contraceptivos orales, anabólicos, tiroideas, noretisterona, prednisona).</p> <p>Modificadores del apetito (Anfetaminas, dietilpropión, fenfluramina, fenmetracina)</p> <p>Psicotrópicos (Butirofenonas, fenotiacinas).</p> <p>Neurológicos (Valproatos, amantadina, bromocriptina, carbamazepina, fenitoina, levodopa, metosuximida).</p> <p>Analgésicos antiinflamatorios (Ibuprofeno, indometacina, fenilbutazona, opiáceos).</p> <p>Antimicrobianos (Ácido nalidíxico, ampicilina, aciclovir, norfloxacin, clotrimazol, estreptomycin, griseofulvina, isoniácida, metronidazol, nitrofurantoina, sulfametoxazol, tetraciclina, trimetoprim)</p> <p>Antineoplásicos (C-aspariginasa, 6-azauridina, bleomicina, interferón alfa, mitramicina vincristina, zidovudina)</p> <p>Diversos (Acetazolamida, anticolinesterasa, cimetidina, ciproheptadina, fenilefrina, fenilpropanolamina, metoclopramida, metisergida, salbutamol, teofilina, tiazidas)</p>

Por lo que su identificación y tratamiento requieren de sistematización en la valoración por el médico de primer contacto.

**DIAGNÓSTICO**

Los trastornos de ansiedad se caracterizan por la presencia de preocupación excesiva, sensación de miedo, que puede llegar al pánico, datos de activación neurofisiológica, provocando actitud de hiperalerta con hiperreactividad, insomnio inicial, síntomas neurovegetativos, sensación de inestabilidad e intranquilidad.

Dicho cuadro es altamente discapacitante, por lo que la persona suele tener alteraciones en las relaciones interpersonales, irritabilidad e intolerancia, conduciendo a un bajo rendimiento mental, laboral o escolar, social y un deterioro global.

Para complementar el diagnóstico, hay que tomar en cuenta ciertos criterios clínicos considerados en la tabla siguiente:

**Signos y síntomas para el diagnóstico\* de los trastornos de ansiedad**

<b>Afectivos</b>	<b>Cognitivos</b>	<b>Conductuales</b>	<b>Psicofisiológicos</b>
Preocupación excesiva y constante. Miedo a perder el control. Miedo irracional e inespecífico. Irritabilidad. Intranquilidad. Intolerancia. Irrealidad. Despersonalización. Sensación de muerte inminente. Sensación de perder la conciencia. Desesperación. Sensación de ahogo o asfixia.	Dificultad para concentrarse. Disminución de la memoria inmediata. Deseos de huir o correr. Pesimismo e ideas catastróficas. Ideas de vulnerabilidad. Indecisión. Ideas de impotencia. Autocrítica punitiva. Aceleración desordenada del pensamiento.	Hiperactividad. Agresividad. Impulsividad. Explosividad. Movimientos repetitivos y estereotipados. Hiperalerta. Conductas de alarma. Conductas de evitación. Aumento en el consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias.	Sudoración. Parestesias. Taquicardia o palpitaciones. Temblor. Cefalea. Tensión muscular y dificultades para relajarse. Malestar abdominal. Taquipnea. Mareo. Poliaquiuria. Sequedad de boca. Opresión precordial. Insomnio. Diarrea. Hiperfagia. Rubicundez.

Del contenido del cuadro anterior, debemos considerar como pautas de diagnóstico la presencia de tres síntomas afectivos y cuatro psicofisiológicos los cuales deben tener una duración de más de dos semanas y ser persistentes todos los días, la mayor parte del día; con estos datos se determina la sospecha de que el paciente presenta un trastorno de ansiedad.

Una vez que de la evaluación clínica se identifica la presencia de un trastorno de ansiedad, es preciso que el clínico mediante la historia clínica, la exploración física y los exámenes de laboratorio y gabinete pertinentes descarte que el trastorno se deba a la presencia de otra enfermedad no psiquiátrica, el uso de medicamentos para tratar alguna otra patología o la intoxicación o abstinencia a drogas. De estas condiciones se anotan las más frecuentemente asociadas a síntomas de ansiedad en las siguientes tablas:

**Sustancias que pueden producir síntomas de ansiedad**

Antigripales: efedrina, pseudoefedrina y antihistamínicos.
Broncodilatadores: salbutamol, albuterol, aminofilina y teofilina
Hormonas tiroideas
Esteroides incluyendo los anabólicos
Antidepresivos (en uso terapéutico, los síntomas se autolimitan en una semana)
Medicamentos supresores del apetito
Estimulantes: cafeína, cocaína, anfetaminas
Alcohol, hipnóticos sedantes y otros depresores del sistema nervioso central
Otras: tabaco, marihuana, inhalables

**Condiciones médicas no psiquiátricas que se asocian con ansiedad.**

No causales*	Causales**
Post Infarto de miocardio. Angina de pecho. Arritmias cardíacas. Diabetes Mellitus. Asma. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Dismorfia. Hipocondriasis. Epilepsia.	Climaterio. Hipertiroidismo. Hiperparatiroidismo. Hiper o hipoglucemia. Feocromocitoma (muy raro).

**TRASTORNOS DEL SUEÑO****GENERALIDADES**

El sueño es una condición fisiológica, que obedece a la necesidad que los seres humanos tienen de restituir las condiciones biológicas óptimas para el desempeño de la vida diaria, esta función se expresa en el dormir y el objetivo primordial es descansar y recuperarse del desgaste que produce la actividad desempeñada durante el día. Por lo tanto el sueño se considera adecuado si el dormir tiene la duración y eficiencia suficientes para garantizar una sensación de bienestar y de energía que permitan hacer frente a las demandas de actividad del día.

Para lograr esto se deben integrar en forma armónica una serie compleja de factores biológicos, psicológicos y ambientales, que cuando fallan producen alguna perturbación en el proceso de dormir y en la arquitectura natural del sueño, tal es el caso de los trastornos depresivos y de ansiedad, que suelen generar trastornos del sueño, siendo el de mayor relevancia el insomnio, del cual nos ocuparemos en este apartado.

**INSOMNIO**

Se caracteriza por la ineficiencia del sueño, la cual puede estar determinada por la dificultad del paciente para iniciar o mantenerse dormido, sin embargo en muchas ocasiones, el paciente cree haber dormido en forma adecuada, pero el resultado de haber dormido no es satisfactorio y la persona persiste con sueño o sensación de cansancio.

En México se considera que alrededor del 30% de la población presenta déficit de sueño, siendo más frecuente en mujeres y afectando de manera más importante a la población de más de 40 años de edad.

Como se mencionó, el insomnio es un trastorno del sueño que tiene una definición específica, cuyos criterios de diagnóstico se mencionan en la tabla siguiente:

### Criterios Generales para el Diagnóstico de Insomnio

Dificultad para conciliar o mantener el sueño o despertarse muy temprano.
Queja de que el sueño no es reparador o es de mala calidad.
Persiste a pesar de contar con las circunstancias adecuadas para dormir.
Se acompaña durante el día de alguna de las siguientes perturbaciones:
Fatiga o malestar;
Déficit en la atención, concentración o memoria;
Disfunción social, laboral o escolar;
Mal humor o irritabilidad;
Somnolencia diurna;
Disminución de la iniciativa, motivación o energía;
Proclividad a la comisión de errores o sufrir accidentes;
Cefalea tensional;
Preocupación por el sueño;

Uno de los síntomas frecuentes y que en muchas ocasiones es de los datos mas tempranos de los trastornos mentales es el insomnio, entre estos se encuentran los trastornos de ansiedad y depresión, que forman respectivamente la quinta y la primera causa de esta perturbación del sueño, como se demuestra en la siguiente tabla.

### Condiciones psiquiátricas que mas frecuentemente cursan con insomnio

Trastorno depresivo
Trastorno bipolar
Episodio maniaco
Trastorno esquizoafectivo
Trastorno de ansiedad
Esquizofrenia
Trastorno de estrés postraumático

Sin embargo es importante establecer que el trastorno del sueño es secundario a la condición psiquiátrica y que no se trata de un insomnio primario, para lo cual se han definido criterios específicos que se refieren en el siguiente cuadro:

### Criterios para el diagnóstico de insomnio debido a enfermedad mental

Los síntomas del paciente cumplen con los criterios de insomnio.
Los síntomas han estado presentes por el último mes.
El diagnostico del trastorno mental se realizo con base en un sistema de clasificación establecido.
El insomnio se asocia temporalmente a la aparición del trastorno mental, aunque puede aparecer algunos días o semanas antes del inicio florido del trastorno.
El insomnio es más severo de lo que habitualmente se encuentra como parte del trastorno mental, constituyendo un objetivo independiente de tratamiento.
El insomnio no se explica por un trastorno primario del sueño, por un trastorno neurológico u otro trastorno médico, uso de medicamentos o por trastorno por consumo de sustancias.



Como se puede observar es importante definir si en un paciente con depresión o ansiedad existe también insomnio, en cuyo caso se debe de hacer como parte de la historia clínica la anamnesis correspondiente, precisando lo siguiente:

<b>Evaluación del insomnio</b>
Patrones y hábitos de sueño
Factores conductuales y cognoscitivos relativos al sueño
La presencia de trastornos médicos generales y psiquiátricos
Consumo de sustancias
La presencia de otros trastornos del sueño

Ya que se define si el insomnio es un componente más del Espectro DIA, se deberá hacer un manejo integral, que incluya el tratamiento específico para la perturbación del sueño.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Plan de Acción: Programa de Salud Mental. Secretaria de Salud. 2001.
2. Guía Práctica: Manejo del Espectro Depresión Ansiedad. Consenso de expertos mexicanos. Universidad Nacional Autónoma de México, 2007.
3. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales-Texto Revisado (DSM-IV-TR). Asociación Psiquiátrica Americana. Salvat Masson, 2003.
4. Clasificación Internacional de las Enfermedades, Versión 10 (CIE-10), apartado de los Trastornos Mentales y del Comportamiento. Organización Mundial de la Salud. Madrid, 1996.
5. Medina-Mora ME. Prevalencia de los Trastornos Mentales y Uso de Servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. Salud Mental 2003, 26 (4): 1-16
6. Kisely S, scout A, Denney J y Simon G Duration of untreated symptoms in common mental disorders: association with outcomes, Internacional study. British Journal of Psychiatry 2006, 189: 79-80
7. Bea G, Michael V y Elizabeth H. Diagnosis of Depresión by Primary Care Physicians Versus a Structured Diagnostic Interview. General Hospital Psychiatry 1999;21: 87-96.
8. Candace S. Depression and Anxiety Disorders. Obstetrics and Gynecology Clinics 2001;28(june):2.
9. Ontario Guidelines for the management of anxiety disorders in primary care. Anxiety review panel. Ed. Queen's printer of Ontario. September ,2000.
10. Rickels K, Rynn MA. What Is Generalized Anxiety Disorder?. J Clin Psychiatry 2001;62 (suppl 11):4-12.
11. Forbes E, Bertocci M, Gregory A, Ryan N, Axelson D, Birmaher B y Dahl R. Objective sleep in pediatric anxiety disorder and major depressive disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2008, 47(2): 148-155.
12. Summers M, Crisóstomo M, Edgard A. Recent developments in the classification, evaluation and treatment of insomnia. CHEST 2006, 130:276-286.
13. Blunden S, Lushington K, Lorenzen B, Ooi T, Fung F, Kennedy D. Are sleep problems Ander recognised in general prectice? Arch Dis Chile 2004, 89: 708-712.
14. Chekroverty, Sudhansu. Diagnosis and treatment of sleep disorders caused by co-morbid disease. American Academy Neurology 2000, 54(5) Supplement 1: 8-15.
15. Espie Colin A. Insomnia: Conceptual in the development, persistente and treatment of sleep disorder in adults. Annual Reviews, Palo Alto 2002, 53: 215-243.
16. Roberts R, Shema S, Kaplan G y Strawbridge W. Sleep complaints and depresión in an aging cohort: A prospective perspectiva. American Psychiatry Association 2000, 157 (1): 81-88.





---

## SECCIÓN III

### EL ESPECTRO DEPRESIÓN-INSOMNIO-ANSIEDAD (DIA) PARTE III

---

## CAPÍTULO 9

# MANEJO FARMACOLÓGICO DEL ESPECTRO DIA

Dr. Enrique Chávez- León

La depresión es un trastorno mental que afecta al 5% de la población, a unos cinco millones de mexicanos, principalmente mujeres.

### FASES DE TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la depresión deben seguirse una serie de lineamientos. Estos incluyen: el diagnóstico apropiado y completo de la depresión, la exclusión de alguna enfermedad médica que pudiera estar generando los síntomas depresivos, la elección del antidepresivo más indicado para el caso, la evaluación de la respuesta a tratamiento, la presencia de efectos secundarios y la búsqueda de la remisión completa del cuadro.

Esta secuencia corresponde a la fase de tratamiento denominada “fase aguda de tratamiento”, cuyo objetivo es inicialmente la mejoría y posteriormente hacer desaparecer completamente los síntomas depresivos (Cuadro 1); esta primera parte del tratamiento lleva aproximadamente 2 a 3 meses.

Las fases del tratamiento de la depresión están hechas para alcanzar los siguientes objetivos: respuesta al tratamiento antidepresivo, remisión de los síntomas depresivos, prevenir las recaídas y las recurrencias (Cuadro 1). La meta de la fase aguda del tratamiento es la remisión, que idealmente ocurre durante las primeras 6 a 12 semanas a partir de haber instalado el antidepresivo. La segunda fase, la fase de continuación, sigue a la fase aguda, dura entre 4 y 9 meses y su objetivo es mantener la remisión del cuadro depresivo y evitar la recaída. La tercera fase comienza cuando el paciente ya se ha recuperado pero todavía corre riesgo de tener un nuevo episodio (recurrencia). Esta última fase puede durar varios años o ser de tiempo indefinido.

**Cuadro 1. Depresión: Fases del Tratamiento (APA, 2000)**

	Duración	Metas
<b>Fase Aguda</b>	6 a 12 semanas	Respuesta con mejoría inicial y posteriormente remisión de los síntomas depresivos
<b>Fase de Continuación</b>	4 a 12 meses	Consolidar la remisión y prevenir un nuevo episodio depresivo
<b>Fase de Mantenimiento</b>	1 año o más	Prevenir nuevos episodios depresivos

En la fase inicial de tratamiento es importante que el médico explique al paciente que los efectos del tratamiento antidepresivo no son inmediatos y que requerirá tomarlos durante varios meses; debe enfatizar al paciente que los antidepresivos no son “adictivos”. Los pacientes que pueden mostrar menor adherencia al tratamiento son aquellos que subestiman sus síntomas depresivos, los que creen que sus síntomas son temporales a pesar de que su propia experien-

cia señala lo contrario, los que nunca han tomado antidepresivos y sobre todo los que están más afectados por síntomas depresivos tales como la desesperanza.

El médico debe tener en mente que cuando menos un 19 % de los pacientes deprimidos no va a responder al primer tratamiento y que aproximadamente entre un 12 y un 15 % va a mostrar tan solo respuesta parcial al tratamiento. El incumplimiento terapéutico, la duración insuficiente del tratamiento y una dosis incorrecta son factores que se han relacionado con el fracaso terapéutico.

## FASE AGUDA

### TRATAMIENTO DE INICIO

El manejo del paciente con depresión debe incorporar el tratamiento farmacológico, la psicoeducación y la psicoterapia de apoyo. La educación del paciente y su familia acerca de la depresión, naturaleza del tratamiento y pronóstico favorecen la aceptación del tratamiento y la adherencia a este.

Las consecuencias psicosociales y las complicaciones durante y después de la depresión (daño a la autoestima, limitaciones en las habilidades sociales, problemas académicos, laborales o familiares y dificultades interpersonales) requieren ser abordadas a través de la psicoterapia.

Para la parte farmacológica del manejo, existen diferentes psicofármacos antidepresivos disponibles en este momento (Cuadro 2)

**Cuadro 2. Fármacos Antidepresivos**

	<b>Nombre Genérico (Comercial®)</b>	<b>Dosis diaria</b>
<b>A</b>	<b>Inhibidores selectivos de serotonina</b> Citalopram (Prepram®) Escitalopram (Lexapro®) Fluoxetina (Prozac®) Fluvoxamina (Luvox®) Paroxetina (Paxil® y Paxil CR®) Sertralina (Altruline®)	20 - 60 mg 10 - 20 mg 20 - 80 mg 100-200 mg 20 - 60 mg 50 - 250 mg
<b>B</b>	<b>Inhibidores selectivos de norepinefrina y serotonina</b> Venlafaxina (Efexor XR®) Duloxetina (Cymbalta®)	75- 225 mg 60-120 mg
<b>C</b>	<b>Antidepresivos atípicos</b> Mianserina (Tolvon®) Mirtazapina (Remeron SolTab®) Trazodone (Sideril®)	15- 60 mg 15- 45 mg 300- 450 mg
<b>D</b>	<b>Inhibidor de la recaptura de dopamina y noradrenalina</b> Anfebutamona/ Bupropión (Wellbutrin®)	150- 300 mg
<b>E</b>	<b>Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos</b> Amitriptilina (Anapsique®) Clorimipramina (Anafranil®) Imipramina (Tofranil®) Maprotilina (Ludiomil®)	50- 200 mg 75- 200 mg 75- 250 mg 75- 225 mg
<b>F</b>	<b>Inhibidor selectivo de la MAO</b> Moclobemida (Aurorex®)	300- 600 mg

**A. Antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS):** El citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina aumentan la concentración de la serotonina en la hendidura sináptica impidiendo la recaptura de este neurotransmisor por la neurona presináptica. Se recomienda empezar con la dosis más baja posible e incrementarla gradualmente hasta la dosis máxima tolerada. Sus efectos secundarios son: náusea, diarrea, ansiedad, sedación, aumento de peso a largo plazo, disfunciones sexuales.

**B. Antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de norepinefrina y serotonina (antidepresivos duales):** La venlafaxina y la duloxetina aumentan la concentración de la norepinefrina además de la serotonina en la hendidura sináptica, impidiendo la recaptura de los dos neurotransmisores por la neurona presináptica (de ahí su denominación de antidepresivos duales). La venlafaxina es eficaz en depresiones graves y en depresiones resistentes a tratamiento (Lenox-Smith y Jiang, 2008); sus efectos secundarios más frecuentes son náuseas, molestias gastrointestinales, mareo, disfunciones sexuales y aumento de la presión arterial (en hombres) dependiente de la dosis. Debido a su vida media muy corta (3 a 5 horas) al suspenderse bruscamente produce un cuadro por abstinencia denominado síndrome de discontinuación. La duloxetina tiene una vida media de 12 horas. Sus efectos secundarios más frecuentes son mareos, náusea, boca seca, fatiga, sedación, disminución del apetito y peso, irritabilidad, insomnio, pesadillas y disfunciones sexuales.

**C. Antidepresivos atípicos:** Incluyen a la mianserina y a la mirtazapina que son antidepresivos antagonistas de los receptores presinápticos serotoninérgicos (tipo 2 y 3) y alfa adrenérgicos (tipo 2) y a la trazodona, antidepresivo antagonista sólo de receptores serotoninérgicos (tipo 2A y 2C). La mirtazapina tiene una vida media de 20 a 40 horas. Los efectos secundarios más frecuentes son sedación (que disminuye al incrementar la dosis), aumento del apetito y peso (por su efecto antihistamínico potente). Puede utilizarse para disminuir la náusea y las disfunciones sexuales provocadas por otros antidepresivos. La trazodona tiene una vida media de 3 a 6 horas. Sus efectos secundarios más frecuentes son la sedación y mareo. No produce disfunción sexual y en 1 de cada 6 a 8 mil pacientes tratados con trazodona cursan con priapismo. Una particularidad de este antidepresivo es su efecto sobre la arquitectura del sueño (incrementa el estadio 2 y disminuye los despertares).

**D. Antidepresivo inhibidor de recaptura de dopamina y noradrenalina:** La anfebutamona es la forma de liberación prolongada del bupropión. Uno de sus metabolitos, el hidroxibupropión, aumenta la concentración de la noradrenalina en la hendidura sináptica impidiendo su recaptura por la neurona presináptica. La dosis de la anfebutamona varía entre 150 y 300 mg. No deben administrarse más de 150 mg en cada dosis, debido al efecto sobre el umbral convulsivo. Su vida media es de 14 horas. Sus efectos secundarios más frecuentes son el dolor de cabeza, boca seca, estreñimiento, insomnio, irritabilidad. No produce disfunción sexual ni aumento de peso.

**E. Antidepresivos tricíclicos** (amitriptilina, clomipramina e imipramina) **y tetracíclicos** (maprotilina): Aumentan la concentración tanto de serotonina como de noradrenalina en la hendidura sináptica, impidiendo su recaptura por la neurona presináptica. A diferencia de los antidepresivos duales que son selectivos, también antagonizan receptores adrenérgicos, colinérgicos e histamínicos ocasionando efectos secundarios mayores. La vida media de este grupo antidepresivo es variable, sin embargo pueden administrarse una sola vez al día. Sus efectos secundarios son: boca seca, estreñimiento, visión borrosa, empeoramiento del glaucoma de ángulo

cerrado y ocasionalmente o a dosis altas retención urinaria, sedación, aumento de peso, hipotensión ortostática, alteraciones en la conducción cardíaca y disfunciones sexuales.

**F. Antidepresivos inhibidores de la MAO (IMAOS):** La moclobemida impide la acción de la mono amino oxidasa. La enzima MAO se encuentra en la neurona presináptica y se encarga de destruir todos los neurotransmisores después de que han sido recapturados. La moclobemida es un IMAO reversible que bloquea la destrucción de la norepinefrina, serotonina y en menor grado de la dopamina. Se recomienda no combinarlo con ningún otro antidepresivo. Sus efectos secundarios son hipotensión, mareo, insomnio, edema periférico.

El tratamiento actual de la depresión se lleva a cabo con los cuatro primeros grupos de antidepresivos (A, B, C y D) que son de fácil administración y con pocos efectos secundarios (cuadro 2).

Existen otras maniobras terapéuticamente útiles como la terapia electroconvulsiva, la fototerapia, la estimulación magnética transcraneal y la estimulación del nervio vago que caen en el campo de la especialidad.

Aunque la hierba de San Juan se ha utilizado como antidepresivo, no existe suficiente evidencia clínica que sustente su utilidad.

**Elección del antidepresivo.** La selección del antidepresivo se realiza tomando en consideración varios factores.

- a) El precedente en el paciente de haber respondido a algún antidepresivo previamente.
- b) El antecedente de familiares del paciente que han respondido a algún antidepresivo en especial, hace recomendable también utilizar ese mismo antidepresivo.
- c) La presencia de algún padecimiento que pudiera contraindicar el uso de antidepresivos. Por ejemplo, la presencia de sangrado, o el uso concomitante de ácido acetilsalicílico y de antirreumáticos, debe hacer que el médico utilice antidepresivos como la venlafaxina, mirtazapina y mianserina y evitar a los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina. Aunque muchos antidepresivos pueden disminuir el umbral convulsivo, si el paciente padece epilepsia está contraindicado el uso de anfebutamona y maprotilina.
- d) La presencia de algún padecimiento que pudiera beneficiarse con algún tipo de antidepresivo. Por ejemplo, el paciente con depresión y fibromialgia (Russell, Mease, Smith y cols, 2008 ) o neuropatía diabética (Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ y cols, 2005) puede beneficiarse utilizando la duloxetina, siempre y cuando sus niveles de glucosa se encuentren controlados.
- e) La presencia de síntomas depresivos prominentes. Por ejemplo si el insomnio o la ansiedad son síntomas muy importante pueden utilizarse antidepresivos con efecto sedante como la paroxetina, duloxetina, mirtazapina, mianserina y trazodona. Si el sueño es normal, o bien exagerado, puede recurrirse al escitalopram, fluoxetina, sertralina, venlafaxina y anfebutamona.
- f) La presencia de comorbilidad psiquiátrica. En el caso de la bulimia está contraindicado el uso de anfebutamona. En cambio si existe un trastorno de angustia (crisis de angustia), fobia social o ansiedad generalizada, el uso de antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina y la venlafaxina pueden mejorar la sintomatología de estos trastornos.

Una vez seleccionado el antidepresivo se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis baja durante los primeros dos o tres días, sobre todo en pacientes con ansiedad coexistente (comórbida) y posteriormente administrar la dosis terapéutica: Citalopram, fluoxetina, paroxetina 10 mg, escitalopram 5 mg, mirtazapina y mianserina 15 mg, sertralina 25 mg, duloxetina 30 mg, venlafaxina 37.5 mg, fluvoxamina 50 mg diarios en una sola toma de preferencia en la noche, a excepción de la venlafaxina que debe utilizarse sólo durante el día. Con los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina es frecuente observar que el paciente tenga despertar de madrugada; en estos casos es prudente utilizar una benzodiacepina, lo mismo que si hay ansiedad importante.

Una vez que se ha observado que el paciente tolera los efectos secundarios del antidepresivo es necesario administrar una dosis ya terapéutica. En el caso de los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina la dosis terapéutica puede ser el equivalente de un comprimido; es el caso del citalopram (20 mg), fluoxetina (20 mg), paroxetina (20 mg) y fluvoxamina (50 mg). También para la mianserina (30 mg) puede ser suficiente administrar un comprimido. Sin embargo en el caso de la sertralina la dosis útil puede consistir en 100 mg o más, del escitalopram 10 o hasta 20 mg diarios, lo mismo que en el caso de la duloxetina que requiere 60 mg/ día, mirtazapina 30 mg/ día y sobre todo de la venlafaxina de la que se requieren utilizar 150 mg (Cuadro 2 ).

Para el ajuste de la dosis deben considerarse los efectos secundarios, esto es, la tolerabilidad y la respuesta al tratamiento antidepresivo. Los efectos secundarios más frecuentes se deben al efecto serotoninérgico periférico que tienen los antidepresivos: náusea, vómito y otras molestias abdominales, cefalea y mareo, somnolencia o insomnio. Estas molestias tienden a disminuir conforme transcurre el tratamiento o bien con la administración del medicamento en dosis fraccionadas. Más a largo plazo se hacen presentes las disfunciones sexuales (disminución del deseo sexual y retraso en el orgasmo).

Una vez alcanzada la dosis terapéutica, el tiempo que tardan los antidepresivos en empezar a hacer efecto es aproximadamente dos a tres semanas.

La primera evidencia de que el tratamiento antidepresivo es útil es la mejoría en algunos de los síntomas depresivos. Pasado este lapso de tiempo, si los síntomas depresivos no mejoran o bien no desaparecen, debe incrementarse la dosis persiguiendo siempre la remisión completa de los síntomas depresivos. El médico debe interrogar al paciente en cada cita acerca de la intensidad de los síntomas y del nivel de su funcionamiento psicosocial; puede resultar útil también utilizar alguna escala que permita determinar en forma sistemática la presencia e intensidad de la depresión. Los instrumentos más utilizados para este fin son: la Escala de Depresión de Hamilton, el Inventario de Depresión de Beck y la Escala de Depresión de Montgomery Asberg.

El ajuste de las dosis después de haber alcanzado las dosis terapéuticas mencionadas debe hacerse en general cada dos semanas, siempre considerando que tanto el paciente tolera los efectos secundarios.

El objetivo de la fase aguda de tratamiento es la remisión del episodio depresivo. Entre más severa y complicada sea la depresión mayor será el tiempo y la dosis necesaria para lograr este objetivo (Melartin, Rytsälä, Leskelä y cols, 2004).

Los pacientes que no remiten o tienen una remisión incompleta tienen el riesgo de recaer, tener períodos de normalidad más breves entre las recaídas, padecer episodios depresivos crónicos y mal funcionamiento a nivel familiar, laboral e interpersonal. Si padecen algún problema médico como diabetes o alguna cardiopatía, la presencia de síntomas depresivos residuales dificulta su manejo y empeora su pronóstico. El 85 % de pacientes con síntomas depresivos residuales recayeron o tuvieron un nuevo episodio de depresión en comparación al 35 % de los que habían remitido totalmente en un seguimiento por diez años (Judd, Akiskal, Maser y cols, 1998)

**Efectos Secundarios de los Antidepresivos.** En general, los nuevos antidepresivos son bien tolerados. Parece ser que los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS) y los inhibidores selectivos de recaptura de serotonina y noradrenalina (ISRSN) tienen efectos secundarios similares, están relacionados con la dosis utilizada y disminuyen a lo largo del tiempo (Safer y Zito, 2006). Los efectos secundarios más comunes son molestias gastrointestinales, inquietud, sudoración, cefalea, disminución del apetito, somnolencia, insomnio y pesadillas, así como disfunciones sexuales; otros efectos secundarios menos frecuentes son sangrados, sobre todo en piel y tubo digestivo (3.1 % versus 1 % en controles), hiponatremia (12 a 25 % de pacientes ancianos), crecimiento mamario en mujeres y ginecomastia en hombres, elevación de lípidos y colesterol (11.5 % de aumento en lipoproteínas de baja densidad), osteoporosis (disminución en el 0.82% de la densidad ósea de la cadera, en comparación con el 0.47% con tratamiento a base de antidepresivos tricíclicos o sin tratamiento), síndrome serotoninérgico (náusea, vómito y diarrea, taquicardia, inestabilidad en la presión arterial, aumento en la temperatura, hiperreflexia, inquietud, alucinaciones e incoordinación) cuando se utilizan dosis altas de antidepresivos ISRS o se combinan o adicionan otros medicamentos con efecto serotoninérgico (triptanos, derivados opioides) (Chávez- León, Serrano- Gómez y Ontiveros-Urbe, 2008; Sussman, 2008).

La ansiedad y el nerviosismo, efectos secundarios frecuentes, aparecen al principio del tratamiento con distintos antidepresivos ISRS (fluoxetina, sertralina y paroxetina) (Fava, Hoog, Judge y cols, 2002), aunque pueden aparecer también tardíamente. El manejo más apropiado es adicionar alguna benzodiacepina como el clonazepam (Londborg y cols, 2000).

El insomnio y la somnolencia pueden aparecer en cualquier momento durante el tratamiento con cualquier antidepresivo excepto la anfebutamona (Fava, Hoog, Judge y cols, 2002). Tanto las benzodiacepinas como el zolpiden, la melatonina y la trazodona pueden utilizarse para manejar el insomnio. La hipersomnia debida al tratamiento antidepresivo, lo mismo que la fatiga y la astenia, pueden corregirse con la administración de anfebutamona, metilfenidato y modafnilo.

Las disfunciones sexuales ocurren muy frecuentemente, aproximadamente en un 20-30% (Clayton, Pradko, Croft y cols, 2002). El manejo es variable, ya que puede ser que desaparezcan espontáneamente a lo largo del tiempo, mejoren disminuyendo la dosis o tenga que cambiarse el antidepresivo; la anfebutamona es el antidepresivo con menos efectos secundarios sobre el funcionamiento sexual. Los medicamentos más útiles en la actualidad para tratar los efectos de los antidepresivos sobre la sexualidad son los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 (PD-5) el sildenafil y el tadalafil.

## TRATAMIENTO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE DEPRESIÓN

En este apartado se describirá el tratamiento de los distintos tipos de depresión: a) depresión



con síntomas atípicos, b) con síntomas de melancolía, c) con síntomas psicóticos, d) de inicio en el postparto y e) con patrón estacional. Al final de esta sección también se describirá el tratamiento de la depresión bipolar y de la depresión resistente.

**a) Depresión con Síntomas Atípicos.** La depresión atípica se caracteriza por reactividad del estado de ánimo (el estado de ánimo cambia ante situaciones positivas o negativas) o hipersensibilidad al rechazo, aumento del apetito y del peso, hipersomnias y pesadez de brazos y piernas (leaden paralysis). La presencia de los síntomas atípicos mencionados en un episodio depresivo se ha asociado en algunos casos al trastorno bipolar. El tratamiento más indicado son los antidepresivos ISRS; previamente se utilizaron con éxito los antidepresivos inhibidores de la MAO (IMAOs) (Sadock y Sadock, 2007, pág 571; Stewart, 2007).

**b) Depresión con Síntomas de Melancolía.** La depresión con síntomas de melancolía se caracteriza por desinterés en las actividades (anhedonia), insomnio terminal (despertar horas antes de la hora habitual), pérdida de apetito y peso y sentimientos de culpa importantes sobre sucesos triviales; no es raro que también tengan pensamientos suicidas. También se le ha denominado depresión endógena debido a las alteraciones neuroendocrinas que le acompañan y a la ausencia de eventos de la vida desencadenantes de este tipo de depresión (Sadock y Sadock, 2007, pág 539). El tratamiento más indicado parecen ser los antidepresivos tricíclicos (Parker, Roy, Wilhelm y Mitchell, 2001) y la venlafaxina (Clerc, Ruimy y Verdeau-Palles, 1994). Aunque también pueden utilizarse los ISRS; estos antidepresivos han mostrado menor efectividad en la melancolía (Hirschfeld, 1999; Parker, Roy, Wilhelm y Mitchell, 2001).

**c) Depresión Psicótica.** La depresión psicótica se caracteriza por la presencia de los síntomas de depresión característicos del trastorno (tristeza, llanto, desinterés, alteraciones del sueño, apetito y peso, baja de energía, problemas de atención, concentración y memoria, enlentecimiento o agitación, aislamiento, sentimientos de culpa e inutilidad, pesimismo, pensamientos acerca de morir o ideación suicida) (APA, 2002) a la que se suman alteraciones de la sensoripercepción (alucinaciones) o ideas delirantes características de las psicosis. Este tipo de psicosis debe ser manejado por el especialista en psiquiatría teniendo al paciente hospitalizado. El 20 % de los pacientes hospitalizados por depresión tienen depresión psicótica (Rotschild, Mulsant, Meyers y Flint, 2006). El tratamiento de la depresión psicótica requiere la administración simultánea de un antidepresivo y un antipsicótico (Rotschild, 2003), ya que cuando sólo se trata con antidepresivos la respuesta se observa en un 20- 40 % de los pacientes. La depresión psicótica se acompaña de elevación de los niveles séricos de cortisol. La administración de mifepristona, fármaco antagonista de los receptores glucocorticoides ha resultado útil en el tratamiento de esta forma de depresión (Flores, Kenna, Keller y cols, 2006).

Considerando toda la evidencia acerca del tratamiento de la depresión psicótica, el tratamiento más indicado y eficaz sigue siendo la terapia electroconvulsiva (Chávez-León y cols, 2007, De Battista y Lembke, 2008).

**d) Depresión de Inicio en el Postparto.** La depresión que aparece dentro del mes siguiente al parto se denomina depresión postparto; su prevalencia es del 13 % (Horowitz y Goodman, 2005). Los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina constituyen el tratamiento de primera elección (Dennis y Stewart, 2004), sin embargo también se han estudiado a los estrógenos, la progestina y la venlafaxina. En el tratamiento de estas pacientes es pru-

dente suspender la lactancia. En caso de que no sea así debe vigilarse la presencia de efectos secundarios en la díada madre- hijo. Las manifestaciones en el bebé consisten en baja ingesta, efectos gastrointestinales, sedación o agitación e irritabilidad (Beck, 2006)

**e) Depresión con Patrón Estacional.** Cuando el paciente ha tenido varios episodios depresivos a lo largo de su vida y le ha ocurrido que durante dos años consecutivos o más el episodio depresivo inicie en el mismo período del año la depresión tiene “un patrón estacional”. La forma más conocida es la depresión durante el período invernal; sin embargo puede ocurrir en cualquier otra época del año. El tratamiento propuesto para este tipo de depresión es la anfebutamona o bupropión (Cuadro 2) (DeBattista y Schatzberg, 2006), pero pueden utilizarse otros antidepresivos combinándolos o no con fármacos beta bloqueadores, así como fototerapia (terapia lumínica).

### **OTRAS FORMAS DE DEPRESIÓN SON: LA DEPRESIÓN BIPOLAR Y LA DEPRESIÓN RESISTENTE.**

**f) Depresión Bipolar.** El trastorno bipolar tipo I se caracteriza por episodios repetidos de manía y depresión; el trastorno bipolar tipo II a su vez se caracteriza por episodios depresivos e hipomaníacos repetidos. Las manifestaciones depresivas en los pacientes con estos trastornos corresponden a las de la depresión atípica habitualmente (aumento de apetito y peso e hipersomnia).

Su tratamiento corresponde al especialista en psiquiatría. El uso de los estabilizadores del ánimo (carbonato de litio y valproato en sus diferentes formas) y en contadas ocasiones se utilizan los antidepresivos (Chávez- León y Ontiveros- Uribe, 2005a; Chávez- León y Ontiveros- Uribe, 2005b; Thase y Sachs, 2000).

**g) Depresión Resistente.** Los pacientes que no responden al tratamiento antidepresivo inicial deben ser reevaluados buscando determinar si el paciente usa alcohol o drogas, cursa con hipotiroidismo o bien la dosis o la duración del tratamiento antidepresivo ha sido insuficiente. Sin embargo, aproximadamente entre un 30 y un 45 % de los pacientes tratados con antidepresivos no mostrarán respuesta o tendrán tan solo una respuesta parcial (Fava y Davidson, 1996).

Diversos estudios han demostrado que cuando el paciente ha mostrado respuesta parcial la adición de carbonato de litio, hormonas tiroideas, anfebutamona, mirtazapina o un antipsicótico atípico al tratamiento antidepresivo inicial puede aumentar la respuesta antidepresiva (Fava, Rush, Wisniewski y cols, 2006; McGrath, Stewart, Fava y cols, 2006; Nierenberg, Fava, Trivedi y cols, 2006); si el paciente no ha presentado mejoría alguna con el tratamiento antidepresivo inicial, es mejor cambiar el antidepresivo.

Otros recursos que caen dentro del ámbito del especialista en psiquiatría son: la terapia electroconvulsiva, la estimulación magnética transcraneal y la estimulación del nervio vago. La terapia electroconvulsiva es uno de los tratamientos más efectivos tanto para la depresión no resistente (respuesta en el 70 %) como para la depresión resistente (respuesta en el 50%) (Lisanby, 2007).

### **FASE DE CONTINUACIÓN**

La fase de continuación tiene como finalidad consolidar la respuesta y prevenir las recaídas.

Recaída puede definirse, no como la aparición de un nuevo cuadro depresivo, sino la reaparición o reactivación del cuadro depresivo para el que el paciente deprimido está recibiendo tratamiento.

Todos los pacientes deben continuar su tratamiento por 6 a 12 meses más, con el mismo antidepresivo y a la misma dosis después de haber mostrado la remisión del cuadro depresivo (American Psychiatric Association, 2000; Geddes, Carney, Davies y cols, 2003).

Dependiendo de su estado clínico, funcionamiento, sistemas de apoyo, estresores ambientales, motivación para el tratamiento y la existencia de otros trastornos psiquiátrico o médicos, el paciente debe ser visto cada 15 días o máximo cada mes.

Para esta fase del tratamiento se ha estudiado el efecto del citalopram (Stahl, 2000), la paroxetina (Detke, Wilse, Mallinckrodt y cols, 2004) y la sertralina (Glassman, O'Connor, Califf y cols, 2002; Gual, Balcells, Torres y cols, 2003; Hypericum Depression Trial Study Group, 2002; Murray, von Arbin, Barfai y cols, 2005; Stahl, 2000) durante 6 a 8 meses. Estos antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS) muestran un efecto importante en cuanto a la mejoría de los síntomas, pero no en la remisión y los pacientes más beneficiados son aquellos que no tienen otros trastornos físicos o mentales asociados; en un estudio sobre tratamiento con fluoxetina durante un año se observó una respuesta del 92 % y 69 % de remisión (Keller, Trivedi, Thase y cols, 2007a). Los estudios con antidepresivos duales (Detke, Wilse, Mallinckrodt y cols, 2004) muestran que mejoran de la depresión el 90 % de los pacientes tratados con venlafaxina y remiten el 72 % (Keller, Trivedi, Thase y cols, 2007a).

### **EN EL TRATAMIENTO DE CONTINUACIÓN DEBEN CONSIDERARSE LOS SIGUIENTES ASPECTOS:**

1. El beneficio de que el paciente además de recibir tratamiento con medicamentos antidepresivos reciba psicoterapia para un mejor manejo de los estresores ambientales y la solución de los efectos que la misma depresión ha producido en la vida del individuo.
2. Los efectos secundarios producidos por los medicamentos antidepresivos, dado que pueden interferir con la adherencia al tratamiento.
3. El prejuicio de familiares y amigos acerca del uso de los medicamentos antidepresivos.
4. La idea del paciente acerca de que usar medicamentos antidepresivos es sinónimo de debilidad de carácter.
5. Otros tópicos importantes como la reaparición de los síntomas, la falta de adherencia, la presencia de estresores psicosociales y el uso de alcohol o sustancias.

Si el paciente se ha recuperado completamente y ya cumplió un año de tratamiento de continuación, es recomendable disminuir paulatinamente la dosis del antidepresivo a lo largo de dos meses para detectar la reaparición de síntomas depresivos y evitar la aparición del denominado síndrome de discontinuación.

**Síndrome de discontinuación.** El síndrome de discontinuación ocurre en los pacientes que suspenden bruscamente el tratamiento con antidepresivos que han tomado durante 6 semanas o más. Cuando se suspende la fluoxetina se observa entre un 9 y 14 % y tras la suspensión de paroxetina o sertralina se presenta entre un 50 y un 66 %. Generalmente aparece al segundo

día y su duración es de una a dos semanas aproximadamente. Si se reinstala el antidepresivo los síntomas desaparecen rápidamente. También se ha recomendado cambiar a fluoxetina aunque su suspensión no está exenta de generar el síndrome de discontinuación a corto plazo, o bien semanas después, debido a la farmacocinética de su metabolito.

El síndrome de discontinuación caracterizado por náusea, dolor de cabeza, parestesias, congestión nasal y malestar general aparece entre el primero y séptimo día después de haber suspendido el tratamiento antidepresivo. Al parecer la inhibición de la recaptura de la serotonina y el aumento del neurotransmisor a nivel de la sinapsis disminuye la sensibilidad de los receptores postsinápticos (down-regulation). La ausencia brusca de la inhibición de la recaptura por los antidepresivos y la disminución de los niveles de serotonina en la sinapsis lleva a una falla en la estimulación de los receptores postsinápticos que se encuentran "hiposensibles". Las manifestaciones se deben directamente a la falla del sistema serotoninérgico o bien por el efecto que produce a nivel noradrenérgico, dopaminérgico o gabaérgico. Uno de los factores involucrados en la aparición de este síndrome es el perfil farmacocinético del antidepresivo. En el caso de la paroxetina, cuya vida media es más corta, el síndrome de discontinuación es más frecuente que en el caso de la fluoxetina de vida media más larga y que además tiene metabolitos activos también (Chávez- León, Serrano- Gómez y Ontiveros- Uribe, 2008).

## FASE DE MANTENIMIENTO

La mayoría de los pacientes, inclusive los tratados exitosamente, con frecuencia muestran la aparición de un nuevo episodio depresivo lo que se denomina recurrencia. Durante el primer año el riesgo de recurrencia es de 25 % y se eleva al 65 % a los cinco años (Solomon, Keller, Leon y cols, 2000). El 85 % de los pacientes que se han recuperado del episodio depresivo inicial tienen un nuevo episodio en los siguientes 15 años, incluyendo un 58 % de los pacientes que habían estado bien por 5 años o más (Mueller, Leon, Keller y cols, 1999). Los pacientes que tienen mayor riesgo de recurrencia son del sexo femenino, los que no están casados, los que quedaron con síntomas depresivos residuales a pesar del tratamiento, los que cursaron con un episodio de muy larga duración, los que han tenido varios episodios depresivos (Mueller, Leon, Keller y cols, 1999), los ancianos, los que tienen antecedentes familiares de depresión y los que empezaron con los episodios depresivos desde su juventud (Hollon, Shelton, Wisniewski y cols, 2006).

Son pocos los estudios que han evaluado el tratamiento de mantenimiento para la depresión (Frank, Kupfer, Perel y cols, 1990; Keller, Kocsis, Thase y cols, 1998; Kupfer, Frank, Perel y cols, 1992; Reynolds, Dew, Pollock y cols, 2006, ).

La venlafaxina es el único antidepresivo cuyo efecto profiláctico ha sido estudiado detalladamente en el tratamiento de mantenimiento de la depresión mayor. El uso de venlafaxina durante el primer año reduce el riesgo de un nuevo episodio depresivo mayor (recurrencia) o bien retrasa su aparición. La remisión se mantiene en un 69 % de los pacientes y la probabilidad de recurrencia en un año es de 23 %, porcentaje mucho menor al observado habitualmente (42 %) (Kocsis, Thase, Trivedi y cols, 2007). El tratamiento por dos años permite mantener la remisión en el 79 % de los pacientes y reduce el riesgo de recurrencia de un nuevo episodio depresivo tan sólo a 8 % (Keller, Trivedi, Thase y cols, 2007b).

Aunque no se ha establecido la duración de la fase de mantenimiento, los pacientes con tres o más episodios depresivos y aquellos cuyos episodios depresivos se acompañaron de síntomas psicóticos, de alteración grave en el funcionamiento psicosocial o de intento suicida, deben recibir tratamiento el mayor tiempo posible (por más de cinco años) o inclusive durante toda su vida. De preferencia debe utilizarse el mismo antidepresivo que se usó en la fase de continuación, siempre y cuando el paciente haya mostrado mejoría importante o remisión y los efectos secundarios no interfieran con el cumplimiento del tratamiento. Debe utilizarse la misma dosis del antidepresivo, no es recomendable disminuirla.

Es importante que el paciente reciba alguna forma de psicoterapia con el fin de que desarrolle estrategias de afrontamiento e interpersonales que le permitan manejar mejor sus situaciones vitales y mejore su funcionamiento académico o laboral. En ocasiones es necesario disminuir el estrés familiar, facilitar un ambiente de apoyo dando manejo a la pareja o sus familiares y así disminuir el riesgo de recurrencias.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aiken JE, Nease DE Jr, Kinkman MS: Explaining patients' beliefs about the necessity and harmfulness of antidepressants. *Ann Fam Med* 6: 23- 29, 2008.
2. Aiken JE, Nease DE Jr, Nau DP y cols: Adherence to maintenance- phase antidepressant medication as a function of patients beliefs about medication. *Ann Fam Med* 3: 23- 30, 2005.
3. American Psychiatric Association: Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (revision). *Am J Psychiatry* 157 (suppl 4): 1- 45, 2000.
4. American Psychiatric Association: DSM- IV- TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado. Barcelona, Masson, 2002.
5. Beck CT: Postpartum depression: it isn't just the blues. *Am J Nurs* 106 (5): 40- 50, 2006.
6. Chávez- León E, Del Bosque- Garza J, Ontiveros- Uribe MP: Manual de psicofarmacología. México, APM, 2007.
7. Chávez- León E, Ontiveros- Uribe MP: Tratamiento farmacológico de la fase depresiva del trastorno bipolar. *Salud Mental* 27 (5): 33- 43, 2005a.
8. Chávez- León E, Ontiveros- Uribe MP: Tratamiento farmacológico de la fase depresiva del trastorno bipolar. *Salud Mental* 27 (6): 8- 16, 2005b.
9. Chávez- León E, Serrano- Gómez C, Ontiveros- Uribe MP: Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS, ISR- 5HT). *Salud Mental*, en prensa, 2008.
10. Clayton AH, Pradko JF, Croft AH y cols: Prevalence of sexual dysfunction among newer antidepressants. *J Clin Psychiatry* 63: 357- 366, 2002.
11. Clerc GE, Ruimy P, Verdeau- Palles J: A double blind comparison of venlafaxine and fluoxetine in patients hospitalized for major depression and melancolía. The Venlafaxine French Inpatient Study Group. *Int J Clin Psychopharmacol* 9 (3): 139- 143, 1994.
12. DeBattista C, Lembke A: Psychotic major depression: Phenomenology and the pursuit of optimal treatment. *Primary Psychiatry* 15 (4): 59- 64, 2008.
13. DeBattista C, Schatzberg AF: The Black book of psychotropic doping and monitoring. Tenth edition. New York, MBL Communications, Inc., 2006.
14. Dennis CL, Stewart DE: treatment of postpartum depression, part 1: a Critical review of biological interventions. *J Clin Psychiatry* 65 (9): 1242- 1251, 2004.
15. Detke MJ, Wiltse CG, Mallinckrodt CH y cols: Duloxetine in the acute and long term treatment of major depressive disorder: a placebo- and- paroxetine- controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 14: 457- 470, 2004.
16. Fava M, Davidson KG: Definition and epidemiology of treatment- resistant depression. *Psychiatr Clin North Am* 19 (2): 179- 200, 1996.
17. Fava M, Hoog SL, Judge RA y cols: Acute efficacy of fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depressive disorder including effects of baseline insomnia. *J Clin Psychopharmacol* 22: 137- 147, 2002.
18. Fava M, Rush AJ, Wisniewski SR y cols: A comparison of mirtazapine and nortriptyline following two consecutive failed medication treatments for depressed outpatients: A STAR\*D report. *Am J Psychiatry* 163: 1161- 1172, 2006.
19. Flores BH, Kenna H, Keller J y cols: Clinical and biological effects of mifepristone treatment for psychotic depression. *Neuropsychopharmacology* 31: 628- 636, 2006.
20. Frank E, Kupfer DJ, Perel JM y cols: three year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 47 (12): 1093- 1099, 1990.



21. Geddes JR, Carney SM, Davies C y cols: Relapse prevention with antidepressant drug: A systematic review. *Lancet* 361: 653- 661, 2003.
22. Glassman AH, O'Connor Cm, Califf RM y cols: Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 288: 701- 709, 2002.
23. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ y cols: Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain*, 116, (1-2): 109-118, 2005.
24. Gual A, Balcells M, Torres M y cols: Sertraline for the prevention of relapse in detoxicated alcohol dependent patients with a comorbid depressive disorder: a randomized controlled trial. *Alcohol Alcohol* 38: 619- 625, 2003.
25. Hirschfeld RMA: efficacy of SSRI and newer antidepressants in severe depression: Comparison with TCAs. *J Clin Psychiatry* 60:326-335, 1999.
26. Hollon SD, Shelton RC, Wisniewski S y cols: Presenting characteristics of depressed outpatients as a function of recurrence: preliminary findings from the STAR\*D clinical trial. *J Psychiatry Res* 40 (1): 59- 69, 2006.
27. Horowitz JA, Goodman JH: Identifying and treating postpartum depression. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 34 (2): 264- 273, 2005.
28. Hypericum Depression trial Study Group: Effect of hypericum perforatum (St John's wort) in major depressive disorder: a randomized controlled trial. *JAMA* 287: 1807- 1814, 2002.
29. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD y cols: Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *J Affect Disord* 50: 97- 108, 1998.
30. Keller MB, Kocsis JH, Thase ME y cols: Maintenance phase efficacy of sertraline for chronic depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 280 (19): 1665- 1672, 1998.
31. Keller MB, Trivedi MH, Thase y cols: The prevention of recurrent episodes of depression with venlafaxine for two years (PREVENT) study: outcomes from the acute and continuation phases. *Biol Psychiatry* 62 (12): 1371- 1379, 2007a.
32. Keller M, Trivedi MH, Thase ME y cols: The prevention of recurrent episodes of depression with venlafaxine for two years (PREVENT) study: outcomes from the two- year and combined maintenance phases. *J Clin Psychiatry* 68 (8): 1246- 1256, 2007b.
33. Kocsis JH, Thase ME, Trivedi MH y cols: Prevention of recurrent episodes of depression with venlafaxine ER in a 1- year maintenance phase from the PREVENT study. *J Clin Psychiatry* 68 (7): 1014- 1023, 2007.
34. Kupfer DJ, Frank E, Perel JM y cols: Five- year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch gen Psychiatry* 49 (10): 769- 773, 1992.
35. Lenox- Smith AJ, Jiang Q: Venlafaxine extended release versus citalopram in patients with depression unresponsive to a selective serotonin reuptake inhibitor. *Int Clin Psychopharmacol* 23 (3): 113- 119, 2008.
36. Lisanby SH: Electroconvulsive therapy for depression. *N Engl J Med* 357: 1939- 1945, 2007.
37. Lundborg PD, Smith WT, Glaudin V y cols: Short- term cotherapy with clonazepam and fluoxetine: anxiety, sleep disturbance, and core symptoms of depression: *J Affect Disord* 61: 73- 79, 2000.
38. McGrath PJ, Stewart JW, Fava M y cols: Tranylcypromine versus venlafaxine plus mirtazapine following three failed antidepressant medication trials for depression. *Am J Psychiatry* 163: 1531- 1541, 2006.
39. Melartin TK, Ryttsälä HJ, Leskelä US y cols: Severity and comorbidity predict episode duration and recurrence of DSM- IV major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 65: 810- 819, 2004.
40. Mueller TI, Leon AC, Keller MB y cols: Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow- up. *Am J Psychiatry* 156 (7): 1000- 1006, 1999.
41. Murray V, von Arbin M, Bafai A y cols: Double- blind comparison of sertraline and placebo in stroke patients with minor depression or less severe major depression. *J Clin Psychiatry* 66: 708- 716, 2005.
42. Nierenberg AA, Fava M, Trivedi MH y cols: A comparison of lithium and T3 augmentation following two failed medication treatments for depression: A STAR\*D report. *Am J Psychiatry* 163: 1519- 1530, 2006.
43. Parker G, Roy K, Wilhelm K, Mitchell P: Assessing the comparative effectiveness of antidepressant therapies: A prospective clinical practice study. *J Clin Psychiatry* 62: 117- 125, 2001.
44. Reynolds CF III, Dew MA, Pollock BG y cols: Maintenance treatment of major depression in old age. *N Engl J Med* 354 (11): 1130- 1138, 2006.
45. Rotschild AJ: Challenges in the treatment of depression with psychotic features. *Biol Psychiatry* 53 (8): 680- 690, 2003.
46. Rotschild AJ, Mulsant BH, Meyers BS, Flint AJ: Challenges in differentiating and diagnosing psychotic depression. *Psychiatr Ann* 36 (1): 40- 46, 2006.
47. Russell IJ, Mease PJ, Smith TR y cols: Efficacy and safety of duloxetine for treatment of fibromyalgia in patients with or without major depressive disorder: Results from a 6- month randomized, double- blind, placebo- controlled, fixed- dose trial. *Pain* 136 (3): 432- 444, 2008.
48. Safer DJ, Zito JM: Treatment- emergent adverse events from selective serotonin reuptake inhibitors by age group: children versus adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16: 159- 169, 2006.
49. Solomon DA, Keller MB, Leon Ac y cols: Multiple recurrences of major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 157 (2): 229- 233, 2000.
50. Stewart JW: Treating depression with atypical features. *J Clin Psychiatry* 68 suppl 3: 25- 19, 2007.
51. Sthal SM: Placebo- controlled comparison of the selective serotonin reuptake inhibitors citalopram and sertraline. *Biol Psychiatry* 48: 894- 901, 2000.
52. Sussman N: Medical complications of SSRI and SNRI treatment. *Primary Psychiatry* 15 (2): 37- 41, 2008.
53. Thase ME, Sachs GS: Bipolar depression: Pharmacotherapy and related therapeutic strategies. *Biol Psychiatry* 48 (6): 558- 572, 2000.

## CAPÍTULO 10

# MANEJO NO FARMACOLÓGICO DEL ESPECTRO DIA

---

Dr. Héctor Manuel Pinedo Rivas

Sin lugar a dudas la figura clásica del médico se encuentra fuertemente asociada a la prescripción de sustancias y remedios bioactivos para sanar o cuando menos para paliar el dolor humano. Con frecuencia ésta asociación no solo involucra al paciente y sus familiares, sino que el propio médico olvida con facilidad que su propia investidura (no solo su conocimiento) es en sí misma una herramienta terapéutica poderosa y efectiva. Es probable que el desarrollo biotecnológico y el descubrimiento de centenas de fármacos extraordinarios que en los últimos 50 años hemos vivido, ha contribuido a este olvido, sin embargo en el quehacer médico se establecen mecanismos de comunicación verbal y no verbal que promueven los procesos de salud. Esto es válido para toda la patología, pero especialmente importante cuando de salud mental se trata.

Para realizar un procedimiento no farmacológico no se requiere de un entrenamiento exhaustivo en psicoterapia o llevar a cabo un psicoanálisis con los pacientes, lo único que se requiere es una buena práctica médica, basada en el establecimiento de una adecuada relación médico – paciente, que permita al paciente sentirse comprendido y que el médico pueda fomentar los procesos inespecíficos que son la base del fenómeno psicoterapéutico.

Sin el ánimo de pretender hacer una revisión exhaustiva de las diferentes corrientes psicoterapéuticas que existen y que los especialistas ocupan para trabajar en los casos específicos; consideramos importante revisar de manera muy general las diferentes metodologías y objetivos que las principales escuelas actuales en este campo proponen como modelos de tratamiento en los síndromes depresivo – ansiosos. Actualmente existen tres corrientes principales que se utilizan comúnmente para el tratamiento de estas condiciones:

- 1) La Psicoterapia Psicoanalítica
- 2) La Psicoterapia Interpersonal
- 3) La Psicoterapia Cognitivo Conductual

La psicoterapia Psicoanalítica, con una larga tradición e influencia sobre el pensamiento del siglo XX y basada fundamentalmente en el supuesto que la explicación de las conductas y fenómenos de la conciencia presentes, tienen con frecuencia su origen en experiencias del pasado e inconscientes, fundamentalmente en la infancia del individuo en relación a conflictos no resueltos básicamente relacionados con la sexualidad y los impulsos reprimidos. Específicamente en la depresión, los psicoanalistas pretenden ayudar a los pacientes, reconociendo el origen de sentimientos antiguos de enojo con el fin de resolverlos y así evitar que se reviertan hacia el propio paciente o bien facilitando la elaboración de procesos de duelo (pérdidas significativas) no resueltos y así evitar que se conviertan en depresiones.

Cabe mencionar que una de las grandes críticas que en la actualidad se le hacen a ésta aproximación es la falta de ensayos clínicos sustentables que demuestren la efectividad y eficiencia

de la misma, así como la duración y costos del procedimiento que limitan su aplicación en grandes sectores de la población afectada.

Respecto a la psicoterapia Interpersonal podemos decir que a diferencia de la anterior, se considera una terapia breve (en término de meses), que ha demostrado eficacia en el tratamiento de los desórdenes depresivos especialmente, que tiene un enfoque fundamentalmente social y que su énfasis se basa en 4 elementos específicos:

- a) Manejo del Duelo
- b) Transiciones de Roles o cambios en la función social del individuo
- c) Conflictos Interpersonales diversos
- d) Déficit o ausencia de habilidades sociales

La psicoterapia Interpersonal fue desarrollada en los años 70's por un grupo de psiquiatras de las Universidades de Yale y Harvard encabezados por los Doctores Klerman y Weissman con la finalidad de tener un procedimiento donde pudiera ser verificada su eficacia en el tratamiento del cuadro agudo depresivo y mejorara los resultados del tratamiento exclusivamente farmacológico. Cabe mencionar que actualmente no solo ha sido su aplicación para el tratamiento de la depresión, ya que el modelo se está aplicando exitosamente en otras áreas de la patología psicoemocional.

Este tipo de psicoterapia pone un énfasis importante en el efecto del stress producto de los eventos externos y las relaciones interpersonales, énfasis justificado en los ya clásicos trabajos de Holms y Rahe de los años 50's, donde demostraron que los eventos estresantes y los sucesos críticos de la vida como los duelos estaban en relación al inicio de patologías tanto físicas como emocionales. El detectar y favorecer habilidades de afrontamiento a dichos eventos en los pacientes es por lo tanto uno de los objetivos principales para evitar las recaídas depresivas.

El caso de las psicoterapias Cognitivo Conductuales [TCC] (ya que en realidad se trata de varias escuelas con una base sustentada en la psicología cognoscitivista) que al igual que la psicoterapia Interpersonal, son tecnologías de reciente desarrollo y ambas cuentan con el respaldo de ensayos clínicos controlados los cuales se ha comparado la eficacia y eficiencia de sus efectos comparados contra antidepresivos y se ha concluido que cuando menos son igual de efectivas que ellos a las 6 o hasta 12 semanas de seguimiento, con una fuerte evidencia de que los pacientes que además del uso de antidepresivos se benefician de la Terapia Cognitivo Conductual, parecen tener menor tendencia a la recaída a los 5 y 10 años.

Las Terapias Cognitivo Conductuales fundamentan su teoría bajo el supuesto que los síntomas depresivos o ansiosos son el resultado directo de los pensamientos distorsionados (o irracionales) que los pacientes presentan y por lo tanto a través de sus métodos (debates racionales, empíricos, ejercicios de objetividad, análisis de antecedentes y consecuentes y diversas formas de lógica formal) promueven una modificación de las consecuentes emotivo – conductuales disfuncionales por otras mucho más adaptativas y racionales.

Dentro de ésta corriente existe un proceso didáctico constante basado en principios psicoeducativos que pretenden, no solo educar y clarificar al paciente sobre la naturaleza de la enfermedad depresiva o la ansiedad, sino que además lo capacita en el control de sus síntomas y



la toma de responsabilidad en el proceso de recuperación, de tal suerte que el paciente deja de ser un sujeto “pasivo” dentro del tratamiento para convertirse en parte del mismo, en cierto modo, transformarse eventualmente en “su propio terapeuta”. A diferencia de otros tipos de abordaje psicoterapéutico de la depresión, la TCC tiene versiones de manejo individual y grupal; estos últimos han resultado muy útiles ya que son modelos muy estructurados a un número limitado y predeterminado de sesiones (usualmente de 15 a 20 sesiones), incluso es común que los pacientes tengan un manual de trabajo sesión por sesión; los resultados son muy favorables especialmente en aquellos casos donde la depresión coexiste con déficit de habilidades sociales. En los casos donde hay circunstancias particulares en el paciente, por ejemplo duelos no resueltos, conflictos familiares o de pareja importantes u otro tipo de condiciones que dieron inicio o que sirven de mantenedores del cuadro clínico, entonces el abordaje individual sería el más recomendado.

En resumen, podemos concluir que algunos casos del síndrome depresivo – ansioso, particularmente los complicados con otras comorbilidades, o bien que son crónicos, recurrentes o por su severidad, graves o con intento suicida. Resulta necesario un abordaje más allá del uso de medicamentos e idealmente requerirán de un tratamiento psicoterapéutico específico, a través de un profesional adecuadamente capacitado y que con ésta combinación, sin duda lograremos los mejores resultados. Sin embargo, no hay que olvidar que la enfermedad depresiva y los trastornos de ansiedad asociados alcanzan magnitudes suficientes para considerarlos problemas de Salud Pública que requieren de la posibilidad diagnóstica y terapéutica del Médico General y Familiar y por lo tanto es necesario que éstos, se encuentren debidamente capacitados en el manejo de los nuevos antidepresivos y ansiolíticos de uso más frecuente para su adecuado manejo y que reconozcan el valor psicoterapéutico de la relación médico – paciente para lograr los mejores resultados en el manejo.

Actualmente hay una tendencia generalizada de la mayoría de los tratamientos psicoterapéuticos aplicados en la depresión y ansiedad para basarse en metodologías derivadas del conocimiento cada vez mayor del funcionamiento del sistema nervioso central en la salud y en la enfermedad mental y del estrés, así como la interacción de los procesos cognitivos y los procesos biológicos y el sustento empírico de los ensayos clínicos controlados, que han demostrado eficacia y eficiencia y no solo de los atributos personales del terapeuta o su persuasión como factores terapéuticos. De tal suerte que hoy existe mayor relevancia e interés por esas metodologías y tengan una aplicación más generalizada.

## **INTERVENCIONES PSICOTERAPÉUTICAS DE LA CONSULTA MÉDICA EN LA DEPRESIÓN – ANSIEDAD**

Un conocimiento claro y preciso de los síntomas y signos que conforman el síndrome Depresivo – Ansioso es imprescindible por parte del médico, no solo para poder establecer el diagnóstico correctamente, sino porque solo con éste conocimiento y tras haber escuchado en “tribuna libre” al paciente la descripción de sus dolencias, el médico será capaz de formular preguntas abiertas, semiabiertas y específicas (incluyendo las relacionadas con ideación o planeación suicida) para precisar la condición además del resto de información recabada por interrogatorio y exploración física y poder hacer la primera intervención psicoterapéutica de la entrevista, es decir la Clarificación, lo cual significa, regresarle al paciente, de una manera organizada en forma y cronológica todo aquello que nos ha descrito (generalmente de manera desorganizada

e inconexa), lo cual dará como resultado un fenómeno empático, que en general resulta muy tranquilizante para el paciente, el cual se siente por lo menos escuchado y comprendido.

Además de la Clarificación como técnica tranquilizadora, resulta muy adecuada la introducción a un proceso **Psicoeducativo**, que no terminará a lo largo de todo el tratamiento. A lo que se refiere esta herramienta es a que el paciente reciba información: clara, precisa, en un lenguaje sencillo y comprensible para el paciente y la familia, encaminado a educar y romper mitos y prejuicios sobre el trastorno. Por ejemplo: “Estar deprimido no significa estar loco”, “La depresión no es una debilidad de carácter”, “Estar deprimido no significa que los problemas me han rebasado y yo soy incapaz de manejarlos”, etc. La información debe de incluir todas las preguntas que puedan surgir, es frecuente que en algunos pacientes recomendemos alguna lectura específica del tema como por ejemplo el libro del Dr. David Burns “Sentirse Bien”, del cual existe una muy buena traducción al español, o bien recomendar algunas páginas de la red sobre el tema, teniendo cuidado de las fuentes (ver lecturas recomendadas). Siguiendo el proceso psicoeducativo hay que enfatizar la alta frecuencia de presentación de éstos problemas y el creciente conocimiento que existe sobre su tratamiento y manejo, de tal suerte que se estimule en el paciente y su familia la **confianza** en un adecuado proceso diagnóstico y la **esperanza** de un buen pronóstico en la mayoría de los casos; factores inespecíficos que resultan en una mejor adherencia al tratamiento.

Es importante señalar al paciente la **eficacia y seguridad** del uso de psicofármacos y la escasa o nula probabilidad de adicción con su uso racional, la necesidad de cumplir los periodos de tratamiento adecuadamente, por ejemplo, explicar que la suspensión de un tratamiento anti-depresivo antes de 6 meses tiene una alta probabilidad de recaída. Que los efectos secundarios que la mayoría de las veces son leves, resultan transitorios y difícilmente ponen en peligro la vida o integridad del paciente (por ejemplo la reversibilidad de los efectos secundarios sexuales con el uso de antidepresivos). La **disponibilidad** del médico, especialmente en los primeros días del tratamiento es importante para el paciente y la familia y estimula la cooperación y paciencia en el proceso (recordemos que los antidepresivos son medicamentos cuyo efecto no es inmediato y tienen que pasar con frecuencia un par de semanas para comenzar a evidenciar sus efectos terapéuticos).

Otro factor importante que con frecuencia encontraremos en la mayoría de los casos, es la presencia de eventos de estrés ya sea físico (enfermedades, cirugías, tratamiento médicos, accidentes etc.) o emocional (problemas económicos, familiares, sociales, pérdidas emocionales significativas, etc.) como antecedente de los síndromes depresivo ansiosos. Es importante preguntar por estas circunstancias y ser atento a la descripción de las mismas, tratando de tener una **actitud objetiva, no prejuiciosa y empática** que permita en su caso detectar distorsiones o errores de atribución que son muy comunes en estos cuadros clínicos, ayudando al paciente a analizarlos de una manera más racional y menos culpígena. En ocasiones el solo hecho de poder verbalizar y plantear determinada problemática del paciente, le permite a éste tener un panorama más claro sobre las alternativas de solución, si es que ellas existen. Muchas de estas intervenciones tienen que ver con el “sentido común” y el verdadero deseo de ayudar al paciente. Es necesario entender que no se trata de “solucionarle la vida”, sino simplemente de ser un facilitador de un orden y organización necesarios para un análisis adecuado de las situaciones y que siempre será mejor que el propio paciente llegue a sus conclusiones. Es muy adecuado indicarle al paciente que las emociones intensificadas como la depresión o la angustia, no son

favorecedoras de “buena toma de decisiones”, por lo que es conveniente, cuando es posible, posponer éstas hasta que el paciente comience a sentirse mejor de su cuadro clínico.

Las citas frecuentes en las primeras etapas del tratamiento son importantes ya que le dan contención al paciente y a la familia. La orientación al grupo familiar o amigos respecto a el proceso y la naturaleza de la enfermedad, permiten evitar frases o mensajes como “échale ganas”, “tu deberías poder salir solo de este estado”, “no necesitas pastillas para cambiar de actitud” o conductas sobre protectoras que tampoco favorecen la recuperación. El que la familia se convierta en un aliado terapéutico es ideal para animar al paciente a seguir las indicaciones, a evitar el aislamiento o el abandono así como favorecer horarios de alimentación y de sueño, conductas de auto cuidado y limpieza, rutinas de ejercicio aeróbico progresivo, etc. Advertirle al paciente que muchas de éstas actividades en un principio tendrá que llevarlas a cabo con poca o nula motivación, “que las ganas vendrán después” y que hacerlo así representará una recuperación más rápida, es muy importante.

Una de las quejas más frecuentes en los cuadros depresivos – ansiosos, la representa el Insomnio, ya sea *inicial* (muy frecuente en la ansiedad), el *intermedio* (despertares frecuentes) o el *terminal* (muy característico en el episodio depresivo). En todos los casos puede ser causa de desesperación y mayor angustia en los pacientes. Con frecuencia este tipo de problema se resuelve con el uso de medicamentos hipnóticos, ansiolíticos o antidepresivos sedantes por la noche con lo que el paciente logra dormir de manera bastante adecuada, especialmente en los casos de insomnio depresivo, donde, como ya se mencionó, los efectos terapéuticos de los antidepresivos pueden tardar varias semanas antes de controlar efectivamente este síntoma. Sin embargo muchas veces el inicio y mantenimiento del sueño puede mejorar sustancialmente con solo revisar la higiene normal del sueño, en este sentido podemos utilizar las siguientes recomendaciones:

- 1) Revisar la temperatura de la habitación, un cuarto demasiado caliente no favorece el sueño, es preferible un ambiente fresco.
- 2) Se debe evitar fumar dentro de la habitación destinada a dormir, es preferible que el paciente si tiene deseos de fumar, se incorpore y vaya a otra habitación a hacerlo.
- 3) Evitar el consumo de estimulantes como la cafeína y la taurina, particularmente por la tarde o noche.
- 4) Evitar hacer siestas durante el día ya que dificultan el inicio del sueño nocturno.
- 5) Utilizar la cama solamente para dormir o para tener relaciones sexuales, evitar por lo tanto ver televisión o leer en ella. Procurar que la cama se encuentre bien tendida, fresca y limpia, ya que esto favorece el sueño.
- 6) Cenar algo ligero, evitando comidas demasiado abundantes, irritantes o de difícil digestión. Una de las causas más frecuentes de insomnio intermedio es el hambre.
- 7) Evitar el ejercicio vigoroso antes de ir a la cama, ya que esto puede activar al sistema nervioso y dificultar el sueño.
- 8) Los consejos tradicionales como un vaso de leche tibia o el uso de algún té relajante pueden ser útiles en algunos casos.

La utilización de técnicas de relajación progresiva, con o sin ejercicios de imaginación asociados como inductores al sueño, pueden ser útiles en algunos pacientes, pero se requiere de cierto

entrenamiento por parte del médico para enseñar al paciente a realizarlos; sin embargo existen comercialmente cintas o CD's diseñados para guiar al paciente en la tarea.

Como conclusión podemos decir que la práctica diaria de la medicina General y Familiar nos pone en contacto inevitable con problemas relacionados con la depresión y la angustia, ya que ambos son problemas importantes de salud pública y es necesario por lo tanto, capacitar a éstos profesionales en el adecuado diagnóstico y tratamiento de los casos más comunes y dejar al especialista a cargo de aquellos, cuya gravedad, comorbilidad, complejidad o resistencia lo ameriten. Por lo anterior no solo hay que instruir sobre el adecuado manejo de psicofármacos, que son indiscutiblemente poderosas herramientas para el manejo de éste tipo de problemas; sin embargo no hay que dejar de lado el uso racional de los factores inespecíficos de la psicoterapia que están al alcance de la práctica médica general y que han demostrado utilidad para enfrentar a éstos problemas, sin olvidar, que es una forma de "humanizar" la labor médica, que por desgracia ha ido perdiendo ésta característica. El poder de la palabra, en la autoridad del conocimiento del médico, es medicina.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. Sentirse Bien, Dr. David Burns, Editorial Paidós
2. Depresión, Angustia y Bipolaridad. Guía para médicos especialistas y de primer contacto. Dr. Fidel de la Garza Gutiérrez. Editorial Trillas
3. ¿Por qué ya no disfruto la vida? Como enfrentar y salir de la depresión. Dr. Óscar Benassini. Editorial Norma

# CAPÍTULO 11

## ESTILO DE VIDA SALUDABLE.

---

Dr. Alejandro de Jesús Caballero Romo

### INTRODUCCIÓN.

No cabe duda de que el interés que en los últimos años se ha despertado en la medicina acerca de las diferentes maneras de vivir, especialmente de los hábitos cotidianos de las personas y sus repercusiones en la salud y en el bienestar de los individuos ha permeado el campo de la salud mental. En México, la prevalencia del sobrepeso y de la obesidad se ha incrementado importantemente en la última década, problema que alcanza a cerca del 70% de la población adulta en México, mientras que alrededor del 26% de los escolares entre los 5 y los 11 años de edad y uno de cada tres adolescentes presentan estas condiciones, de acuerdo a las cifras reportadas en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2006 (ENSANUT) (1). La contundencia de estas cifras nacionales es alarmante, debido a la asociación conocida entre las enfermedades cardiovasculares y las metabólicas, entre otras, con el exceso de tejido adiposo.

Notablemente, en el campo de la psiquiatría existen entidades que se han asociado desde hace varios años con la presencia de algún grado de obesidad, como la esquizofrenia, el trastorno bipolar, la depresión y el trastorno por atracón. También se han encontrado asociaciones significativas, aunque modestas entre la obesidad y los trastornos depresivos y ansiosos (2), entidades que requieren, además de un tratamiento psiquiátrico específico, la evaluación del estilo de vida de cada sujeto afectado, y en su caso, la recomendación de las modificaciones pertinentes. Otro problema que se ha observado con la utilización de varios psicofármacos, en particular de los neurolépticos atípicos, es el aumento ponderal y el aumento de la glucemia en ayunas (3), lo cual puede precipitar el síndrome metabólico, elevando así el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (4). Aunado a lo anterior existe el estigma social que padece el sujeto obeso, en gran medida magnificado ante la creciente idolatría por la delgadez presente en nuestra sociedad y cuya relación se ha estudiado poco. Se sabe que el padecer obesidad afecta la autoestima, particularmente en la niñez, etapa en la que impacta principalmente la autopercepción de los niños que están a punto de entrar en la adolescencia, fenómeno observado principalmente en las niñas, influyendo negativamente en la percepción de su competencia en los deportes, en la apariencia física y en la socialización con sus pares (5).

Claramente, los hábitos de alimentación de las personas se han modificado en las últimas décadas, en gran medida como consecuencia de la proliferación de la comida rápida, que se caracteriza por su alto contenido graso y por su baja concentración de fibra, así como por el gran consumo de bebidas calóricas en sustitución del agua simple, que por sí mismo es un gran problema en México (6). Concomitantemente, el progreso tecnológico en la industria alimentaria ha generado la creación de productos alimenticios altamente refinados (i.e. con mayor concentración calórica por gramo), lo cual ha sido relacionado con la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que caracteriza a varias enfermedades metabólicas modernas. Aunado a lo anterior tenemos

también la proliferación de la comida rápida que generalmente tiene alto contenido de lípidos y que concentra un contenido energético que casi siempre excede los requerimientos calóricos del individuo que las consume, incrementando así la prevalencia de la resistencia a la insulina y de la obesidad (7). Por su lado, el sedentarismo es una condición altamente favorecida por las alternativas de esparcimiento actualmente accesibles a la población en general (e.g. televisión, videojuegos, internet) así como por el tipo de actividad laboral y de transporte de los adultos que radican en las grandes ciudades (de más de 100,000 habitantes); éstos muchas veces trabajan en actividades en las que predomina un grado variable de sedentarismo o se desplazan en automotores la mayor parte del tiempo. Por cierto, estas ciudades concentraron el 47.3% de la población, de acuerdo al Censo General de Población y Vivienda 2000 (8).

Es claro y necesario pues, que los profesionales de la salud mental y los estudiantes de la materia tomen en cuenta éste relegado aspecto en nuestro campo para integrar una perspectiva diagnóstica y terapéutica holística para nuestros pacientes. Aunque en lo concerniente a este tema existen varias facetas y tópicos sumamente interesantes, el propósito del presente capítulo es poner a consideración del lector algunos datos y reflexiones sobre los estilos de vida en el campo de la salud mental, particularmente sobre la alimentación y la actividad física.

### **DEFINICIÓN DE ESTILO DE VIDA (SALUDABLE).**

*“Es una manera de vivir basada en patrones identificables de conducta, las cuales son determinadas por la interacción entre las características personales de un individuo, las interacciones sociales y las condiciones de vida socioeconómicas y ambientales” (OMS) (9).*

Estos patrones conductuales son dinámicos y, siendo individuales, pueden tener una gran repercusión tanto en la salud del individuo como en la de los demás; sin embargo es primordial entender que no existe un estilo de vida “óptimo” que pueda ser prescrito a cualquier individuo. Las condiciones ambientales, económicas, laborales, familiares, físicas, psicológicas, etc. son disímiles entre las personas, y deben tomarse en cuenta estas diferencias individuales y poblacionales (9). Por otro lado, la Declaración de Yakarta sobre la *Promoción de la Salud para el Siglo XXI*, enfatiza que ésta es realizada “**por y con** la gente, sin que se le **imponga** ni se **le dé**” (10), lo cual no es otra cosa que empoderar al individuo con el conocimiento de los factores que pueden influir en su salud de manera favorable o contraria a su salud. De ésta manera las personas tienen la opción de elegir entre los factores determinantes de su salud. Esto se logra mediante el acceso adecuado a los conocimientos y aptitudes que le permitan *poder* decidirse por efectuar los cambios en su estilo de vida que le permitan mejorar sus perspectivas de salud.

Obviamente, el ambiente en el que vive el paciente debería contar, idealmente, con los medios adecuados para llevar a cabo dichos cambios, por lo que una sociedad como la mexicana debe trabajar en muchos otros aspectos que actualmente influyen en el estilo de vida de los individuos, sean estos adultos, adolescentes o niños; provengan éstos del medio urbano, suburbano o rural. Esta misma Declaración conmina a la consolidación de la infraestructura necesaria, misma que requiere de la creación de incentivos que influyan en los gobiernos, las ONG's, las instituciones educativas y el sector privado para incrementar la accesibilidad de los recursos indispensables para la promoción de la salud.



En esta línea, el papel del médico, y en este caso, del médico psiquiatra, adquiere un alto relieve ante la posibilidad de gestionar los recursos necesarios y de interceder entre las necesidades de la persona afectada en su salud mental y los diferentes sectores sociales.

## **LOS ESTILOS DE VIDA SALUDABLES EN LA ALIMENTACIÓN Y EN LA ACTIVIDAD FÍSICA, ¿TIENEN TAMBIÉN EFECTOS FAVORABLES EN EL FUNCIONAMIENTO CEREBRAL?**

### **ALIMENTACIÓN Y OBESIDAD.**

Tradicionalmente se ha considerado que la obesidad se asocia básicamente a dos estilos de vida que la favorecen: la ingestión excesiva de alimentos de alto contenido energético y la insuficiente actividad física de los individuos. Estos son los factores que mejor sustento tienen en la evidencia científica como promotores del incremento de peso y de la obesidad en las personas. Sin embargo también se ha hablado mucho sobre los efectos de otros factores como la comercialización cada vez más intensa de alimentos energéticamente densos, la proliferación de la llamada “comida-rápida”, la ingestión exagerada de bebidas azucaradas, las condiciones socioeconómicas adversas, el mayor tamaño de las porciones que se consumen, las conductas de restricción alimenticia, alternada con su desinhibición, y el consumo excesivo de alcohol (11). Si bien esto es totalmente cierto, existen otros enfoques que paulatinamente están eslabonándose concernientes a la esfera neurobiológica de la alimentación y su posible relación con los sistemas neurales relacionados con las conductas adictivas.

Respecto al comportamiento alimentario humano, el exceso en el consumo de alimentos se convierte en una conducta maladaptativa cuando el metabolismo de la persona ya no lo compensa en el corto plazo y su adaptación biológica a largo plazo deja de funcionar como tal, dando por resultado efectos nocivos en la salud mental y física del individuo. La ingestión excesiva se convierte en una conducta maladaptativa cuando disminuye la esperanza de vida o incrementa el riesgo de padecer alguna enfermedad, a través del desarrollo de la obesidad (12). La calidad de los alimentos ingeridos bajo ciertas circunstancias emocionales, en tal cantidad que habitualmente se exceden las necesidades energéticas del organismo, es otro aspecto a considerar en el desarrollo de obesidad.

Es frecuente observar que los sujetos que cursan con un nivel disfuncional de estrés se inclinan a consumir alimentos ricos en carbohidratos, ya sea en forma de atracón o en episodios de sobreingestión. La diferencia entre ambos es la sensación subjetiva de “pérdida de control” que reportan los individuos que cursan con atracones. Existen opiniones respecto al entorno en el que la persona que consume alimentos en exceso se desenvuelve, muchas de las cuales enfatizan mecanismos de condicionamiento clásico u operante en el mantenimiento de dicha conducta maladaptativa (12). Es decir, una vez que un estímulo, cualquiera que sea, adquiere una relevancia conductual, cada vez que éste se presente ocasionará la misma respuesta en la manera de comer del individuo. Esto es claramente identificable en las personas que, ante estímulos que generen o incrementen un nivel de ansiedad excesivo, reportan percibir una necesidad imperativa por ingerir alimentos, por fumar o incluso por consumir alcohol u otra sustancia adictiva. Esto ha llevado a pensar que estas manifestaciones conductuales pueden estar neurobiológicamente relacionadas (13,14,15).

Desde la faceta clínica de la conducta alimentaria, es menester mencionar algunos datos suma-

mente interesantes. Existe un trastorno, hasta ahora clasificado como una entidad de la conducta alimentaria no especificada denominada en la literatura especializada como el *binge eating disorder*, cuyas características diagnósticas se mencionan en otro capítulo de ésta obra. Las personas que lo sufren presentan casi siempre algún grado de obesidad, y cuando intentan seguir un tratamiento dirigido a disminuir ésta, frecuentemente fallan en el apego. Probablemente esto se debe al hecho de que de manera peculiar, las personas que presentan este trastorno alimentario cursan con varias características psicopatológicas, tales como la impulsividad y ciertos estados emocionales compatibles con el perfil ansioso-depresivo. En diversos estudios, estas características distinguen a estos sujetos de los obesos que no presentan este trastorno.

En lo que concierne al estilo de vida saludable, bien valdría la pena evaluar a fondo la influencia que los aspectos mencionados pueden tener en el origen y en el mantenimiento de la obesidad, así como considerar alternativas terapéuticas de la salud mental en el manejo del paciente obeso.

### **LA ACTIVIDAD FÍSICA Y SUS POSIBLES REPERCUSIONES CEREBRALES.**

A la fecha se han publicado numerosos estudios que apoyan la impresión de que la actividad física es un estilo de vida que puede favorecer tanto la salud física como la mental a lo largo de la vida de la persona que la practica. Los estudios en animales ya han demostrado que cuando éstos realizan ejercicio físico en forma regular presentan mayor crecimiento neuronal así como un incremento en el aprendizaje y en la memoria, lo cual sugiere que la función cognitiva puede ser modificada de manera favorable a través de la actividad física. En humanos las recientes técnicas de neuroimagen han revelado que el ejercicio físico cambia la estructura y el funcionamiento cerebrales (16). De acuerdo con dos meta-análisis sobre los efectos de la actividad física sobre la cognición humana, estos son favorables en todas las etapas de la vida, sin embargo su presencia en el desarrollo temprano de la persona puede relacionarse con la mejoría y/o el mantenimiento de la salud y de la función cognitiva a lo largo de su ciclo vital (17,18). En los adultos mayores, se ha encontrado una relación positiva de varios factores del estilo de vida saludable tales como la estimulación del intelecto, la interacción social, la dieta favorable y la actividad física con el mantenimiento del funcionamiento cognitivo y con una reducción en el riesgo para los trastornos neurodegenerativos (i.e. enfermedad de Alzheimer y demencia vascular) (19,20,21).

Según una reciente y amplia revisión sobre el tema, la condición física de sujetos geriátricos se ha correlacionado positivamente con el aumento del volumen observado en la materia gris prefrontal y temporal, así como de la materia blanca anterior (16). También se ha observado un incremento en la activación de la circunvolución frontal media y de la corteza parietal superior en personas geriátricas que han realizado ejercicio físico, hallazgos relacionados con una mejoría importante y significativa en la ejecución de tareas de atención selectiva de estos sujetos (16).

Por otro lado, también se ha observado el aumento del flujo sanguíneo cerebral en el giro dentado del hipocampo, congruente con lo reportado previamente en estudios efectuados en ratones (16). En la investigación básica el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), el factor de crecimiento parecido a la insulina tipo 1 (IGF1), y el factor de crecimiento vascular y endotelial (VEGF) –todos por sus siglas en inglés– se incrementan con el ejercicio físico aeróbico, lo cual permite inferir lo que posiblemente ocurre en las observaciones efectuadas en humanos (16). El BDNF pertenece a la familia de las neurotrofinas y es el factor trófico mejor



distribuido en el cerebro, el cual participa en el crecimiento y el mantenimiento neuronal, relacionado también con el aprendizaje y la potenciación a largo plazo.

Se ha pensado que el BDNF está implicado en la respuesta antidepresiva en el tratamiento farmacológico de éste trastorno afectivo (22). Cualquier conclusión es prematura en el presente, sin embargo, es factible considerar que la actividad física aeróbica puede ser un estilo de vida benéfico en la cognición humana, independientemente de que los resultados favorables pueden depender de la interacción con otros estilos de vida saludables, como la socialización y la alimentación sana, así como de la carga genética de cada individuo para responder positivamente.

## **LA ALIMENTACIÓN Y SUS POSIBLES REPERCUSIONES CEREBRALES.**

Mucho se ha escrito sobre el deterioro que una dieta con alto contenido de grasas saturadas produce en la salud. El cerebro no es la excepción. Se sabe que la presencia de obesidad durante la juventud o en la adultez incrementa significativamente el riesgo de cursar con demencia en la senectud (23).

En los experimentos realizados en ratas alimentadas con diversas concentraciones y tipos de grasa, expuestas a su vez a ambientes estimulantes o no, han demostrado que las altas concentraciones de grasa, saturada o insaturada, deterioran significativamente el desempeño de estos animales en las pruebas de memoria y de aprendizaje, mientras que el medio ambiente estimulante puede aminorar importantemente este efecto (24). Se sabe que en humanos las dietas con alto contenido de grasa aumentan la resistencia a la insulina y disminuyen la captación de glucosa en el cerebro. Es probable que el hipocampo sea especialmente susceptible a estos efectos, según se ha deducido de algunos experimentos realizados en animales (24).

La ingestión ad libitum de alimento con alto contenido graso por cuatro semanas disminuyó la tasa de neurogénesis hipocámpica en ratas machos, quienes además mostraron una elevada concentración de corticosterona sérica, hormona que puede estar relacionada con este efecto independientemente del nivel de acumulación de grasa acumulada (25). En otros estudios que han intentado equiparar la dieta humana en modelos animales (i.e. alto consumo de grasas y de azúcares) se ha demostrado una disminución en el BDNF y sus efectores en el hipocampo, lo que resulta congruente con la disminución en el crecimiento neuronal de ésta área (26).

En humanos se ha reportado la asociación de la disminución de las capacidades cognitivas con la ingestión de grasas saturadas. Un estudio prospectivo comunitario con seguimiento de seis años en un grupo de personas de 65 años y mayores reportó que la elevada ingestión de grasas saturadas y trans-insaturadas se asoció significativamente con una disminución en la ejecución cognitiva de los sujetos, mientras que el consumo de grasas poli-insaturadas se asoció a un menor deterioro en ése lapso (27). No obstante, los estudios sobre la concentración de los niveles de colesterol séricos en procesos degenerativos como la enfermedad de Alzheimer no han sido consistentes.

Se ha reportado que las personas con concentraciones séricas elevadas de colesterol presentan mayor riesgo de cursar con deterioro cognitivo (28). De hecho, los niveles elevados de los precursores de ésta molécula como el lanosterol y el latosterol, indicativos de una tasa elevada de su síntesis endógena, han sido asociados con baja ejecución en las pruebas de memoria efectuadas en sujetos que se encuentran en la sexta década de la vida y que fueron evaluados

a lo largo de seis años (29). Sin embargo, otro estudio comunitario que estudió la relación entre el colesterol total sérico y la ejecución cognitiva encontró que los niveles bajos de colesterol (<200 mg/dL) se asociaron significativamente a un deterioro en varias de las mediciones cognitivas empleadas (30).

Por otro lado, también se ha sugerido la posibilidad de un efecto protector de las estatinas (medicamentos que inhiben la síntesis de colesterol) contra la enfermedad de Alzheimer (31). La idea de que la función cognitiva puede preservarse mejor con algunas modificaciones en el tipo de alimentos que ingerimos está en boga.

Existen varios estudios que hablan favorablemente de la influencia de los ácidos grasos omega-3 en el riesgo de padecer demencia (32,33,34). Esta observación puede atribuirse a sus efectos anti-inflamatorios, a sus efectos protectores contra el riesgo de enfermedades cardiovasculares o a un incremento en la neuroplasticidad cerebral (32,35,36).

Se ha publicado una asociación favorable entre el consumo de pescado y de ácidos grasos omega-3 y menor riesgo de deterioro cognitivo en población entre los 45 y los 70 años de edad (37). Incluso existen reportes que enlazan el desarrollo de trastornos afectivos, especialmente depresión, y la deficiencia de ácidos grasos omega-3.

Algunos ensayos clínicos realizados apuntan la utilidad de este tipo de aporte alimenticio como un tratamiento adjunto en la depresión unipolar que no ha respondido al antidepresivo por sí solo (38). El ácido fólico y la vitamina B12 pueden ser benéficos para la función neuronal a través de de varios efectos bioquímicos como la generación y prolongación de la vida media del óxido nítrico, la estimulación de la regeneración de tetrahidrobiopterina, la inhibición de la producción intracelular de superóxido, el incremento de los ácidos grasos poli-insaturados omega-3, el incremento de los niveles cerebrales de acetilcolina, e indirectamente, la supresión de las reacciones inflamatorias en dicho órgano, las cuales han sido asociadas con la depresión y con la enfermedad de Alzheimer (39).

## CONCLUSIONES

El Estilo de Vida Saludable comprende, pero no se limita, a la inclusión perdurable de cambios en la manera de alimentarse y de ejercitarse que pueden ofrecerle a la persona beneficios adicionales a la clásica prevención de la obesidad y de las enfermedades cardiovasculares. En cuanto a las repercusiones que estos cambios pueden tener en la esfera mental de las personas, la evidencia científica disponible no permite hacer recomendaciones sólidas ni bien definidas al respecto, pero hasta el momento las perspectivas son alentadoras. Mientras tanto, es nuestra opinión que los médicos procuremos mantenernos al día en éste campo y, sobre todo, intentar en lo posible de vivir con el ejemplo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
2. Scott KM, Bruffaerts R, Simon GE, Alonso J, Angermeyer M, de Girolamo G, Demyttenaere K, Gasquet I, Haro JM, Karam E, Kessler RC, Levinson D, Medina Mora ME, Oakley Browne MA, Ormel J, Villa JP, Uda H, Von Korff M: Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys. *Int J Obes (Lond)*. 32(1):192-200, 2008.
3. Nasrallah HA: Atypical antipsychotic-induced metabolic side effects: insights from receptor-binding profiles. *Mol Psychiatry*. 13(1):27-35, 2008.

4. Haupt DW: Differential metabolic effects of antipsychotic treatments. *Eur Neuropsychopharmacol.* 16 Suppl 3:S149-55, 2006.
5. Franklin J, Denyer G, Steinbeck KS, Caterson ID, Hill AJ: Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. *Pediatrics.* 118(6):2481-7, 2006.
6. Rivera JA, Muñoz-Hernández O, Rosas-Peralta M, Aguilar-Salinas CA, Popkin BM, Willett WC: Beverage consumption for a healthy life: recommendations for the Mexican population. *Salud Publica Mex.* 2008 Mar-Apr;50(2):173-95.
7. Colagiuri S, Brand Miller J: The 'carnivore connection'—evolutionary aspects of insulin resistance. *Eur J Clin Nutr.* 56 Suppl 1:S30-5, 2002.
8. <http://www.inegi.gob.mx/lib/olap/general/MDXQueryDatos.asp?#Regreso&c=10261>
9. Nutbeam D: Health promotion glossary. *Health Promotion International.* 13(4), 1998.
10. The Jakarta Declaration on Health Promotion in the 21st Century. HPR/HEP/41CHP/BR/97.4. WHO, Geneva, 1997.
11. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (2002 : Geneva, Switzerland) Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation, Geneva, 28 January -- 1 February 2002.
12. Corwin RL, Hajnal A: Too much of a good thing: neurobiology of non-homeostatic eating and drug abuse. *Physiol Behav.* 86(1-2):5-8,2005.
13. Finlayson G, King N, Blundell JE: Liking vs. wanting food: importance for human appetite control and weight regulation. *Neurosci Behav Rev.* 31,987-1002,2007.
14. Petrovich GD, Gallagher M: Control of food consumption by learned cues: a forebrain-hypothalamic network. *Physiol Behav,* 91,397-403, 2007.
15. Adam TC, Epel ES: Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav,* 91(449-458),2007.
16. Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF: Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nature Reviews.* 9,58-65,2008.
17. Sibley BA, Etnier JL: The relationship between physical activity and cognition in children: a metaanalysis. *Ped Exerc Sci.* 15, 243-256, 2003.
18. Etnier, J. L. et al. The influence of physical fitness and exercise upon cognitive functioning: a meta-analysis. *J Sport Exerc Psychol.* 19, 249-274, 1997.
19. Vaynman, S. & Gomez-Pinilla, F. Revenge of the "sit": how lifestyle impacts neuronal and cognitive health through molecular systems that interface energy metabolism with neuronal plasticity. *J. Neurosci. Res.* 84, 699-715, 2006.
20. Karp, A. et al. Mental, physical, and social components in leisure activities equally contribute to decrease dementia risk. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 21, 65-73,2006.
21. Wilson, R. S. et al. Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *J. Amer. Med. Assoc.* 287, 742-748,2002.
22. Russo-Neustadt AA, Chen MJ: Brain-derived neurotrophic factor and antidepressant activity. *Curr Pharm Des.* 11(12), 2005.
23. Wilson RS, Bennett DA. Cognitive activity and risk of Alzheimer's disease. *Psychol Sci* 2003;12(3):87-91.
24. Winocur G, Greenwood CE: Studies of the effects of high fat diets on cognitive function in a rat model. *Neurobiol Aging.* 26 Suppl, 1:46-49, 2005.
25. Lindqvist A, Mohapel P, Bouter B, Frielingsdorf H, Pizzo D, Brundin P, Erlanson-Albertsson C. High-fat diet impairs hippocampal neurogenesis in male rats. *Eur J Neurol,*13(12):1385-8, 2006.
26. Molteni R, Barnard RJ, Ying Z, Roberts CK, Gómez-Pinilla F.A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience;*112(4):803-14.. 2002.
27. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, Tangney CC, Wilson RS: Dietary fat intake and 6-year cognitive change in older biracial community population. *Neurology* 61:1573-1579, 2004.
28. Smith GE, Petersen RC, Parisi JE. Definition, course, and outcome of mild cognitive impairment. *Aging Neuropsychol Cogn.*3:141-7, 1996.
29. Teunissen CE, De Vente J, von Bergmann K, Bosma H, van Boxtel MP, De Bruijn C, Jolles J, Steinbusch HW, Lütjohann D: Serum cholesterol, precursors and metabolites and cognitive performance in an aging population. *Neurobiol Aging.* 24(1):147-55, 2003.
30. Elias PK, Elias MF, D'Agostino RB, Sullivan LM, Wolf PA: Sertum cholesterol and cognitive performance in the Framingham Heart Study. *Psychosom Med,* 67(1):24-30, 2005.
31. Wolozin B, Kellman W, Ruisseau P, Celesia GG, Siegel G: Decreased prevalence of Alzheimer disease associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. *Arch Neurol.* Oct;57(10):1439-43, 2000.
32. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, et al. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study. *Ann Neurol.*42:776-782, 1997.
33. Barberger-Gateau P, Letenneur L, Deschamps V, et al. Fish, meat, and risk of dementia: cohort study. *BMJ.* 325:932-933, 2002.
34. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al. Consumption of fish and omega-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Arch Neurol.* 60:940-946, 2003.
35. Iso H, Rexrode KM, Stampfer MJ, et al. Intake of fish and omega-3 fatty acids and risk of stroke in women. *JAMA.*285:304-312, 2001.
36. GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet.* 354:447-455, 1999.
37. Kalmijn S, van Boxtel MP, Ocké M, Verschuren WM, Kromhout D, Launer LJ: Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age. *Neurology.*27;62(2):275-80, 2004.
38. Owen C, Rees AM, Parker G: The role of fatty acids in the development and treatment of mood disorders. *Curr Opin Psychiatry.* 21(1):19-24 2008.
39. Das UN: Folic acid and polyunsaturated fatty acids improve cognitive function and prevent depression, dementia, and Alzheimer's disease—but how and why? *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 78(1):11-9, 2008.

## CAPÍTULO 12

# PROTOCOLO DE MANEJO INTEGRAL DEL ESPECTRO DIA

---

Dr. Wázcar Verduzco Frago

En la mayoría de los episodios depresivos se consideran tres tipos de factores etiopatogénicos: los biológicos, los psicológicos y los sociales, por lo que su tratamiento óptimo implica un abordaje integral biopsicosocial.

La propuesta multifactorial de la depresión tiene su expresión en la heterogeneidad neurobiológica, dado que se cree que pueden estar afectados varios sistemas de neurotransmisores.

Buena parte de las hipótesis monoaminérgicas se han formulado para explicar la acción de los antidepresivos, surgiendo las teorías noradrenérgica, serotoninérgica y dopaminérgica, pero, si consideramos que los antidepresivos tienen efectos diferentes, puede que ejerzan su efecto por más de un mecanismo.

Además, en los últimos años las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y su relación con el estrés y la depresión han sido objeto de investigación, llevando al desarrollo de nuevos fármacos que intentan modular determinados sistemas de neuropéptidos.

No se debe olvidar, desde luego, la influencia del factor genético en la origen de la depresión, y de la farmacogenética, que puede explicar las diferencias encontradas entre los pacientes respecto a la aparición o no de efectos adversos e interacciones farmacológicas, que generan en algunos pacientes recelo, preocupación, miedo e incluso les hacen tomar la decisión de suspender su consumo, causando mal apego al tratamiento.

Existen otras variables clínicas que también influyen en el respuesta terapéutica a los antidepresivos, en tal sentido, no deben dejar de considerarse las sociales, las educativas y culturales así como los mismos rasgos de personalidad de los pacientes, que tanto pesan en la manifestación y perpetuación de los síntomas secundarios, en ocasiones mucho más que el psicofármaco mismo.

El papel que juega la cultura en la expresión psicopatológica ha cobrado suma importancia en los últimos años. De acuerdo con Kleinman (2004), ésta influye en cómo se experimentan los síntomas, en la descripción y en el tratamiento de la psicopatología, principalmente cuando se trata de depresión, influye incluso, de manera determinante en la relación médico-paciente.

Por todo lo anterior, no obstante las numerosas investigaciones realizadas en este campo, no se ha logrado desarrollar un modelo indiscutible ni que dé cuenta precisa de la fisiopatología de la depresión.

Así, aún cuando actualmente existen varias alternativas farmacológicas en el mercado para el tratamiento de la depresión, desafortunadamente ésta a menudo es recurrente, y en ocasiones

se convierte en una condición crónica, por lo que se afirma que las cifras de remisión son muy bajas (Hirschfeld, Keller, Panico, y cols., 1997; Thase, 1999).

La remisión desde la perspectiva de los pacientes significa recuperar la capacidad de disfrutar la vida, la funcionalidad familiar y social, la sensación subjetiva de bienestar y la posibilidad de sentir que se vuelve a ser de la manera habitual que el paciente define previa a la enfermedad.

Cuando se logra, la remisión se asocia a un tratamiento farmacológico por la duración y dosis adecuadas con la consecuente disminución en el número de recaídas y recurrencias, bajos costos, mayor productividad, menores índices de discapacidad y de suicidio, (Ontiveros M y Chávez L, 2005).

Es clara, pues, la necesidad de contar con antidepresivos que tengan un inicio de acción más rápido, menor a dos semanas, y una tasa de respuesta y remisión mayor al 65%, además de que presenten un efecto ansiolítico y, en general, sean útiles en comorbilidades como síntomas físicos y trastornos del sueño (Lader, 2007).

Si en definitiva, cumplimiento, dosis y duración son tres elementos básicos a considerar para llevar a cabo el correcto tratamiento prolongado de la depresión, de lo reseñado hasta el momento se comprende porqué el abordaje de tratamiento de la depresión debe ser integral, siendo una representación del mismo la prescripción simultánea de farmacoterapia y psicoterapia (tratamiento combinado), sin embargo, en los cuidados primarios las opciones de tratamiento médico se restringen habitualmente a la prescripción de fármacos antidepresivos.

Una de las metas de la atención médica es lograr una atención centrada en el paciente. Esto significa considerar las necesidades, preferencias y valores de los pacientes. En este sentido, los pacientes han expresado una preferencia relativa a los modelos de atención que incluyen psicoterapia por encima de la farmacoterapia (Vázquez Estupiñán, 2007).

Si bien algunos estudios apoyan la equivalencia de la medicación sola, de la psicoterapia sola y del tratamiento combinado (Hollon y cols., 1992), con esta última modalidad se ha encontrado una asociación a menores costos directos e indirectos de la enfermedad (Andreoli y cols., 2000).

Partiendo de la premisa de que la depresión es una enfermedad crónica y persistente que difícilmente remite, encaminados a la promoción de la adherencia, prevención de las recaídas y búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas y el uso óptimo de los recursos farmacológicos y psicoterapéuticos disponibles, el tratamiento combinado ha sido estudiado con gran detalle en pacientes con depresión.

En las revisiones de ensayos con tratamiento combinado para pacientes con un Trastorno Depresivo Mayor (TDM) entre leve y moderado no se ha observado que la combinación sea mejor que cualquier forma de monoterapia (Stewart y cols., 1989; Wexler y Cicchetti, 1992). Por otra parte, en pacientes con un TDM grave o recidivante, la combinación ha resultado mas efectiva que con una única modalidad en determinados estudios (Keller y cols., 1999; Beck y cols., 1985; Blackburn y cols., 1981; Chaudhry y cols., 1998; Hersen y cols., 1984; Murphy y cols. 1984) y en un metanálisis (305).

Los resultados de estudios recientes sugieren indirectamente que en pacientes que solo han respondido de manera parcial a la farmacoterapia, el hecho de añadir TCC constituye una estrategia eficaz para evitar recaídas (306-309).

En depresión unipolar Reynolds y cols. (1999) constatan la prevención de las recurrencias, en tanto que el mayor metaanálisis realizado hasta la fecha con casi 600 pacientes por Thase y cols. en 1997 llega a los mismos resultados.

Por su parte, Keller y Cols. en el 2000 realizaron el mayor estudio controlado aleatorizado en depresión crónica con medicación y psicoterapia. Mismos resultados se han encontrado en depresión recurrente (Frank y cols., 2000; Kupfer y cols., 1992; Frank y cols., 1993) y en distimia (Ravindran y cols., 1999).

Datos derivados del estudio de Pincus y cols. (1999) demostraban que el 59.4% de los pacientes adultos con trastornos del humor recibían un tratamiento integrado en manos de un psiquiatra.

Así, otro estudio comparó el tratamiento de la depresión por parte de los médicos de atención primaria con el tratamiento por los especialistas de la salud mental y se encontró que, aunque esta última modalidad era algo más costosa, conseguía mejores resultados con los pacientes (Sturn y Wells, 1995).

Siendo justos, lo más probable es que por cada estudio que apoye el tratamiento combinado haya otro que no pueda demostrar ninguna ventaja sobre la psicoterapia o la medicación solas, por ejemplo, los de Antonuccio (1995); Manning y cols., (1992); Wexler y Chicchetti (1999).

De tal manera quedan preguntas por responder sobre el uso del tratamiento integrado como lo son ¿en qué trastornos la psicoterapia debería preceder a la medicación?; ¿en cuáles debe instaurarse simultáneamente desde el principio?, por lo que se deben considerar los siguientes puntos:

- El primer paso está dirigido a esclarecer la naturaleza misma del padecimiento a través de un enfoque psicoeducativo que valoriza una perspectiva multifactorial de la depresión, eje sobre el cual se propiciarán los demás cambios.
- El médico no debería dar por sentado que establecer el diagnóstico correcto y proporcionar la medicación que disponga del máximo soporte científico garantiza el establecimiento de una alianza terapéutica sólida.
- Ningún tratamiento tendrá éxito sino se establece una relación terapéutica segura, no crítica y categórica entre el médico y el paciente.
- Para administrar un tratamiento integral eficaz es vital hacer preguntas específicas sobre la probabilidad de que el paciente tome la medicación, dando tiempo suficiente para explorar sus miedos y fantasías sobre este componente del tratamiento y aportando una información exhaustiva sobre las indicaciones, efectos secundarios y ventajas de tomar la medicación.
- El médico también debe comentar con el paciente la literatura científica que apoya el uso de la intervención farmacológica recomendada.
- Se debe prestar atención a las preguntas que hace el paciente sobre los efectos secundarios, los cambios en el tipo y dosis de la medicación y la interrupción de la medicación.



- Los problemas de la adherencia al tratamiento son frecuentes y aumentan en gran medida los costos de salud directos e indirectos.

Queda manifiesto que, para que un plan de atención de los trastornos depresivos sea operante, se requiere recordar los objetivos de la atención, los principios de diseño y las reglas sobre las cuales se proporcionará esta atención.

Ninguna estrategia proporcionará óptimos resultados sin lograr una sólida alianza terapéutica con el paciente para que cumpla las indicaciones y continúe el tratamiento. Una preparación adecuada para la farmacoterapia, a través de la indagación de actitudes y creencias del paciente con respecto al fármaco puede facilitar el tratamiento. Uno de los principales motivos de derivación desde atención primaria a salud mental es la mala relación médico-paciente (Long, 1995-1997).

### **LA EFICACIA DE CUALQUIER TRATAMIENTO REQUIERE DE LA COOPERACIÓN MÉDICO-PACIENTE.**

El uso de un tratamiento integrado proporciona varios efectos benéficos potenciales que se escapan de las indicaciones puramente médicas de la medicación (Klerman, 1991), esto se logra informando al paciente sobre su diagnóstico, pronóstico y las opciones de tratamiento, incluyendo costo, duración y efectos colaterales potenciales. Se recomienda hacer énfasis en los siguientes puntos:

- La depresión es una enfermedad y no un defecto o debilidad de carácter.
- La recuperación es la regla, no la excepción.
- Los tratamientos son efectivos y hay varias opciones. En casi todos los pacientes se puede encontrar uno que sea de utilidad.
- El objetivo del tratamiento es la remisión completa de los síntomas, no simplemente la mejoría.
- El riesgo de recurrencia es alto: 50% después del primer episodio, 70% después del segundo, 90% después del tercero.
- El paciente y su familia deben estar alertas para descubrir los signos y síntomas tempranos de una recurrencia y buscar el tratamiento oportuno del nuevo episodio depresivo.

Existen ciertos ingredientes inespecíficos que están presentes en toda relación médico-paciente, estos son:

- Toda relación médico-paciente que tiene éxito se lleva a cabo en el ámbito de una relación humana cargada de afectividad y de significado. El poder terapéutico confiere una forma de autoridad, para que su efecto sea óptimo es necesario que esta autoridad sea manejada de una manera racional en el sentido humanista, es decir, con el genuino poder que surge de la mayor competencia y del verdadero deseo de ayudar al semejante.
- El hecho de que el médico escuche sin sorpresa ni rechazo, con auténtico interés contribuye grandemente a su alivio. El acto médico debe desarrollarse siempre en una atmósfera que contribuya a la catarsis.



- La confianza es la certidumbre tanto de poseer un poder de recuperación natural como de que el médico tiene la capacidad de conjugar los factores necesarios para que así ocurra. Esta confianza se ve a menudo reforzada por el consenso social, por el prestigio adquirido por el profesional, asimismo, todo médico debe alentar la esperanza, la cual requiere de la posibilidad de tener una visión optimista de uno mismo en el futuro.
- Todo individuo enfermo necesita y demanda que le sea proporcionada una explicación acerca de la naturaleza de su enfermedad y de que se le proporcionen y expliquen los medios para curarla. De no cumplirse esta tarea se intensifican la angustia y la confusión así como el sentimiento de minusvalía y de impotencia. Al tener una explicación convincente el enfermo se tranquiliza y al saber que existe una forma de curarse se siente menos impotente. Para que esta explicación cumpla estos objetivos debe proporcionarse en términos comprensibles para el paciente y compatibles con la cultura que le es propia, adecuando los términos a aquellos en los que concibe a la salud y a la enfermedad.
- La asignación de tareas específicas para el paciente y su realización acorde con el sistema explicativo es parte de todo tratamiento exitoso. El solo hecho de cumplir debidamente estas tareas neutraliza los eventuales sentimientos de culpa y cataliza positivamente las fuerzas reparadoras del sujeto.
- La persuasión y la sugestión, que es la forma de influencia psicológica ejercida sobre los hombres por las personas a las que se le confiere autoridad, están siempre presentes, al menos de inicio, en la relación médico-paciente. El paciente se identifica con la figura de autoridad y de esa manera asimila sus valores y al hacerlo de alguna manera también asimila sus conocimientos y preceptos, a los que valora entonces positivamente.
- El efecto "placebo" está estrechamente ligado con la persuasión y la sugestión. Todo individuo que sufre tiene la necesidad de involucrarse afectivamente de manera positiva con aquello que sabe que lo va a aliviar. Con frecuencia este agente es la personalidad misma del médico que opera además de la sustancia química o de cualquier otra forma de intervención curativa que utilice.
- La utilización de la red de apoyo familiar o social no debe ser desestimada.

Para que estos ingredientes pasen a ser específicos en la relación médico-paciente, es preciso que sean empleados por el médico, debidamente preparado, de manera conciente y propositiva, es decir, formando parte de la estrategia terapéutica planteada, para así evitar el uso irracional o ineficiente de las formas de influencia psicológica planetadas.

De esta forma, la farmacoterapia puede aumentar la seguridad dentro de la relación terapéutica, permitiendo una mayor expresión de la emoción y de los sentimientos, además de acompañarse de un efecto placebo positivo reduciendo los estigmas que impone el recibir tratamiento, permitiendo la creación de una alianza terapéutica más productiva.

En conclusión, la psicoterapia en el tratamiento de la depresión en atención primaria, por las enormes dificultades de implementación, no debe plantearse como una alternativa al tratamiento sino como un agregado en los casos en que pueda ofertarse (Vallejo Ruiloba, 2005). El tratamiento psicológico es difícil de implementar en los ámbitos de atención primaria por el elevado nivel de formación que requieren y por el tiempo de dedicación que exige la consulta.

Cuando se implementa casi siempre es administrado de forma concomitante al tratamiento farmacológico y la tendencia actual es apoyar al paciente a superar sus problemas desde la

perspectiva de los problemas identificados que perpetúan el problema. Más que saber porque están deprimidos los pacientes buscan ser ayudados para salir de esa situación, por lo que, a efectos de lograr eficacia terapéutica, es necesario identificar las variables que contribuyen a perpetuar el estado depresivo y todo esto puede y debe hacerlo el médico de primer nivel de atención.

Finalmente, el ejercicio físico podría recomendarse como coadyuvante en todos los pacientes deprimidos de atención primaria en los que no hubiese contraindicaciones médicas para su realización.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andreoli A, Burnand Y, Kolate E et.al. Combined treatment for major depression: does it save hospital days? Programa del encuentro anual de la American Psychiatric Association, mayo 2000; 14.
2. Antonuccio D. Psychotherapy for depresión: no stronger medicine. *Am Psicol.* 1995; 50: 450-452.
3. Beck AT, Jallon SD, Young HE. Treatment of depression with cognitive therapy and amitriptyline. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42:142-148.
4. Blackburn IM, Bishop S, Glen AI, Whalley LJ, Christie JE. The efficacy of cognitive therapy in depression: a treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *Br J Psychiatry* 1981; 139:181-189.
5. Chaudhry HR, Najam N, Naqvi A. The value of amineptine in depressed patients treated with cognitive behavioural psychotherapy. *Hum Psychopharmacol* 1998; 13:419-424.
6. Frank E, Kupfer D, PerelJM, et.al. Comparison of full dose versus half dose pharmacotherapy in the maintenance treatment of recurrent depression. *J Affect Disord* 1993; 27: 139-146
7. Frank E, Grochocinski VJ, Spanier Ca et.al. Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication: evaluation of a sequential treatment strategy in womwn with recurrent major depression. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 51-57.
8. Hersen M, Bellack AS, Himmelhoch JM, Thase ME. Effects of sotial skilltraining, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy* 1984; 15:21-40.
9. Hollon SD, Rubeis RJ, Evans MD et al. Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression : singly and in combination. *Arch gen Psychiatry* 1992; 49:774-781.
10. Keller MD, McCollough JP, Rush AJ, Klein DF, Shatzberg AF, Gelenberg J, Thase ME. Nefazodone HCl, cognitive behavioral analysis system of psychotherapy and combination therapy for the acute treatment of chronic depression, in 1999 Annual Meeting New Research Program and Abstracts. Washington DC, American Psychiatric Association, 1999, p178.
11. Keller MB, McCullough JP, Klein DN etal. A comparison of nefazodone, the cognitive behavior analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *N Engl J Med* 2000; 342: 1,462-1,470.
12. Kupfer DJ, Frank E, Perel JM et.al. Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 769-773.
13. Long PW. Depresión in primary care. Volume 2. Washington: Agency for Health Care Policy and research (AHCPR), 1995-1997.
14. Pincus HA, Zarin DA, Tanielian V, et. al. Psychiatric patients and treatment in 1997: findings from the American Psychiatric Association Practice Research network. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 441-449.
15. Manning DW, Markowitz JC, Frances AJ. A review of combined psychotherapy and pharmacotherapy in the treatmet of depression. *J Psychother Pract Res* 1992; 1: 103-116.
16. Murphy GE, Simons AD, Wetzel RD, Kustman PJ, Cognitive therapy and pharmacotherapy: singly and together in the treatment of depression. *Arch gen Psychiatry* 1984; 41:33-41.
17. Ravindran AV, Anismari H, Merali Z, et. al. Treatment of primary dysthymia with group cognitive therapy and pharmacotherapy: clinical symptoms and functional impairments. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1,608-1,617.
18. Stewart JW, Quitkin FM, Liebowitz MR, McGrath PJ, Harrison WM, Klein DF. Efficay of disipramine in depressed outpatients: response according to Research Diagnostic Criteria diagnose and severity of illness. *Arch Gen psychiatry* 1989; 40:220-227.
19. Vallejo Ruiloba. Consenso español sobre el Tratamiento de las depresiones. Grupo Ars XXI, 2005, pp167.
20. Wexler BE, Cicchetti DV. The outpatient treatment of depression: implications of outcome research for clinical practice. *J Nerv Ment Dis* 1992; 180:277-286.

---

---

## SECCIÓN IV

# EL ESPECTRO DIA Y LOS TRASTORNOS PSICOBIOLOGICOS MEDICINA PSICOSOMÁTICA

---

---

## CAPÍTULO 13

### EL ESPECTRO DIA Y EL PACIENTE CON DOLOR

---

Dr. Arturo Morlet Barjau

#### INTRODUCCIÓN

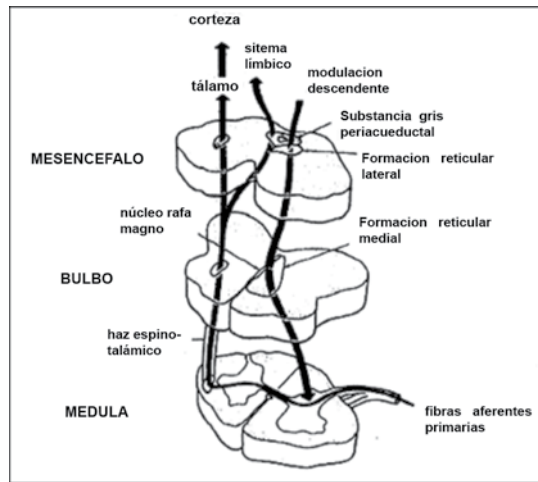
El dolor es una sensación desagradable que se concentra en una o varias partes del cuerpo que se expresa como una sensación física con palabras como “lancinante, latigazo, ardor, quemante, desgarrante, opresivo” pero, con mucha frecuencia, es descrito con un componente emocional. Además, el dolor moderado o intenso conlleva a ansiedad por el deseo de eludir o suprimir esta sensación.

El dolor es un signo de enfermedad y es también una de las razones que llevan al paciente a consultar al médico; es diferente a otras sensaciones en vista de que propone una alerta de que algo en el organismo no está bien. La función del sistema de percepción del dolor (sistema sensorial) es proteger al cuerpo y conservar la homeóstasis; realiza esta función al detectar, localizar e identificar elementos nocivos para los tejidos.

#### ASPECTOS GENERALES A CONSIDERAR EN EL PACIENTE CON DOLOR

En la mayoría de los procesos dolorosos es posible realizar una asociación causal del origen, sin embargo, existen condiciones clínicas en las cuales el dolor es inexplicable como en los pacientes con dolor psicógeno (trastorno por dolor) considerado como un trastorno somatomorfo en el Manual diagnóstico y estadístico de enfermedades mentales (DSM-IV-TR). En esta condición clínica se consideran que los factores psicológicos relacionados tienen participación en el inicio, severidad, exacerbación y mantenimiento de los síntomas. Es importante señalar que, en algunos casos, los pacientes con dolor leve pueden expresar mayor intensidad por aspectos psicológicos y por ello confundir al clínico. Es necesario insistir en que, antes de categorizar un síndrome doloroso como psicogénico, debe realizarse una historia clínica completa y una exploración física general y neurológica así como la realización de los estudios pertinentes para descartar causas asociadas a los síntomas.

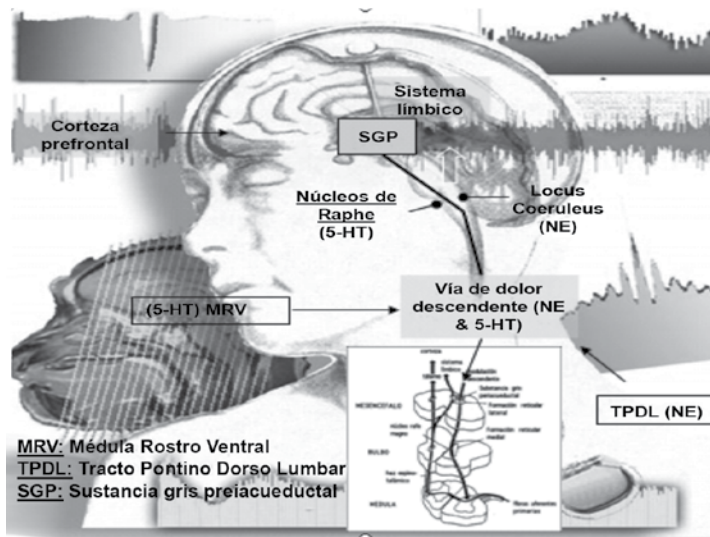
Existen condiciones clínicas como la depresión y la ansiedad que se acompañan de la expresión de dolor. Este fenómeno se explica por el hecho de que la nocicepción no es un proceso pasivo ni unidireccional, existe una interacción compleja entre las vías ascendentes y descendentes con la habilidad de alterar dramáticamente la relación entre el estímulo y la respuesta; los estímulos nociceptivos de la periferia se transmiten por medio de las fibras aferentes periféricas (PAF) a los cuernos dorsales de la médula espinal. Después de un proceso local significativo, las señales se envían a los centros superiores y estos impulsos forman la base de la percepción al dolor. (figura 1)



**Figura 1. Transmisión del dolor desde las fibras aferentes periféricas.**

Las dos vías descendentes moduladoras del dolor más importantes emplean los neurotransmisores serotonina (5HT) y norepinefrina (NA) que se originan de la médula rostro ventromedial (RVM) y de grupos celulares catecolaminérgicos pontinos dorsolaterales (DLP) respectivamente. A nivel de la médula espinal las proyecciones de la RVM parecen tener efectos tanto pro como antinociceptivos, mientras que las proyecciones DLP parecen ser especialmente antinociceptivas. Es importante mencionar que estos dos sistemas están estrechamente conectados y sus respectivos efectos antinociceptivos parecen aditivos bajo ciertas circunstancias.

El dolor persistente se genera por cambios en la sensibilidad de las vías ascendentes y descendentes del cerebro y la médula espinal; aunque muchos neurotransmisores probablemente modulan estas vías de dolor la 5-hidroxitriptamina (5-HT) y la norepinefrina (NE) se han implicado como mediadores de los mecanismos andógenos analgésicos en las vías descendentes. Lo anterior explica la respuesta positiva al dolor con el uso de antidepresivos como la amitriptilina, venlafaxina, citalopram y duloxetina independientemente de la mejoría sobre los síntomas depresivos (Figura 2).



**Figura 2. Vías ascendentes y descendentes en el control del dolor y su relación con los neurotransmisores.**

## MANEJO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR

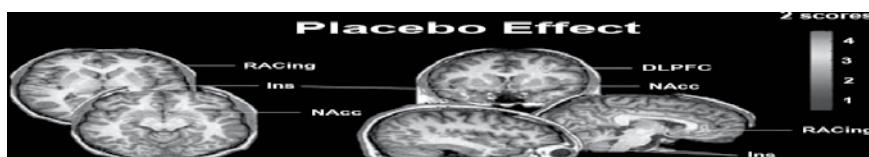
El manejo del dolor propone diversas dificultades relacionadas fundamentalmente con el reconocimiento y alivio del estrés psicosocial, problemas emocionales que pueden participar en los procesos dolorosos como la ansiedad y depresión así como la identificación adecuada de los procesos médicos subyacentes y el manejo farmacológico. Además de lo anterior, se debe entrenar al personal médico y de enfermería para el uso adecuado de la analgesia así como el empleo de estrategias no farmacológicas como la relajación.

La causa más común de manejo inadecuado del dolor agudo implica la prescripción de dosis subterapéuticas de analgésicos. Muchos médicos prescriben menos de la mitad de la dosis analgésica efectiva para sus pacientes con dolor y, además utilizar dosis inadecuadas, se prescriben en intervalos que rebasan la vida media efectiva de los medicamentos. Por ejemplo, cuando los pacientes que toman meperidina se quejan de dolor a las 3.5 horas de la última administración, son calificados como "adictos" o por lo menos excesivamente preocupados por la medicación, cuando la administración, en algunos casos, debe ser cada 3 a 4 horas.

Cuando se solicita una evaluación por el psiquiatra de un paciente con dolor, a pesar de un esquema analgésico aparentemente correcto de dosificación, debe revisarse la dosis y frecuencia del tratamiento considerando además la vida media del fármaco.

Una de las principales preocupaciones al indicar dosis altas de narcóticos es la depresión respiratoria especialmente si el paciente toma benzodiazepinas. Aquellos pacientes con dolor severo deben tener un esquema por horario de analgésicos y evitar los esquemas por razón necesaria. Es de importancia señalar que algunos medicamentos para tratar problemas depresivos como la fluoxetina y paroxetina pueden inhibir el metabolismo y la eficacia analgésica de medicamentos como la codeína. Se han reportado reacciones tóxicas con la combinación de ciertos inhibidores de la recaptura de serotonina como la paroxetina y fluoxetina en vista de que estos medicamentos bloquean o hacen más lento el metabolismo del tramadol por la isoenzima CYP450-2D6.

El uso del placebo es controversial en vista de que la respuesta a esta sustancia inerte está mediada por el ambiente en el que se administra, la situación psicológica y neurofisiológica del receptor así como el tipo de dolor. La respuesta positiva al placebo con frecuencia es malinterpretada por el médico como evidencia de que el dolor del paciente no tiene una causa fisiológica. Además de lo anterior existen estudios de imagen cerebral como la resonancia magnética funcional de cráneo (fIRM) que demuestran que la administración de placebo puede modificar la neurotransmisión mediada por opioides en zonas relacionadas con el dolor como la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) el cíngulo rostral anterior (RAC cing), el núcleo accumbens izquierdo (NAcc) y la ínsula anterior derecha (Ins) (Figura 3).



**Fig.3 Zonas de activación cerebral durante la administración de placebo con fIRM**

## **TOXICIDAD MEDIADA POR EL USO DE NARCÓTICOS EN EL SISTEMA NERVIOSO**

Desde hace mucho tiempo se han observado reacciones a los narcóticos como la confusión, inquietud o disforia generalizada; en estas situaciones es conveniente considerar, si es posible clínicamente, el cambio de analgésico a las dosis equivalentes terapéuticas. Todos los narcóticos tienen algún efecto psicotóxico siendo más frecuentes con medicamentos como la meperidina, pentazocina, nalbufina y el tartrato de butorfanol. Los narcóticos, además de ocasionar analgesia, pueden provocar somnolencia, cambios de ánimo (labilidad emocional, tristeza y euforia), alteraciones de la conciencia y psicosis. Asimismo se han reportado mioclonos y convulsiones especialmente con el uso de meperidina en pacientes con insuficiencia renal o cáncer por la acumulación de su metabolito normeperidina.

Es importante señalar que la meperidina en combinación con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO's) puede ocasionar reacciones serias como hipertensión, excitación, delirium, hiperpirexia, convulsiones, depresión respiratoria y muerte. El mecanismo de esta interacción se genera por efectos serotoninérgicos centrales y se ha descrito como un fenómeno análogo al síndrome serotoninérgico. Un IMAO-A selectivo como el moclobemide parece ser seguro pero existe poca experiencia al respecto.

El tramadol, catalogado como un "analgésico no opioide", actúa ligeramente como agonista de los receptores  $\mu$ -opioides. Asimismo como un inhibidor débil de la recaptura de norepinefrina y serotonina. El efecto más común de este medicamento es la náusea, sin embargo, los pacientes con historia de epilepsia y aquellos que toman antidepresivos, antipsicóticos e IMAO's se encuentran en riesgo elevado de presentar convulsiones. En sobredosis pueden causar letargo, náuseas, taquicardia y agitación y en casos extremos convulsiones, depresión respiratoria y coma.

## **MÉTODOS PARA AUMENTAR LA ANALGESIA CON EL USO DE NARCÓTICOS**

Existen muchas estrategias farmacológicas para aumentar el efecto analgésico cuando se usan narcóticos como la combinación con hidroxicina que produce su efecto analgésico mediado por receptores histaminérgicos (H3) y posiblemente sustancia P, bradiginina y opioides.

Los estimulantes representan otra estrategia en pacientes que presentan somnolencia, disminución de la alerta o síntomas depresivos y puede aumentar el efecto de analgesia. El grupo de estimulantes más utilizados son la dextroanfetamina y el metilfenidato con dosis que oscilan entre los 2.5 y los 10 mg diarios. Otras sustancias que se han utilizado son la cafeína y, en pacientes con cáncer avanzado, la mezcla de Brompton's que incluye cocaína, morfina o heroína, alcohol y agua de cloroformo.

Los neurolépticos representan otra estrategia de potencialización cuando se usan analgésicos. La fenotiazinas no han demostrado ser eficaces en pacientes con dolor pero se utilizan para el manejo de las náuseas y como ansiolíticos en combinación con la morfina. La metotrimeprazina tiene un poder analgésico un poco más bajo que la morfina pero resulta útil en pacientes con dolor, náuseas, tolerancia a los narcóticos, constipación, depresión respiratoria o alergia a los narcóticos. Las dosis usuales van de 5 hasta 20 mg por vía intramuscular cada 6-8 hrs.



La flufenazina en dosis de 1 mg cada 6-8 hrs. en combinación con la amitriptilina ha demostrado en algunos estudios ser útil en el tratamiento de ciertas condiciones neuropáticas tales como la neuropatía diabética y la neuralgia postherpética. Es importante señalar que no existen estudios controlados al respecto y por ello no se puede afirmar su efectividad.

El haloperidol en dosis de 1 a 10 mg diarios se ha utilizado para el manejo del dolor, pero la fuente de información de su utilización, en su mayoría es anecdótica; se recomienda su uso especialmente en pacientes agitados con delirium que requieren manejo del dolor.

Los antidepresivos tricíclicos, especialmente la imipramina, amitriptilina y nortriptilina y recientemente los inhibidores duales de serotonina y norepinefrina como la venlafaxina y duloxetina, se han empleado como medicamentos que ayudan al control de ciertos tipos de dolor, especialmente de características neuropáticas. Los efectos sobre el dolor crónico de los antidepresivos se relacionan con la regulación de la serotonina y norepinefrina en las vías descendentes del control del dolor. Es importante puntualizar que, la depresión en si misma, puede ocasionar una percepción exagerada del dolor; el dolor crónico a su vez, puede ocasionar síntomas depresivos. La demostración del efecto analgésico de manera independiente entonces es difícil aunque existen algunos estudios en los que se sugiere que esto es independiente de la mejoría de los síntomas depresivos.

Otro grupo de medicamentos utilizados para el control del dolor especialmente el de características crónicas son el grupo de los anticonvulsivantes como la carbamazepina, valproato de magnesio, clonacepam, gabapentina, pregabalina y lamotrigina entre otros.

## **ASPECTOS PSICOLÓGICOS EN EL ABORDAJE DEL PACIENTE CON DOLOR**

Un aspecto central en estos pacientes es una evaluación comprensiva de las necesidades psicológicas y la localización de puntos específicos en las intervenciones psicológicas. La terapia cognitivo conductual ha sido aceptada en intervenciones específicas en los pacientes con dolor. Esta alternativa terapéutica comprende diversos procedimientos como la relajación, técnicas de distracción, hipnosis, biofeedback; estas intervenciones pueden incrementar una sensación de control personal por el paciente y potencialmente reducir el dolor. La terapia conductual puede ser efectiva al mejorar las habilidades funcionales del paciente con dolor crónico. Estos abordajes terapéuticos cognitivos conductuales junto con las intervenciones psiquiátricas integran los fundamentos de los programas multidisciplinarios en el manejo del dolor.

Finalmente es importante señalar que, las personas relacionadas con el cuidado de los pacientes con dolor, se enfrentan con frecuencia con una serie de factores médicos, psicológicos y sociales que deben ser reconocidos y manejados apropiadamente para lograr un cuidado óptimo y humano en el manejo de los pacientes con dolor.

## CAPÍTULO 14

# EL ESPECTRO DIA Y TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

---

Dr. Carlos Zapata Martín del Campo

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares relacionadas con el Espectro Depresión-Ansiedad (EDA) son fundamentalmente las que se caracterizan por tener un proceso inflamatorio en su patogénesis, como la Cardiopatía Isquémica (CI), la Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), la Enfermedad Vascular Cerebral (EVC), la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), y no con las cardiopatías congénitas o lesiones valvulares.

Debido a la mayor relevancia cuantitativa, pero sobre todo cualitativa de los estudios, el foco principal será para la investigación del nexo entre el Episodio Depresivo Mayor (EDM) y la CI.

### ¿ES LA DEPRESIÓN UN FACTOR DE RIESGO PARA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA?

Existen varios elementos para sostener esta hipótesis que se ha estudiado bajo ciertos criterios en el que la última pieza es determinar si con el tratamiento eficaz para la depresión disminuye el riesgo de complicaciones cardiovasculares.

En los últimos 20 años, un impresionante cuerpo de investigación ha demostrado que el riesgo de mortalidad y eventos cardíacos recurrentes en pacientes coronarios, es cuando menos el doble que para la población general. El impacto pronóstico de la depresión es tan grande e independiente como la fracción de eyección o el grado de aterosclerosis.

Existe debate sobre la direccionalidad de la interacción, sin embargo el peso de las investigaciones orientan a pensar en la bidireccionalidad. Los resultados de los estudios de cohortes sugieren que la depresión ocurre antes que la enfermedad coronaria, sin embargo esto puede no aplicar para el proceso de aterosclerosis; esta puede empezar desde etapas relativamente tempranas de la vida. La depresión puede ser la manifestación clínica de un proceso aterosclerótico que causa déficit circulatorios en ciertas áreas cerebrales y puede precipitar el inicio de CI en sujetos susceptibles.

### ¿ES LA DEPRESIÓN UN PREDICTOR DE PEOR PRONÓSTICO EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA?

Las manifestaciones depresivas son comunes en pacientes con CI. En muchas ocasiones preceden al inicio de la entidad cardíaca, en otras, surgen después de ella. En ambos casos, su presencia favorece la presencia de eventos adversos cardíacos.

Los estudios de los 60's y 70's reportaban prevalencias de depresión en pacientes con CI de 18-60%, estudios más recientes han limitado el rango de 16-23%. En algunos casos excepcionales

en poblaciones especiales como en pacientes con angina inestable se mencionan prevalencias hasta de 40%.

La potencia del riesgo está en relación con la severidad de la depresión. Swenson, et al. (1) encuentran que la depresión es el más potente predictor de calidad de vida, en pacientes hospitalizados por Síndrome Coronario Agudo: IAM o angina (SICA), con mínima contribución de variables cardíacas como fracción de eyección (FE).

Jiang, et al. encuentran que la depresión incrementa al doble el riesgo de mortalidad, y al triple las rehospitalizaciones en el primer año después de la admisión índice en pacientes con ICC, ajustando para edad, clase de la NYHA, y FE (2).

Mallik, et al. encontraron que a mayores niveles de depresión al momento de la CRVC, menor beneficio funcional 6 meses después de la cirugía, aún después de ajustar para la severidad de la enfermedad coronaria, FE, clasificación de la angina, DM, e ICC (3).

Powell, et al. (4) encontraron que los pacientes con IAM e ICC eran más propensos a tener manifestaciones depresivas que aquellos que tenían sólo ICC.

Es común que los pacientes tengan manifestaciones depresivas después de un SICA y que no sean diagnosticados y tratados adecuadamente. Ellis, et al encontraron que el 41% de 490 pacientes isquémicos post SICA tenían sintomatología depresiva, y sólo el 10% de ellos estaba siendo tratado adecuadamente con antidepresivo y/o apoyo psicosocial (5).

En el Heart and Soul Study estudian a 1024 pacientes isquémicos estables y encuentran que la sintomatología depresiva estuvo fuertemente asociada a mayor limitación física y peor calidad de vida. Los efectos adversos de la depresión tuvieron mayor impacto que la función ventricular izquierda o el grado de isquemia coronaria (6).

## **MECANISMOS BIOLÓGICOS POTENCIALMENTE INVOLUCRADOS**

Aunque se han propuesto muchos mecanismos biológicos y conductuales para explicar la asociación entre cardiopatía isquémica y depresión, su importancia relativa sigue siendo desconocida y se privilegia al modelo multifactorial.

Además de la contribución que tienen el escaso apego al tratamiento cardiológico, la asociación con factores de riesgo cardiovascular, como DM, HAS, tabaquismo, y reducción de la capacidad funcional, participan otros factores (7).

## **DISAUTONOMÍA**

La Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) es un indicador de la función del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Es la varianza entre intervalos R-R y representa el balance entre el Sistema Nervioso Simpático y el Parasimpático. Se mide por medio de un método no-invasivo y que no tiene un elevado costo económico. En sujetos sanos hay un cierto grado de varianza. Se encuentra decrementada en pacientes con neuropatía diabética, CI, IAM, EDM, TA, y edad avanzada entre otras condiciones. Se ha considerado que este pudiera ser uno de los mecanismos mediante los cuales la depresión y la ansiedad contribuyan a la morbilidad y mortalidad en pacientes con CI. El decremento en la Variabilidad de la VFC, es uno de los mecanismos por los que la depresión puede dar lugar a eventos cardíacos. Existe evidencia de un decremento en la VFC en pacientes

deprimidos (8). Los pacientes post-IAM, entre otros, tiene una reducción en la VFC, lo que empeora su pronóstico. Los pacientes deprimidos con isquemia coronaria tienen un decremento en la VFC más pronunciado que los isquémicos no deprimidos.

## **DISFUNCIÓN DE EJE HIPOTÁLAMO HIPÓFISIS ADRENALES**

Los niveles de cortisol se encuentran elevados en pacientes con EDM, sin embargo el comportamiento del cortisol en pacientes deprimidos con CI ha sido poco investigado. Otte C, et al. (9) estudian a 693 pacientes con CI para analizar la asociación entre niveles de cortisol y depresión. Los evalúan con la versión computarizada del Diagnostic Interview Schedule (DIS). Encuentran que 138 (20%) tuvieron depresión. Este grupo tuvo mayores niveles de cortisol en comparación con el grupo de no-deprimidos (42 +/- 25 vs. 36 +/- 20 microgr/día,  $p < .01$ ). El subgrupo en los que se encontraron los niveles más elevados de cortisol, tuvo un OR=2.4, IC al 95%=1.3-4.4,  $p < .01$ , después de ajustar para variables potencialmente confusoras. En pacientes con CI, los niveles de cortisol están elevados. Este puede ser uno de los mecanismos por los cuales la depresión actúa como predictor de peor pronóstico en pacientes con CI.

## **DISFUNCIÓN ENDOTELIAL**

La depresión y la inflamación no-asociada a depresión, predicen eventos cardiovasculares en pacientes isquémicos. Se ha encontrado que la depresión está asociada con niveles elevados de marcadores inflamatorios en pacientes sin isquemia coronaria; sin embargo, los estudios que han investigado el enlace entre depresión e inflamación en pacientes con cardiopatía isquémica han producido resultados mixtos.

Empana, et al. encuentran que la depresión predice un incremento en los niveles de PCR, sICAM e IL-6 en sujetos sanos (10)

## **HIPERACTIVACIÓN PLAQUETARIA**

Los cambios en el tiempo de coagulación también puede ser un mecanismo que relacione a la depresión con la cardiopatía isquémica. Los factores que facilitan la activación plaquetaria pueden explicar la relación entre depresión y enfermedad coronaria.

En este estudio, se investigo el papel del factor plaquetario 4 y de la beta tromboglobulina, encontrando que sólo el PF4 estuvo elevado en el grupo de pacientes deprimidos con CI. La investigación tiene como principal limitación la muestra tan reducida: (n=12) (11).

## **TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

Los 3 cuestionamientos fundamentales en el tratamiento de la depresión en pacientes con CI son: 1.-¿Eficacia y seguridad? 2.-¿Reducción en la incidencia de CI?; 3.-¿Reducción en los eventos adversos cardiacos? Existen elementos suficientes provenientes de ensayos clínicos para responder afirmativamente a la primera pregunta, pero desafortunadamente no para la segunda y tercera.

Los ISRS son fármacos seguros y efectivos en el tratamiento de la depresión en pacientes cardíacas. Se esperaría que provocaran una reducción en la mortalidad cardiovascular por me-

dio de su efecto antiagregabilidad plaquetaria, lo cual no está relacionado con la actividad antidepressiva. Sauer, et al encontraron que pacientes con CI y EDM tratados con ISRS tenían menos IAM en comparación con los que no fueron tratados (12).

Glassman, et al. (13) investigan la eficacia y seguridad de Sertralina en pacientes con CI inestable (IAM o angina inestable). El estudio se llevo a cabo en 40 centros cardiológicos y psiquiátricos de Canadá, Estados Unidos de Norteamérica, Australia y varios países europeos e incluyó a 369 con EDM e IAM o angina inestable (post-IAM: 74%; angina: 26%). El registro comenzó en abril de 1997 y el seguimiento terminó en abril de 2001. Los pacientes ingresaron a un periodo de lavado con placebo, ciego simple, durante dos semanas, después fueron asignados aleatoriamente para recibir Sertralina (50-200 mgs/día) (n = 186) o placebo (n = 183) durante 24 semanas. La media de edad fue de 57.1 años, con 64% del género masculino. La media de puntajes en el HDRS basal fue de 19.6. El efecto del tratamiento fue manejado como una variable continua (cambio en el puntaje en el HDRS) y una clasificación dicotómica para respondedores/no-respondedores basada en la Clinical Global Impression-Improvement scale (CGI-I). Para el análisis del efecto del tratamiento, la muestra se dividió en 3 grupos. 1.- todos los pacientes aleatorizados; 2.- pacientes con depresión recurrente; y 3.- pacientes con al menos 2 episodios previos de depresión y un puntaje basal en el HDRS  $\geq$  18. Los pacientes que recibieron Sertralina tuvieron una tasa de respuesta mayor vs placebo para los 3 grupos (grupo 1: 67% vs 53%,  $p < .01$ ; grupo 2: 72% vs 51%,  $p < .003$ ; grupo 3: 78% vs 45%,  $p < .004$ ). El cambio en los puntajes del HDRS para los pacientes que recibieron Sertralina, sólo fue mayor en los grupos 2 y 3 (grupo 1: 8.4 vs 7.6,  $p = .14$ ; grupo 2: 9.8 vs 7.6,  $p < .009$ ; grupo 3: 12.3 vs 8.9,  $p < .001$ ). No hubo efecto significativo para ningún grupo en los siguientes parámetros: función ventricular izquierda, tensión arterial sistólica o diastólica, conducción cardiaca (PR, QRS, QTc, complejos ventriculares prematuros), VFC. La incidencia de eventos adversos cardiovasculares severos (muerte, IAM, ICC, angina, EVC) fue mayor en los pacientes que recibieron placebo en comparación con los que recibieron Sertralina (22.4% vs 14.5%, NS con una p de .05%). La Sertralina es un medicamento seguro y eficaz en pacientes con CI inestable, particularmente en aquellos con depresión más grave. Aún cuando no haya alcanzado significancia estadística, la tendencia de la Sertralina a favorecer una reducción en el número de eventos adversos cardiacos es un indicador relevante. En el estudio ENRICH (14), se incluyeron 2481 pacientes post IAM (n=2481) con depresión y/ percepción de escaso apoyo social. Se les asignó en forma aleatorizada a un grupo que recibió Terapia Cognitivo Conductual (TCC) (n=1243), o manejo médico habitual (n=1238). A los pacientes que no respondían con TCC a las 5 semanas, se les agregó medicamento anti-depresivo, en su mayor parte ISRS, principalmente Sertralina a dosis flexible de 50-200 mgs/día. Después de un periodo de seguimiento de 29 meses, encontraron que no hubo diferencia significativa entre grupos en relación a sobrevivida (grupo TCC: 75.8% vs. grupo manejo médico habitual 75.9%).

El estudio CREATE (15), es una investigación controlada, doble ciego, y aleatorizada con diseño factorial 2x2, grupos paralelos, que se llevó a cabo entre mayo de 2002 y marzo de 2006 para comparar la eficacia a corto plazo (12 semanas) de Citalopram, y/o Psicoterapia Interpersonal (PI), con manejo clínico habitual en pacientes con EDM y CI estable. A los que aceptaran participar y cumplieran con criterios de inclusión, se les aplicó el SCID (DSM-IV), el HDRS, y el IDB -II. Se incluyó a los que cumplieran criterios para EDM y que tuvieran un puntaje en el HDRS  $\geq$  20. La muestra total estuvo conformada por 284 pacientes (n=284), los cuales tuvieron una asignación aleatoria al grupo 1 (n=142), que a su vez tuvieron aleatorización para recibir: a. manejo

clínico + PI + citalopram (n=67), o b.-manejo clínico + PI + placebo (n=75), ó grupo 2 (n=142), con aleatorización para recibir: a.- manejo clínico + citalopram (n=75), o b.-manejo clínico + placebo (n=67). Los resultados **favorecieron a citalopram**, pero no a la PI en cuanto a efectividad para manejo de la depresión. Consideran a los ISRS, y no a los abordajes psicoterapéuticos, como tratamientos de primera elección en esta población; el fármaco que se recomienda para el manejo clínico de la depresión es el citalopram.

Los mecanismos por los cuales la depresión estaría causando un incremento en la incidencia de eventos cardiacos son múltiples. De igual manera es razonable que la eventual reducción en la mortalidad cardiovascular en CI, se deba a múltiples factores. Es posible que la TCC, mejore el estado de ánimo sin disminuir el número de eventos cardiacos, debido a que las condiciones del organismo en presencia de EDM sean cuestión de rasgo y no de estado. De tal forma que sólo los ISRS, y no la TCC, sean eventualmente capaces de revertir las circunstancias sistémicas generadas por la alteración afectiva. Es indispensable considerar también, entre otros factores, que el incremento de serotonina inherente a los ISRS, provoca un aumento de la actividad plaquetaria (16). Sin embargo, en la práctica clínica cotidiana, se observa que en términos generales, los ISRS aumentan los índices de anticoagulación en pacientes cardiopatas que están recibiendo acenocumarina.

La literatura ofrece indicios de que el tratamiento efectivo de la depresión con ISRS favorece una reducción en la mortalidad cardiaca, pero no evidencia definitiva. De cualquier forma, la eventual reducción parece ser débil.

# CAPÍTULO 15

## EL ESPECTRO DIA Y TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

---

Dr. Felipe Vázquez Estupiñán

### INTRODUCCIÓN

Los criterios para el diagnóstico de crisis de angustia incluyen náusea o malestar abdominal, dolor torácico o malestar, sensación de ahogamiento. Estos síntomas pueden relacionarse con enfermedad del tracto gastrointestinal.

Entre 15 y 30% de los pacientes a quienes se les realiza cateterización cardíaca, la coronariografía resulta normal esto puede representar 100,000 nuevos casos de dolor torácico no cardíaco por año.

Los gastroenterólogos pueden diagnosticar con trastornos funcionales digestivos (TFD) hasta el 40% de sus pacientes en consulta. El más común TFD es el colon irritable, que se encuentra presente en el 10 a 20% de la población.

### ESPECTRO DE TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

#### ESÓFAGO

- Globus
- Síndrome de ruminación
- Dolor torácico funcional de origen esofágico
- Pirosis funcional
- Disfagia funcional
- Trastorno esofágico no especificado

#### TRASTORNOS GASTRODUODENALES

- Dispepsia funcional
- Dispepsia pseudoulcerosa
- Dispepsia asociada a dismotilidad
- Aerofagia
- Vómito funcional

#### TRASTORNOS INTESTINALES

- Síndrome de colon irritable
- Distensión abdominal funcional
- Constipación funcional
- Diarrea funcional
- Trastorno intestinal funcional no especificado



## **DOLOR ABDOMINAL FUNCIONAL**

- Síndrome de dolor abdominal funcional

## **TRASTORNOS FUNCIONALES DEL PÁNCREAS Y TRACTO BILIAR**

- Disfunción de la vesícula biliar
- Disfunción del esfínter de Oddi

## **TRASTORNOS ANORECTALES**

- Incontinencia fecal funcional
- Dolor anorectal funcional
- Síndrome del elevador del ano
- Proctalgia fugax
- Disinergia del piso pélvico

## **MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS ASOCIADOS CON SÍNTOMAS DIGESTIVOS**

En la producción de los síntomas funcionales digestivos pueden estar implicados diferentes mecanismos: a) estimulación de los mecanorreceptores esofágicos, b) estimulación de los receptores sensibles al ácido, c) hipersensibilidad visceral. Recientemente se han considerado fenómenos inflamatorios y de hipersensibilidad química.

El estrés ha mostrado que puede alterar la contractilidad esofágica, la exposición al ácido puede generar dolor. Los pacientes con Síndrome de colon irritable perciben los estímulos dolorosos y no dolorosos en respuesta a la inflación de un balón colocado en el recto-sigmoides a presiones y volúmenes menores que los sujetos control. Lo mismo ocurre con los trastornos esofágicos.

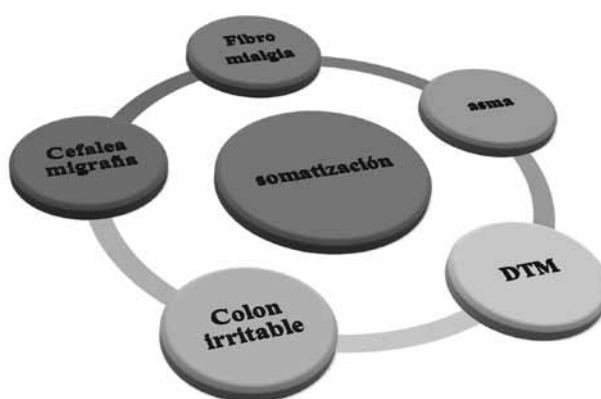
Altos niveles de neuroticismo, hipocondriasis e histeria se han reportado en pacientes con Trastornos funcionales digestivos.

Los electrogastrogramas han demostrado arritmias gástricas en pacientes con dispepsia funcional. La forma más frecuente de arritmia gástrica es la taquigastria (más de 10 ciclos por minuto). Los pacientes con dispepsia funcional cursan con retraso en el vaciamiento gástrico en un 24 a 78% de los casos.

De 34 a 65% con dispepsia funcional presentan hipersensibilidad gástrica a la distensión con balón. Esta hipersensibilidad se relaciona con pérdida de peso, eructos y dolor. Es probable que la hipersensibilidad visceral en la dispepsia funcional se deba al procesamiento inadecuado de la información nociceptiva. Las neuronas aferentes espinales transmiten información nociceptiva visceral que es relevada hacia a regiones cerebrales que incluyen la corteza cingulada anterior del sistema límbico y la corteza somatosensorial secundaria. Estudios de neuroimagen funcional con PET (Tomografía por emisión de positrones) en sujetos normales revelan que el incremento en la distensión gástrica y los síntomas estaban asociados con incrementos progresivos en la activación de núcleos talámicos, insula, corteza cingulada anterior, sustancia gris periacueductal, cerebelo y corteza occipital.

En un estudio realizado en la Ciudad de México, en el Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, en los servicios de Psiquiatría y Endoscopia se evaluaron 34 pacientes que acudieron al servicio de endoscopia a evaluación. Tenían una edad promedio de 46 años, 68% presentaron ERGE y 32% dolor torácico funcional. Síntomas asociados que presentaron son: pirosis (74%), regurgitación (68%), disfagia (48%). 4 casos con anomalía en la endoscopia. Monitoreo ambulatorio de pH anormal en 68%, 48% de pacientes con ERGE con dx psiquiátrico, y 60% de los que tenían dolor torácico funcional. El diagnóstico más frecuente fue depresión mayor. La conclusión fue la necesidad de trabajo multidisciplinario.

En el caso del colon irritable se ha encontrado un predominio en la mujer de 2 a 4 por cada hombre afectado. La prevalencia mundial se ha estimado en 9 a 23% de la población. Puede representar el 12% de los diagnósticos realizados por el médico de atención primaria y el 36% de los diagnósticos hechos por gastroenterólogos.



## TRATAMIENTO

Los elementos esenciales en el manejo de pacientes con Trastornos funcionales digestivos incluyen la confirmación y educación del médico acerca de la naturaleza del problema, con el establecimiento de las características multifactoriales de estos problemas clínicos. Las modificaciones en el estilo de vida suelen ser importantes limitando el consumo de tabaco y alcohol así como la adecuación de la composición alimentaria para lograr reducir la producción de gas, la distensión y la intolerancia a la lactosa. Los pacientes pueden intentar en el caso de la dispepsia funcional entre 5 y 6 alimentos bajos en grasa, particularmente si la saciedad o la sensación de plenitud postprandial son molestas.

Las medidas farmacológicas en los trastornos funcionales digestivos incluyen el uso de inhibidores de la producción de ácido, antieméticos y medicamentos que modifican la actividad serotoninérgica como sumatriptán (agonista 5HT<sub>1</sub>), inhibidores de 5HT<sub>3</sub> (ondasetrón), agonistas 5HT<sub>4</sub> (tegaserod). Los ansiolíticos pueden ayudar a reducir componentes psíquicos y somáticos de la ansiedad. Los antidepresivos que incluyen los tricíclicos (imipramina) y los ISRS (como citalopram) reducen la percepción de estímulos dolorosos.

## AGENTES FARMACOLÓGICOS EN EL MANEJO DE LOS TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

### Agentes farmacológicos en el manejo de los trastornos funcionales digestivos

Agente farmacológico	Mecanismo de acción	Efectos
Fase Aguda	Agonista del Receptor 5HT1	Incrementa la acomodación gástrica. Disminuye la sensibilidad a la estimulación mecánica.
Alosetrón y ondasetrón	Antagonistas de los receptores 5HT3	Disminución del vómito, no mejora la acomodación gástrica.
Tegaserod	Agonista 5HT4	Agente proquinético, favorece el vaciamiento gástrico. Incrementa la adaptación a la distensibilidad gástrica. Aceptación de mayores volúmenes.
ISRS (citalopram)	Inhibición de la recaptura de serotonina	Disminución de la ansiedad y de la depresión así como de las percepciones dolorosas generadas en el tracto GI. Probable disminución de fenómenos inflamatorios. Disminución del dolor torácico no cardíaco.

El manejo integral del paciente usualmente implica la evaluación del estrés psicosocial y la combinación de intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas para lograr un impacto favorable en la calidad de vida del paciente.

## CAPÍTULO 16

# EL ESPECTRO DIA Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS

---

Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa

### INTRODUCCIÓN

Sería de utilidad advertir a los profesionales acerca de las complicaciones que puede ocasionar la depresión no tratada adecuadamente sobre los resultados terapéuticos del trastorno respiratorio, además de su comorbilidad con el trastorno respiratorio relacionado con el sueño (TR) ambos presentan una prevalencia elevada. Se caracteriza por la presencia de episodios de hipopnea y apnea durante el sueño y tiene diversas consecuencias como la enfermedad cardiovascular y el deterioro del funcionamiento diario.

Al igual que el TR, la depresión es una enfermedad prevalente entre los adultos, se relaciona con diferentes comorbilidades y trastornos del funcionamiento y acarrea un gasto público significativo. Debido a la prevalencia elevada de ambas alteraciones, es necesario investigar la existencia de una relación causal; esto puede facilitar la detección sistemática de síntomas depresivos entre los pacientes con TR y la creación de estrategias terapéuticas para la depresión. Entre los mecanismos responsables de esta relación se mencionó la fragmentación del sueño, la hipoxia intermitente, la somnolencia diurna y la fatiga, síntomas característicos del TR. La fragmentación del sueño afecta el estado de ánimo, empeora los síntomas psicológicos y aumenta la sintomatología depresiva.

### SIGNOS DE DISTRÉS (O SUFRIMIENTO) RESPIRATORIO

Cómo reconocer los signos del distrés respiratorio:

Con frecuencia, los pacientes que tienen dificultades para respirar presentan signos que evidencian la falta de una cantidad suficiente de oxígeno, lo que indica un distrés respiratorio. A continuación se enumeran algunos de los síntomas que pueden indicar que no se obtiene suficiente oxígeno. Es importante conocer los síntomas del distrés respiratorio para saber cómo responder en forma adecuada.

### FRECUENCIA RESPIRATORIA

Un aumento en la cantidad de respiraciones por minuto puede indicar que una persona tiene problemas para respirar o que no obtiene suficiente oxígeno.

### CAMBIOS DE COLORACIÓN

Cuando una persona no tiene el oxígeno necesario puede presentar un color azulado alrededor de la boca, en los labios o en las uñas de las manos. El color de la piel también puede ser pálido o de color gris.

### “Gruñidos”

Cada vez que la persona exhala aire se escucha un sonido ronco. Este sonido evidencia el esfuerzo que realiza el cuerpo para mantener los pulmones abiertos, de manera

tal que el aire permanezca en ellos.

### **Aleteo nasal**

Si los orificios nasales se abren de manera considerable al respirar, pueden ser un signo de que la persona respira con dificultad.

### **Retracciones**

El pecho parece hundirse justo por debajo del cuello o bajo el esternón con cada respiración - es una forma de llevar más aire a los pulmones.

### **Sudoración**

Puede haber un aumento de la sudoración en la cabeza, pero la piel no se siente caliente al tacto. Es más frecuente que la piel esté fría o húmeda. Esto puede suceder cuando se respira muy rápido.

Es común que los pacientes con ansiedad y depresivos presenten estos signos de distrés, es por ello que los médicos tendrán que realizar una valoración para determinar claramente si se trata de una atribución psicósomática o clínica.

## **TRASTORNOS RESPIRATORIOS RELACIONADOS CON LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS**

Si bien existen varias manifestaciones relacionadas con los trastornos respiratorios, sólo abordaremos dos de las más frecuentes y significativas.

### **Asma**

Se han hecho numerosos intentos para definir el Asma en términos de su impacto en la función pulmonar, vale decir, limitación al flujo aéreo, la reversibilidad de éste y la capacidad de hiper responder de las vías aéreas. Sin embargo, estos intentos se han visto frustrados por no conocerse todavía completamente los mecanismos patogénicos del Asma.

No obstante y dado el rol importante de la inflamación de las vías aéreas en el asma, se ha llegado a una definición operacional, que permita un mejor reconocimiento de la enfermedad.

Asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas en el cual participan diferentes elementos celulares, destacándose el mastocito, eosinófilo y linfocito T. La inflamación crónica produce una condición de hiperrespuesta de las vías aéreas, que conduce a episodios recurrentes de sibilancias, falta de aire (ahogos), opresión torácica, y tos (preferentemente de noche y al despertar). Estos episodios se asocian habitualmente con una obstrucción difusa variable del flujo aéreo, que es generalmente reversible espontáneamente o con el tratamiento, pero que puede evolucionar a irreversible en relación con una remodelación de las vías aéreas.

### **Diagnóstico diferencial del Asma**

A continuación se enumeran las principales enfermedades que pueden ser confundidas con el Asma bronquial.

1. Tos crónica, definida como un síntoma que dura más de dos semanas, producida por:
  - a. Afecciones sinusales, con goteo nasal posterior.
  - b. Reflujo gastroesofágico, con compromiso de faringe y laringe posterior.
  - c. Afecciones de vía aérea superior: tumores, fibrosis cicatricial de traqueotomía, disfunción de cuerdas vocales.
  - d. Rinitis crónica con descarga post nasal.

- e. Drogas inhibidoras de ECA (enzima convertidora de la angiotensina).
2. Obstrucción de vía aérea central (neoplasias benignas, malignas, estenosis cicatriciales).
3. Cuerpos extraños endobronquiales.
4. Tumores en vía aérea inferior.
5. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
6. Bronquiectasias.
7. Insuficiencia cardíaca izquierda.
8. Tromboembolismo pulmonar.
9. Trastornos psiquiátricos.
10. Enfermedad Pulmonar Intersticial.
11. Obstrucción bronquial por drogas: b bloqueadores, colinérgicos.

### **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)**

Es un trastorno permanente y lentamente progresivo caracterizado por una disminución del flujo en las vías aéreas, causado por la existencia de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. La disminución del flujo puede ser parcialmente reversible y puede mejorar algo con el tratamiento.

El tabaco es la causa primordial de la EPOC, por lo que este antecedente debe tenerse en cuenta al establecer el diagnóstico.

La bronquitis crónica se define por criterios clínicos y se caracteriza por la presencia de tos y expectoración durante más de 3 meses al año en dos o más años consecutivos, siempre que se hayan descartado otras causas. El enfisema pulmonar se define por criterios anatomopatológicos y se caracteriza por el agrandamiento anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, acompañado por la destrucción de las paredes alveolares, sin fibrosis evidente. Es más correcto utilizar el término EPOC que los de bronquitis crónica o enfisema pulmonar.

#### ***Las manifestaciones clínicas características de la EPOC son las siguientes***

1. Tos crónica. Suele ser productiva y de predominio matutino. No guarda relación con la gravedad o las alteraciones funcionales respiratorias.
2. Expectoración. Las características del esputo pueden ser de utilidad clínica. Un aumento de su volumen o purulencia puede indicar la presencia de una infección respiratoria. Un volumen expectorado superior a 30 ml/día sugiere la existencia de bronquiectasias.
3. Disnea. Es progresiva y cuando aparece existe ya una obstrucción moderada o grave al flujo aéreo. Se percibe de forma desigual por los enfermos y su relación con la pérdida de función pulmonar no es estrecha.

Las manifestaciones clínicas de la EPOC suelen aparecer a partir de los 45 o 50 años de edad. Los síntomas afectan a los individuos susceptibles que han fumado unos 20 cigarrillos al día durante 20 años o más (índice: 20 paquetes-año). Unos 10 años después de surgir los primeros síntomas suele manifestarse la disnea de esfuerzo.

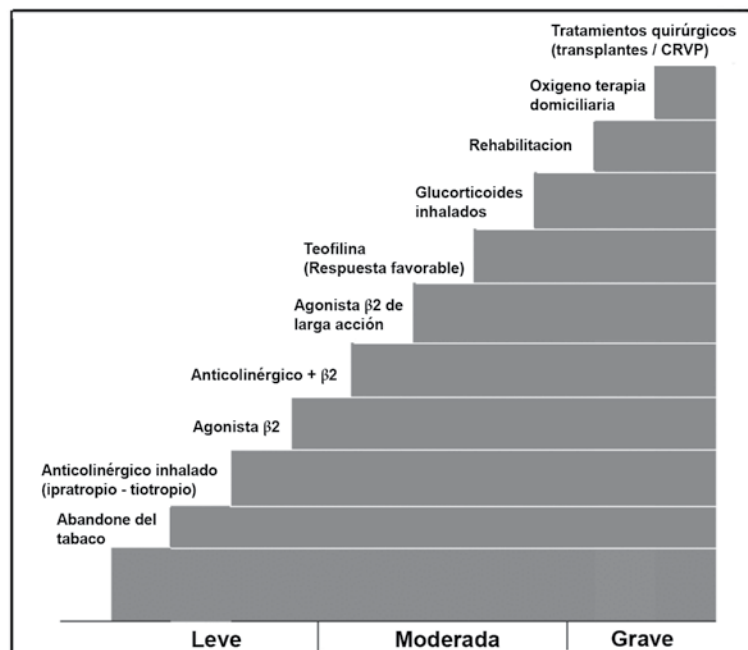
Las agudizaciones se hacen más frecuentes y graves al progresar la enfermedad.

La exploración física del paciente con EPOC es poco expresiva en la enfermedad leve. En la EPOC avanzada la espiración alargada y las sibilaciones son signos inespecíficos, aunque indi-

can la existencia de una obstrucción al flujo aéreo. En la EPOC grave aparecen signos más llamativos y persistentes. Los más característicos son roncus, insuflación del tórax, cianosis central, acropaquia, hepatomegalia, edemas o pérdida de peso.

### **Objetivos del tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

- Dejar de fumar
- Aliviar los síntomas y prevenir las agudizaciones
- Mejorar la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio
- Preservar la función pulmonar o reducir su deterioro
- Aumentar la supervivencia
- Prevenir, detectar y tratar precozmente las complicaciones
- Minimizar los efectos adversos de la medicación.



### **EL ESPECTRO DIA**

En diversos estudios se ha podido constatar que la depresión, la ansiedad y las irregularidades del sueño tienen un vínculo muy importante con los trastornos respiratorios, y siendo una prioridad atender a los pacientes de forma integral es necesario abordar este tipo de trastornos, que si bien es cierto que puede tener una manifestación clínica derivado de hábitos como el consumo de tabaco, también es frecuente que el paciente con ansiedad o depresión puede hacer suyo dicho hábito hasta resultar una enfermedad severa como la EPOC.

Algunos especialistas aseguran que probablemente este vínculo se dé por la estrecha relación del sistema nervioso neurovegetativo que regula la respiración y la circulación sanguínea.

Las cifras nos dan información más clara en la comorbilidad de estos trastornos con el espectro DIA. Enfermedades crónicas de fondo en pacientes mayores de 65 años con depresión:



<b>Grado de Depresión</b>	<b>EPOC</b>	<b>Cardiopatías</b>	<b>Asma</b>
Depresión mínima	18	3	18
Depresión moderada	18	8	18
Depresión severa	14	11	15

Los médicos de primer contacto deberán realizar una serie de valoraciones para determinar claramente el origen de la enfermedad respiratoria o prescribir un medicamento que se ocupe de regular este trastorno y otro para el Espectro DIA, de tal forma que se logre la homeostasis.

### **LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DURANTE EL SUEÑO (TRS)**

Los trastornos respiratorios durante el sueño y en particular, el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), supone un problema importante de salud pública de primera categoría que ha trascendido la literatura científica para pasar a ser un tema de creciente actualidad en los medios de comunicación, que divulgan cada vez más sus manifestaciones clínicas, su impacto social (accidentes de tráfico y laborales, bajo rendimiento en el trabajo) y la eficacia de su tratamiento.

El SAOS se caracteriza por un cuadro de somnolencia diurna, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorrespiratorios, secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño.

La obstrucción completa de la vía aérea, da lugar a una apnea que se define como el cese del flujo aéreo en boca y/o nariz de una duración superior a 10 segundos. Las apneas pueden ser centrales u obstructivas. En las de tipo central, hay una interrupción simultánea del flujo aéreo y de los movimientos torácicos y abdominales, mientras que en las apneas obstructivas, los movimientos toraco-abdominales persisten o aumentan durante el cese del flujo. La hipopnea, correspondería a una obstrucción parcial de la vía aérea superior con disminución significativa del flujo aéreo, de duración asimismo superior a 10 segundos y que se acompaña de un despertar transitorio no consciente (arousal) y/o desaturación de la oxihemoglobina.

La medición y registro de los parámetros neurofisiológicos, cardiovasculares y respiratorios forman parte del estudio completo de un paciente con SAOS, por lo que para el diagnóstico se requiere la monitorización de dichas variables con diverso grado de complejidad.

---

---

## SECCIÓN V

# EL ESPECTRO DIA Y LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO, DE LA ALIMENTACIÓN Y DE LA SEXUALIDAD

---

---

# CAPÍTULO 17

## EL ESPECTRO DIA Y EL CICLO VIGILIA-SUEÑO Y SUS ALTERACIONES.

---

DR. J. MOISÉS ÁLVAREZ RUEDA

### INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado normal, reversible, recurrente y espontáneo, en que disminuyen o son menos eficientes las respuestas a los estímulos externos. El sueño contrasta con la vigilia porque en ésta hay un potencial aumento de la sensibilidad y una eficiente respuesta a los estímulos externos. La alternancia sueño-vigilia es la manifestación más notable, en los vertebrados superiores, del fenómeno de periodicidad en la actividad de respuesta de los tejidos vivos, si bien, no hay un criterio único y concluyente sobre el sueño (1).

En el sueño convergen observaciones que satisfacen criterios diferentes y variados de la actividad motora, sensorial y autonómica. Ocasionalmente, uno o más de estos criterios pueden estar ausentes durante el sueño o presentes durante la vigilia, por lo que comúnmente hay dificultad en lograr acuerdo absoluto entre observadores en el discernimiento de estos dos estados conductuales (1).

El sueño se define como el estado de inconsciencia del que puede ser despertada una persona mediante estímulos sensitivos o de otro tipo. Hay que distinguirlo del coma, que es el estado de inconsciencia del que no puede despertarse a una persona. El sueño está integrado por múltiples fases desde el más ligero hasta el más profundo; los investigadores que se dedican a este tema también lo dividen en dos tipos totalmente diferentes cuyas cualidades son distintas (2).

### EL CICLO VIGILIA-SUEÑO

El estudio del ciclo vigilia-sueño, se realiza en los laboratorios especializados y se puede abordar desde dos aspectos clínicos:

- ∅ El registro polisomnográfico de toda la noche o polisomnograma (RPSG)<sup>3,4</sup>
- ∅ Los cuestionarios diarios de los hábitos del sueño<sup>5,6,7</sup>

A través del RPSG se pueden identificar las diferentes fases que conforman el ciclo vigilia-sueño<sup>8,9,10</sup> (Tabla 1).

**Tabla 1. Comparación de variables del sueño entre jóvenes y adultos mayores**

PARÁMETRO	JÓVENES	ADULTOS MAYORES
Vigilia (minutos)	38.4 ± 21.7	87.4±24.1
Fase 1 (minutos)	25.1 ± 24.9	25.6±9.0
Latencia al sueño (Fase 2) (minutos)	16.2 ± 7.5	10.8±5.2
Índice de eficiencia	0.94 ± 0.06	0.80±0.05
Cambios de Fase (número)	53.3 ± 17.1	67.9±10.3
Vigilia intrasueño (número)	6.9 ± 6.1	13.4±3.5
Sueño paradójico (número)	6.7 ± 4.0	4.1±1.1
Sueño paradójico (minutos)	95.0 ± 33.2	64.7±26.3
Latencia al sueño paradójico (minutos)	111.4 ± 39.1	104.0±39.9
Fase 2 (minutos)	244.4 ± 48.3	173.2±31.4
Fase 3 (minutos)	32.7 ± 28.2	22.1±31.4
Fase 4 (minutos)	45.7 ± 26.4	69.1±30.2

## FASES DEL CICLO VIGILIA- SUEÑO

∅ VIGILIA

∅ SUEÑO ORTODOXO, SUEÑO NO-MOR, SUEÑO DE ONDAS LENTAS (SOL)

- FASE I
- FASE II
- FASE III
- FASE IV
- SUEÑO DELTA (FASES III y IV)

∅ SUEÑO RÁPIDO, SUEÑO CON MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS (MOR), SUEÑO PARADÓJICO (SP)

El RPSG, en los laboratorios especializados, ha permitido identificar algunas variables que se modifican durante el ciclo vigilia-sueño.

## FASES DEL SUEÑO

### **Sueño MOR**

Sueño con movimientos oculares rápidos. Sueño paradójico.

Fase onírica/de ensoñaciones

- ∅ Actividad cerebral aumentada
- ∅ Frecuencia cardíaca aumentada
- ∅ Presión sanguínea aumentada
- ∅ Frecuencia respiratoria aumentada
- ∅ El individuo recuerda sus sueños si es despertado en esta fase
- ∅ El sueño MOR se intercala con el Sueño No-MOR a intervalos de 90 minutos (ciclo básico de actividad y descanso/ritmo de sueño)
- ∅ Se restablece la actividad cerebral y se favorece el crecimiento
- ∅ Hay consolidación de los procesos amnésicos (memoria)
- ∅ Mejora la creatividad

- ∅ Mejora el equilibrio emocional
- ∅ Mejora la sexualidad
- ∅ Mejor estado anímico
- ∅ Hay un crecimiento psicológico y desarrollo positivo de la personalidad

### **Sueño no-MOR**

Sueño sin movimientos oculares rápidos.  
Sueño ortodoxo, tranquilo. Sueño de ondas lentas.

### **Fase I**

- ∅ Fase transicional entre la vigilia y el sueño
  - Dura de 30 segundos a 7 minutos
  - Baja reactividad a estímulos
  - Bajo voltaje

### **Fase II**

- ∅ Primer estado del sueño
  - Ocupa casi el 45 % del tiempo de sueño
  - Voltaje bajo
  - Transición hacia el sueño profundo de las fases III y IV

### **Fase III Y IV**

- ∅ Sueño lento, sincrónico o Sueño Delta
  - Actividad cerebral baja
  - Frecuencia cardíaca disminuida
  - Presión sanguínea disminuida
  - Frecuencia respiratoria disminuida
  - Dificultad para el despertar
  - Relajación muscular
- ∅ Sueño Reparador
- ∅ Se invierten y se restablecen procesos bioquímicos y fisiológicos
- ∅ Aumenta la secreción de la hormona de crecimiento (particularmente en la adolescencia).

La composición gráfica a lo largo del tiempo nocturno se conoce como hipnograma, patrón normal de las fases del sueño o arquitectura del sueño y podemos evaluar la calidad de sueño a través de ciertas variables<sup>3,4,9,10</sup>:

- La latencia al sueño: El tiempo que transcurre desde la vigilia hasta el inicio del sueño.
- La latencia al sueño MOR: El tiempo que transcurre desde el inicio del sueño hasta el inicio del sueño con movimientos oculares rápidos (MOR).
- El tiempo total del sueño: El tiempo total del registro de sueño en el que se observa una fase de sueño.

También, se cuenta con los cuestionarios de evaluación del sueño o de los hábitos del sueño. Variables<sup>5,6,7</sup>:

## UNIDAD DE PSICOFISIOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. UNAM

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN DEL SUEÑO

1. Nombre: \_\_\_\_\_
2. Edad: \_\_\_\_\_ 3. Género: <M> <F> 4. Estado Civil: \_\_\_\_\_
5. Escolaridad: \_\_\_\_\_ 6. Ocupación: \_\_\_\_\_
7. Lugar de Residencia: \_\_\_\_\_
8. ¿Duerme?: <Sólo> <Acompañado> 9. ¿Su cama es?: <Blanda> <Regular> <Dura>
10. ¿Duerme con almohada?: <No> <Si> ¿La considera?: <Alta> <Regular> <Baja>
11. ¿A qué hora acostumbra dormirse?: \_\_\_\_\_
12. ¿Realiza habitualmente alguna actividad antes de acostarse?: <No> <Si> 13. ¿Cuál?: \_\_\_\_\_
14. ¿Acostumbra tomar algo para dormir (por ejemplo: café, té, leche, refrescos, medicamentos, etc)?: <No> <Si>
15. ¿Qué es lo que toma?: \_\_\_\_\_
16. ¿Cuánto tiempo transcurre desde que apaga la luz hasta que se duerme?: \_\_\_\_\_
17. ¿Cuántas horas duerme diariamente?: \_\_\_\_\_ 18. ¿A qué hora acostumbra despertarse?: \_\_\_\_\_
19. ¿Usted Ronca?: <No> <Si>
20. ¿Sabe o le han dicho si el ronquido se acompaña de falta de respiración (apnea)?: <No> <Si>
21. ¿Considera que su sueño es reparador?: <No> <Si>
22. ¿Se siente descansado después de dormir por las noches?: <No> <Si>
23. ¿Comparando el sueño de las últimas 5 (cinco) noches con el habitual, considera que ha sido?:  
<Malo> <Regular> <Bueno>
24. ¿Cómo se siente al despertar?: <Mal> <Regular> <Bien>
25. ¿Tiene dificultad para dormir por las noches?: <No> <Si> 26. ¿Desde cuándo?: \_\_\_\_\_
27. ¿Le cuesta trabajo iniciar su sueño?: <No> <Si> 28. ¿Cuánto tiempo tarda en iniciar su sueño?: \_\_\_\_\_
29. ¿Se despierta durante las noches?: <No> <Si> 30. ¿Cuántas veces?: \_\_\_\_\_
31. ¿Hay alguna causa que lo despierte por las noches?: <No> <Si> 32. ¿Cuál?: \_\_\_\_\_
33. ¿Si despierta durante la noche, se le dificulta volver a dormir? <No> <Si>
34. ¿Últimamente despierta antes de su hora habitual?: <No> <Si> 35. ¿Cuánto tiempo antes?: \_\_\_\_\_
36. ¿Ha sentido o le han dicho que durante las noches mueve demasiado sus piernas?: <No> <Si>
37. ¿Le despierta la sensación de que sus brazos o sus piernas se mueven bruscamente?: <No> <Si>
38. ¿Ha tenido la sensación de que no puede mover su cuerpo a pesar de estar despierto?: <No> <Si>
39. ¿Ha tenido sensaciones "RARAS" cuando va a iniciar su sueño o cuando va a levantarse?: <No> <Si>
40. Descríbala: \_\_\_\_\_
41. ¿Siente sueño durante el día a pesar de haber dormido bien?: <No> <Si>
42. ¿Duerme siesta?: <No> <Si> 43. ¿Cuánto tiempo?: \_\_\_\_\_
44. ¿Después de la siesta se siente descansado?: <No> <Si>
45. ¿Considera que su dificultad para dormir se debe a alguna enfermedad?: <No> <Si> 46. ¿Cuál?: \_\_\_\_\_
47. ¿Ha buscado ayuda médica para resolver su dificultad para dormir?: <No> <Si>
48. ¿Cuál fue el tratamiento?: \_\_\_\_\_
49. ¿Cuánto tiempo lleva con este tratamiento?: \_\_\_\_\_
50. ¿Acostumbra ingerir bebidas alcohólicas?: <No> <Si> 51. ¿Con que frecuencia?: \_\_\_\_\_
52. ¿Toma algún medicamento que no sea para dormir?: <No> <Si>
53. ¿Cuál (es)?: \_\_\_\_\_
54. ¿Quién se lo (s) recetó?: <Médico General> <Especialista> <Otro> \_\_\_\_\_
55. ¿Poco tiempo antes de iniciar su dificultad para dormir, suspendió?:  
<Nada> <Medicamentos> <Bebidas alcohólicas> 56. ¿Cuánto tiempo antes?: \_\_\_\_\_
57. ¿Ha notado cambios bruscos en su carácter o se le han mencionado?: <No> <Si>
58. ¿Desde cuándo?: \_\_\_\_\_
59. ¿Se ha sentido triste?: <No> <Si> 60. ¿Desde cuándo?: \_\_\_\_\_
61. ¿Se enoja fácilmente ante situaciones sencillas?: <No> <Si> 62. ¿Desde cuándo?: \_\_\_\_\_
63. ¿Últimamente ha realizado alguna actividad poco común que influya en su sueño?:  
Ejercicio físico < > Relaciones sexuales < > Situaciones frecuentes de tensión < >  
Trabajó o estudió en forma excesiva < > Otra (s) \_\_\_\_\_

#### AL MÉDICO TRATANTE:

64. ¿Cuál fue el motivo de consulta?: \_\_\_\_\_
65. ¿El paciente presenta insomnio?: <No> <Si>
66. ¿Cuáles fueron los síntomas para considerar éste diagnóstico?: \_\_\_\_\_
67. ¿Desde cuándo considera que el paciente presenta insomnio?: \_\_\_\_\_
68. ¿Cuál fue el manejo?: \_\_\_\_\_

## UNIDAD DE PSICOFISIOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. UNAM

### CUESTIONARIO DE HÁBITOS DE SUEÑO

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

INSTRUCCIONES: RESPONDA LAS SIGUIENTES PREGUNTAS CADA NOCHE, POCO ANTES O EN EL MOMENTO DE ACOSTARSE.

HORA EN QUE SE ACOSTÓ: \_\_\_\_\_ ¿CUÁNTO TIEMPO TARDÓ EN DORMIR?: \_\_\_\_\_

HORA EN QUE SE DESPERTÓ: \_\_\_\_\_ HORA EN QUE SE LEVANTÓ: \_\_\_\_\_

¿CUÁNTO TIEMPO CREE USTED QUE DURMIÓ?: \_\_\_\_\_

¿SE DESPERTÓ EN LA NOCHE?: [NO] [SI] ¿CUÁNTAS VECES?: \_\_\_\_\_

COMPARANDO EL SUEÑO DE ANOCHE CON EL HABITUAL, FUE:

MALO [1] [2] [3] [4] [5] BUENO

¿CÓMO SE SINTIÓ AL DESPERTAR?:

MAL [1] [2] [3] [4] [5] BIEN

¿SOÑÓ?: [NO] [SI]

SUEÑOS AGRADABLES [ ] SUEÑOS DESAGRADABLES [ ] SUEÑOS INDIFERENTES [ ]

¿DURMIÓ SIESTA (S)?: [NO] [SI] ¿CUÁNTAS?: \_\_\_\_\_ TIEMPO TOTAL: \_\_\_\_\_

¿INGIRIÓ ALCOHOL?: [NO] [SI] ¿QUÉ BEBIDA?: \_\_\_\_\_ ¿CUÁNTO?: \_\_\_\_\_

¿FUMÓ?: [NO] [SI] ¿MARCA?: \_\_\_\_\_ ¿CANTIDAD?: \_\_\_\_\_

¿TOMÓ MEDICINAS?: [NO] [SI] ¿CUAL(ES)?: \_\_\_\_\_ ¿DOSIS?: \_\_\_\_\_

¿COMO SE SINTIÓ HOY?:

MAL [1] [2] [3] [4] [5] BIEN

¿HAY ALGUNA CAUSA?: [NO] [SI] ¿CUÁL?: \_\_\_\_\_

¿TUVO HOY ALGUNA SENSACIÓN "RARA"?: [NO] [SI] DESCRÍBALA \_\_\_\_\_

¿EL DÍA DE HOY REALIZÓ ALGUNA ACTIVIDAD POCO COMÚN QUE PUEDA INFLUIR SU SUEÑO?

EJERCICIO FÍSICO: [NO] [SI] RELACIONES SEXUALES: [NO] [SI]

ACONTECIMIENTOS QUE LE HAYAN PRODUCIDO TENSIÓN (POR EJEMPLO: EXÁMENES): [NO] [SI]

¿TRABAJÓ O ESTUDIÓ DE MANERA EXCESIVA?: [NO] [SI]

¿OTROS?: \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES:



## LOS TRASTORNOS DEL CICLO VIGILIA-SUEÑO

A través del RPSG del sueño de toda la noche o de los cuestionarios de evaluación o de hábitos del sueño se puede apoyar el diagnóstico de las diferentes alteraciones del ciclo vigilia-sueño, que se encuentran clasificadas.

### CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO<sup>11</sup>

- I. INSOMNIO
- II. TRASTORNOS DE LA RESPIRACIÓN RELACIONADOS AL SUEÑO
- III. HIPERSOMNIAS DE ORIGEN CENTRAL NO DEBIDOS A TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO DEL SUEÑO; TRASTORNOS DE LA RESPIRACIÓN RELACIONADOS AL SUEÑO U OTRAS CAUSAS DE SUEÑO NOCTURNO ALTERADO
- IV. TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO DEL SUEÑO
- V. PARASOMNIAS
- VI. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO RELACIONADOS AL SUEÑO
- VII. SÍNTOMAS AISLADOS, VARIANTES APARENTEMENTE NORMALES Y PROBLEMAS NO RESUELTOS
- VIII. OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO
- APÉNDICE A: TRASTORNOS DEL SUEÑO ASOCIADOS CON CONDICIONES CLASIFICADAS ANTERIORMENTE
- APÉNDICE B: OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y CONDUCTUALES FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN LOS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

El insomnio es un síntoma que frecuentemente está presente en las enfermedades médicas, los trastornos mentales u otros trastornos del sueño.

El insomnio debido a un trastorno mental es el diagnóstico más frecuente entre los individuos que se presentan en los centros de Trastornos del Sueño para evaluación del insomnio crónico. En un panorama general se sugiere que aproximadamente el 3% de esta población tiene síntomas que llevan al criterio de este diagnóstico.

Entre los adolescentes y los adultos jóvenes, la prevalencia de este tipo de insomnio es ligeramente menor. Adicionalmente, esta condición aparece un poco menos frecuente entre los adultos mayores que entre el grupo de mediana edad. Esta condición parece ser más prevalente en las mujeres que en el hombre.

En la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño<sup>11</sup>, en el número I., INSOMNIO se encuentran:

1. Insomnio de ajuste (insomnio agudo)
2. Insomnio psicofisiológico
3. Insomnio paradójico
4. Insomnio idiopático
5. Insomnio debido a trastornos mentales
6. Higiene inadecuada del sueño
7. Insomnio conductual del niño
8. Insomnio debido a fármacos o sustancias

9. Insomnio debido a condiciones médicas
10. Insomnio no debido a sustancias o condiciones fisiológicas conocidas inespecífico (insomnio no-orgánico, NOS ) y el
11. Insomnio fisiológico (orgánico), inespecífico

La alteración de sueño más común asociada con un episodio depresivo mayor es el insomnio, observado en aproximadamente 80 a 85% de los pacientes. Éstos tienen típicamente despertares frecuentes o prolongados o despertares tempranos por la madrugada. El insomnio de inicio del sueño también puede presentarse.

Menos frecuente, en alrededor de 15 a 20% de los casos, los pacientes presentan hipersomnia en la forma de episodio prolongado de sueño nocturno o aumento de la somnolencia diurna y fatiga.

En la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño en:

APÉNDICE A: OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y CONDUCTUALES FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS EN LOS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO, aparecen:

1. Trastornos del ánimo
2. Trastornos de ansiedad
3. Trastornos somatomorfos
4. Esquizofrenia y otros trastornos psiquiátricos
5. Trastornos comúnmente diagnosticados primariamente en infantes, niños o adolescentes.
6. Trastornos de la personalidad

El diagnóstico del insomnio desde la polisomnografía y otros hallazgos objetivos(11) puede apoyarse en:

1. No hay hallazgos polisomnográficos específicos en el insomnio debido a trastornos mentales.
2. Como en el caso de otras formas de insomnio se observa una disminución en la eficiencia de sueño y un aumento de la latencia al sueño.
3. Aumentan los despertares durante el sueño, con un aumento de las fases I y II y una disminución de las fases III, IV y de sueño MOR.
4. En la depresión mayor suele observarse sueño MOR al inicio de la noche, dando como consecuencia una reducción en la latencia al sueño MOR.
5. La densidad de MOR puede estar aumentada, especialmente en los períodos iniciales de sueño MOR.
6. Varias de estas alteraciones polisomnográficas persisten después de la remisión clínica del trastorno mental y pueden preceder al comienzo del período inicial.

El reporte subjetivo del paciente puede apoyarse en la CLASIFICACIÓN DSM-IV-TR12, en donde se encuentran:

#### Ø TRASTORNOS PRIMARIOS DEL SUEÑO

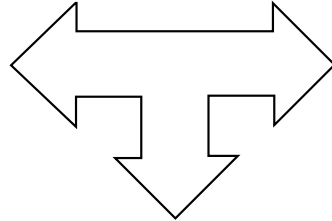
- ∅ DISOMNIAS
- ∅ PARASOMNIAS
- ∅ TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON OTRO TRASTORNO MENTAL
- ∅ OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO.

### **EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON OTRO TRASTORNO MENTAL<sup>12</sup> SE OBSERVA QUE:**

- ∅ A. El principal motivo de consulta es la dificultad para conciliar o mantener el sueño, o la sensación de sueño no reparador al despertarse, durante al menos 1 mes, asociadas a fatiga diurna o afectación de las actividades diarias.
- ∅ B. Las alteraciones del sueño (o sus secuelas diurnas) provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- ∅ C. El insomnio se considera relacionado con otro trastorno (p. ej.: Trastorno depresivo mayor, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno adaptativo con síntomas de ansiedad), pero reviste la suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.
- ∅ D. Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de otro trastorno del sueño (p. ej.: narcolepsia, trastorno del sueño relacionado con la respiración o una parasomnia).
- ∅ E. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej.: drogas, fármacos) o de una enfermedad médica.

Con base en lo anterior podemos establecer que el espectro DIA está estrechamente relacionado en algunos pacientes.

DEPRESIÓN



ANSIEDAD

## **IRREGULARIDADES DEL SUEÑO**

### **TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES DEL CICLO VIGILIA-SUEÑO**

#### **ABORDAJE TERAPÉUTICO:**

El manejo terapéutico de las irregularidades del sueño puede plantearse desde dos aspectos:

El tratamiento no-farmacológico:

- ∅ Modificar los hábitos de sueño

El tratamiento farmacológico con medicamentos:

- ∅ Antidepresivos
- ∅ Benzodiazepinas (BZD)
- ∅ Inductores del sueño (No-BZD)
- ∅ Productos naturales

El tratamiento no-farmacológico debe ser la primera alternativa terapéutica en todos los pacientes que presentan alteraciones del ciclo vigilia-sueño.

### **UNIDAD DE PSICOFISIOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. UNAM. HÁBITOS DE SUEÑO. SUGERENCIAS.**

1. El ambiente de sueño debe ser propicio (cama, colchón, almohada, temperatura, iluminación, ruido exterior, etc)
2. Metase a la cama sólo si es de noche y tiene sueño. Abandone la cama si ha perdido el sueño
3. Levántese a la misma hora todos los días (si es necesario utilice despertador)
4. Evite las siestas, el trabajo o cualquier actividad que pueda afectar los hábitos de sueño
5. No se acueste demasiado temprano, antes de su hora habitual, intentando recuperar el sueño perdido, ya que una moderada restricción de sueño condiciona una mejor calidad
6. Evite cenas copiosas (abundantes) o pesadas por la noche, poco tiempo antes de ir a dormir
7. Evite el consumo excesivo de alcohol, cafeína o nicotina pocas horas antes de ir a la cama
8. Una pequeña cantidad de alcohol puede ayudar a dormir, pero no se recomienda en forma consuetudinaria
9. Trate de realizar actividades placenteras o relajantes como baño caliente, relaciones sexuales o lectura, poco tiempo antes de dormir
10. En algunas ocasiones ver la televisión, escuchar radio o leer en la cama, puede afectar el inicio del sueño; identifíquelo y si es el caso no realice estas actividades por un tiempo.
11. Trate de evitar exposiciones prolongadas a algunos eventos circádicos naturales, como la luz solar.

## **DESCANSE. BUENAS NOCHES.**

**TABLA 2.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. ANTIDEPRESIVOS. INHIBIDORES DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA<sup>13,14</sup>.**

<b>TABLA 2.1. Tratamiento Farmacológico</b>					
<b>Antidepresivos. Inhibidores de la recaptura de serotonina<sup>13,14</sup>.</b>					
<b>Nombre genérico (Nombre comercial)</b>	<b>Dosis recomendadas (mg/día)</b>	<b>Dosis extremas (mg/día)</b>	<b>Forma farmacéutica</b>	<b>Efectos aminérgicos</b>	<b>Efectos colaterales: poco significativo (0), mínimo 0/1, leve (1), moderado (2), moderado a severo (3), severo(4)</b>
Citalopram (PREPRAM)	20-40	10-60	Oral	Serotonina 5-HT	Agitación (0/1), convulsiones (0), sedación (0/1), hipotensión (0), efectos anticolinérgicos (0), efectos gastrointestinales (3), ganancia de peso (0), efectos sexuales (3), efectos cardíacos (0)

**TABLA 2.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. HIPNÓTICOS. BENZODIAZEPINAS<sup>14</sup>.**

<b>TABLA 2.2. Tratamiento Farmacológico</b>					
<b>HIPNÓTICOS. BENZODIAZEPINAS<sup>14</sup>.</b>					
<b>Nombre genérico (Nombre comercial)</b>	<b>Dosis recomendadas (mg/día)</b>	<b>Dosis extremas (mg/día)</b>	<b>Forma farmacéutica</b>	<b>Efectos aminérgicos</b>	<b>Efectos colaterales: poco significativo (0), mínimo 0/1, leve (1), moderado (2), moderado a severo (3), severo(4)</b>
Lorazepam (SINESTRON)	2-4	0.5-4	Oral	Ácido gamma amino butírico (GABA)	Somnolencia (2), sedación (1), amnesia retrograda (0), efectos gastrointestinales (2), efectos genito-urinarios (1), efectos sexuales (1), efectos cardíacos (0/1)

**TABLA 2.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.  
HIPNÓTICOS. INDUCTORES DEL SUEÑO<sup>15</sup>.**

<b>TABLA 2.3. Tratamiento Farmacológico</b>					
<b>HIPNÓTICOS. INDUCTORES DEL SUEÑO<sup>15</sup>.</b>					
<b>Nombre genérico (Nombre comercial)</b>	<b>Dosis recomendadas (mg/día)</b>	<b>Dosis extremas (mg/día)</b>	<b>Forma farmacéutica</b>	<b>Efectos aminérgicos</b>	<b>Efectos colaterales: poco significativo (0), mínimo 0/1, leve (1), moderado (2), moderado a severo (3), severo(4)</b>
Melatonina de liberación prolongada (CRONOCAPS)	3-5	3-10	Oral	Serotonina 5-HT	Sedación (1), somnolencia (2)

**TABLA 2.4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO<sup>13,14,15</sup>.**

<b>TABLA 2.4. Tratamiento Farmacológico<sup>13,14,15</sup>.</b>			
<b>Fármaco</b>	<b>Vida media, <math>t_{1/2}</math> en horas, fármacos parenterales (Metabolitos activos)</b>	<b>Concentraciones séricas típicas, ng/mL</b>	<b>Isoenzimas CYP preferentes</b>
ANTIDEPRESIVOS. INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA			
Citalopram (PREPRAM)	36	75-150	3A4, 2C19
HIPNÓTICOS. BENZODIAZEPINAS			
Lorazepam (SINESTRON)	14±5	28	3A4, 2C19
HIPNÓTICOS. INDUCTORES DEL SUEÑO			
Melatonina de liberación prolongada (CRONOCAPS)	—	—	—

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. Sleep and Dreams. En: The New Encyclopaedia Britannica. 15th. Edition. 1995. pp. 301-311.
2. Estados de actividad cerebral, sueño, ondas cerebrales, epilepsia, psicosis. En: Tratado de fisiología Médica. 11ª ed. Arthur C. Guyton. John E. Hall. Elsevier Inc. 2006. pp. 739-747.
3. Rojas-Ramírez JA, Cerrud J, Peña J, Díaz Martínez A, Pérez-Rincón H, Álvarez Rueda JM. Características polisomnográficas y subjetivas del sueño en sujetos jóvenes normales durante cuatro noches consecutivas. *Salud Mental*, 1983;6(2):63-73, 1983.
4. Álvarez-Rueda JM, Gutiérrez Aguilar J, Peña Ortega JA, Alonso Jiménez MA, Cerrud Sánchez J. Le sommeil Paradoxal. *Synapse*, 1989;noviembre:66-68.
5. Álvarez-Rueda JM, García SJ, Gutiérrez Aguilar J, Cerrud J, Cortés SJ, Pérez-Rincón H. Hábitos y características del sueño en pacientes de preconsulta de un hospital general. *Salud Mental*, 1988;11(4):26-31.
6. Álvarez Rueda JM, Peña Ortega JA, Jaimes Medrano AL, Sánchez Badillo AM, Peña Ortega JF, Gutiérrez Aguilar J. Hábitos y características de sueño en un grupo de estudiantes universitarios. *Psiquiatría*, 1996;12(3): 61-65.
7. Álvarez-Rueda JM, Pérez Feijóo JC, Peña Ortega J, Gutiérrez Aguilar J. Análisis factorial de un cuestionario de hábitos de sueño. *Salud Mental*. 1996;19(1):6-13.
8. Álvarez Rueda JM, Peña Ortega JA, Luna Guevara G, Herrera Sánchez D, Peña Ortega JF, Alonso Jiménez MA, Pérez-Rincón H y Díaz Martínez A. Electroencefalografía, mapeo cerebral y sueño. En: Ramón de la Fuente Muñiz. 50 años de labor universitaria. Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental. Universidad Nacional Autónoma de México. 2005. pp. 333-341.
9. Rechtschaffen A, Kales A (eds). A Manual of Standardized Terminology, techniques and scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. Washington, DC: US. Government Printing Office (Public Health Service). 1968.
10. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
11. Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales. IV edición. Texto revisado. American Psychiatric Association. Washington. Masson (eds) 2002.
12. Kennedy SH, Lam RW, Nutt DJ, Thase ME. Therapeutic choices of antidepressants across depressive disorders. En: *Treating Depression Effectively. Applying Clinical Guidelines*. Martin Dunitz (ed). Taylor & Francis Group. Londres, Inglaterra. 2004. pp57-66.
13. Goodman and Gilman's. Manual of Pharmacology and Therapeutics. Brunton L, Parker K, Blumenthal D, Buxton I. (Eds). McGraw-Hill Companies, Inc. 2008. pp280-300.
14. P. R. Vademecum. Página de Internet. On-Line. México. Informed. Octubre, 2008.



# CAPÍTULO 18

## EL ESPECTRO DIA Y LA ALIMENTACIÓN Y SUS TRASTORNOS

---

Dra. M. Magdalena Ocampo Regla

### INTRODUCCIÓN

En la historia humana, la alimentación, además de ser vital, establece vínculos afectivos, en primer término, con la madre; posteriormente se asociará y estará influenciada a diversas situaciones tales como familiar, social, cultural, religiosa, económica y psicológica. Los seres humanos, requerimos una alimentación variada y equilibrada para el buen funcionamiento del organismo. Una alimentación balanceada, es aquella que contiene las cantidades adecuadas de proteínas, lípidos, azúcares, vitaminas y minerales. El equilibrio en ellos es lo que permite mantener un peso adecuado. La alimentación actual y urbana, con mucha frecuencia esta desequilibrada y tiende a componerse de alimentos altamente energéticos.

Los hábitos de alimentación se adquieren durante la infancia, principalmente a través de lo que se aprende de la familia. Los niños tienden a repetir las conductas que observan en sus padres o cuidadores, y esta constante repetición forma hábitos, que son los que acompañarán a la persona el resto de su vida. La falta de conocimientos nutricionales por parte de la familia o del encargado de la alimentación del infante, junto con mala información, creencias erróneas con respecto a ciertos alimentos, pueden propiciar una alimentación incorrecta, que pueda desencadenar, en combinación con algunos otros factores como el sedentarismo o la restricción de alimentos, obesidad o trastornos de la conducta alimentaria.

### PRIMEROS DATOS

Existe poca evidencia científica de la dieta de los homínidos, de acuerdo a los hallazgos en las dentaduras fósiles, se estima que su alimentación era a base de plantas. Desde que el hombre apareció en la tierra, ha variado su alimentación a través de las distintas etapas.

Posteriormente, se volvió sedentario, aprendió a cultivar y su alimentación era a base de cereales. El hombre de Neandertal quien vivió en el último período glacial se alimentaba de la cacería y de la recolección de plantas y vegetales. Le tocó un clima cálido, antes del último de los cuatro períodos de la era glacial. Su alimentación principalmente era a base de carne, esto se presume, ya que sus restos fósiles tienen cantidades elevadas de fósforo y también en los incisivos de los esqueletos de este hombre, se han encontrado estrías que indican que la forma de comer la carne era sujetándola con los dientes y cortándola con algún objeto afilado. Los animales que abundaban en esa era fueron los mamuts, rinocerontes peludos, renos, bisontes y caballos salvajes. Elaboraban herramientas y armas de piedra, marfil tallado y hueso.

En el mesolítico el hielo se fundió por última vez y a medida que desaparecía, empezaron a cre-

cer los grandes bosques, que no fueron buena morada para alces, bisontes o caballos salvajes, por ello el hombre tuvo dificultad para alimentarse; esto hizo que el hombre emigrara. Al ser nómada, tenía que conseguir lo que estuviera a su alcance, y desarrollar herramientas para cazar, y consumir los alimentos en las condiciones que estuvieran. En su búsqueda por alimentos, también recurrió a los productos del mar y plantas comestibles.

En el neolítico, el hombre inventó la forma de producir sus alimentos, lo que le permitió habitar y tener comida en el mismo lugar. Domesticó animales y cultivó plantas, principalmente cereales. <sup>(1)</sup> Se cree que fue a partir de que encontraron hierbas altas cuyas simientes encontraron comestibles. Observarían que las semillas caídas al suelo se transformaban en plantas y de ahí que pudieron haber repetido el proceso. Se han encontrado molinos de piedra, a los que se les otorga una antigüedad de setenta y cinco mil años. Gracias a los cereales, el ser humano pudo criar animales domésticos. <sup>(2)</sup> En Egipto hace alrededor de veintitrés mil años, se cultivaba el trigo que posteriormente se cultivó en medio oriente y la india. En el lejano oriente, el primer cereal cultivado fue el arroz y en América el maíz, así mismo, los animales domesticados fueron la llama y el pavo. En Europa tenían caballos, borregos y ganado.

Desde los inicios de la civilización ha habido personas interesadas en la calidad y seguridad de los alimentos., pero fue hasta Hipócrates que la nutrición fue relacionada con la salud, ya que este dio recomendaciones sobre la dieta, que como se sabe no solo se refería a la alimentación, sino a las normas de vida en general, y para Hipócrates a mayor alimentación mayor salud. En 1202 el rey Juan de Inglaterra promulga la primera Ley Inglesa de Alimentos. <sup>(3)</sup>

## LA RESTRICCIÓN Y EL AYUNO:

Históricamente la alimentación se ha ligado a diversas situaciones de acuerdo a las diferentes sociedades, por ejemplo, ha servido para prevenir, diagnosticar y tratar enfermedades, para realizar actividades comunitarias, como recompensa o castigo, significar estatus social, demostrar la naturaleza y extensión de las relaciones sociales, hacer frente al estrés psicológico y emocional. Por supuesto que algunos de esos usos se intercalan y cada acto de comer puede implicar a varios de ellos a la vez. <sup>(4,5,6)</sup> Si el acto del comer, representa varios significados, lo mismo puede ser con el hecho de no comer. Existen en las diferentes culturas y sociedades una serie de ritos y prohibiciones en determinadas ocasiones, de cierto alimentos, como lo es en la religión católica, la prohibición de comer carnes rojas en los viernes de la cuaresma; los hindúes no tienen permitido comer carne de vaca, los judíos carne de cerdo y mariscos, los budistas sólo pueden ingerir pescado y sólo cierto tipo de carnes, y qué decir, cuando las religiones indican ayunos totales durante celebraciones especiales. El acto de consumir alimentos en estas circunstancias implica el hecho de pecar, de experimentar culpa por haber infringido un lineamiento religioso, lo suficientemente interiorizado para no requerir de personas externas que estén al pendiente de que estos mandatos se cumplan.

Durante algunos siglos, los ricos podían evitar los ayunos comprando indulgencias, solamente quien no tenía la capacidad económica de hacerlo, cumplía con ello o cargaba con la culpa y la amenaza de adversidades y catástrofes por su falta.

Alrededor del siglo XIV, se consideró el ayuno total, con la consecuente emaciación como signo de santidad, un ejemplo de ello es Santa Catalina de Siena quien, en un corto tiempo, perdió

la mitad de su peso, con la finalidad de ingresar a la orden de las dominicanas concretamente con las hermanas de la penitencia. Bell, profesor de historia de la universidad de Rutgers ha revisado cartas, autobiografías, testimonios de confesores y actas de canonización de más de 261 mujeres italianas, todas ellas mujeres religiosas y de acuerdo con los criterios actuales de anorexia nerviosa, calcula que un 39% de ellas podrían haber padecido esta enfermedad.<sup>6,7</sup>

Algunos siglos antes, ya se había difundido la existencia de ayunadoras voluntarias, algunas de ellas llegaron a tener gran popularidad, como santa Wilgefortis. Ella era la séptima hija del rey de Portugal, quien había decidido entregarse plenamente a Dios, sin embargo, su padre tenía otro destino para ella que era el matrimonio con el rey Sarraceno de Sicilia. Para mantenerse firme en sus propósitos, ella se dedicó a hacer oración constante, de tal manera que no ingería alimentos y la misma oración le ayudaba a distraer el hambre. En la medida que iba perdiendo peso también perdía su feminidad, ya que se fue cubriendo de pelo todo su cuerpo y el rey de Sicilia, renunció a sus pretensiones. El padre de Wilgefortis decidió crucificarla. Su fama se extendió por toda Europa. Fue identificada con el nombre de Ont Kommena en Holanda, Santa Kummernis en Alemania, Santa Liberata en España, Santa Livrade en Gascuña y Santa Uncumber en Inglaterra.<sup>6,8</sup>

La carne debía ser dominada y el ayuno era el medio ideal para lograrlo. Algunas mujeres piadosas, renunciaban al alimento, para estar más limpias para recibir el cuerpo de Cristo. Otras bebían pus, o comían las costras de los enfermos, con el mismo propósito. Cuando los médicos Europeos de los siglos XVII y XVIII analizaron este tipo de comportamientos los denominaron *inedia prodigiosa* y *anorexia mirabilis*. Mantenerse sin comer era considerado como un signo de santidad.<sup>6</sup>

Posteriormente la reforma protestante fue cambiando las cosas, en los lugares en donde fue aceptada, las mujeres ayunadoras fueron perseguidas, ya que se consideró que era Satán y no Dios quien motivaba este tipo de conductas. Sin embargo desde el siglo XVI al XIX fueron bastantes las mujeres que restringieron su alimentación, logrando con ello, captar la atención pública y en muchas ocasiones, hasta recompensas materiales.<sup>(6,7)</sup> Jeanne Balan fue una de estas doncellas; de origen inglés, contaba con 14 años de edad cuando el médico francés Jacob Viverius por instrucciones del rey Enrique IV se dedicó a observarla, ya que se comentaba que llevaba tres años sin probar alimento. El médico estaba al pendiente de la presencia de heces u orina, pero dada la falta de excrementos era considerada como una doncella milagrosa cuya vida era sostenida por una acción divina. Pero con mucha frecuencia esa restricción total y absoluta de alimentos, implicaba ciertas farsas, por ejemplo Eva Plieguen, la doncella milagrosa de Westfalia, decía haber dejado de comer por 30 años, mismos que permaneció enclaustrada, al ser su celda revisada exhaustivamente, se le encontraron artículos tales como queso, mantequilla y miel.<sup>6,9</sup> Marthe Taylor es la primera persona en la que se describió la amenorrea, era una muchacha nacida en Inglaterra en 1649 quien a los 18 años presentó amenorrea, al tiempo que aparecieron vómitos sistemáticos después de las comidas, por lo que evitaba consumir alimentos sólidos durante doce o trece meses; estos episodios coincidían con la *melancolía religiosa*. Poco después de su muerte se publicaron tres libros que hacían descripciones completas de su enfermedad.<sup>6,10</sup>

Vandereycken y Deth, sugieren que a partir de las normas dictadas por el papa benedicto XIV, los ayunos pasaron a un segundo término, lo que provocó que el número de canonizaciones

descendiera importantemente y así se redujo al mínimo la posibilidad de ser canonizado a través de la realización de ayunos, esto hizo que las prácticas alimentarias restrictivas se hicieran menos tentadoras. Estos hechos, probablemente contribuyeron a que las doncellas milagrosas, se convirtieran únicamente en muchachas ayunadoras.<sup>6</sup> La más famosa de ellas era Ann More, hija de un jornalero; se casó a los 27 años y se separó poco después. Tuvo que trabajar como sirvienta y tuvo dos hijos con su patrón. Posteriormente trabajó en la industria del algodón y sobrevivía también de la ayuda que le proporcionaba su parroquia. Para 1807 empezó a trabajar cuidando a un enfermo cuyas úlceras despedían un olor insoportable, lo que la hacía vomitar después de comer, con el simple hecho de recordar el olor. Su adelgazamiento fue evidente.

Los hechos que personificaba Ann More tuvieron cuatro interpretaciones distintas, una, que se trataba de una manifestación del poder de Dios, la segunda que se alimentaba exclusivamente del aire, la tercera que padecía una enfermedad del esófago y la cuarta, que su enfermedad era un fraude, por lo que se puso a prueba en una investigación muy rigurosa, que duraría un mes, para ver si era cierto que no había comido nada en 6 años, tal y como ella lo decía. A la semana ya se encontraba gravemente enferma, a los 10 días descubrieron orina en las sábanas y poco después un pañuelo mojado con vinagre y agua. Descubrieron que todo era un fraude, y que su hija la alimentaba a través de la comida que le daba cuando la besaba y de pañuelos empapados. Ahí se terminó el interés popular hacía ella.<sup>11</sup> Pero el hecho de que no viviera del aire, no quiere decir que no tuviera problemas en su forma de alimentarse.

En la historia son bastantes nombres de mujeres ayunadoras que entraron en la categoría de brujas o posesas, ya que tenían que estar ligeras para poder volar, algunos ejemplos fueron: Columba de Rieti, María Magdalena de Pazzi, Jane Straton. En pleno siglo XVIII Claude Ambroise Seurat, un hombre concido como *l'Homme anatomique* se constituyó en el prototipo de los llamados artistas del hambre, se exhibían en ferias y cabarets con el fin de obtener ganancias económicas al mostrar sus cuerpos exageradamente adelgazados, pero sobre todo enfatizando el hecho de que vivían sin comer. En la autopsia de éste *esqueleto viviente* se encontró una solitaria de 5 metros. A partir de 1930, desaparecieron casi por completo.<sup>6</sup>

## ANOREXIA NERVIOSA

La palabra anorexia, viene del vocablo griego anorektous. Que en el siglo XVII se utilizaba como sinónimo de inapetencia y de ciertos trastornos del estómago. Sin utilizar ese termino, la primera descripción de una alteración como la anorexia se hizo en el siglo XVII por Richard Morton, quien era doctorado en medicina en la universidad de Oxford, en su obra *Phthisiologia, seu exercitationes de phthisi* publicada en 1689. Su concepción de las enfermedades caquectizantes se basaban y las nociones de atrofia y ptisis defendidas por Celso. En su obra describió lo referente a la tuberculosis, pero hizo también el relato de la "ptisis nerviosa" o "atrofia nerviosa" atribuida a una alteración del sistema nervioso, que Morton llamó *consunción nerviosa* que también incluía tristeza y preocupaciones ansiosas.<sup>6</sup>

En 1764 Robert Whytt describe el caso de un muchacho de 14 años, quien después de pasar por un período de restricción alimentaria y adelgazamiento pasa a otro de ingestión alimentaria impulsiva e incoercible, por lo que concluyó que estas alteraciones eran de origen nervioso.<sup>(6,12)</sup>

En 1790 Robert Willan publicó un caso en el que hace una descripción clínica de un joven que ayunó

durante 78 días por “algunas ideas equivocadas de su religión”, en donde también perdió el contacto social. Al término de 60 días incurrió en una crisis de voracidad finalizada con vómitos. Pocos días después de ella, él muere.<sup>6,13</sup> Pinel, en Francia en 1798 publicó su *nosographie philosophique*.

En el capítulo dedicado a las *neurosis de la digestión* detalla la bulimia, la anorexia y la pica. Para él, la anorexia era una “neurosis gástrica” que se presentaba con mucha frecuencia. Imbert, en 1840 publicó *El tratado teórico y práctico de las enfermedades de las mujeres*, donde incluye bajo el nombre de *neurosis del estómago* a la anorexia, la bulimia y pica. Describió además dos tipos de anorexia, la gástrica y la nerviosa. La primera, era una alteración del estómago, mientras que la segunda, era a causa de una alteración en las funciones cerebrales. Los pacientes con anorexia nerviosa presentaban pérdida del apetito y una amplia gama de síntomas neuróticos que los ponían melancólicos, coléricos y asustadizos.<sup>6,9</sup> Ernest Charles Laseague, psiquiatra francés del siglo XIX, publica en 1873 en los archivos generales de medicina, su artículo “*De l’anorexie hystérique*”.

Para Laseague la anorexia histérica se inicia entre los 15 y los 20 años a consecuencia de una emoción posiblemente relacionada con el cambio a la edad adulta, la evolución de la enfermedad se da en tres etapas. La primera es donde el paciente expresa su desagrado al comer, la restricción de alimentos, aumento en su actividad física, junto con las presiones de los familiares para incrementar su alimentación, la segunda etapa incluye el empeoramiento del estado mental de la persona, se requiere de la intervención médica, las conversaciones se limitan al tema de la alimentación o la comida, se presenta constipación intestinal que puede ser muy severa y la menstruación se hace irregular o escasa. En la tercera etapa, la emaciación es evidente, se presenta sed, piel pálida y seca, constipación resistente, anemia, vértigo, desmayos y amenorrea. También señaló que las pacientes que padecían estas enfermedades, procedían de familias que tenían los recursos emocionales y económicos para ser invertidos en ellas. Sugirió que el rechazo a los alimentos, era parte de un conflicto intrafamiliar entre la paciente y sus padres. William Withey Gull en 1974, argumentando que no conocía el trabajo de Laseague publica su artículo “*anorexia nerviosa (apepsia histérica, anorexia histérica)* en este artículo cambia apepsia por anorexia ya que igual que Laseague creía que en el trastorno se producía una falta de apetito y no un trastorno digestivo. La supuesta falta de apetito se debería a un estado mental mórbido. Además señalaba que el trastorno también podía afectar a los varones. Por lo que Gull y Laseague son los conocidos iniciadores del estudio de la anorexia nerviosa.

En Francia, Jean Martin Charcot colaboró con Laseague en el estudio de la anorexia y fue el introductor de la “parentectomía” que consistía en aislar a la paciente de su familia, como medida terapéutica. Cuando ésta se conseguía, los resultados según Charcot, eran “rápidos y maravillosos”<sup>6,11</sup>

Silas Mitchel en 1882, se constituyó una autoridad en el manejo de la *neurastenia* un trastorno que podría superponerse a la anorexia nerviosa.<sup>6,14</sup> El primer caso de anorexia nerviosa publicado en EEUU fue descrito por James Hendiré Lloyd en 1883. En ese mismo año, Huchard propuso el término de anorexia mental en lugar de *anorexia histérica*, ya que no aparecían los síntomas propios de la histeria (ceguera, anestesia y parálisis).<sup>6,15</sup> Junto con la anorexia, en ese tiempo, se describían otros dos trastornos que se superponen o confunden con ella. Son la dispepsia y la clorosis, la primera era un trastorno digestivo donde las molestias se presentaban justo después de las comidas, se hacía referencia a un estómago tan sensible, que no podía ingerir alimentos normales, muchas de las pacientes eran exageradamente delgadas.<sup>6,11</sup> En la clorosis, los síntomas fundamentales eran palidez, rechazo al alimento y amenorrea. También

se podía encontrar pérdida de energía, respiración entrecortada, dispepsia y cefaleas. El tono verdoso de su palidez, fue lo que le dio el nombre de “enfermedad verde”.<sup>(6, 15)</sup> Un estudio reciente propuso la existencia de dos tipos de pacientes cloróticas: las cloroanémicas y las cloroanoréxicas. Las cloroanémicas corresponderían a lo que conocemos como anemia ferropénica y serían personas con antecedentes de hematemesis o melena. Pero no presentarían amenorrea. Las cloroanoréxicas presentarían amenorrea, con pérdida de peso significativo, restricción alimentaria acompañada de ingestiones excesivas y humor más bien depresivo.<sup>(6, 16)</sup> Aunque al inicio del siglo XX, el diagnóstico de la clorosis era muy frecuente, a partir de la década de los 30, desapareció por completo de la literatura médica.

Hilde Bruch, psiquiatra psicoanalista, encabeza la nueva visión de estos trastornos. Propuso dos tipos de anorexia: primaria y secundaria. Las características de la anorexia primaria, son la distorsión de la imagen corporal, la incapacidad para reconocer estados internos, desde el hambre hasta las emociones y una sensación generalizada de ineficacia. La anorexia secundaria o atípica implicaba una pérdida de peso grave debido a conflictos internos. Por lo que los alimentos estarían saturados de interpretaciones simbólicas erróneas.<sup>(6, 17, 18)</sup> Fue Mara Selvini Palazzoli quien atribuyó el desarrollo de la anorexia nerviosa a la emergencia de una sociedad opulenta orientada hacia el consumo, también plantea la trascendencia de la dinámica familiar. El alimento y las comidas constituyen elementos susceptibles de simbolizar los conflictos familiares.<sup>(6)</sup> A partir de este punto en la historia, se consideran varios factores como desencadenantes o mantenedores de este tipo de trastornos, no existe una causa única que los condicione.

## CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LA ENFERMEDAD

Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo considerando la edad y la talla (p. ej. Pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).

Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales).

## TIPOS:

**Restrictivo:** Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas ( p. ej. Provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)

**Compulsivo/purgativo:** Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas ( p. ej. Provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).<sup>27</sup>



## CAUSA DE LA ANOREXIA NERVIOSA

### Factores biológicos

Genético. Seis a diez por ciento de los hermanos de mujeres afectadas sufren de nerviosa de anorexia. Hormonal. Las reducciones en hormonas del sexo y el eje hypothalamico-pituitario-suprarrenal son secundarios a la desnutrición y son invertidos generalmente.

### FACTORES PSICOLÓGICOS

**Individual.** La Anorexia se ha visto a menudo como escape de los problemas emocionales de la adolescencia y de una regresión en niñez. Los pacientes habrán tenido a menudo problemas dietéticos en vida temprana. El perfeccionismo y la autoestima baja son antecedentes comunes. Los estudios recientes sugieren que los sobrevivientes del abuso sexual de la niñez estén a riesgo de desarrollar un desorden el comer, generalmente nerviosa del anorexia, en adolescencia.

**Familiar.** La carencia de la resolución del conflicto caracteriza a las familias de tales pacientes alegando el sobreprotección, la inflexibilidad .La Anorexia se alega para prevenir alegatos en familias.

### PRONÓSTICO DE LA ANOREXIA

Los indicadores incluyen:

Una enfermedad inicial larga.

Pérdida severa del peso.

Dificultades de la personalidad.

Dificultades en relaciones.

Constantes provocaciones de vómitos y purgas.

El suicidio se ha divulgado en 2-5% de pacientes con anorexia nervosa. El índice de mortalidad por año es 0.5% de todas las causas. Más de una mitad tiene enfermedad afectiva recurrente, y los varios estudios de la familia, genéticos y endocrinólogos han encontrado asociaciones entre los desórdenes el comer y la depresión. Cincuenta por ciento de pacientes hacen una recuperación, un 30% una recuperación parcial y un 20% llenos ningunos.

### TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA

El tratamiento es interdisciplinario, llevando la guía del mismo, el médico psiquiatra, con la participación de nutriólogo, terapeuta familiar, terapeuta cognitivo conductual y médico internista.

El tratamiento se puede conducir sobre una base del paciente no internado a menos que la pérdida del peso sea severa y acompañada por síntomas de vértigo y debilidad y/o electrólito y los disturbios físicos marcados de la vitamina. La admisión de hospital puede entonces ser inevitable. Raramente la pérdida del peso del paciente puede ser tan severa en cuanto a sea peligrosa para la vida.

Es común que un paciente con este tipo de trastornos presente constantes episodios de depresión y si esta depresión es severa es conveniente que entre al hospital a recibir atención inmediata, con ello se logrará:

Establecer una buena relación con el paciente.

Restauración del peso a un nivel entre el peso del cuerpo ideal y el peso ideal del paciente.

La disposición de una dieta equilibrada, aumentando hasta (3000 calorías) en tres a cuatro comidas por día.

La eliminación del uso purgativo y/o laxante y de vomitar.



El tratamiento del paciente no internado se puede conducir en líneas sicoterapias del comportamiento o dinámicas cognoscitivas o en una combinación de ambos. Una alianza terapéutica es vital. La psicoterapia individual es mejor, las técnicas de motivación del realce se están utilizando con un cierto éxito.

Para ser acertada, la psicoterapia debe tratar los problemas subyacentes de la autoestima baja, culpabilidad, ansiedad, sensaciones de la desesperación y del desamparo, alteraciones en el dormir y depresión.

El tratamiento puede incluir la modificación del comportamiento (los privilegios dependen de aumento del peso), actividad acortada por razones físicas (tales como arritmias), suplementos de la vitamina y del mineral, una dieta razonable con o sin suplementos líquidos.

Mantener uno-en-uno la supervisión del paciente durante comidas y para 1 hora luego para asegurar conformidad con el programa dietético del tratamiento.

Enseñar a paciente cómo guardar un diario del alimento, incluyendo los tipos de alimento comidos, comiendo con frecuencia, y las sensaciones asociadas a comer y a ejercicio.

Negociar una toma de comida adecuada con el paciente. Cerciorarte de que éste entienda que necesitará conformarse con este contrato o perder privilegios. Ofrecer con frecuencia las porciones pequeñas de alimento o de bebidas si el paciente las desea. Permitir que el paciente mantenga control sobre los tipos y las cantidades de alimento que ella come, si es posible.

Durante un episodio agudo, los líquidos completos son lo más aceptables que el alimento sólido porque eliminan la necesidad de elegir entre los alimentos ó algo . Si las alimentaciones del tubo u otras medidas de alimentación especiales llegan a ser necesarias, explicar completamente estas medidas al paciente, y estar listo a discutirla los miedos o repugnancia; limitar la discusión sobre el alimento en sí mismo.

## **BULIMIA NERVIOSA**

Existen menos descripciones de la bulimia a lo largo de la historia. Tradicionalmente los atracones, merecían atención médica, si se consideraba que eran síntomas de algún otro trastorno. La palabra *Limos* en griego, quiere decir hambre, al añadirle el prefijo bou gran cantidad o boulbuey, el término resultante se define como "hambre feroz".

En determinadas situaciones sociales, y religiosas, los griegos se provocaban los vómitos a manera casi de ritual. Hipócrates definía el *boulimos*, un hambre enfermiza del hambre normal. Aristófanes también utilizó el término en su acepción de hambre feroz.

Los antiguos Romanos gozaban de los banquetes y recurrían al vómito para seguir disfrutando del banquete, que podía constar hasta de 20 platillos.

A finales de la edad media, el vómito era considerado como una práctica penitencial. A través de los vómitos, se echaban fuera los pecados y se dominaba el deseo sexual. En las grandes escuelas de medicina de la época se prescribían poderosos eméticos incluso de manera permanente.<sup>6</sup>

En la historia moderna, tanto en el mundo occidental como en Europa, pueden encontrarse personajes y grupos sociales, que practicaban asiduamente el atracón y el vómito, tales como Enrique VIII de Inglaterra y su séquito, el papa Alejandro Borgia y sus cortesanos, también otras personalidades como el rey Eduardo de Inglaterra o el presidente norteamericano Taft. <sup>(6)</sup> En 1875, Motherby describió tres tipos de bulimia: la de hambre pura, la de hambre que termina en vómito y la que asocia hambre a desmayos. James en 1743, describió el boulimos refiriendo que mientras algunos experimentaban la necesidad de vomitar, otros no lo hacían. Distinguió entre el boulimosy el caninus appetitus. En el último caso el paciente termina vomitando y en el boulimos desmayándose. Soltman en 1894 describió la hiperorexia que incluyó entre las neurosis nutricionales, se podía presentar en las pacientes histéricas o cloróticas y podía ser de origen biológico o neurótico. <sup>(6, 21, 22, 23)</sup>

En Francia, Blanchet señaló que para la persona bulímica, el alimento es su principal preocupación, su hambre puede persistir, aún a pesar de tener el estómago dilatado al máximo. Denominaba *cinorexia* a la bulimia que se acompañaba de vómitos. <sup>(6, 24)</sup> Stunkard en 1959, hace una descripción del *binge eating* síndrome basándose en la similitud de los excesos de alcohol en los enólicos. Él publicó los criterios diagnósticos del síndrome, en los que no se encontró ninguna referencia a conductas como vómitos y uso de laxantes. <sup>(6, 25)</sup> Fue hasta 1979 que el médico Inglés Gerald Russell, hace la descripción de la bulimia nerviosa, como una variante de la anorexia nerviosa. Tal denominación y esa descripción se encuentran en el DSM-III de 1987.

## CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LA BULIMIA NERVIOSA

### Según el DSM-IV-TR son:

Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

- Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej en un período de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
- Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej. Sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
- Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetidas, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo).
- Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tiene lugar, como promedio. Al menos dos veces a la semana durante un período de tres meses.
- La auto evaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
- La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

### TIPOS:

**Purgativo:** Durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

**No purgativo:** Durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito, ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso. <sup>(27)</sup>

El tratamiento de la misma manera que para la anorexia nerviosa, es interdisciplinario, encabezado por el médico psiquiatra, con la participación de nutriólogo, terapeuta familiar, terapeuta cognitivo conductual y médico internista.

## **TRATAMIENTO DE BULIMIA NERVIOSA**

El tratamiento de la bulimia puede continuar por varios años. Los síntomas físicos y psicológicos correlacionados se deben tratar simultáneamente. Simplemente promover aumento del peso no es suficiente garantizar largo plazo. En pacientes donde su estado físico es comprometido seriamente por los patrones inadecuados o caóticos el comer es difícil de enganchar al proceso inmediato de terapia cognitivo conductual, por lo que se recomienda ir paso a paso con el paciente para generar un clima donde se acepte la terapia.

La terapia individual trata el desorden del comer como síntoma del conflicto sin resolver, así que puede ayudar al paciente a entender la base de su comportamiento y enseñarte estrategias del autodomínio.

El tratamiento farmacológico, particularmente un selectivo de serotonina, se pueden utilizar como adjunto a la terapia.

## CAPÍTULO 19.

# EL ESPECTRO DIA Y LA SEXUALIDAD Y SUS TRASTORNOS

---

Dr. Iván Arango de Montis

### DISFUNCIONES SEXUALES:

De cada una de las distintas disfunciones sexuales existen textos completos y el nivel de profundidades con el que se investiga al respecto es indescriptible. El propósito que nos atañe consiste en compartir algunos de los aspectos fundamentales a tomar en cuenta la práctica clínica.

El término se refiera a problemas que afectan fundamentalmente la dimensión de los procesos eróticos en las distintas fases de la respuesta sexual humana. La clasificación de las disfunciones sexuales se ha complejizado en tanto la comprensión de la naturaleza de la respuesta sexual. Entre los esfuerzos más recientes se encuentran los realizados por el dúo Masters y Johnson en la década de los sesenta en el siglo pasado. Comprendían a la respuesta sexual como un proceso unidimensional de naturaleza acumulativa en el cual se sucedían la excitación, el período conocido como meseta, luego el orgasmo y la resolución o período refractario en el cual poco a poco los distintos cambios regresaban a su estado basal. Con el pasar del tiempo se han esclarecido con mayor agudeza los distintos detalles de la respuesta sexual. En términos generales, se comprende que las distintas fases de la respuesta sexual se conforman en función de la integración de procesos de naturaleza neuroquímica, hormonal, vascular y muscular a distintos niveles; en el sistema nervioso central, a nivel periférico y en los genitales.

Hasta ahora a las disfunciones sexuales se les consideran síndromes y no enfermedades a la sazón de las distintas etiologías que pueden manifestarse con la interrupción de alguna de las fases de la respuesta sexual.

Independientemente de las distintas etiologías, las disfunciones sexuales comparten algunas características básicas:

- 1) Son procesos de naturaleza erótica, es decir, relacionados con el deseo, la excitación y el orgasmo.
- 2) Son procesos que resultan indeseables, es decir que hay acuerdo entre los miembros de una sociedad en que sería deseable que las personas no vivieran sus procesos eróticos como se viven cuando hay disfunción.
- 3) Son procesos que se manifiestan de forma recurrente y persistente en la vida erótica de las personas.
- 4) Se presentan en forma de síndromes.

En síntesis las disfunciones sexuales se pueden definir como: ***“una serie de síndromes en los que los procesos eróticos de la respuesta sexual resultan no deseables para el individuo o para el grupo social y que se representan en forma recurrente y persistente”***. (1)

En la última versión del manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales (DSMIV-TR) se describe como es que los especificadores diagnósticos de las disfunciones sexuales hacen

referencia al inicio, al contexto y a los probables factores etiológicos asociados a la disfunción en cuestión.

Uno de los especificadores hace referencia al inicio del síndrome disfuncional, es decir, hace referencia de la temporalidad, y puede ser:

**a) De tipo a lo largo de la vida** ( o primaria): y hace referencia a que la disfunción sexual se ha presentado desde el inicio del funcionamiento sexual.

**b) De tipo adquirida** ( o secundaria): hace referencia a que la disfunción sexual se desarrolla solamente después de un período de funcionamiento normal.

El otro especificador hace referencia al contexto o situacionalidad en la que se presenta el síndrome disfuncional, y en este sentido o eje, puede ser:

**a) De tipo generalizado:** y hace referencia a que la disfunción sexual no se limita a algún tipo específico de estimulación, situación o pareja .

**b) De tipo situacional:** este tipo aplica si la disfunción sexual se presenta de forma limitada a algún tipo de estimulación, de situación, o de pareja. Los patrones de situacionalidad pueden ser de utilidad para las consideraciones diagnósticas diferenciales y para considerar la predominancia etiológica de las variables biogénicas o psicogénicas.

Otros especificadores pueden utilizarse para indicar los probables factores etiológicos asociados con la disfunción sexual y pueden ser:

**a) Debido a factores psicológicos:** hace referencia a que se supone que los factores psicológicos juegan un papel fundamental y explicativo en el inicio, mantenimiento y exacerbación de la disfunción y que ésta no se debe a otras condiciones médicas.

**b) Debido a factores combinados:** Este subtipo aplica cuando se piensa que los factores psicológicos juegan un papel importante en el inicio, en la severidad, en la exacerbación y en el mantenimiento de la disfunción y además se piensa que hay condiciones médicas que contribuyen, pero que no son suficientes para explicar la totalidad del síndrome disfuncional.

## TRASTORNOS DEL DESEO SEXUAL

### **TRASTORNO POR DESEO SEXUAL HIPOACTIVO:**

Los criterios diagnósticos en el DSM-IV-TR son:

A. Deficiencia persistente o recurrente ( o ausencia) de fantasías sexuales y del deseo de tener actividad sexual. El juicio relacionado a la deficiencia o ausencia lo establece el clínico, tomando en cuenta factores que afectan el funcionamiento sexual como la edad y el contexto de la vida de la persona.

B. El trastorno genera malestar marcado o dificultad en las relaciones interpersonales.

C. La disfunción sexual no se explica mejor por otro trastorno en el eje I (con excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p.ej. drogas de abuso, medicamentos) o alguna otra condición médica general.

El debate al respecto de las consideraciones al respecto de los criterios diagnósticos no es nue-

vo, sobre todo el que hace referencia al juicio clínico que ha de considerar los factores que afecten el funcionamiento sexual normal para la edad, sin embargo para algunos autores lo difícil de la realización de este diagnóstico está en que además de la manifestación objetiva del deseo sexual (por ejemplo, la frecuencia de la actividad sexual a la semana o al mes) hay que considerar el componente subjetivo del deseo y es que en algunos casos la falta de deseo se expresa en la falla en el inicio de la actividad sexual, en otros casos, la falta de deseo se expresa en el desinterés en las aproximaciones del o la compañera. De ahí que un componente esencial para la elaboración del diagnóstico más allá de las consideraciones del DSMIV-TR se refiere a la ausencia o disminución de las "ganas" de tener una experiencia erótica (2).

La prevalencia de éste diagnóstico, tomando en cuenta los criterios del manual estadístico en otras partes del mundo varían, se reporta que hasta el 33% de las mujeres entre 18 y 59 años llegan a presentar el diagnóstico. Sin embargo existen condiciones particulares en los que el síntoma de disminución del deseo sexual se presenta hasta en el 31% de los casos, como ocurre en los pacientes deprimidos que no han recibido tratamiento.

En algunas poblaciones clínicas en México se ha documentado que este diagnóstico se puede observar en el 27% de los hombres y en el 29% de las mujeres, sin embargo hay que anotar que estas cifras corresponden a personas que asisten a centros especializados en la atención a problemas sexuales y sería iluso decir que esto representa la prevalencia nacional del padecimiento.

### **CON RESPECTO A LOS DISTINTOS FACTORES ETIOLÓGICOS RELACIONADOS A ESTA DISFUNCIÓN SE PUEDE MENCIONAR:**

a) Dentro de los factores de naturaleza predominantemente biogénica asociados con la presentación del síndrome son: La baja producción de testosterona, disgenesia gonadal, criptorquidea bilateral, hiperprolactinemia, enfermedades sistémicas, resecciones gonadales, microadenomas secretores de prolactina, trastornos afectivos (trastorno depresivo mayor y distimia), alteraciones en el metabolismo de la testosterona y el uso de psicofármacos.

b) Dentro de las condiciones predominantemente psicógenas se mencionan: trastornos graves de la personalidad, condicionamientos culturales, trastornos de la identidad sexual, conflictos de identificación con las figuras parentales, conflictos en la dinámica de pareja, relaciones extramaritales, procesos de aprendizaje familiar y cultural, antecedentes de abuso sexual o violencia sexual o física.

### **TRASTORNO POR AVERSIÓN SEXUAL;**

Los criterios diagnósticos del DSMIV-TR son:

A. Aversión extrema o recurrente y evitación de todos o casi todos los contactos sexuales genitales con una pareja sexual.

B. El trastorno causa malestar significativo o dificultades en las relaciones interpersonales.

C. La disfunción sexual no se explica mejor por otro trastorno en el eje I (con excepción de otra disfunción sexual).

La presentación de la hiperactivación autonómica propia de los estados fóbicos no es la excepción en los trastornos por aversión sexual y de hecho es un componente central en el diagnóstico. La resistencia a la terapia sexual que se observa en el tratamiento de la aversión sexual y la respuesta que se observa con el tratamiento conjunto con medicamentos utilizados para los

estados fóbicos hace suponer la posibilidad de plantear la idea que desde el punto de vista biológico los individuos normales y aquellos que tienen trastornos de pánico adquieren sus miedos sexuales por el mismo proceso de aprendizaje. En el contexto teórico de la teoría del aprendizaje, en los individuos que constitucionalmente presentan un umbral bajo para los estados de pánico, se puede esperar que adquieran respuestas de “miedo o pánico sexual” con mayor rapidez y que tiendan a la generalización de éstas a situaciones inapropiadas y a establecer asociaciones entre el pánico y el sexo que presentan mayor resistencia a la modificación. (3)

### **TRASTORNO POR DESEO SEXUAL HIPERACTIVO / COMPORTAMIENTO SEXUAL COMPULSIVO:**

Se han propuesto muchos términos para ésta condición: donjuanismo, ninfomanía y satiriasis en las primeras aproximaciones y de manera más reciente: compulsividad sexual, hipersexualidad, hiperfilia y adicción sexual, según el modelo teórico con el que se observe el constructo.

Martin Kafka, uno de los investigadores que más ha trabajado en la descripción y operacionalización de la entidad conocida como deseo hiperactivo en los hombres propone algunas consideraciones con respecto al incremento el comportamiento sexual apetitivo. Plantea que la definición de la hipersexualidad masculina requiere de criterios dimensionales que distingan la frecuencia y el tiempo consumido en distintos comportamientos sexuales y retoma el constructo Descarga Sexual Total (TSO, por sus siglas en inglés, de Total Sexual Outlet) es decir el número total de orgasmos alcanzados por medio de cualquier combinación de comportamientos sexuales –masturbación, coito, sexo oral, etc- durante una semana y describe como hipersexuales a los hombres con un TSO aproximado de 7. (4)

Sin embargo los estudios de Kafka se han realizado en poblaciones con el diagnóstico de parafilias o trastornos relacionados a las parafilias que podrían representar sesgos a considerar.

La denominación de comportamiento sexual compulsivo hace referencia a las experiencias individuales de fantasías sexuales altamente excitantes, urgencia y comportamientos sexuales asociados que tienen la característica de ser impulsivos, intrusivos y repetitivos. Se plantea que los individuos con el trastorno se caracterizan por: a) ausencia en el control de los impulsos, b) por incurrir frecuentemente en acciones sancionadas legal y socialmente, c) que causan interferencia en el funcionamiento interpersonal y laboral y d) ponen en riesgo su salud al incurrir en éstas acciones. También se hace el señalamiento que el diagnóstico puede hacer referencia a comportamiento sexual compulsivo de tipo parafilico y de tipo no parafilico. (5)

## **TRASTORNOS DE LA EXCITACIÓN SEXUAL**

### **TRASTORNO DE LA EXCITACIÓN FEMENINA INHIBIDA:**

#### **Los criterios diagnósticos del DSMIV-TR son:**

- A. Inhabilidad persistente o recurrente para alcanzar o mantener hasta finalizar la actividad sexual de una adecuada lubricación en respuesta a la excitación sexual.
- B. El trastorno causa malestar significativo o dificultad interpersonal.
- C. La disfunción sexual no se explica mejor por otro trastorno en eje I (con excepción de otra disfunción sexual) y no se debe al efecto directo de alguna sustancia (drogas de abuso, medicamentos) o a una condición médica general.



Se plantea la existencia del síndrome de disfunción de la lubricación vaginal, el síndrome de disfunción sexual general y el síndrome de excitación femenina inhibida sin disfunción de la lubricación.

La disfunción de la lubricación vaginal supone la posibilidad de experimentar las sensaciones subjetivas de la excitación pero hay una falla en la lubricación vaginal, en estos casos se supone que los factores médicos son los principales responsables de la causalidad del síndrome (por ejemplo, el hipostrogenismo).

En México y en poblaciones clínicas se ha reportado que hasta el 28% de las mujeres que acuden a centros especializados en la atención de problemas sexuales llegan a presentar el síndrome de excitación femenina inhibida.

Dentro de las causas o factores predominantemente biogénicos que pueden explicar el síndrome de excitación femenina inhibida aparece la deficiencia estrogénica, atresia de arterias ilíacas internas y pudendas, cortocircuito arteriovenoso local, lesiones medulares sacras, lesiones del nervio pélvico/pudendo, vasculopatía diabética y alcohólica, arterioesclerosis, neuropatía diabética y alcohólica, fugas venosas, tumoraciones medulares, hipotiroidismo.

Dentro de las causas predominantemente psicogénicas que pueden explicar el síndrome disfuncional de excitación femenina inhibida se encuentran: el bloqueo psicológico o cultural por experimentar sensaciones excitantes, conflictos con el dar y recibir placer, conflictos edípicos, preferencia de autoerotismo, comunicación erótica ineficaz, conflictos en la dinámica de la pareja, angustia anticipatoria entre otras.

Las disfunciones de la excitación en el hombre pueden incluir el síndrome de la excitación masculina inhibida con y sin disfunción eréctil. La única categoría que se incluye al respecto en el manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales es la disfunción eréctil, que supone a excitación inhibida con disfunción en la erección.

**Los criterios diagnósticos del DSMIV-TR para la disfunción eréctil (DE) son:**

- A. Inhabilidad persistente y recurrente para alcanzar o mantener una erección adecuada hasta que se complete la actividad sexual.
- B. El trastorno causa malestar significativo o dificultades interpersonales.
- C. La disfunción eréctil no se explica mejor por cualquier otro diagnóstico en eje I (con excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p.ej. drogas de abuso o medicamentos) o de alguna condición médica general.

La fisiología de la erección ya ha sido revisada en la sección de la fisiología de la excitación masculina, la comprensión de los procesos vasculares y neuroquímicos relacionados tanto a nivel central como genital es lo que permite entender la fisiopatología de la disfunción eréctil y las perspectivas terapéuticas.

Dentro de las causas biogénicas más frecuentemente relacionadas con la disfunción eréctil se encuentran: las fallas en la túnica albugínea, deficiencias en la vascularización, corto circuito arterio-venoso local, lesiones medulares sacras, baja producción de testosterona, prolactinomas, elevaciones en el estradiol, síndrome de secuestro sanguíneo (corto circuito en la bifurcación iliaca), vasculopatía diabética y alcohólica, vasculitis, neuropatía diabética y alcohólica, hipotiroidismo, esclerosis múltiple y el efecto de un sinnúmero de psicofármacos.

Dentro de las causas de tipo psicogénico se encuentran: la angustia anticipatoria, sentimientos de culpa y minusvalía, actitud de auto-observación, traumas en experiencias sexuales previas, conflictos en la dinámica de la pareja, temor a la pareja.

En México se realizó un estudio con 1200 hombres de 40 años o más que radicaban en el DF, en Guadalajara y en Monterrey, se encontró una prevalencia general del 55% de la forma leve, la evaluación se realizó por medio de la aplicación del cuestionario IIEF-5 que clasifica la disfunción eréctil como leve, moderada y severa. Las variables sociodemográficas mostraron que la prevalencia aumenta con la edad, con el nivel socioeconómico bajo, con menor escolaridad, con el ser soltero y con el desempleo. (6)

## DISFUNCIONES DEL ORGASMO

En la clasificación psiquiátrica del DSMIV-TR aparecen dos categorías diagnósticas, el trastorno orgásmico femenino y el masculino.

Los criterios diagnósticos para el **Trastorno orgásmico femenino** son:

A. Retraso o ausencia persistente y recurrente del orgasmo después de alcanzar una fase de excitación sexual normal. Las mujeres exhiben una amplia variabilidad en el tipo y en la intensidad de la estimulación que desencadena el orgasmo. El diagnóstico de trastorno orgásmico femenino debe hacerse según el juicio del clínico si la capacidad orgásmica de la mujer es menor a la esperada para su edad, experiencia sexual y la adecuación de la estimulación sexual que recibe.

B. El trastorno ocasiona malestar significativo o dificultades interpersonales.

C. La disfunción orgásmica no se explica mejor por otro trastorno en el eje I (con excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente al efecto de alguna sustancia (p.ej. drogas de abuso, medicamentos) o a alguna condición médica general.

Existen muchas consideraciones al respecto de la anorgasmia femenina, el debate que si el orgasmo solamente se alcanza con la estimulación clitoridea queda rebasado al hacer la consideración de la variabilidad en la intensidad y en el tipo de estimulación necesaria para alcanzar el orgasmo. Sin embargo hay autores que plantean que pueden existir numerosos problemas psicológicos relacionados con la penetración, sobre todo en el significado subjetivo que la persona puede darle y que sería deseable que no existieran y si bien es cierto que muchas mujeres llevan una vida sexual plena y sin limitaciones psicológicas aunque no tengan orgasmos coitales, el diagnóstico de anorgasmia secundaria selectiva al coito podría justificarse ya que al tratar los mecanismos psicológicos que determinan la selectividad del síndrome se puede favorecer el crecimiento personal en muchas áreas además de la obtención de orgasmos coitales.

## TRASTORNO ORGÁSMICO MASCULINO:

**Los criterios diagnósticos del DSMIV-TR para el trastorno son:**

A. Retraso o ausencia persistente o recurrente del orgasmo después de una fase de excitación sexual normal durante la actividad sexual que el clínico, tomando en cuenta la edad de la persona, enjuicia si es adecuada en foco, intensidad y duración.

B. El trastorno causa malestar significativo o dificultades interpersonales.

C. La disfunción orgásmica no se explica mejor por otro trastorno en eje I (con excepción de

otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente al efecto directo de alguna sustancia (p. ej. drogas de abuso o medicamentos) o a alguna condición médica general.

Más allá de las dos categorías diagnósticas del DSM IV-TR vale la pena mencionar otras entidades relacionadas a la problematización del orgasmo tanto femenino como masculino.

### **SÍNDROME DE EYACULACIÓN RETRÓGRADA:**

Ocurre cuando la eyaculación se da de forma retrógrada, es decir, hacia la vejiga urinaria en vez de hacerlo hacia el mato uretral. Generalmente es consecuencia de enfermedades como la Diabetes Mellitus, por intervenciones quirúrgicas como es el caso de algunas formas de prostatectomía, o medicamentos como la tioridazina.

### **SÍNDROME DE INSENSIBILIDAD ORGÁSMICA:**

Se reporta cuando el paciente se queja de haber perdido la capacidad de respuesta sensorial a pesar de tener un proceso eyaculatorio normal, se piensa que el reporte de ésta sintomatología puede asociarse al efecto de neuropatías o endocrinopatías. También se ha reportado en mujeres que experimentan las contracciones clónicas de la musculatura pélvica pero no reportan el componente sensorial placentero habitual.

Algunos de los factores de naturaleza predominantemente biogénica relacionados con la anorgasmia son:

Disgenesia de nervios pélvicos, sección traumática a temprana edad, trastornos afectivos como el trastorno depresivo mayor, el uso de psicofármacos, neuropatías diabéticas y alcohólicas, enfermedades desmielinizantes.

Algunos de los factores de naturaleza predominantemente psicogénica pueden ser: la falta de desarrollo del erotismo, conflictos ante la autoexploración y la percepción del placer, angustia de desempeño, auto-observación obsesiva, errores en la comunicación erótica, conflictos de pareja.

### **EYACULACIÓN PRECOZ:**

#### **Los criterios diagnósticos de la eyaculación precoz en el DSMIV-TR son:**

- A. Eyaculación persistente o recurrente después de una estimulación mínima y que ocurre antes o inmediatamente después de la penetración y antes de que la persona lo desee. El clínico debe tomar en cuenta factores que afectan la duración de la fase de excitación, como la edad, lo novedoso de la situación o pareja sexual y la frecuencia reciente de actividad sexual.
- B. El trastorno genera malestar significativo o dificultades interpersonales.
- C. La eyaculación precoz no es consecuencia exclusiva de los efectos de alguna sustancia (como por ejemplo, la abstinencia a opioides).

La eyaculación es uno de los trastornos más frecuentes en la lista de las disfunciones sexuales masculinas en México, en algunos estudios se mencionan frecuencias de hasta en el 31% de la población masculina que recibe atención en centros especializados en la atención a problemas

sexuales. En su gran mayoría corresponde a síndromes de naturaleza primaria y global en los que toda la vida se ha tenido un patrón sin control eyaculatorio, sin embargo el número de reportes de eyaculación precoz secundaria no es deleznable, en estas condiciones hay que pensar en la naturaleza predominantemente biogénica.

Existe el reporte de un estudio en el cual se encuentra que en una muestra de pacientes en la cual en el 90% de la muestra habían antecedentes de eyaculación precoz en el padre, lo que ha permitido la especulación a demostrar de variables genéticas en el trastorno. (7)

Dentro de algunas de las causas que desde la predominancia biogénica explican el síndrome de integración inadecuada del reflejo eyaculatorio están: las enfermedades desmielinizantes, deficiente aporte arterial, prostatitis, epididimitis, uretritis, neuropatía alcohólica y diabética, fármacos alfa adrenérgicos.

Dentro de las variables de predominancia psicogénica se encuentran: la falta de desarrollo del erotismo, reflejo orgásmico mal integrado por pobre reconocimiento de las sensaciones preorgásmicas, conflictos en la dinámica de la pareja, conflictos edípicos (desde la perspectiva psicoanalítica), angustia de desempeño.

## **TRASTORNOS SEXUALES POR DOLOR**

### **DISPAREUNIA :**

#### **Los criterios diagnósticos del DSMIV-TR para la dispareunia son:**

- A. Dolor genital persistente y recurrente asociado al coito que puede presentarse tanto en el hombre como en la mujer.
- B. El trastorno genera malestar significativo o dificultades en las relaciones interpersonales.
- C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de vaginismo o falta de lubricación, no se explica mejor por otro diagnóstico en eje I (con excepción de otra disfunción sexual) y no se debe exclusivamente al efecto fisiológico directo de alguna sustancia (droga de abuso, medicamentos) o a alguna condición médica general.

Los diagnósticos diferenciales deben hacerse con condiciones médicas generales como la lubricación insuficiente, infecciones del tracto vaginal o urinario, tejido vaginal cicatricial, endometriosis, atrofia vaginal postmenopáusica o condiciones gastrointestinales, vulvodinia o vestibulitis. Se han reportado casos de orgasmos dolorosos con el tratamiento a base de flufenazina, tioridazina y amoxapina.

### **VAGINISMO:**

#### **Los criterios diagnósticos para el vaginismo en el DSMIV-TR son:**

- A. Espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del tercio externo de la vagina que interfiere con el coito.
- B. El trastorno genera malestar significativo o dificultades en las relaciones interpersonales.
- C. La disfunción no se debe a otro trastorno en eje I (por ejemplo, trastorno por somatización) y no se debe a los efectos fisiológicos directos de alguna condición médica general.

La contracción de los músculos que rodean la vagina es tan intensa que se hace imposible la introducción del pene o de cualquier objeto y además el intento suele resultar sumamente

doloroso. El vaginismo suele acompañarse de reacciones de ansiedad importante, así mismo y como consecuencia del dolor y la ansiedad no es raro que se desarrollen conductas evitativas al respecto de la penetración.

Dentro de algunas de las causas que explican el síndrome fundamentalmente de la biogenicidad son:

Himen anormal y tabique vaginal, y desde la perspectiva psicogénica se encuentran: expectativa de dolor con la penetración, antecedentes de violencia sexual temprana, como síntoma reactivo a dispareunia, antecedentes de eventos traumáticos de índole no sexual, entre otros.

Es importante mencionar que hay varias clasificaciones de los síndromes disfuncionales y dentro de la misma clasificación del DSMIV-TR, existen otras categorías a considerar, entre ellas figuran las disfunciones sexuales secundarias a una condición médica general, en la cual en términos generales a partir de la historia clínica, la exploración física y los exámenes de laboratorio la disfunción se explica por los efectos de la condición médica en particular.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubio,E. "Las Disfunciones Sexuales". En Antología de la Sexualidad Humana. Tomo III. Consejo Nacional de Población, primera edición 1994. Pp 203-246.
2. Rubio,E. Idem. Pp.216.
3. Kaplan,H. "Etiology: A pluralistic Concept". En Sexual Aversion, sexual phobias, and panic disorders. Brunner/Mazel publishers. New York. 1987. Pp. 3-10.
4. Kafka,M. "Hypersexual Desire in Males: An operational definition and clinicla implications for Males with Paraphilia and paraphilia related disorders". Archives of Sexual Behavior. Vol 26. No.5. 1997. Pp: 505-525.
5. Coleman,E. "Compulsive Sexual behavior Inventory: A preliminar Study of Reliability and Liability". Journal of Sex and Marital Thrapy. 2001. 27:325-332.
6. Ugarte y Romano,F. "Prevalencia de disfunción eréctil en México y factores de riesgo asociados". Revista Mexicna de Urología. Vol. 61, num. 2. Marzo-Abril, 2001. Pp.63-76.
7. Waldinger,,M. "Familial occurrence of primary premature ejaculation". Psychiatric Genetics. 1998, Spring; 8(1):37-40.

## CAPÍTULO 20

# EL ESPECTRO DIA Y APLICACIONES DE LA PSICOLOGÍA CONDUCTUAL AL CUIDADO DE LA SALUD

---

Mtra. en Psic. Claudia B. Varela Cabral.

### ANTECEDENTES

El término de Psicología de la Salud surge en el seno de la American Psychological Association (APA) como resultado de una serie de acontecimientos:

La publicación de un artículo de William Schofield en la Revista American Psychologist (1969) señalando la poca presencia de la psicología en los servicios de salud.

En 1973, la American Psychological Association organizó un grupo de trabajo sobre investigación en salud, coordinada por Schofield.

En 1974 se realiza una encuesta donde se observa que sólo 52 psicólogos realizan funciones de psicólogos de la salud.

Se nombra la División de Psicología de la Salud dentro de la American Psychological Association en 1978.

En 1979, Joseph Matarazzo pronuncia el discurso presidencial de la División de la Psicología de la Salud en la reunión de la Asociación Americana de Psicología.

También en 1979, Stone, Cohen y Adler editan el primer libro de Psicología de la Salud. En 1982 surge el primer número de la Revista "Health Psychology".

La Primera Conferencia Norteamericana y Mundial sobre entrenamiento a psicólogos en el campo de la salud, se dicta en 1983.

En Quito, en 1983, se realiza el XIX Congreso de la Sociedad Interamericana de Psicología, formando un Grupo de Trabajo en Psicología de la Salud y Medicina Conductual.

En 1984 se realiza el Primer Simposio Internacional de Psicología de la Salud en la Habana, auspiciado por la Sociedad Interamericana de Psicología, el Grupo Nacional de Psicología y la Sociedad Cubana de Psicología de la Salud del Ministerio de Salud Pública de Cuba, la Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud.

### DEFINICIÓN DE PSICOLOGÍA CONDUCTUAL

La Psicología Conductual.- Es un enfoque objetivo de las ciencias naturales que tiene como meta la predicción y el control del comportamiento. Se basa en la metodología de las cien-

cias conductuales y se compromete con la evaluación, intervención y conceptos teorías del aprendizaje. (London, 1972) . Sus aplicaciones en el cuidado de la salud, a través del análisis experimental de la conducta y el análisis contingencial basados en los tres paradigmas de aprendizaje, han sido evidentes en los tres niveles de intervención: prevención, tratamiento y rehabilitación, en las diversas áreas de la psicología de la salud.

## PARADIGMAS DEL APRENDIZAJE

### CONDICIONAMIENTO CLÁSICO O PAVLOVIANO (PAVLOV, 1927)

Condicionamiento por asociación en donde un estímulo previamente neutral llega a ser capaz de provocar una respuesta, debido a su asociación con un Estímulo Incondicionado. Este estímulo previamente neutral, mediante asociaciones repetidas con un estímulo incondicionado, produce una respuesta refleja.

EN-----R?  
Estímulo Neutro                                  Respuesta Desconocida

EI-----RI  
Estímulo Incondicionado                  Respuesta Incondicionada

EI + EN  
Asociación del Estímulo Incondicionado con el Estímulo Neutro.

EC-----RC  
Estímulo Condicionado                          Respuesta Condicionada

### CONDICIONAMIENTO OPERANTE O INSTRUMENTAL (SKINNER,1948)

Aprendizaje dependiente de las consecuencia, en donde una respuesta dada aumenta o disminuye su probabilidad de ocurrencia en función de las consecuencias . El reforzamiento positivo se refiere a la presentación de un estímulo que contingentemente a una respuesta aumenta su probabilidad de respuesta futura. El reforzamiento negativo es la retirada de un estímulo contingentemente a una respuesta aumenta su probabilidad de ocurrencia futura. El Castigo positivo es un procedimiento en donde la presentación de un estímulo contingentemente a una respuesta decrementa su probabilidad de ocurrencia futura. Castigo negativo es la retirada de un estímulo agradable contingente a la presentación de una respuesta, lo cual genera una disminución en la probabilidad de repetirse.

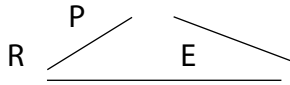
E-----R-----C  
E.- Estímulos Discriminativos  
R.- Respuesta o Conducta  
C.- Reforzadores o Castigos

**Condicionamiento Vicario o Aprendizaje por Observación (Bandura,1965).** Es el aprendizaje que se da por imitación de modelos de conducta e incluye varios procesos básicos: Adquisición.- atención y percepción del observador, en donde se adquieren imágenes y representaciones verbales de la conducta del modelo que luego se codifican, organizan y ensayan



para facilitar el almacenamiento en la memoria.

Ejecución de la conducta por parte del observador. Reforzamiento y castigo intervienen en las 2 primeras fases. Transferencia y Generalización.-la transferencia consiste en llevar a cabo esas conductas en otros escenarios similares. Mantenimiento consiste en que esas conductas se siguen presentando a pesar de eliminar las contingencias



R.- respuesta

E.- estímulo

P.- percepción

## ÁREAS DE APLICACIÓN

Psicología de la Salud. "El conjunto de contribuciones específicas educativas, científicas y profesionales de la disciplina de la psicología en la promoción y mantenimiento de la salud, la prevención y el tratamiento de la enfermedad y la identificación de los correlatos etiológicos y diagnósticos de la salud, enfermedad y disfunciones relacionadas" (Matarazo, 1980).

**Salud Comportamental.** "Campo interdisciplinario que se localiza conductualmente promoviendo buenos hábitos de salud y previniendo la enfermedad entre las personas que gozan de buena salud." (Martín, 2003).

**Psicología Médica:** "Abarca todos los conocimientos de psicología útiles para el ejercicio de la medicina integral, particularmente los conocimientos sobre la personalidad del enfermo, la relación médico-enfermo, la personalidad del médico, el diagnóstico personal y comprensivo y los procedimientos de curación o psicoterapia." (Simon, 1999).

**Medicina Comportamental.** "El campo interdisciplinario referido al desarrollo e integración de los conocimientos y técnicas de las ciencias biomédicas y de la conducta relevantes para la salud y la enfermedad, y la aplicación de esos conocimientos y técnicas a la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación". (Conferencia de Yale, 1977).

## MODELO PSICOLÓGICO DE LA SALUD

Ribes (1990) plantea un modelo psicológico de la Salud en base a los siguientes fundamentos:

La descripción psicológica del continuo salud – la enfermedad corresponde a la dimensión individualizada de las variables que tienen lugar en la interacción entre los factores biológicos del organismo y aquellos que constituyen la acción funcional de las relaciones socioculturales.

Cuando se analizan en un modelo psicológico, los factores biológicos y socioculturales no tienen representación en la forma de categorías correspondientes a las de sus disciplinas originales.

Los factores biológicos se representan como la condición misma de existencia del individuo práctico y de las reacciones biológicas integradas a su actividad.

Los factores socioculturales se representan como las formas particulares que caracterizan a un individuo en su interacción con las situaciones de su medio, con base en su propia historia personal.

### **Funciones Sustantivas :**

Investigación en los niveles individual y epidemiológico social.

Diseño e instrumentación de programas de prevención y/o rehabilitación.

Evaluación de actividades y resultados obtenidos.

Difusión y entrenamiento del conocimiento psicológico a profesionales y usuarios de servicios de salud.

### **VARIABLES PSICÓLOGICAS EN SALUD:**

Conocimientos.- Información respecto a la enfermedad y su manejo, que tiene cierto valor funcional en términos de la potencialidad para traducirse en comportamientos que se encaminen a la prevención, tratamiento o rehabilitación del paciente (Morales, 1997).

Creencias.- Factores disposicionales como propensiones o tendencias para emitir comportamiento (Obregón, 1997). Disposiciones para recibir y aceptar conocimientos referentes a la enfermedad.

Actitudes.- Variables afectivas y motivacionales que facilitan o interfieren con la práctica de comportamientos ajustivos a la prevención, atención y rehabilitación de la salud (Whitter & Minh-Lee, 2003). Consiste en maneras consistentes que tipifican a un individuo en su contacto inicial con situaciones que pueden afectar su condición biológica. (Piña y Rivera, 2006).

Competencias.- Capacidades que resultan en comportamientos efectivos, en correspondencia con requerimientos ambientales. Capacidades para enfrentar y solucionar los problemas de salud. (Ribes, 1990). Se refiere a la forma en la que el comportamiento participa en la modulación de la enfermedad y la efectividad de éste. (Piña y Rivera, 2006).

### **APLICACIONES CONDUCTUALES EN SALUD:**

#### **A. Trastornos del Sueño**

#### **Relajación Muscular Profunda de Jacobson (1930) ejercicios de tensión- relajación de grandes grupos musculares.**

Colocarse en una silla lo más cómodo posible. Mantener la cabeza recta sobre los hombros. La espalda tocando el respaldo de la silla o sillón. Las manos sobre las piernas, no cruzar pies ni piernas. Tensar los músculos en su grado máximo notar la tensión, empezar a relajar los músculos, notar la diferencia entre tensión y relajación de cada músculo. Respirar profundamente:

Frente

Ojos

Nariz

Labios

Lengua

Cuello

Hombros  
Brazos  
Pecho  
Espalda  
Estómago  
Glúteos  
Piernas

### **Recomendaciones para Mejorar su Efectividad:**

- Dejar pasar más de una hora después de comidas. En ese tiempo la sangre se dirige directamente al estómago para ayudar en la digestión. No se experimentaría el beneficio completo de algunos ejercicios de relajación.
- Evitar interrupciones. Buscar un momento en donde sea poco probable la interrupción.
- Buscar momentos en donde no interfiera con ninguna actividad.
- Elegir un momento del día en que pueda dedicarse completamente a la relajación.

### **Entrenamiento autógeno:**

Se busca crear y mejorar la relajación a través de pensamientos que acompañan a la relajación física.

a) Sentarse cómodamente

b) Cerrar los ojos.

c) Respirar profundamente. Concentrarse en la respiración. Estoy respirando cada vez más profundamente y cada vez de forma más rítmica. Mi cuerpo se está oxigenando. Dejar 10 segundos.

### **RESPIRACIÓN, TASA CARDÍACA, TEMPERATURA Y RELAJACIÓN MUSCULAR.**

d) Colocar la mano derecha en el pecho. Escuchar el corazón. Decir: "Mi corazón late de forma pausada y rítmica, cada vez más pausada y rítmica. Siento como toda la sangre pasa por mi cuerpo". Bajar la mano cuando el corazón esté latiendo de forma pausada y rítmica.

e) Temperatura. Frotar las manos, el estómago y las piernas y señalar: "Siento mi cara y mi cabeza frescas y experimento una sensación agradable de calor en mi mano derecha, en mi mano izquierda, en mi estómago, en mi pie derecho y en mi pie izquierdo. Mi cuerpo tiene una temperatura adecuada".

f) Relajación muscular. Relajar los músculos, diciendo: "Empiezo a sentir una sensación de tranquilidad y siento como cada parte de mi cuerpo se relaja. La punta de los dedos de mis pies, los tobillos, pantorrillas, rodilla, muslos, glúteos, caderas, cintura, estómago, manos muñecas, tríceps, codos, bíceps, hombros, pecho, espalda, cuello, barba, boca, mejilla, orejas, ojos, frente. Siento como un color azul claro sube y relaja todo mi cuerpo, saco cualquier tensión".

g) Se experimenta todo el equilibrio y bienestar físico: "Siento como mi cuerpo está en equilibrio, mi respiración es profunda y rítmica, mi corazón late de forma pausada, la temperatura de mi cuerpo es adecuada y cada músculo se encuentra relajado".

### **Visualización o Imaginación temática.**

Método mental que implica la elaboración de hechos reales y fantásticos. De forma activa o pasiva.

**Temas:**

- 1) Lugar seguro.- lugar que proporcione seguridad y calma.
- 2) Placer.- fantasías o imágenes.
- 3) Evasión.- fantasía tiempo, lugar.
- 4) Recuerdo.- primeros recuerdos de emociones placenteras
- 5) Dominio.- enfrentando un desafío y venciendo.
- 6) Expresión.- pintura, danza, escritura, canto, poema, etc.
- 7) Sensación.- lugar agradable con sensaciones como la brisa del mar, la sensación del sol, la arena fina, escuchar las olas.

**Se trabaja con imágenes mentales. Muy útil en el manejo del dolor:**

- a) Se empieza con la relajación.
- b) Colocar los pies apoyados en el suelo, cerrar los ojos y relajar el cuerpo.
- c) Concentrarse en la cara y buscar tensión en alguna parte de la cara.
- d) Imaginar un cuadro mental de esta tensión. (ej. Vendaje metálico en la cabeza, un tornillo presionando o carbón ardiendo atrás de los ojos).
- e) Dibujar un símbolo particular de relajamiento de la tensión. (ej. La cinta de metal se vuelve una corona de plumas, el carbón se vuelve hielo, el tornillo se afloja).
- f) Experimentar la relajación de los músculos de la cara. Cuando estén relajados, apreciar como si una ola de relajación cálida fuera pasando por todo el cuerpo.
- g) Contraer los músculos de la cara mantener este estado de tensión durante 7 segundos y después relajar. Sentir como la relajación invade todo el cuerpo.
- j) Tensar los músculos del cuello y los hombros, subiendo los hombros hacia arriba contra la nuca, mantenerlos apretados 7 segundos. Relajarse sintiendo como la relajación se extiende por el cuerpo.
- k) Poner atención en los brazos y las manos...
- l) Poner atención en espalda ...
- m) Poner atención en el pecho ...
- n) Poner atención en glúteos, piernas y pies ...
- o) Repasar todo el cuerpo para ver si hay algo de tensión. Si la hay buscar un símbolo de tensión, y después apretar 7 seg y relajar el músculo.
- p) Imaginar una escalera mecánica que conduce a un lugar maravillosamente placentero. Alargar mentalmente la mano, tomar la escalera y subir el primer peldaño. A medida que desciende de la escalera, contaremos a la inversa de 10 a 1 . Descender de la escalera mecánica.
- q) Apreciar el sendero que frente a usted. Seguirlo hasta un lugar agradable de su elección en el que se sienta completamente cómodo. En su casa, montañas, playa, nubes.
- r) Adornarlo con detalles forma, color, luz, temperatura, sonido, textura, olor. Explorar este lugar especial.
- s) Observar mentalmente las manos y pies, notar la ropa que lleva puesta. Notar cómo se siente en este lugar, relajarse.
- t) Cuando esté listo para regresar de este lugar especial, imagínese volviendo a la escalera mecánica. Alargue la mano, tome la escalera y suba. Contaremos hasta 10 y vuelva a la realidad y abra los ojos.

**Tamaño y forma:**

- 1) Apreciar cualquier sensación dolorosa que exista en el cuerpo.
- 2) Dar forma y tamaño al dolor.

- 3) Incrementar su forma gradualmente hasta que sea tan grande como puede imaginar.
- 4) Hacerlo decrecer lentamente, más y más, hasta que vuelva a su tamaño original.
- 5) Lentamente, hacerlo enorme una vez más.
- 6) Hacerlo decrecer cada vez más gradualmente, dejar que vuelva a su tamaño normal y después disminuir hasta que desaparezca.
- 7) Apreciar cualquier cambio respecto a la intensidad del dolor.

### **DESENSIBILIZACIÓN SISTEMÁTICA (GANDOY, MILLÁN, ANTELO, JARRET Y MALLÁN, 2001)**

1. Determinar si la técnica es adecuada para la intervención de este caso clínico;
2. Construcción de jerarquías con base en las Unidades Subjetivas de Ansiedad (USA);
3. Elaboración de la escala de la fobia o temor;
4. Entrenamiento en relajación muscular profunda;
5. Confrontación entre elementos de la escala y la relajación;
6. Evaluación de resultados.

### **CONTROL DE ESTÍMULOS (ZUBEIDAT Y GARZÓN, 2003).**

#### **Poner la conducta de dormir bajo el control de estímulos:**

- Intentar acostarse a la misma hora.
- Acostarse para dormir cuando se tenga sueño.
- Realizar la misma rutina diaria antes de dormir: lavarse los dientes, desvestirse en el mismo lugar, ponerse ropa cómoda, leer un libro, etc. Para asociar estas conductas como estímulos discriminativos para la conducta de dormir.
- Si se está recostado y la persona no puede dormir, se recomienda levantarse de la cama e ir a otro lugar hasta que vuelva a sentir cansancio para que se asocie este sitio con la conducta de dormir.
- Si después de quedarse dormido, se despierta durante la noche y no es capaz de conciliar el sueño en un periodo de tiempo prudencial, levantarse y realizar otra actividad y regresar a la cama cuando vuelva el cansancio.
- Evitar comer, ver T.V., estudiar, hablar por teléfono en la habitación y en la cama.

### **BIOFEEDBACK (BOTELLA, BAÑOS, GARCÍA-PALACIOS, QUERO, GUILLÉN Y MARCO, 2007)**

Se ha utilizado el biofeedback en casos de insomnio con la finalidad de bajar los niveles de activación fisiológica.

Se asocia con las técnicas de relajación

Combinación con la realización de actividades relajantes: un baño con agua tibia, salir a caminar, ver fotos, leer un libro, etc.

### **AUTOINSTRUCCIONES (LABRADOR, J., CRUZADO, J.A. Y MUÑOZ, M.;2001).**

Utilización de autoinstrucciones positivas inductoras de estados de relajación

Estoy cansado

Estoy tranquilo

Tengo sueño

Estoy empezando a descansar

Me estoy quedando dormido

**AGENDANDO PREOCUPACIONES (GONZÁLEZ, J. & LÓPEZ, L.,1999).**

Pedirle al paciente que agende sus preocupaciones y que utilice diariamente una hora de su día (que no interfiera con su sueño) para pensar, analizar, escribir, hablar o analizar todo respecto a sus preocupaciones.

**ENTRENAMIENTO EN SOLUCIÓN DE PROBLEMAS (D'ZURILLA,1993).****Etapas:**

Orientación General  
Definición y formulación del problema  
Generación de alternativas  
Selección de alternativas  
Toma de decisiones  
Verificación.

**B. TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN.****Discriminación de Estímulos (Ball & Crawford,2006)**

Se entrena a los pacientes a que puedan tener contacto con sus sensaciones corporales que son señales de hambre o saciedad, de manera que puedan distinguir entre estas sensaciones y otras asociadas a aspectos de estrés, ansiedad o cansancio.

**NIVELES DE HAMBRE Y SACIEDAD (GONZÁLEZ, 2007 CLÍNICA KARUNA)**

**10- Atascado.-** sensación de que regresa la comida por esófago, de tener la comida atorada en la garganta, de volver el estómago.

**9- Excesivamente Satisfecho.-** pesadez acentuada, ropa muy apretada, mucho sueño o flojera, sensación de haber comido varias cosas de más, acentuada incomodidad.

**8- Muy Satisfecho .-** sensación de cierta flojera o cansancio, pesadez y ganas de dormir, sensación de que la ropa aprieta, sensación de haber comido algo de más, distensión estomacal, sobrecarga.

**7- Satisfecho Ideal.-** sensación de tranquilidad, de haber recobrado energía, de alerta, de estar a gusto, ausencia de sensaciones físicas molestas, desaparición de sensación de hambre.

**6- Ligeramente Satisfecho .-** sensación de tener todavía un huequito, sensación de que falta algo para quedar a gusto.

**5 – Balanceado .-** ni hambre, ni sed.

**4- Ligeramente Hambriento .-** pocos pensamientos sobre comida, ligera salivación, sensación de ligero sueño, sensación de ligera baja de energía.

**3- Hambriento Ideal .-** ligera baja de atención-concentración, sensación de tener hambre clara, cansancio físico, cosquilleo en la garganta, crujidos en el estómago, vacío estomacal, pensamientos sobre comida más constantes, pesadez en los párpados y en brazos y piernas.

**2 – Muy Hambriento.-** haber detectado hambre 1 hora antes, cierto malestar, baja de energía y hueco estomacal muy acentuado, irritabilidad, dolor de cabeza, ansiedad, gastritis, náusea, sueño.

**1 – Excesivamente hambriento .-** ir arrastrando hambre y malestar desde hace 2 horas, síntomas anteriores más acentuados, debilidad, mareo, visión borrosa, sudor frío, cansancio y muy poca concentración.

**0- Muerto de hambre .-** a punto del desmayo, con baja de azúcar muy acentuada, mareo, sensación de desvanecimiento, sudor frío, náusea acentuada, temblor, desmayo.

### **CONTROL DE ESTÍMULOS (BALL & CRAWFORD, 2006)**

Se pone la conducta de comer bajo el control de estímulos discriminativos:

Niveles de hambre ideales o acentuados.

Un horario específico.

Comer en el mismo lugar de manera preferente.

Servirse la comida una sola vez en el plato y observar lo que se come.

Realizar una rutina de conductas similares antes de comer tales como: lavarse las manos, servirse agua, sentarse en lugar, etc.

### **MODELAMIENTO O APRENDIZAJE VICARIO (BORNAS, RODRIGO, BARCELÓ Y TOLEDO, 2002)**

Entrenamiento en pautas de alimentación a través de la observación:

Se realizan ejercicios de alimentación.

Se utilizan 40 ó 45 min en promedio para cada comida.

El modelo inicia con la revisión de niveles de hambre.

Se entrena en detectar sabores y consistencias de los alimentos.

Se entrena en probar diferentes alimentos y describir sabores e ingredientes de los alimentos.

Se muestra la pauta para una alimentación equilibrada y sana evitando rituales conductuales inadecuados (masticar muchas veces la comida, partir la comida en pedazos pequeños, esconder alimentos, desperdiciar comida, etc).

Se refuerzan socialmente las conductas de alimentación adecuadas.

### **CONTRACONDICIONAMIENTO O DESENSIBILIZACIÓN DE LA FOBIA A LA COMIDA (WARZISKI, SEREIKA, STYN, MUSIC Y BURKE, 2004)**

Analizar los alimentos temidos o las situaciones de alimentación temidas.

Entrenar en técnicas de relajación.

Realizar una jerarquía de lo más a lo menos temido.

Iniciar con las situaciones de alimentación menos temidas y asociarlas con ejercicios de relajación hasta que las USA hayan disminuido significativamente y pasar al siguiente paso.

### **EXPOSICIÓN GRADUAL O POR APROXIMACIONES SUCESIVAS CON PREVENCIÓN DE RESPUESTA (SÁNCHEZ, ALCARÁZ Y RODRÍGUEZ, 1999).**

Analizar las situaciones de alimentación temidas y las conductas inadecuadas (vomitar, tirar comida, masticar la comida varias veces, quitarle la grasa a la comida, etc.)

Realizar una jerarquía.

Exponer al paciente gradualmente de situaciones que no generan ansiedad a situaciones más fuertes (alimentos conocidos y seguros gradualmente a cantidades y alimentos más calóricos y temidos).

Hasta que el nivel subjetivo de ansiedad haya disminuido se pasa al siguiente nivel de la jerarquía.

### **MANEJO DE AUTOIMAGEN CORPORAL (RAICH, 2004)**

**Se realizan ejercicios en donde se confronta al paciente la imagen corporal percibida y la real:**



Dibujos  
Modelos con barro o plastilina  
Fotos  
Programas de realidad virtual

## **C. TRASTORNOS SEXUALES**

### **TÉCNICAS DE RELAJACIÓN (VIRUÉS-ORTEGA & HAYNES, 2005)**

Relajación Muscular Profunda (tensión y relajación por grupos musculares, Jacobson).  
Entrenamiento autógeno: respiración, tasa cardíaca, temperatura y relajación muscular.  
Visualización o Imaginación temática.-

Lugar seguro.- lugar que proporcione seguridad y calma.  
Placer.- fantasías o imágenes.  
Evasión.- fantasía tiempo, lugar .  
Recuerdo.- primeros recuerdos de emociones placenteras.

### **DESENSIBILIZACIÓN SISTEMÁTICA (DELIRAMICH , A.D. & GRAY, M.J. 2008).**

Cuando ha habido experiencias sexuales displacenteras se tratan de asociar esas experiencias con estímulos agradables como ejercicios de relajación que permitan experimentar o facilitar sensaciones de excitación.

### **CONTROL DE ESTÍMULOS (AGMO, 1999)**

Asociar las conductas sexuales con elementos agradables que facilitan la relajación y excitación como estímulos discriminativos:

Velas  
Aromas  
Películas Eróticas  
Música Romántica  
Iluminación Tenue

### **APROXIMACIONES SUCESIVAS (AGMO, 1999)**

En el caso de deseo sexual disminuido:  
Plantear hacer una dieta sexual temporal.  
Comunicar con asertividad y confianza la inapetencia sexual.  
Reinicio de la vida sexual gradual a través de aproximaciones, masajes, caricias, demostraciones de afecto, exploración y autoexploración hasta que el deseo sexual se reactive.

### **MANEJO DE CREENCIAS DE AUTOEFICACIA (BARROT, M. 2005)**

Detección y corrección de creencias negativas asociadas al desempeño sexual.  
Paro de pensamiento.  
Pensamientos alternativos.  
Autoinstrucciones positivas.

## REFORZAMIENTO Y MODELAMIENTO DE CONDUCTAS DE PREVENCIÓN Y CIUDADANO DE LA SALUD.

### Lista de Comportamientos del Adulto Sexualmente Sano (Consejo de Educación e Información sobre Sexualidad de los Estados Unidos, SIECUS)

- Valorar el propio cuerpo.
- Buscar información sobre reproducción.
- Interactuar con ambos géneros de manera respetuosa y adecuada.
- Afirmar su orientación sexual y respetar las de los demás.
- Expresar amor e intimidad de forma apropiada.
- Establecer y mantener relaciones significativas.
- Evitar relaciones basadas en la manipulación o explotación.
- Toma de decisiones respecto a opciones de familia y estilos de vida.
- Desarrollar habilidades para mejorar las relaciones personales.
- Responsabilidad de las conductas.
- Comunicación adecuada.
- Expresión adecuada de la sexualidad.
- Buscar información nueva que permita mejorar su sexualidad.
- Utilizar métodos anticonceptivos de manera eficaz.
- Evitar el abuso sexual.
- Buscar atención prenatal oportuna.
- Evitar contraer enfermedades o transmitir infecciones de transmisión sexual.
- Practicar comportamientos que promuevan la salud.
- Tolerancia hacia personas con diferentes valores y modos de vida sexuales.
- Ejercer sus responsabilidades democráticas.
- Promover los derechos de todas las personas a tener acceso a información.
- Evitar comportamientos de intolerancia o prejuicio.
- Rechazar los estereotipos respecto de la sexualidad de las diversas poblaciones.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bandura, A. (1965). Influence of models' reinforcement contingencies on the acquisition of imitative responses. *Journal of Personality and Social Psychology* 1, 589-595
2. Barrot, M. (2005). Regulation of anxiety and initiation of sexual behavior *International Journal of Clinical and Health Psychology*, Vol. 3 no. 1, p. 327-412
3. Bornas, X., Rodrigo, T., Barceló, F. y Toledo, M. (2002). Las nuevas tecnologías en la terapia cognitivo-conductual: una revisión. *Revista Internacional de Psicología Clínica y Salud*, Vol. 2, no.2, p. 533-541.
4. Cautela, J. & Groden, J. (1985). *Técnicas de Relajación: manual práctico para adultos, niños y educación especial.*
5. Cholí, M. (2008). Emoción, activación y trastornos del sueño. *Anales de Psicología*. 10(2) España.
6. Deliramich, A.D. & Gray, M.J. (2008). Changes in Women's Sexual Behavior Following Sexual Assault. *Behavior Modification*, Vol. 32, No. 5, 611-621.
7. Zurilla, Th. (1993). *Terapia de Resolución de Conflictos*. España. Ed. Descleé de Brouwer.
8. Gandoy, M., Millán, J.C., Antelo, M., eJarret, M. y Mayán, S. (2001). Intervención Conductual en el Insomnio del Anciano. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 54 (1), p. 113-118.
9. González, J. & López, L. (1999). *Sentirse Bien está en tus manos*. España. Ed. Sal Terrae.
10. González, Claudia. Directora de la Clínica de los Trastornos de Alimentación: Karuna. *Interdisciplinas Cognitivo Conductuales*, S.C.
11. Labrador, J., Cruzado, J.A. Y Muñoz, M. (2001). *Manual de Técnicas de Modificación y Terapia de Conducta*. Ed. Pirámide.
12. London, P. (1972). The end of ideology in behavior modification. *American Psychologist*, 27, 913-920.
13. McKay, M., Davis, M. & Fanning, P. (1985). *Técnicas Cognitivas para el Tratamiento del Estrés*. España. Ed. Martínez Roca.
14. Pavlov, Y.P. (1927). *Conditioned reflexes*. London: Oxford University Press.
15. Raich, R.M. (2004). Una perspectiva desde la psicología de la salud de la imagen corporal. *Avances en psicología Latinoamericana*, Vol. 22, p. 15-27.

16. Sánchez, Alcaráz y Rodríguez, (1999). Las técnicas cognitivo conductuales en problemas clínicos y de salud : meta-análisis de la literatura española. *Psicothema* vol. 11, no. 3, p. 641-654.
17. Skinner , B.F. (1948). *Walden two*. New York: Macmillan.
18. Virués-Ortega, J. & Haynes, S.N. (2005). Functional analysis in behavioral foundationas and clinical aplicaciones. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, Vol . 5 no. 3, p. 567-587.
19. Warziski, M., Sereika, S., Styn, M., Music, E. & Burke, L. (2007) Changes in self-efficacy and dietary adherence : the impact on weight loss in the PREFER study. *Journal of Behavioral Medicine* (2008) 31: 81-92.
20. Zubeidat, I. & Garzón, A. (2003). Un caso de Insomnio por Cambio de Turno de Trabajo. España. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, mayo, año 2003, vol. 3, número 002.p. 381-39.

---

---

## SECCIÓN VI

### ESPECTRO DIA, SALUD MENTAL Y SALUD PÚBLICA

---

---

## CAPÍTULO 21

### EL ESPECTRO DIA Y LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

---

Dr. Felipe Vázquez Estupiñán

#### INTRODUCCIÓN

Las personas con diabetes están sujetas a cambios biológicos, psicológicos y sociales que favorecen una mayor incidencia de trastornos ansioso-depresivos y del sueño.<sup>1</sup>

La depresión es una enfermedad crónica que se asocia casualmente a otras enfermedades con curso crónico como diabetes, obesidad, enfermedades endocrinas y neurológicas. Las enfermedades de larga evolución generan cambios en el estilo de vida y en el nivel de actividad, repercuten en las funciones sociales y familiares y modifican mecanismos biológicos en los que a menudo participan las estructuras cerebrales reguladoras de funciones como la cognición, el afecto, el sueño y la conducta alimentaria.<sup>2-4</sup>

El concepto de depresión se aplica a un trastorno caracterizado por un estado de ánimo disminuido acompañado de una serie de síntomas conductuales, cognoscitivos y neurovegetativos persistentes que limitan la funcionalidad del individuo que lo padece. La diabetes mellitus es una enfermedad en la que el fenómeno conductual es decisivo para su control, ya que las llamadas conductas de autocuidado están determinadas parcialmente por el nivel de bienestar psicosocial del individuo.

Entre las influencias sobre la conducta de autocuidado destacan la presencia de eventos vitales, el desarrollo de nuevas complicaciones, el apoyo psicosocial, los trastornos psiquiátricos asociados y las interacciones con el sistema de salud.

Las personas que padecen diabetes pueden desarrollar prácticamente cualquier síndrome psiquiátrico: los trastornos más comúnmente encontrados son los de ansiedad y los afectivos.

#### **¿ES NECESARIO HACER EL DIAGNOSTICO DE DEPRESIÓN EN EL PACIENTE DIABÉTICO?**

Greenberg en el año 1990 calculó que se perdieron 290 millones de días de trabajo a causa de padecimientos depresivos en Estados Unidos; 70% en mujeres y 30% en varones, los cuales representaron una pérdida de 11,700 millones de dólares.

La depresión en el sujeto con diabetes, y con otros padecimientos crónicos, suele detectarse solo en 37.5% de las personas que la padecen. Este bajo porcentaje de detección no se explica solo por la dificultad técnica de establecer el diagnóstico, sino porque en ocasiones se evita consumir tiempo, del que escasamente se dispone, o entra en un terreno incómodo como es el de hablar de las emociones del paciente. Puede sorprendernos el breve tiempo que se requiere para el diagnóstico y manejo de la depresión y cómo la dimensión emocional de la atención del enfermo puede fortalecer la relación de colaboración entre el médico y su paciente. Los pacientes deprimidos o ansiosos pueden activamente evitar hablar de los temas emocionales

con tal de no complicar la atareada práctica de sus médicos. Por otra parte, la depresión se ha relacionado con niveles interiores de calidad de vida, mayor cantidad de problemas con la memoria y disfunción neuropsicológica. Algunos rasgos específicos de personalidad también pueden tener una influencia notable en el autocuidado.

La conducta tipo A (caracterizada por tendencia al perfeccionismo y la competitividad, la impaciencia y el orden) se relaciona con un buen control metabólico, mientras que los niveles bajos de este tipo de conducta se acompaña de complicaciones crónicas. La presencia de síntomas depresivos se ha vinculado con índices cintura/cadera elevado y riesgo aterogénico.

## **EPIDEMIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS**

La prevalencia de depresión en la población general es del 6%; en los pacientes diabéticos, el porcentaje se eleva a 18%. La depresión es por lo menos dos a tres veces más frecuente entre los individuos diabéticos en relación con la población general. La presencia de depresión se relaciona con una mayor mortalidad post-infarto a seis meses (4% en los no deprimidos en comparación con 16% de los deprimidos) y a hospitalizaciones más prolongadas y costosas. También se ha encontrado que aquellos individuos diabéticos que sufren trastornos depresivos tienen un mayor consumo de tabaco que los no deprimidos, es decir, existe una comorbilidad importante dependiente de los trastornos depresivos.

En el Servicio de Psiquiatría y Psicología del Hospital Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez del Centro Médico Nacional Siglo XXI se ha encontrado frecuencias de depresión en pacientes diabéticos que acuden a la consulta externa del hospital del 30 al 47 por ciento.<sup>1</sup>

## **EFEECTO EN EL CONTROL METABÓLICO**

Los bajos niveles de autocuidado se relacionan con una baja autoestima y una baja autoeficacia (la percepción de ser incapaz de manejar un problema o un régimen terapéutico en forma adecuada). La aparición de cambios en la conducta alimentaria (hiperfagia, incremento de la apetencia de hidratos de carbono y alimentación compulsiva) en el deprimido es un factor que también puede contribuir al descontrol metabólico.

Con el fin de demostrar si existía alguna diferencia en el control metabólico de los diabéticos deprimidos y el de los no deprimidos, se realizó un estudio en 97 individuos que acudieron a la consulta externa del Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se entrevistó a diabéticos tipo 1 y 2 utilizando el cuestionario de depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI) y una entrevista clínica basada en los criterios del DSM III-R (tercera edición revisada del Manual Diagnóstico de Trastornos Mentales de la American Psychiatric Association); además se midieron los niveles de HbA1c en todos los participantes. De las 60 mujeres y 37 varones estudiados, 34 mujeres y 12 varones presentaron depresión mayor o distimia, representando al 47% de la muestra. El promedio de HbA1c entre sujetos deprimidos fue de 14.41 contra 12.8% de los no deprimidos ( $t=2.0$ ,  $p < 0.04$ ); la diferencia en mujeres fue más significativa: 14.46 contra 12.47% ( $t=2.1$ ,  $p < 0.03$ ). Se concluyó que la depresión es una complicación frecuente en los diabéticos que acuden a unidades de tercer nivel y que esta complicación se acompaña de mayores niveles de descontrol metabólico.

## CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

Patrick Lustman ha sugerido que una proporción considerable de diabéticos presenta cuadros depresivos previos al inicio de la enfermedad. Podría existir un origen común para ambos padecimientos o representar una expresión fenotípica diferente de una serie de alteraciones genotípicas. Entre los genes que se han estudiado recientemente se encuentran los genes de los receptores purinérgicos y los relacionados con BDNF. En este sentido, un estudio de Eaton et al., demuestra que los sujetos que en 1982 había sido diagnosticados con depresión, para 1995 tenían una incidencia acumulada de diabetes de 5.3%, calculando una razón de momios de 2.3 para desarrollar diabetes a partir del antecedente de depresión mayor.<sup>(5-7)</sup>

## ASPECTOS NEUROBIOQUÍMICOS

En el grupo de trabajo de neuroquímica del desarrollo en el Centro Médico Nacional pudimos demostrar que las mujeres con diabetes mellitus y depresión mayor causaban con disfunción serotoninérgica evidencia por cambios en la amplitud del potencial evocado auditivo y disminución del triptófano plasmático circulante. La ausencia o resistencia a la insulina favorecen el consumo de triptófano en la vía del ácido cinurénico.<sup>(8)</sup>

Modelos experimentales de diabetes han demostrado que la deficiencia de insulina conduce a una disminución en los niveles plasmáticos de triptófano, el aminoácido esencial precursor de la serotonina (5-HT), un neurotransmisor implicado en la fisiopatología de la depresión<sup>(10)</sup> a través de las siguientes evidencias:

- Disminución de 5-HT o 5HIAA (5-hidroxiindolacético) en el mesencéfalo de personas que consumaron el suicidio.
- Disminución del 5-HIAA y ácido homovanílico en el líquido cefalorraquídeo de pacientes que intentan el suicidio violento.
- Disminución de los sitios de transporte de 5-HT e incremento de los receptores 5-HT<sub>2A</sub> en la corteza prefrontal de suicidas
- Incremento de receptores 5-HT<sub>2A</sub> en plaquetas de suicida
- Algunos sub grupos de individuos deprimidos tienen niveles de triptófanos bajos.
- La unión de imipramina H<sub>3</sub> a plaquetas en sujetos deprimidos tiende a ser baja.
- Se ha encontrado elevación de un inhibidor del transportador de serotonina, la glucoproteína alfa ácida, en pacientes deprimidos.
- La reserpina y la p-clorofenilalanina, que disminuyen la transmisión serotoninérgica, precipitan la depresión en sujetos previamente eutímicos.

Los alelos cortos de la proteína transportadora de serotonina se han relacionado con mayor predisposición a episodios depresivos, recurrencia y mayor pendiente del potencial auditivo evocado.

Otro neurotransmisor implicado en la depresión del paciente diabético es la dopamina. En modelos experimentales y humanos de diabetes se ha encontrado una disminución en la producción de dopamina y su metabolito, el ácido homovanílico, tanto en el sistema límbico como en el sistema nigroestriatal. Esto puede explicar parcialmente la labilidad emocional del diabético y su tendencia a la irritabilidad, manifestaciones que también son comunes en la enfermedad de Parkinson.



Por otra parte, existe disminución de la respuesta a las anfetaminas (que favorecen la liberación y producción de dopamina), la cual se evidencia por cambios en la actividad locomotora, estereotipias y cambios en la conducta alimentaria; así, la rata diabética muestra una menor tendencia a la hiporexia, estereotipias y catatonía inducidas por agonismo dopaminérgico. Curiosamente, la bromocriptina (un agonista dopaminérgico) en individuos obesos tratados durante 16 semanas redujo el peso y la grasa corporales, además de mejorar la tolerancia a la glucosa.

Informes aislados sostienen que la terapéutica electro-convulsiva (que incrementan el recambio de dopamina, entre otros efectos) reduce las necesidades de insulina en diabéticos deprimidos. Además, la diabetes mellitus es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de discinesia tardía, un trastorno motor inducido por fármacos que representa un modelo de disfunción dopaminérgica.

## **TEORÍA INFLAMATORIA DE LA DEPRESIÓN**

Se ha demostrado que los episodios depresivos bipolares y unipolares se asocian a aumento de leucocitos, linfocitos y una mayor producción de citocinas pro-inflamatorias como factor de necrosis tumoral (TNF) IL-6. Estas sustancias producen fatiga, disminución de la energía, malestar general, mialgias, síntomas comunes en los cuadros depresivos, por otra parte, algunos de estos cambios inmunológicos e inflamatorios revierten con el tratamiento antidepresivos. La obesidad, que algunos autores consideran un factor de riesgo tanto para diabetes como para depresión tiene un importante componente pro-inflamatorio con niveles incrementados de TNF-alfa y resistina generados en los adipocitos.

## **TEORÍA HORMONAL**

### **EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-TIROIDEO**

En 10% de los pacientes deprimidos se encuentra hipotiroidismo subclínico. En un estudio de diabéticos tipos 1 y 2 con y sin depresión, no pudo demostrarse la presencia de síndrome de eutiroideo enfermo en sujetos deprimidos midiendo los niveles de hormona estimulante de la tiroides, T4, T3, Y T3r: sin embargo se encontró una correlación negativa significativa entre los niveles de T3 y la gravedad del síndrome depresivo valorada mediante el inventario de Depresión de Beck.

### **EJE HIPOTALÁMICO-HIPOFISARIO-SUPRARRENAL**

Los cuadros de deficiencia o exceso del cortisol (enfermedad de Addison y síndrome de Cushing) con frecuencia producen alteraciones del estado afectivo (síndrome depresivo y maniaco) en la práctica psiquiátrica, la prueba de supresión de la dexametasona es útil para la valoración de la respuesta al tratamiento y el pronóstico de la depresión mayor. La falta de disminución en la secreción de cortisol (persistencia de niveles superiores a los 5Mg/100ml) al administrar dexametasona se ha relacionado con el diagnóstico mayor, además de una buena respuesta al tratamiento farmacológico y la persistencia de esta alteración con la presencia de recaídas y pronóstico sombrío.

La hipercortisolemia que frecuentemente manifiesta el paciente depresivo puede jugar un papel hiperglucémico al favorecer la resistencia al efecto de la insulina. La depresión puede entenderse también como el resultado de los efectos crónicos del estrés. Las respuestas hormonales del estrés están integradas por sustancias contrarreguladoras de los efectos de la insulina, como adrenalina, cortisol y glucagon.

## TEORÍA VASCULAR

La diabetes mellitus es una enfermedad que promueve el desarrollo de aterosclerosis en la vasculatura cerebral y que se ha vinculado con una mayor incidencia de vasculopatía cerebral.

Diversos autores han propuesto que en los sujetos con depresión de inicio tardío es común encontrar hiperintensidades periventriculares en la resonancia magnética nuclear.

Robinson et al. han demostrado que en los infartos cerebrales en el hemisferio izquierdo, especialmente los que se localizan en el polo frontal, se acompañan con frecuencia de depresión mayor. La presencia de los cuadros depresivos no guarda tanta relación con el volumen de la zona infartada como con la localización estratégica. Es posible que la enfermedad multiinfarto incipiente y los infartos en los ganglios basales interfieran en puntos críticos con las vías de transmisión dopaminérgica y serotoninérgica. El tratamiento de estos cuadros con fármacos antidepresivos se ha relacionado con una reducción en la mortalidad, una rehabilitación menos retardada y una mejor calidad de vida. Krishnan y cols. Ha definido el concepto de depresión vascular como aquella depresión que aparece en edad tardía, asociada a lesiones hiperintensas en sustancia blanca con alteraciones motoras y cognitivas parcialmente reversibles.

Una guía para el diagnóstico de la depresión en el individuo medicamentado enfermo es indagar sobre los síntomas efectivos y cognoscitivos, lo que incluye tendencia al llanto, ansiedad, sentimientos de culpa, insatisfacción con la vida, ideas de contenido suicida, incapacidad para disfrutar las actividades que usualmente despertaban interés en la persona (anhedonia), dificultad para concentrarse, indecisión y minusvalía. Tres preguntas claves son: ¿se siente usted triste?, ¿ha deseado dormir y ya no despertar?, ¿ha dejado de disfrutar las actividades que hace? El manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la American Psychiatric Association en su cuarta edición (1994) propone que deben existir cinco de nueve síntomas por un periodo de dos semanas como mínimo para que pueda diagnosticar un episodio depresivo mayor, uno de ellos debe ser humor depresivo o anhedonia.

## TRATAMIENTOS

La depresión es un padecimiento altamente tratable, con un porcentaje de respuestas a la terapéutica inicial entre 40% y 60%, aunque las tasas de remisión al primer tratamiento, en paciente con comorbilidad médica pueden ser de un tercio de los pacientes tratados. La cuestión fundamental a resolver en el tratamiento de la depresión en el individuo medicamentado enfermo es la seguridad y los efectos colaterales de los fármacos antidepresivos.<sup>11</sup>

Los antidepresivos tricíclicos (imipramina, amitriptilina, clorimipramina) poseen la ventaja de reducir el dolor y las parestesias en individuos con neuropatía diabética, pero los efectos anticolinérgicos (retención urinaria, estreñimiento, sequedad de boca, aumento del segmento PR y bloqueo cardiaco), antihistamínicos (aumento de peso) y de bloqueo adrenérgico (hipotensión ortostática) pueden agravar las manifestaciones de las complicaciones crónicas propias de la diabetes (gastroparesia, hipotensión, cardiopatía isquémica, etcétera).

Se ha observado que los fármacos tricíclicos potencian la respuesta adrenérgica beta en la diabetes mellitus y por lo tanto favorecen la liberación hepática de glucosa y la producción de hiperglucemia.

Varios estudios señalan el riesgo del uso de fármacos tricíclicos en personas con cardiopatía isquémica reciente y desarrollo de arritmias graves, en especial en aquellas que presentan una escasa variabilidad en el intervalo RR.

Los inhibidores reversibles de la monoamonoxidasasa (moclobemida) tiene una buena tolerancia, están libres de efecto tiramínico y pueden ser útiles en caso de depresión atípica; el efecto colateral más frecuente es una somnolencia discreta. Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram), de los que la fluoxetina es el agente mas estudiado, presentan características de interés en el tratamiento del diabético deprimido. Los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina no tienen un efecto deletéreo en la función ventricular izquierda, no alteran los intervalos PR y QRS ni agravan las arritmias cardiacas. En un estudio reciente doble ciego en el que se aplicó tratamiento con fluoxetina a diabéticos obesos tipo 2 durante 24 semanas, se observó una disminución de peso de 9.3 kg comparado en el grupo que recibió placebo. Las necesidades de insulina disminuyeron en el grupo que recibió fluoxetina en 46.9% en comparación con 19.3% en el grupo con placebo, con la aclaración de que ambos grupos se sometieron a una dieta de 1200 kcal. También se observó una mayor reducción en los niveles de hemoglobina glucosilada en el grupo experimental.

Algunos mecanismos de acción de los inhibidores de la receptación de serotonina en el metabolismo de la glucosa son:

- Incremento en la acción periférica de la insulina independiente de la reducción de peso en sujetos obesos.
- Disminución de la liberación hepática de glucosa.
- Disminución de la resistencia a la insulina a nivel hepático.

La dosis antidepresiva útil de fluoxetina, paroxetina y citalopram (prepram) habitualmente es de 20mg y de 50 a 100 mg de sertralina. Los inhibidores selectivos de la receptación de serotonina pueden producir fenómenos de estimulación temprana al inicio del tratamiento –síntomas de ansiedad con las primeras dosis, un efecto que se evita al reducir la dosis a 5 mg por día, para luego incrementarla semanalmente hasta llegar a 20 mg. Recientemente, la sertralina se ha utilizado con éxito en el dolor secundario al la neuropatía diabética. Los antidepresivos son mecanismo dual, inhibición de recaptura de serotonina y noradrenalina (venlafaxina, duloxetine) han mostrado utilidad en la neuropatía diabética, efecto aparentemente independiente del efecto antidepresivo.

El citalopram tiene muy escasa interacción con los citocromos P450 por lo que puede utilizarse de manera segura en pacientes con polifarmacia, además tiene una unión a proteínas plasmáticas moderada (40%) se ha utilizado con seguridad en pacientes cardiopatas (después del infarto al miocardio).

Los efectos colaterales más comúnmente informados con el uso de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina son náusea, hiporexia, diarrea y temblor. Ocasionalmente estos efectos son de intensidad suficiente como para considerar la suspensión del tratamiento. Recientemente se ha destacado el valor terapéutico de los antidepresivos duales (duloxetine, venlafaxina y milnacipran), particularmente en los casos de neuropatía diabética y depresión y su elección también ha sido favorecida por su menor incidencia de disfunción sexual. El bupropión ha sido reportado como superior a la sertralina en el manejo del paciente diabético con

depresión. La participación de los médicos de primer contacto es cada vez más importante en la cobertura de las necesidades de salud de los pacientes con diabetes, incluyendo el diagnóstico y tratamiento de los síntomas depresivos.

El tratamiento adecuado de la depresión en el paciente diabético facilita el autocuidado,<sup>(12-16)</sup> incrementa la funcionalidad laboral y social del individuo y permite el acceso a mejores niveles de calidad de vida.<sup>(17-23)</sup> Los pacientes con diabetes con altos grados de descontrol metabólico pueden verse particularmente beneficiados al reducir la exposición a concentraciones altas de glucosa y mejorar la hemoglobina glucosilada, la consideración de los aspectos psicosociales de la diabetes mellitus debe ser parte de la planeación y ejecución de las acciones integrales para atender a esta población.<sup>(23)</sup>

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz F LG, Vázquez F, Mandujano L R, Corlay NI, Báez y cols. Depresión en el paciente diabético y su relación con el control metabólico, *Psiquiatría* 1996, 12: 66-71.
2. Anderson RJ, Gott BM, Sayuk GS, Freedland KE, Lustman PJ. Antidepressant pharmacotherapy in adults with type 2 diabetes: rates and predictors of initial response. *Diabetes Care*. 2010;33:485-9.
3. Freedland KE, Skala JA, Carney RM, Rubin EH, Lustman PJ, Dávila-Román VG, Steinmeyer BC, Hogue CW Jr. Treatment of depression after coronary artery bypass surgery: a randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2009 ; 66:387-96.
4. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetes: the chicken or the egg? *Psychosom Med* 2007;69:297-9.
5. Williams MM, Clouse RE, Nix BD, Rubin EH, Sayuk GS, McGill JB, Gelenberg AJ, Ciechanowski PS, Hirsch IB, Lustman PJ. Efficacy of sertraline in prevention of depression recurrence in older versus younger adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:801-6.
6. Lustman PJ, Williams MM, Sayuk GS, Nix BD, Clouse RE. Factors influencing glycemic control in type 2 diabetes during acute- and maintenance-phase treatment of major depressive disorder with bupropion. *Diabetes Care*. 2007;30:459-66.
7. Vázquez-Estupiñán F, Rosel-Palacios JC, Kitazawa-Ohtomo A, Caballero-Castro MA, Salinas-García P, Corlay-Noriega I, Ruiz-Flores LG. Evaluación del Tratamiento antidepresivo en pacientes con comorbilidad. *Rev Med IMSS* 2008;46:495-502.
8. Manjarrez G, Vázquez F, Delgado M, Herrera R, Hernández J. A Functional Disturbance in the Auditory Cortex Related to a Low Serotonergic Neurotransmission in Women with Type 2 Diabetes. *Neuroendocrinology* 2007;86:289-94.
9. Muñoz-Hernández O, García-Peña C, Vázquez-Estupiñán F. Perspectivas en Medicina Familiar. *Arch Med Fam* 2006;8:145-51.
10. Manjarrez G, Cisneros I, Herrera R, Vázquez F, Robles A, Hernández J. Prenatal Impairment of Brain Serotonergic Transmission in Infants. *J Pediatr* 2005;147:592-6.
11. Ruiz LG, Vázquez F, Corlay I, Báez A. Inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina. *Rev Méd IMSS* 1998;32:267-70.
12. Anderson RM, Goddard Ch, García R, Guzmán R, Vázquez F. Using Focus Groups to Identify Diabetes Care and Education Issues for Latinos with diabetes. *Diabetes Educator* 1998;24:618-25.
13. Escobedo J, Islas S, Lifshitz A, Méndez J, Revilla C, Vázquez F. Higher Prevalence of diabetes in hypertensive subjects with upper body fat distribution. *Rev Inv Clin* 1998;50:5-12.
14. Escobedo J, Arreola F, Castro G, Fiorelli S, Islas S, Lifshitz A, Méndez J, Partida G, Revilla MC, Vázquez F. Diabetes Mellitus en México-Americanos. *Rev Méd IMSS* 1996;34:495-499.
15. Vázquez F. Problemas de Calidad de la Atención Psiquiátrica. *Lazos Boletín de la Asociación Psiquiátrica Mexicana A.C.* mayo 2005.
16. Vázquez F. Developing Quality Indicators for Primary Care in Mexico. *Frontline NPCRDC* 2003;11:5.
17. Vázquez F, Ruiz L, Corlay I, Báez A, Isicahua C. depresión afrontamiento y calidad de vida en trasplante renal. *Rev Inv Salud* 1999; 1: 25-33.
18. Ruiz F LG, Vázquez F, Corlay NI. Tratamiento de la Depresión en el Paciente Diabético. *Perspectivas en Diabetes* 1996, 1; 2: 5-6.
19. Vázquez EF. El Modelo Educativo de Activación y Motivación del Paciente Diabético. *Perspectivas en Diabetes* 1996, 1;1: 4-5.
20. Islas S, Arreola F, Castro MG, Escobedo J, Fiorelli S, Gutiérrez C, Junco E, Lifshitz A, Méndez J, Partida G, Revilla MC, Vázquez F, Salazar B. La diabetes mellitus hoy. *Rev Med IMSS* 1995; 33: 97-99.
21. Revilla MC, Arreola F, Castro MG, Escobedo J, Fiorelli S, Gutiérrez C, Islas S, Junco E, Lifshitz A, Méndez J, Partida G, Revilla MC, Salazar B, Vázquez F. Pruebas de laboratorio útiles para el control de la diabetes mellitus. hemoglobina glucosilada. *Rev Med IMSS* 1995; 33: 501-504.
22. Domingo MJ, Arreola F, Castro MG, Escobedo J, Fiorelli S, Gutiérrez C, Junco E, Islas S, Lifshitz A, Partida G, Revilla MC, Vázquez F, Salazar B. Glicosilación de Hemoglobinas. *Revista Médica del IMSS* 1994; 32: 183 - 185.
23. Vázquez F, Arreola F, Castro MG, Escobedo J, Fiorelli S, Gutiérrez C, Junco E, Islas S, Lifshitz A, Méndez J, Partida G, Revilla MC, Salazar B. Aspectos Psicosociales de la diabetes mellitus. *Rev. Méd. IMSS* 1994; 32: 267-270.

## CAPÍTULO 22

# EL ESPECTRO DIA Y ENVEJECIMIENTO EXITOSO

---

Dra. Margarita Becerra Pino

### INTRODUCCIÓN

La vejez no es enfermedad, es una etapa del ciclo de la vida que desde el punto de vista biológico, conlleva un desgaste natural y muy personal para cada individuo, y desde lo psicológico, es un período de duelo a procesar. Desde lo social, es un cambio de roles y de status. Supone pues, una cantidad de situaciones vitales distintas; algunas podrán ser reparadas, otras atenuadas, y otras, por fin, aceptadas al no ser modificables.

Es un tema complejo, no sólo para el que la vive en sí mismo, sino también para aquellos que, sin ser viejos aún, diariamente la enfrentan desde su quehacer médico, sobretodo si no se han resuelto los problemas básicos con las propias figuras parentales. En la práctica clínica con el anciano esta situación puede exponer a dificultades contratransferenciales, por ejemplo, sentir angustia y temor al tratar un anciano deprimido perdiendo objetividad para brindar un tratamiento adecuado.

En éste capítulo abordaré el tratamiento del espectro depresión-insomnio-ansiedad no sin antes decir que para ello es requisito fundamental establecer el diagnóstico correcto ya que los trastornos afectivos en éste grupo etario se presentan de manera atípica. Por otro lado, en el paciente anciano existe un sinnúmero de enfermedades sistémicas que durante su evolución pueden asociarse, predisponer, originar o precipitar trastornos psiquiátricos. El desconocimiento de ello causa confusión y desorientación al médico y conlleva también a un tratamiento inadecuado. A manera de recordatorio y para fines prácticos, describiré algunos aspectos generales sobre los trastornos afectivos en el anciano.

### DEFINICIÓN

Los dos sistemas de diagnóstico más utilizados internacionalmente son el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV TR) de la Asociación Psiquiátrica Americana <sup>(1)</sup> y la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales y del Comportamiento (CIE 10) de la Organización Mundial de la Salud <sup>(2)</sup>; si bien éstos han aportado precisión, especificidad y han contribuido al consenso internacional de la nomenclatura psiquiátrica, mediante una delimitación sindromática de entidades definidas, estableciendo límites precisos. Sin embargo, su rigidez ha reducido la visión del amplio rango de presentaciones clínicas que ofrecen los pacientes ancianos, quienes manifiestan síndromes atípicos, lo que dificulta el diagnóstico y tratamiento.

En la práctica clínica, predominan ciertos síndromes: la depresión mayor que equivale en términos generales, a la categoría conocida previamente como depresión atípica, psicótica y endógena, tan solo recordemos a la “melancolía involutiva”, que se acompaña de sintomatología an-

siosa severa y cuyo horario de presentación tiene predominio matutino y puede acompañarse de agitación y/o inquietud marcada. La depresión menor quedaba antes englobada dentro del grupo conocido como depresión neurótica y se presenta frecuentemente asociada a la ansiedad. <sup>(3)</sup> La asociación depresión ansiedad es frecuente en viejos-jóvenes (60 a 75 años) hasta en un 47.5% según Beekman y Cols. <sup>(4)</sup> Otros autores <sup>(5)</sup> reportan que a mayor edad (viejos-viejos, mayores de 75 años) esta entidad depresión ansiedad es menor.

El estado depresivo que se observa en los ancianos a menudo es crónico y similar a la distimia. Este trastorno lentamente progresivo, puede no ser reconocido como una enfermedad y atribuirse erróneamente al propio envejecimiento, ya Akiskal <sup>(6)</sup> menciona que la distimia se sitúa entre el carácter y el estado (depresión), que se encuentran tan claramente interrelacionados que es difícil separar la enfermedad del estilo de vida. Finalmente, los trastornos del humor pueden ser secundarios a otras enfermedades, como: Enfermedad de Alzheimer, Parkinson, neoplasias, hipotiroidismo y el dolor crónico, entre otras.

¿Existe diferencia entre la depresión de inicio tardío de la que aparece en edades más tempranas de la vida? La literatura reporta que aquella que aparece en etapas más tempranas de la vida puede tender a la recurrencia, con períodos de remisión total. Por el contrario, la depresión de aparición tardía, asociada fisiopatológicamente a cambios anatómicos cerebrales como la pérdida del volumen hipocampal y neuro-bioquímicos, condiciona la presencia de deterioro cognoscitivo, afectando con mayor frecuencia además de la memoria, funciones como la planeación y ejecución de dichos planes <sup>(7)</sup> lo que genera discapacidad y en ocasiones puede ser la antesala de un síndrome demencial progresivo o estático, sin lograr la remisión total.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la depresión en el anciano dependerá de la definición de "depresión" o de "caso" a considerar. No es lo mismo hablar de la sintomatología depresiva o del síndrome depresivo en general, que referirnos de manera específica a la frecuencia de un trastorno nosológico particular, como podría ser el caso del episodio depresivo mayor, definido por criterios diagnósticos precisos en el DSM IV. <sup>(1)</sup> Así mismo es claramente dependiente de la población a la cual se haga referencia: población general, pacientes de la consulta externa, pacientes ingresados a un hospital general de agudos, población crónicamente institucionalizada, etcétera; así como también de la metodología empleada.

Según el DSM-IV la prevalencia varía entre 1.3% a 2.8%, el ICD-10 refiere 4.5% a 5.1%. <sup>(8,9,10)</sup> Estudios europeos utilizando la escala de depresión Euro-D <sup>(11,12,13)</sup> la reportan de 26.1% a 31.2% y utilizando la de GSM-AGECAT <sup>(14)</sup> de 30% a 35.9%. En el estudio latinoamericano SABE <sup>(15)</sup> la prevalencia varía desde 16.5% a 30.1% en mujeres y disminuye en hombres de 11.8% a 19.6%. El grupo 10/66 ha encontrado que Perú, México y Venezuela <sup>(16)</sup> comparten una prevalencia similar a la de Europa y al grupo SABE. La tasa aumenta aún más en pacientes hospitalizados y/o que viven en "residencias".

No es sorprendente el hecho de que los ancianos que con menor frecuencia presentan sintomatología depresiva, son aquellos estudiados en la comunidad, seguidos por los evaluados en un contexto médico, en el siguiente orden de menor a mayor prevalencia: consulta externa, hospitalización breve y por último los pacientes en institucionalización prolongada. Lo anterior



es explicado en función de los diferentes factores de riesgo que caracterizan a cada uno de estos grupos de población y su entorno.

Los ancianos que residen en la comunidad representan una población “sobreviviente” más sana, mientras que los que viven en residencias o asilos, están caracterizados por una alta morbilidad, mayor vulnerabilidad y menores redes de apoyo social.

Pese a la elevada prevalencia de la depresión, se estima que sólo un 10% de los ancianos que la sufren reciben un tratamiento adecuado.

Una complicación frecuente de la depresión no diagnosticada y/o tratada es el suicidio, a juicio de la OMS, éste constituye un problema de salud pública importante. Los hombres mayores de 80 años de edad tienen mayor riesgo. La tasa aumenta a mayor edad: 31,68/100,000 a los 70-74 años, 49,45/100,000 a los 80-84 años y 79,96/100,000 a los 90-94 años.<sup>(17)</sup>

## ETIOLOGÍA

Si consideramos las contribuciones etiológicas bio-psico-sociales, espirituales y culturales que interactúan en forma dinámica en un individuo, podremos entender mejor la presentación de la sintomatología afectiva en el anciano.

Es en esta época de la vida cuando se presentan mayor número de pérdidas (cónyuge, amistades, trabajo, rol en la familia y en la sociedad) las cuales, constituían fuentes de gratificación para el individuo. Por tal razón, estas pérdidas determinan que se activen mecanismos de adaptación, que cuando no son eficientes, favorecen una pobre autoimagen y sentimientos de inferioridad. El mayor o menor grado de adaptación ante estas pérdidas, será en función de los recursos (psicológicos, económicos, sociales y familiares) con que cuente el anciano.

Se ha evidenciado una relación directamente proporcional entre la edad y la pobreza. Las mujeres tienden a tener una incidencia mayor de pobreza tanto por sus condiciones de género como por sus opciones generacionales y las oportunidades del contexto-país. También se observan diferencias cuando se comparan ancianos/as residentes en áreas urbanas, en contraste con las rurales. La incidencia de la pobreza es mayor en éstos últimos.<sup>(18)</sup>

La pérdida del estatus económico, la jubilación y la falta de oportunidades para continuar en un ambiente de productividad, favorecerán que sus necesidades básicas no puedan ser cubiertas en forma satisfactoria, situación que es generadora de frustración y síntomas depresivos. Es muy común que ante estos fenómenos, la respuesta del paciente sea hacia el aislamiento social, estableciéndose una pobre interacción tanto con su familia, como con sus amistades y demás miembros de la familia. Si bien estas pérdidas no son causa-efecto, si existe una relación cronológica entre las pérdidas y el inicio del cuadro depresivo.

Sin embargo, la mayoría de los autores<sup>(19,20)</sup> concuerdan en que los efectos representados por estas innumerables pérdidas no son suficientes para explicar la eclosión de un cuadro depresivo tardío. Muchos ancianos que han sufrido pérdidas importantes se deprimen, pero muchos más, en circunstancias similares, no padecen depresión; los sociólogos lo explican como resi-



liencia; Grotherg <sup>(21)</sup> la define como *“la capacidad humana para enfrentar, sobreponerse y salir fortalecido o transformado por situaciones de adversidad”*.

El aspecto psicológico, involucra el tipo de personalidad que el paciente haya desarrollado durante su vida premorbidamente. Las personas con fuertes rasgos de carácter narcisistas y obsesivos, tienen mayor riesgo de presentar síntomas depresivos durante la vejez. En general, los individuos narcisistas son extremadamente dependientes de los demás, en quienes depositan todas sus esperanzas de gratificación y de satisfacción de necesidades. De manera tal que la pérdida del ser amado, lo vive como una auténtica mutilación y una amenaza seria para la integridad psicológica. Por otra parte, para obtener un reflejo satisfactorio, el individuo necesita embellecer su imagen, a través del dinero, bienes materiales, así como, el de buscar diferentes medios para mantener la belleza física, la juventud y la salud. La vejez, sobra decirlo, hace tambalear estos valores y al no lograr adaptarse adecuadamente a ello, se favorecerán los cuadros depresivos. <sup>(20)</sup>

Los individuos con personalidad obsesiva, utilizan parte de su energía para modular ciertas reacciones de agresividad y así evitar conflictos con los demás. Durante la vejez, al tener mayor dificultad para modular la energía psíquica y existir una tendencia hacia la autodevaluación, cualquier pérdida o amenaza de pérdida, reactiva el componente agresivo reprimido, el cuál se revierte contra sí mismo provocándole vivencias de autodesprecio, desamparo, desesperanza, impulso por desaparecer y sentimientos de culpa. <sup>(20)</sup>

Las sociedades industrializadas, generan en la actualidad diversos eventos estresantes, que el anciano generalmente no puede afrontar (violencia, maltrato, discriminación, barreras arquitectónicas, etcétera) y que determinarán en cierto momento, la evitación por parte del anciano, estableciéndose el confinamiento en su domicilio, poca interacción social y menor accesibilidad a recursos que pudieran ser fuente de satisfacción. <sup>(22,23)</sup>

Los cambios biológicos que suceden en esta época de la vida, predisponen al establecimiento de trastornos de humor. Al respecto deben tenerse presentes que los cambios cerebrales debidos al envejecimiento, como son una menor población neuronal y/o una disminución en la síntesis de neurotransmisores y sus receptores. Actualmente, la neurotransmisión serotoninérgica se ha convertido en foco de atención en el estudio de la depresión y se ha documentado la reducción en la unión de 5 hidroxitriptamina en edades avanzadas.

Se ha demostrado que la enfermedad cerebrovascular, en concreto la microangiopatía isquémica, contribuye a la patogenia de la depresión de inicio tardío; esto se ha confirmado mediante estudios de neuroimagen los cuales muestran zonas hiperintensas en sustancia blanca profunda que pueden ocasionar cambios estructurales cerebrales en los lóbulos frontales. <sup>(24)</sup> Estos resultados han generado la hipótesis de que entre las personas ancianas con depresión existe un subgrupo de individuos con la denominada “depresión vascular”.

Al mismo tiempo existen pruebas sugestivas de que el trastorno depresivo mayor de inicio tardío recurrente, se acompaña de una importante pérdida de volumen hipocampal. Sheline y Cols. <sup>(25)</sup> reportaron una relación entre la duración de los episodios depresivos no tratados y las reducciones del volumen hipocampal en el trastorno depresivo mayor recurrente en el anciano. Bell-McGinty y cols. <sup>(26)</sup> Detectaron una correlación inversa entre el volumen hipocam-

pal entorrinal y los años transcurridos desde el inicio de la depresión. Estos resultados se han relacionado, con modelos de una menor neurogénesis hipocampal en el trastorno depresivo mayor, lo que sugiere que los episodios depresivos recurrentes podrían generar alteraciones neuronales persistentes a nivel molecular en las células hipocampales.

En las mujeres, los cambios hormonales que caracterizan al climaterio (hipoestrogenismo), favorecen la presencia de sintomatología depresiva.

La interacción de los trastornos del humor y otras enfermedades crónicas coexistentes (dolor crónico, neoplasias, enfermedades neurodegenerativas, síndrome metabólico, entre otras) es compleja y bidireccional. Al igual que las patologías crónicas empeoran el pronóstico de la depresión, ésta puede contribuir a un peor pronóstico de las enfermedades físicas.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si bien en la práctica clínica depresión-insomnio-ansiedad puede observarse como un continuo, para destacar sus particularidades lo desglosaré.

## DEPRESIÓN

Es frecuente que la depresión en el anciano se presente de manera distinta, en comparación con otras etapas de la vida, debido a la mayor co-morbilidad que en ocasiones oculta o modifica sus manifestaciones con mayores quejas somáticas, así como la presencia de deterioro cognoscitivo. Desafortunadamente se llega a considerar erróneamente parte del envejecimiento (“vejismo”) <sup>(27)</sup> y no como una situación mórbida tratable.

Dada la elevada frecuencia de síntomas depresivos en los adultos mayores, es recomendable en la consulta de primer nivel, realizar junto con el examen mental, de manera rutinaria la evaluación propositiva del afecto, teniendo en mente las manifestaciones clínicas propias del síndrome depresivo.

Para valorar clínicamente a los ancianos se requiere un abordaje diferente. Por ejemplo, diagnosticar anergia o inhibición psicomotriz no es fácil, ya que este menor nivel de actividad puede relacionarse con el paso de los años. Un cambio reciente o una sensación constante de agotamiento, incluso en periodos de descanso, con frecuencia son indicadores certeros. El menor disfrute de las situaciones (anhedonia), no debe considerarse como un estado normal en los ancianos; a pesar de los prejuicios de algunos médicos. Para detectarlo es útil identificar primero aquellos aspectos de la vida que normalmente disfruta el paciente, por ejemplo: ver televisión, recibir visitas, la compañía de los miembros más jóvenes de la familia, escuchar música, etcétera y posteriormente interrogarle sobre su capacidad de disfrute actual de dichas situaciones.

## INSOMNIO

Con respecto al insomnio es importante valorar si es un síntoma en el trastorno del ánimo, como en otros casos, puede ser un factor de riesgo que aumente la incidencia de depresión en la vida tardía. <sup>(16)</sup> A la vez, la presencia de otras enfermedades como: diabetes mellitus, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, logran generar o agravar el in-

somnio, o bien, el insomnio puede ser efecto secundario de algunos fármacos, por ejemplo, el neumópata tiene dificultades para dormir, si el médico no logra discernir la causa del insomnio y lo trata con hipnóticos, habrá poca o nula respuesta y el fármaco comprometerá la función respiratoria ya de por sí deteriorada, o exacerbará la apnea del sueño (si la hubiera) con el consecuente mal pronóstico.

Desde luego es importante considerar que el dormir presenta cambios en función con la edad. En el anciano, se observa que el tiempo total que se duerme es menor y se duerme menos en etapas más profundas (sueño más fragmentado con más despertares e inquietud en la cama), la latencia (el tiempo que toma para que se quede dormido) es mayor y su eficacia (relación entre el tiempo que se duerme y el tiempo que se pasa en la cama) es menor. <sup>(28)</sup>

## ANSIEDAD

Cuando un episodio de ansiedad ocurre por primera vez en la vejez, siempre debe buscarse una causa sistémica subyacente (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, enfermedad tiroidea, hipoglucemia, etcétera), secundaria al uso de fármacos (teofilina, esteroides, estimulantes, entre otros), o bien el consumo de cafeína o alcohol. Existe una población de ancianos que abusan del alcohol, su prevalencia puede variar de 1% a 22% en población general y aumentar hasta el 29% en “residencias” <sup>(29)</sup> y muchos de ellos a la vez cursan con algún trastorno depresivo, siendo importante identificarlos, ya que la respuesta al tratamiento antidepressivo no será exitoso, mientras sigan consumiendo alcohol.

La ansiedad también puede presentarse como un síntoma inicial o coadyuvante de algún otro trastorno psiquiátrico preexistente como delirium o demencia. Se sabe que el estrés en el anciano puede producir hipersecreción de hormona antidiurética, lo que causa hiponatremia y un cuadro clínico neurovegetativo. En este caso, la terapia de sustitución electrolítica es de gran importancia. Este ejemplo indica la relevancia a considerar los factores de estrés médico y psicosocial en los pacientes como causa del delirium.

Muchos ancianos tienen poca tolerancia a la ansiedad, como si hubiera un menor control de ella ¿será secundario a cambios en las estructuras subcorticales? Cuando esta intolerancia adquiere una magnitud que la hace insoportable, debe sospecharse la presencia de un síndrome depresivo. Los límites entre la depresión y la ansiedad se traslapan provocando que la ansiedad pueda ser considerada como formas leves de depresión.

## TRATAMIENTO

**Al revisar la literatura para el tratamiento de la depresión en el anciano, surgen dificultades que limitan el logro de consensos y la generalización de resultados. Dentro de estas se destacan:**

Diferencias en la definición de caso y de las muestras. Las cuales son dudosamente representativas de la realidad clínica del paciente anciano. Las cohortes de estos estudios suelen estar sobre representadas de viejos-jóvenes (60 a 75 años), con carencias en estudios de viejos – viejos (76 a 85 años) y más aún de viejos muy viejos (86 años y más). La mayoría de los pacientes ancianos en estos estudios no cursan con comorbilidad, lo que no es representativo para la

mayoría de los ancianos que presentan depresión, quienes generalmente tienen además una o más enfermedades, en forma comórbida.

Dosis y duración de tratamiento no uniformes, así como el uso de diversos instrumentos de diagnóstico y severidad, en ocasiones no adecuados para esta población, muestras insuficientes. Hay estudios en los que el número de casos estudiados o la duración del tratamiento en estudio, son insuficientes para obtener conclusiones sólidas. Los ensayos clínicos controlados aleatorizados, son escasos por numerosas razones obvias en este grupo de la población.

**Antes de administrar un fármaco, resulta conveniente tener en cuenta una serie de consideraciones, tales como:**

1. Puede ser más largo el período de latencia de respuesta a tratamiento (4-6 semanas), aunque algunos tardaran más en responder, hasta 12 semanas.
2. Evitar el uso de antidepresivos con efecto anticolinérgico.
3. Hay que iniciar el tratamiento teniendo claro el objetivo a conseguir y sin rechazar de entrada ningún recurso terapéutico debido a la edad del paciente.
4. Es imprescindible analizar las posibles interacciones y disminuir la polifarmacia al mínimo indispensable.
5. Debemos simplificar el número de dosis y asegurarnos de que el paciente ha comprendido las indicaciones médicas.
6. Elegir la presentación farmacológica más adecuada a la edad y recursos económicos del paciente, así como, la forma más fácil de administración.
7. Debemos comenzar poco a poco, tan despacio como sea preciso, hasta alcanzar la dosis óptima, vigilando la aparición de posibles efectos adversos.
8. Podemos aprovechar los efectos secundarios de algunos antidepresivos en beneficio del paciente, por ejemplo, el efecto sedante de la trazodona para el insomnio, el incremento de peso y apetito causado por la mirtazapina para pacientes con hiporexia y baja de peso.

Se sabe que todos los antidepresivos son iguales en su eficacia, al tomar la decisión de cual antidepresivo usar, es importante tener en cuenta, la interacción farmacológica, los efectos colaterales y vida media de estos. <sup>(30,31)</sup>

En cada consulta debe reevaluarse la eficacia e investigar si el cumplimiento es adecuado. Es importante optimizar la comunicación con el enfermo y sus familiares, sobre el diagnóstico, tratamiento, evolución, y en relación a la latencia de la respuesta y los posibles efectos secundarios del tratamiento.

Debido a los cambios sensoriales como disminución de la agudeza auditiva y visual y algunas alteraciones cognoscitivas secundarias a la depresión, se puede alterar la atención y la memoria, por lo que es recomendable contar con la supervisión de un familiar responsable para apoyar la adecuada administración de los medicamentos.

La duración del tratamiento debe ser de un mínimo de un año, en ocasiones se debe prolongar a dos años o más, algunos autores refieren que se puede requerir su mantenimiento para el resto de la vida. <sup>(32)</sup>

A sabiendas de que las benzodiazepinas procuran magros beneficios, siguen siendo prescritas con demasiada ligereza. Sus efectos sobre la ansiedad y el insomnio, solo explican tal tendencia pero no la justifica. Además, la tolerancia que producen, pronto invalida estos efectos lo que ocasiona alteración de las dosis originalmente prescritas. Las recomendaciones de las guías de tratamiento son claras, en el sentido de no usarlas por más de cuatro semanas para el insomnio y no más de doce para la ansiedad, pero las estadísticas revelan que el 80 % de sujetos mayores de 65 años a quienes se les han prescrito, las siguen usando seis meses después.

Se reporta que el uso de benzodiazepinas por ancianos mayores de 80 años, se asocia a un alto riesgo de consecuencias fatales por caídas: hospitalización, fracturas, traumatismo craneoencefálico ó muerte, que implican un alto costo social.

En conclusión, el tratamiento de los trastornos afectivos en los ancianos no es homogéneo, se requiere de un abordaje altamente individualizado donde, la historia personal, la presencia de diversas patologías concomitantes (enfermedades cardiovasculares, hepáticas, renales o endocrinológicas, entre otras), matizan el cuadro clínico, así mismo se pueden alterar los parámetros farmacocinéticas y farmacodinámicos, tanto por los cambios propios del proceso del envejecimiento, como por otras patologías asociadas y su respectivo tratamiento, modificando así, la respuesta a los antidepresivos.

La psicoterapia es siempre un recurso útil y debe ser parte del tratamiento integral para la depresión, como en cualquier otro grupo de edad. Así como la inclusión de la familia como parte del equipo terapéutico.

Es importante notar que el uso de antidepresivos en los adultos mayores es bajo, en comparación con los reportes de depresión en este grupo de edad, lo cual sugiere que la depresión es subdiagnosticada y así tratada.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM IV TR) Ed MASSON, S. A. 2002
2. Trastornos mentales y del comportamiento. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades (CIE 10) OMS. Ed. Meditor, 1993.
3. Parker G. Modern diagnostic concepts of the affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108(418):24-8
4. Beekman AT, De Beurs E, Van Balkom AJ, et al. Anxiety and depression in later life: concurrence and community of risk factors. *Am J Psychiatry* 2000;157:89-95
5. Jeste ND, Hays JC, Steffens DC. Clinical correlates of anxious depression among elderly patients with depression. *J Affect Disord* 2006;90:37-41
6. Akiskal HS. Dysthymia: clinical and external validity. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89(383):19-23
7. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Klimstra S. La presentación clínica de "depresión y síndrome de disfunción ejecutiva" en la tercera edad. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002;10:98-106.
8. Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ. Review of community prevalence of depression in later life. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 307-11.
9. Djernes JK. Prevalence and predictors of depression in populations of elderly: a review. *Acta Psychiatr Scand* 2006; 113: 372-87.
10. Trollor J, Anderson T, Sachdev P, Brodaty H, Andrews G. Prevalence of Mental Disorders in the Elderly: the Australian National Mental Health and Well-Being Survey. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;15(6):455-466
11. Castro-Costa E, Dewey M, Stewart R, Banerjee S, Huppert F, Mendonca-Lima C, et al. Prevalence of depressive symptoms and syndromes in later life in ten European countries: the SHARE study. *Br J Psychiatry* 2007; 191: 393-401.
12. Prince MJ, Reischies F, Beekman AT, Fuhrer R, Jonker C, Kivela SL, et al. Development of the EURO-D scale - a European Union initiative to compare symptoms of depression in 14 European centres. *Br J Psychiatry* 1999; 174:330-8.
13. Copeland JR, Beekman AT, Braam AW, Dewey ME, Delespaul P, Fuhrer R, et al. Depression among older people in Europe: the EURODEP studies. *World Psychiatry* 2004; 3: 45-9.
14. Copeland JR, Dewey ME, Griffiths-Jones HM. A computerized psychiatric diagnostic system and case nomenclature for elderly subjects: GMS and AGE-CAT. *Psychol Med* 1986; 16: 89-99.
15. Alvarado BE, Zunzunegui MV, Beland F, Sicotte M, Tellechea L. Social and gender inequalities in depressive symptoms

- among urban older adults of Latin America and the Caribbean. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2007; 62:S226–36.
16. Guerra M, Ferri C, Sosa AL, et al. Late-life depression in Peru, Mexico and Venezuela: the 10/66 population based study. *Br J Psychiatry* 2009;195:510-151.
  17. Instituto Nacional de Estadística, España. Defunciones según la causa de muerte. Internet. Instituto Nacional de Estadística. 2007; Disponible en: <http://www.ine.es>
  18. Huenchuan S, Montes de Oca V. Envejecimiento, género y pobreza en América Latina y Caribe. En Trujillo Z, Becerra-Pino M, Rivas Vera S. Editorial McGraw.Hill Interamericana. México, D.F. 2007:79-86
  19. Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF, et al: Pharmacotherapy of depression in older people: a summary of the expert consensus guidelines. *J Psychiatr Pract* 2001;7:361-376.
  20. Krassoievitch M. Psicoterapia Geriátrica. Ed. Fondo de Cultura Económica. 1993:117-118
  21. Grotberg E. Nuevas tendencias en resiliencia. En Melillo y cols. Resiliencia. Ed. Paídos 2002
  22. Moragas R. Gerontología social –envejecimiento y calidad de vida- Ed. Herder 1991.
  23. Bierren JE, Schaie KW. Handbook of the psychology of aging. Ed. 4th San Diego California: Academic Press. 1996.
  24. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M: “Vascular depression” hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:915-922.
  25. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HV: Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry* 2003;160:1516-1518.
  26. Bell-McGinty S, Butters MA, Meltzer CC, Greer PJ, Reynolds CF III, Becker JT: Brain morphometric abnormalities in geriatric depression: long-term neurobiological effects of illness duration. *Am J Psychiatry* 2002;159:1424-1427.
  27. Becca RL and Mahzarin RB. Implicit Ageism. In: Nelson TD. Ageism. Stereotyping and prejudice against older persons. Ed. A Bradford Book. Massachusetts 2002:49-75.
  28. Ancoli-Israel S. Geriatric sleep disorders: primary-care treatment and management. *INSOM* 2006;8:11-16.
  29. Johnson I. Alcohol problems in old age: a review of recent epidemiological research. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000;15:575-581.
  30. Reynolds CF, Dew MA, Pollock BC, Mulsant BH, Frank E, et al. Maintenance treatment of mayor depression in old age. *N Eng J Med* 2006;354:1130-1138.
  31. Jacobson SA, Pies RW, Katz IR. Clinical Manual of Geriatric Psychopharmacology. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, DC 2007:146-147.
  32. Taylor D, Paton C, Kerwin R. Prescribing guidelines 9 th Edition. Informa healthcare Great Britain, UK 2007:222-223.
  33. Katona C, Livingston G. Drug treatment in old age psychiatry. Martin Dunitz 2003



## CAPÍTULO 23

### EL ESPECTRO DIA Y LAS ADICCIONES

---

Dr. Ricardo Nanni Alvarado

#### INTRODUCCIÓN

Es un hecho constatado en múltiples estudios epidemiológicos y clínicos que los pacientes con trastornos psiquiátricos muestran mayor propensión a hacerse dependientes a sustancias. Del mismo modo la incidencia de trastornos psiquiátricos convencionales es notoriamente superior en sujetos con diagnóstico de trastorno por uso de sustancias psicoactivas.

Esta elevada comorbilidad tiene tanta trascendencia, desde el punto de vista clínico, diagnóstico y terapéutico, que ha dado lugar a una nueva entidad, cada vez más prevalente en las consultas de salud mental, que se ha denominado *patología, trastorno o diagnóstico dual*. Sin embargo, las relaciones etiológicas y los correlatos neurobiológicos existentes entre los trastornos por uso de sustancias y el resto de trastornos psiquiátricos, aunque empiezan a ser conocidos, están aún muy lejos de ser definitivamente dilucidados (1,2).

Los trastornos afectivos tienen una elevada prevalencia en población general y también entre dependientes a alcohol y otras sustancias psicoactivas. Tradicionalmente, se ha considerado que los síntomas depresivos llevan a los sujetos a automedicarse con las sustancias. Varios investigadores hacen referencia a la Teoría de la Automedicación, en la que presuponen que algunos dependientes cursan con un trastorno afectivo previo y que con el consumo de sustancias experimentarían una mejoría por lo menos transitoria del estado de ánimo. Este impulso a consumir la sustancia, para aliviar la depresión, conduciría a la dependencia. Si esta hipótesis fuese cierta, el tratamiento antidepresivo mostraría una mejoría simultánea del estado del ánimo y de la dependencia (3).

La prevalencia de trastornos depresivos en estudios epidemiológicos constituye un elemento más de la relación entre ambos trastornos. A partir del Estudio ECA (Epidemiological Catchment Area) se encontraron antecedentes de comorbilidad psiquiátrica en el 36.6% y de trastorno afectivo en el 13.4% de los pacientes con dependencia a alcohol, alcanzando una tasa casi dos veces mayor a la prevalencia esperada en la población general para cada uno de los trastornos. De manera parecida, la prevalencia a lo largo de la vida para los dependientes a alcohol, que en la población general era del 13.5% llegaba al 21.8% entre los que tenían antecedentes de trastornos afectivos. Es decir que la depresión sería 1.9 veces más probable en los dependientes que entre la población general. Los datos del Nacional Longitudinal Alcohol Epidemiological Survey (NLAES) demuestran el alto grado de comorbilidad, de forma que los sujetos con un trastorno depresivo tenían cuatro veces más riesgo de tener trastornos por uso de alcohol. La prevalencia de síntomas depresivos en dependientes de alcohol es muy heterogénea oscilando entre el 30 y 89% (6) y dependen de factores como: a) Composición y procedencia de la muestra, b) Momento de la evaluación, c) Instrumento utilizado para evaluar los síntomas depresivos y punto de corte y finalmente d) Criterios de dependencia aplicados.



Un punto relevante de enfocar es el riesgo de tentativas suicidas en sujetos dependientes a alcohol que va de un 11 a un 15%. Los dependientes a alcohol representan el 15-25% de todos los suicidios consumados. Los dependientes a alcohol que realizan tentativas de suicidios, suelen haber atravesado, en días o semanas previas, alguna situación de aislamiento social. Entre los factores relacionados con los intentos suicidas en estos pacientes se han señalado los efectos tóxicos del alcohol, la desinhibición conductual, los síntomas depresivos, las pérdidas sociales y la presencia de rasgos de personalidad de tipo antisocial y límite (7).

## **BASES NEUROBIOLÓGICAS E HIPOTESIS ETIOPATOGÉNICAS DE LA PATOLOGÍA DUAL**

### **TRASTORNOS POR USO DE SUSTANCIAS Y TRASTORNOS AFECTIVOS**

Como se ha comentado anteriormente, la similitud en las anomalías neurobiológicas observadas entre los trastornos depresivos y los trastornos por uso de sustancias han sido, tal vez, las más abordadas por la literatura científica. Este hecho se pone de manifiesto incluso desde el punto de vista farmacológico. Así, es conocido que los antidepresivos, a la vez que mejoran la depresión, disminuyen el consumo de drogas (9). Además, la disminución del consumo es superior en pacientes deprimidos que en aquellos en los que la dependencia no se acompaña de depresión. Asimismo, apoyaría esta hipótesis unitaria la observación de que, en pacientes sometidos a programas de mantenimiento con metadona, los antidepresivos son más eficaces que el placebo en la prevención de las recaídas del consumo de opiáceos. Del mismo modo, en pacientes depresivos consumidores de cocaína, la administración de agentes antidepresivos, como la imipramina o la desmetilimipramina, reduce el consumo de cocaína en mayor medida que en pacientes que abusan de esta droga y no están deprimidos.

Por otra parte, existen también algunos datos farmacológicos que hablan a favor de una base con elementos neurobiológicos comunes entre la depresión y la dependencia alcohólica. Diversos antidepresivos, entre los que se encuentran la imipramina, la fluoxetina y el citalopram, disminuyen la tasa de recaídas y el ansiedad de beber, tanto en alcohólicos deprimidos como sin depresión. Asimismo, se ha observado que, en pacientes deprimidos alcohólicos, la administración de fluoxetina disminuye la dependencia de otras sustancias, como el consumo de cigarrillos y el de cannabis.

Las modificaciones en el consumo de tabaco pueden ser también un indicador de la existencia de una base neurobiológica común en la patología dual. De hecho, es llamativa la mayor frecuencia de fumadores habituales entre los pacientes que han sufrido un episodio depresivo, frente a la población no psiquiátrica. Además, se ha comprobado que las pacientes depresivas no tratadas tienen menores posibilidades de reducir el consumo o dejar de fumar que las sometidas a tratamiento antidepresivo. Por otra parte, se ha observado diversos antidepresivos, como la fluoxetina, la doxepina, la moclobemida o el bupropión, tienen una eficacia modesta en el tratamiento del síndrome de abstinencia a nicotina, pero consigue una tasa de mantenimiento de la abstinencia superior a placebo a las cuatro semanas de tratamiento. Sin embargo, los resultados a los 3 y 6 meses no son significativos. Podemos concluir que los pacientes deprimidos con dependencia a alcohol, cocaína o nicotina responden mejor a los antidepresivos que los individuos no depresivos dependientes de estas sustancias. Estas observaciones permiten postular que el uso de antidepresivos mejora la sintomatología depresiva y el paciente disminuye sus necesidades de automedicación con las drogas de abuso.

Pero tal vez donde mejor se han estudiado las modificaciones biológicas comunes de la patología dual sea en el síndrome de abstinencia a las drogas. La presencia de síntomas depresivos durante el síndrome de abstinencia a diversas drogas, como el alcohol, opiáceos, psicoestimulantes y cocaína, es un hecho contrastado (10). Es muy significativo que el humor disfórico sea un fenómeno común en la abstinencia y en la depresión, lo que hace pensar que constituye un aspecto de trascendencia en la dependencia a sustancias (9). En este sentido se sabe que la readministración de la sustancia revierte los síntomas lo que se conoce como *refuerzo negativo*. De hecho, se ha podido constatar que aquellos individuos que exhiben más síntomas depresivos durante la abstinencia a la cocaína obtienen un mayor efecto subjetivo ante una nueva administración de sustancias. Por tanto, la aparición de síntomas depresivos durante la abstinencia constituye un elemento de mayor riesgo para el fracaso del tratamiento de la dependencia a cocaína.

Los mecanismos responsables del refuerzo provocado por la administración de una sustancia durante el síndrome de abstinencia y los causantes de la depresión pueden tener puntos comunes, ya que en ambos se presenta una base neuroadaptativa importante. Sin embargo, definir un proceso concreto como responsable de las alteraciones sintomatológicas motivacionales no resulta fácil, ni a nivel clínico ni a nivel experimental, aunque conocer los elementos neurobiológicos comunes de la dependencia a sustancias y la depresión puede resultar de interés inicial para, en un futuro, llegar a delimitar la fisiopatología del trastorno dual.

Durante el síndrome de abstinencia de opiáceos se produce una disminución del funcionamiento del sistema opioide en el núcleo *accumbens* y la amígdala, que se acompaña de un incremento de la neurotransmisión de CRF en esta estructura, junto con un intenso incremento del funcionamiento noradrenérgico. Ambos fenómenos pueden constituir elementos neurobiológicos comunes de los componentes motivacionales del síndrome de abstinencia a opiáceos y de la depresión. Por otra parte, la disminución del funcionamiento dopaminérgico en el núcleo *accumbens*, descrita en la abstinencia de opiáceos, si bien esta menos investigada parece relacionarse con determinados aspectos somáticos de la abstinencia a opiáceos y de la depresión (9).

En relación con el síndrome de abstinencia a psicoestimulantes, se ha podido comprobar que se asocia con disminución del funcionamiento serotoninérgico y dopaminérgico en el núcleo *accumbens*, acompañado de incremento de la transmisión de CRF en estructuras mesolímbicas y en la amígdala, así como un descenso en el funcionamiento del neuropéptido Y (NPY) en el núcleo *accumbens* y en la corteza cerebral. Es interesante destacar que las citadas alteraciones funcionales también se han implicado en la depresión. Además, el descenso en el funcionamiento dopaminérgico está relacionado con algunos aspectos motivacionales observados durante el síndrome de abstinencia a psicoestimulantes (11). Así, la administración de bromocriptina, agonista dopaminérgico, revierte algunos aspectos de la abstinencia de cocaína. La implicación serotoninérgica también parece tener trascendencia, ya que, durante la abstinencia a cocaína, el descenso de las concentraciones de serotonina es superior y más precoz que el descenso de las concentraciones de dopamina.

La abstinencia de alcohol en sujetos dependientes se acompaña de un descenso en la neurotransmisión noradrenérgica, serotoninérgica y gabaérgica, junto con un incremento del funcionamiento del CRF. Todos estos cambios coinciden con los observados en la depresión, lo que establece un punto de contacto entre la patología citada y la dependencia a alcohol (9).

El conocimiento de los mecanismos implicados en los efectos de los antidepresivos puede aportar alguna luz a la neurobiología de la patología dual. Los antidepresivos son capaces de iniciar su efecto terapéutico a través de mecanismos muy diversos, que ponen en marcha fenómenos de adaptación comunes en diversas áreas cerebrales. Estos fenómenos adaptativos guardan relación cronológica con la evolución de la patología depresiva (8). Entre estos fenómenos, descritos con diferentes grupos de agentes antidepresivos con mecanismos iniciales diferenciados, destaca la potenciación de la transmisión serotoninérgica en zonas cerebrales como la corteza frontal, el hipocampo, el núcleo estriado y el diencefalo. Esta potenciación permite postular que una hipofunción serotoninérgica también sea descrita durante el síndrome de abstinencia a alcohol, psicoestimulantes y benzodiazepinas, lo que sugiere un elemento común en la patología dual (12). Además, el citado déficit serotoninérgico podría revertir con la administración de psicoestimulantes o de alcohol, lo que sustituye un sustrato potencial para la automedicación de la depresión con estas sustancias (9).

En relación con la noradrenalina, hemos de señalar que su implicación en la depresión constituye una teoría clásica, ya que se ha postulado una hipofunción noradrenérgica. Sin embargo, no está claro si el funcionalismo noradrenérgico está incrementado o disminuido en esta patología. De hecho, datos experimentales y clínicos parecen indicar que, al menos algunos tipos de depresión unipolar, estarían asociados a un incremento del funcionamiento noradrenérgico, si bien existen algunos puntos discordantes. Esta hiperfunción noradrenérgica parece ser una constante en el síndrome de abstinencia a opiáceos y nicotina, lo que indicaría un sustrato biológico común entre ciertos tipos de depresión y la dependencia de estas dos sustancias.

La dopamina desempeña un papel primordial en los mecanismos de incentivo, recompensa y motivación cerebrales. De hecho, en algunos subtipos de depresión se han podido observar un déficit dopaminérgico, aunque estos datos no han sido confirmados de forma continua. No obstante, la administración crónica de antidepresivos tricíclicos o atípicos incrementan las concentraciones de dopamina en el núcleo estriado, así como la sensibilidad a los agonistas dopaminérgicos directos o indirectos, de forma secundaria a un incremento de la función en el núcleo accumbens. Estos datos, que indican una hipofunción dopaminérgica en algunos cuadros depresivos, pueden guardar una similitud con las modificaciones observadas en las áreas límbicas durante el síndrome de abstinencia a psicoestimulantes, opiáceos y alcohol (9). En términos de automedicación la administración de psicoestimulantes, etanol u opiáceos podría restaurar el hipotético déficit dopaminérgico observado en la depresión.

El CRF es un péptido hipotalámico que, además, se distribuye en áreas límbicas y en núcleos del tronco cerebral encargado de liberar hormona corticotropina. Este péptido, además de sus acciones endocrinológicas, como ya se ha comentado, tiene un importante papel en las respuestas a diferentes situaciones de estrés implicadas en la patología depresiva y ansiosa. De hecho, el CRF se encuentra elevado en LCR de individuos deprimidos y en víctimas de suicidio, respecto a los sujetos control. Además, diversos antidepresivos, como la fluoxetina o la terapia electroconvulsiva disminuyen las concentraciones de CRF en LCR de pacientes depresivos, lo que parece indicar un papel potencial de este péptido en los mecanismos de acción de estos agentes. En la actualidad, se encuentran en desarrollo diversos agentes depresivos con capacidad de antagonizar los receptores de CRF que, dentro del terreno de las hipótesis, podrían tener un papel en la etiología de la patología dual. De hecho, resulta interesante señalar, para el tema que nos ocupa, que durante el síndrome de abstinencia a opiáceos, psicoestimulantes,

etanol o benzodiazepinas se observa un incremento de la neurotransmisión de CRF, hecho que parece indicar la existencia de una alteración neurobiológica común en la depresión y la dependencia a sustancias (9). En pacientes deprimidos se han podido detectar una disminución de las concentraciones de NPY en LCR, existiendo tasas opuestas entre este neuropéptido y el CRF, por lo que un desequilibrio en ambos puede conllevar un trastorno psiquiátrico (13). No obstante, el papel del NPY en los procesos de recompensa y motivación no ha sido ampliamente estudiado, como tampoco su implicación en el síndrome de abstinencia a sustancias. Pese a ello, se sabe que, de modo similar a lo que sucede en la depresión. Durante la abstinencia a cocaína se produce una disminución de la neurotransmisión medida por NPY.

Del conjunto de todos los datos expuestos parece concluirse que existe, al menos en parte una base neurobiológica común entre la depresión y los trastornos por abuso de sustancias.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial entre el trastorno del estado de ánimo inducido y el independiente del trastorno por uso de sustancias es difícil y requiere una evaluación diagnóstica cuidadosa y meticulosa. Se deben considerar varios factores, entre los que destacan el inicio temporal y la secuencia del desarrollo de los síntomas psiquiátricos con respecto a la adicción, los antecedentes psiquiátricos, el curso durante los períodos de abstinencia de drogas, los hallazgos atípicos, el tipo de sustancia y la dosis y los hallazgos clínicos asociados (14).

La probabilidad de un trastorno psiquiátrico independiente, no inducido por sustancias, aumenta cuando el paciente tiene antecedentes de síntomas psiquiátricos previos no relacionados con sustancias o de aparición previa al inicio del consumo de sustancias; los síntomas persisten más allá del período de abstinencia agudo (4 a 6 semanas); los síntomas son poco habituales o exagerados por lo que podría esperarse dado el tipo de sustancia, la dosis y la frecuencia de consumo; no se detectan los hallazgos fisiológicos y conductuales de intoxicación y abstinencia específicos de la sustancia y el inicio de los síntomas es previo a los 45 años (Tabla 1).

La utilización de entrevistas diagnósticas es especialmente recomendable para la realización de un diagnóstico preciso. La entrevista PRISM (Psychiatry Research Interview for Substance and Mental Disorders) ha demostrado ser superior a la SCID para establecer los diagnósticos válidos de depresión mayor independiente o inducida en sujetos consumidores de sustancias (15).

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DSM-IV-TR DE TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO INDUCIDO POR SUSTANCIAS

TABLA 1

A. En el cuadro clínico predomina una notable y persistente alteración del estado de ánimo caracterizada por uno (o ambos) de los siguientes estados: (1) Estado de ánimo depresivo o notable disminución de intereses o del placer en todas o casi todas las actividades (2) Estado de ánimo elevado, expansivo o irritable
B. A partir de historia clínica, exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de que (1) o (2): (1) Los síntomas del criterio A aparecen durante o en el mes siguiente a una intoxicación o abstinencia (2) El empleo de un medicamento está etiológicamente relacionado con la alteración
C. La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo que no sea inducido por sustancias. Las pruebas de que los síntomas no son atribuibles a un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias pueden ser las siguientes: — Los síntomas preceden al inicio del consumo de la sustancia (o del medicamento) — Los síntomas persisten durante un período sustancial de tiempo (p. ej., alrededor de 1 mes) después del final de la abstinencia aguda o la intoxicación grave, o son claramente excesivos respecto a lo que sería esperable dado el tipo o la cantidad de la sustancia utilizada o la duración de su uso — Hay otros datos que sugieren la existencia independiente de un trastorno del estado de ánimo no inducido por sustancias (p. ej., una historia de episodios depresivos mayores recidivantes)
D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium
E. Los síntomas provocan malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo
<b>Nota:</b> Este diagnóstico debe hacerse en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias únicamente si los síntomas exceden de los normalmente asociados con el síndrome de intoxicación o abstinencia y cuando son de suficiente gravedad como para merecer una atención clínica independiente.
<b>Especificar tipo:</b> <u>Con síntomas depresivos:</u> si el estado de ánimo predominante es depresivo <u>Con síntomas maníacos:</u> si el estado de ánimo predominante es elevado, eufórico o irritable <u>Con síntomas mixtos:</u> si hay tanto síntomas de manía como de depresión sin que ninguno de ellos predomine
<b>Especificar si:</b> <u>De inicio durante la intoxicación:</u> si se cumplen los criterios para la intoxicación por la sustancia y los síntomas aparecen durante la intoxicación <u>De inicio durante la abstinencia:</u> si se cumplen los criterios para la abstinencia de la sustancia y los síntomas aparecen durante o poco tiempo después del síndrome de abstinencia

### ETIOPATOGENIA

Las relaciones entre el consumo de drogas y los trastornos del estado de ánimo son complejas, heterogéneas, bidireccionales y cambiantes en el tiempo. En general, los trastornos del estado de ánimo pueden:

- Predisponer al consumo de drogas (quizá en un intento de automedicación).
- Ser el resultado de las dificultades psicosociales de la adicción.
- Ser consecuencia de cambios neuroquímicos (transitorios y/o persistentes) producidos por la intoxicación crónica y la abstinencia.
- Coexistir con el consumo de drogas en sujetos con un trastorno subyacente como los trastornos de personalidad.

Aunque potencialmente las relaciones sean numerosas, no hay duda de que la presencia concomitante de un trastorno del estado de ánimo altera la expresión, el curso y el pronóstico de un trastorno por drogas y necesitará un abordaje terapéutico adecuado para optimizar los resultados. Es esencial el diagnóstico preciso para un tratamiento específico. En primer lugar, los síntomas aislados, tales como la disforia, el insomnio o la irritabilidad, no constituyen por sí solos un trastorno del estado de ánimo.

En segundo lugar, cuando existe una constelación de síntomas afectivos, se debe intentar distinguir si el trastorno es inducido o independiente. El trastorno inducido suele remitir con la abstinencia, mientras que el independiente persiste y suele requerir tratamiento antidepresivo.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS AGUDAS Y CRÓNICAS

Las características clínicas de los trastornos del estado de ánimo en pacientes con abuso/dependencia del alcohol y/u otras sustancias psicoactivas son parecidas a las observadas en sujetos sin problemas de consumo, aunque con algunas particularidades.

En poblaciones de dependientes, las diferencias de género en los patrones de comorbilidad psiquiátrica siguen las mismas tendencias que en los grupos de no consumidores de drogas (16). Así, las mujeres dependientes suelen presentar más depresión y trastornos de ansiedad y más trastornos de personalidad límite, mientras que los hombres suelen presentar más trastorno de personalidad antisocial, consumir más heroína y cocaína y tener más problemas legales en relación con el consumo. Además, el trastorno de personalidad antisocial suele asociarse con depresión en esta población (aunque minimizada o negada por el paciente). Entre los dependientes con depresión, las mujeres suelen referir la depresión como previa al inicio del consumo de sustancias, mientras que en los hombres suele ser posterior. Se ha visto que estas diferencias de género en la depresión mayor emergen durante la adolescencia. Las adolescentes muestran tasas significativamente más elevadas de depresión que los chicos, posiblemente a consecuencia de una interacción entre los cambios hormonales y los acontecimientos vitales estresantes.

El suicidio constituye una posible consecuencia grave de la depresión en los pacientes con trastorno por uso de sustancias. La presencia de depresión mayor en pacientes dependientes a sustancias aumenta el riesgo de suicidio, tanto si aparece antes del inicio del trastorno por dependencia —y entonces la tentativa suele ser más grave— como si aparece en los períodos de abstinencia —y entonces los intentos suelen ser más frecuentes o en temporadas de consumo activo— (17). Además, el abuso de alcohol y drogas con frecuencia es un factor de riesgo para facilitar y completar el suicidio.

Los estudios sobre los efectos de los síntomas depresivos sobre la adherencia al tratamiento,



éxito del tratamiento y recaída en el consumo son contados y varían según la droga de abuso, el género y la relación temporal entre la depresión y la dependencia a la sustancia. Así, varios estudios han observado resultados mejores en el consumo de alcohol en las mujeres que en los hombres con depresión. También se ha observado que la depresión es un factor que diferencia a los consumidores de cocaína y heroína que solicitan tratamiento respecto de los que no, sugiriendo que los síntomas dolorosos de la depresión pueden ayudar a motivar a algunos pacientes a buscar tratamiento y mantenerse en él. Por el contrario, hay evidencias de que la remisión de la depresión mayor predice también la remisión de la dependencia al alcohol y la presencia de depresión mayor actual se asocia con un acortamiento del período hasta la primera ingesta y con recaída tras el tratamiento del alcoholismo (18). Los niveles más altos de síntomas depresivos y afecto negativo se asocian con mayor urgencia para consumir sustancias en las situaciones de alto riesgo y con el tiempo hasta la recaída tras el alta hospitalaria. En la dependencia a nicotina, la depresión es un factor de riesgo mayor para el fracaso del tratamiento, siendo este riesgo superior en el género femenino.

Recientemente se ha demostrado que los pacientes con depresión mayor inducida y con depresión previa al inicio de la dependencia presentan una menor probabilidad de remisión de su dependencia que los pacientes sin depresión mayor, ni inducida ni previa. Además, la presencia de depresión durante períodos de abstinencia prolongados predice la recaída en el consumo y en la dependencia tras el alta hospitalaria, en comparación con los individuos que no presentan depresión (19).

## **FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS Y TRASTORNO POR USO DE SUSTANCIAS**

Actualmente se reconoce la necesidad de realizar tratamiento conjunto e integrado de los trastornos del estado de ánimo en pacientes con trastornos por consumo de alcohol u otras sustancias. Los tratamientos pueden ser psicológicos y farmacológicos, considerándose de primera elección el tratamiento con antidepresivos. En general, las recomendaciones de tipo psicofarmacológico para el tratamiento de los trastornos afectivos asociados a trastornos por consumo de sustancias no son distintas de las establecidas en pacientes afectados sólo de un trastorno del estado de ánimo, pero es necesario tener en cuenta algunos aspectos diferenciales (20) ( Ver Tablas 2, 3 y 4):

- Si el cuadro depresivo es previo a la dependencia o abuso de sustancias, el tratamiento farmacológico antidepresivo es absolutamente necesario y sus resultados pueden influir en la evolución del trastorno por uso de sustancias.
- Si la depresión en pacientes con abuso o dependencia a sustancias se relaciona con los efectos secundarios de la sustancia, los tratamientos antidepresivos serán eficaces si paralelamente se consigue la abstinencia.
- En algunos casos se ha relacionado la alteración del estado de ánimo con el estilo de vida y con las dificultades sociales vinculadas al uso de alcohol o sustancias. En estos casos es prioritario el control del consumo de sustancias, que junto al consejo terapéutico puede ser más eficaz que el tratamiento psicofarmacológico antidepresivo.
- En cuanto a la temporalidad de las manifestaciones depresivas, en algunos estudios se ha observado una mejoría espontánea a partir del cese del consumo de alcohol.
- Hay que tener en cuenta las interacciones entre los antidepresivos y las sustancias de abuso.



Veamos algunos estudios sobre el empleo de antidepresivos:

### ESTUDIOS CON ANTIDEPRESIVOS EN PACIENTES CON DEPRESIÓN Y DEPENDENCIA A ALCOHOL

**TABLA 2**

Estudio	Características	n	Trastorno Depresivo	Dependencia a Alcohol
Mason y Kocsis (21)	Desipramina frente a placebo	19	+	-
Nunes (22)	Imipramina frente a placebo	85	+	+
Cornelius (23)	Fluoxetina frente a placebo	21	+	+
McGrath (24)	Imipramina frente a placebo	69	+	-
Mason (25)	Fluoxetina frente a placebo	71	+	+
Cornelius (26)	Imipramina frente a placebo	51	+	+
Roy (27)	Imipramina frente a placebo	36	+	No estudiado
Roy-Byrne (28)	Desipramina frente a placebo	64	+	-
Pettinati (29)	Desipramina frente a placebo	53	-	-
	Fluoxetina frente a placebo			
	Sertralina frente a placebo			
	Nefazodona frente a placebo			
	Sertralina frente a placebo			

+, mejoría en la condición con antidepresivo frente a placebo;

-, mejoría en ambas condiciones, sin diferencias significativas.

### EFICACIA DEL TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO EN PACIENTES CON DEPRESIÓN Y DEPENDENCIA A OPIÁCEO

**TABLA 3**

Estudio	Características	n	Eficacia	
			Trastorno Depresivo	Dependencia a Alcohol
Woody (30)	Doxepina frente a placebo	35	+	No estudiado
Titievsky (31)	Doxepina frente a placebo	46	+	No estudiado
Kleber (32)	Imipramina frente a placebo	46	-	-
Nunes (33)	Imipramina frente a placebo	46	+	+
Petrakis (34)	Fluoxetina frente a placebo	44	-	-
Dean (35)	Fluoxetina frente a placebo	49	-	-

+, mejoría en la condición con antidepresivo frente a placebo;

-, mejoría en ambas condiciones, sin diferencias significativas.

## DEL TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO EN PACIENTES CON DEPRESIÓN Y DEPENDENCIA DE COCAÍNA

TABLA 4

Antidepresivo	Características	n	Eficacia	
			Trastorno Depresivo	Dependencia a la Cocaína
Ziedonis y Kosten	Desipramina frente a amantadina y placebo	20	+	+
(36)	Imipramina frente a placebo	69	+	+
Nunes (37)	Fluoxetina frente a placebo	68	-	-
Schmitz (38)+				

+, mejoría en la condición con antidepresivo frente a placebo;  
-, mejoría en ambas condiciones, sin diferencias significativas.

En el tratamiento de los trastornos depresivos y los trastornos por uso de sustancias podemos diferenciar una Fase Inicial (aguda) y una Fase de Mantenimiento para prevenir la recaída en ambos trastornos.

### **FASE INICIAL**

Se focaliza en la adherencia temprana al tratamiento, la supresión o disminución del consumo de sustancias y la estabilización y mejoría de los síntomas depresivos. Una vez confirmado el diagnóstico de trastorno depresivo y trastorno por abuso/dependencia a sustancias, se procede al tratamiento.

Si es preciso, se llevará a cabo un tratamiento de desintoxicación, que puede efectuarse en régimen de hospitalización o ambulatorio. El tratamiento en régimen ambulatorio requiere:

1. Colaboración de un familiar o allegado que pueda garantizar la abstinencia y la supervisión del tratamiento farmacológico para la desintoxicación y antidepresivo.
2. Bajo riesgo de sobredosis voluntaria o accidental.
3. Estado orgánico estable.

Si no se dan estas condiciones, está indicado realizar la desintoxicación en régimen de hospitalización (39). En una situación ideal, se inicia el tratamiento antidepresivo cuando se confirma que se trata de una depresión mayor no inducida, después de esperar entre 2 y 4 semanas de abstinencia del paciente para comprobar que permanece el trastorno depresivo. Sin embargo, esta situación no siempre es factible en la práctica clínica y en ocasiones el paciente no puede esperar este período de abstinencia para reevaluar los síntomas depresivos e iniciar el tratamiento farmacológico (Tabla 5).

**HALLAZGOS CLÍNICOS QUE INDICAN LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO ANTIDEPRESIVO**

TABLA 5

Indicación Clínica	Características de la Depresión
Clara	Persiste en abstinencia prolongada
Probable	Primaria por historia, antecedentes de ser persistente en periodos de abstinencia previos, crónica, emerge durante el consumo estable
Posible	Antecedentes familiares de trastorno del estado de ánimo o de ansiedad

La utilización de los distintos antidepresivos en patología dual debe tener en cuenta algunas particularidades específicas relacionadas con los siguientes aspectos:

1. Evidencias científicas de los estudios realizados (Tablas 2-4)
2. Interacciones con el alcohol y otras sustancias psicoactivas de abuso (Tabla 6)
3. Interacciones con otros fármacos utilizados en el tratamiento del abuso/dependencia de sustancias (Tabla 7)

**INTERACCIONES DE LAS SUSTANCIAS DE ABUSO CON FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS (41)**

TABLA 6

Sustancia	Antidepresivo	Efecto
Alcohol	Tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Toxicidad de amitriptilina o trazodona por inhibición del metabolismo</li> <li>↓ Efecto de imipramina y desipramina (alcohólicos crónicos y primer mes tras la desintoxicación)</li> <li>↓ Función cognitiva</li> </ul>
	Tetracíclicos	Convulsiones (maprotilina)
	ISRS IMAO	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Sedación (fluvoxamina), por mecanismo aditivo</li> <li>↑ Efectos del alcohol, por inhibición de alcohol-deshidrogenasa</li> <li>Crisis hipertensivas, por liberación de catecolaminas</li> </ul>
Anfetaminas	Otros	↑ Sedación (trazodona y mirtazapina)
	Tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Efecto antidepresivo</li> <li>↑ Concentraciones plasmáticas de la amfetamina por inhibición del metabolismo</li> </ul>
Cannabis	IMAO	Contraindicación absoluta: palpitaciones graves, hipertensión, cefalea, hemorragia cerebral, agitación, convulsiones
	Tricíclicos	Taquicardia, fotofobia, labilidad emocional y delirium con la combinación (desipramina)
	ISRS IMAO	<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome maniaco (fluoxetina)</li> <li>↑ Concentraciones de serotonina y puede originar un síndrome serotoninérgico</li> </ul>
Cocaína	Tricíclicos y ISRS	<ul style="list-style-type: none"> <li>↓ Ansia de consumo (craving)</li> <li>↓ Umbral convulsivo</li> <li>↑ Frecuencia cardíaca y presión diastólica un 20-30%</li> </ul>
	IMAO	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Riesgo de arritmia</li> <li>Contraindicación absoluta: palpitaciones graves, hipertensión, cefalea, hemorragia cerebral, agitación, convulsiones. Crisis epilépticas (fluoxetina)</li> </ul>
LSD	ISRS	Recurrencia o empeoramiento de flash backs (fluoxetina, sertralina y paroxetina)
MDMA	IMAO	Reacción fatal: hipertensión, confusión, taquicardia, coma, muerte (fenelzina, tranilcipromina)
Opiáceos	Tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Biodisponibilidad y efecto analgésico (morfina), por metabolismo (Doxepina)</li> <li>puede inducir delirium durante el síndrome de abstinencia de opiáceos</li> </ul>
IMAO		Hipotensión y pérdida de conciencia (morfina i.v.)
Tabaco	Tricíclicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Efecto con morfina y fentanilo (moclobemida), por 1 metabolismo</li> <li>↓ Concentración plasmática por inducción</li> </ul>

## INTERACCIONES DE LOS ANTIDEPRESIVOS CON LOS FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ADICCIÓN (41,42)

TABLA 7

Fármaco	Antidepresivo	Efecto
Acamprosato Benzodiacepinas	Tricíclicos	No descrito con antidepresivos Con alprazolam concentraciones plasmáticas de desipramina e imipramina
	ISRS	Con fluoxetina y fluvoxamina, metabolismo y concentraciones plasmáticas de alprazolam y diazepam (100%)
Clonidina Disulfiram	Tricíclicos	Con sertralina, eliminación de diazepam (13%)
	Tricíclicos	Con desipramina o imipramina, presión arterial Concentraciones plasmáticas del antidepresivo (amitriptilina y desipramina) por metabolismo, neurotoxicidad por la combinación
Metadona	Tricíclicos	Con tranilcipromina, síndrome confusional y psicosis con la combinación Concentraciones plasmáticas de desipramina

De forma general y según la bibliografía y la experiencia clínica, se pueden establecer las siguientes recomendaciones generales (Tabla 8) :

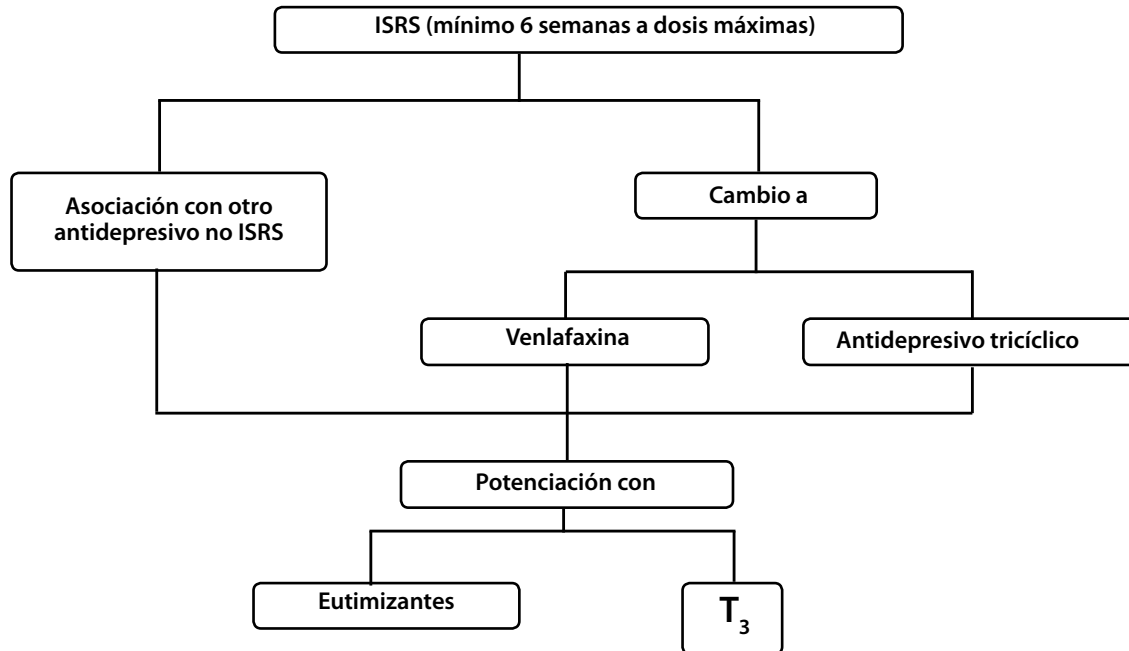
### SELECCIÓN DE LA MEDICACIÓN ANTIDEPRESIVA

TABLA 8

Elección	Tipo	Razones y comentarios
Primera elección	ISRS	En general, efectivos para la depresión con dependencia de alcohol, pero los estudios muestran datos contradictorios Efecto poco claro sobre el consumo de alcohol Menor riesgo en sobredosis, buena tolerancia con mínima sedación
	Triciclicos	Efectivos para la depresión con dependencia de opiáceos y cocaína Reducción del abuso de alcohol en los pacientes con mejoría de los síntomas depresivos Peor tolerados que los ISRS
Otras opciones	Venlafaxina	Efectiva en la depresión, mejor tolerada que los antidepresivos tricíclicos; faltan estudios confirmatorios Proconvulsivo
Contraindicación relativa	Bupropión	
Contraindicación absoluta	IMAO	Elevado riesgo de toxicidad grave

## ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ANTIDEPRESIVO EN LA DEPENDENCIA DE ALCOHOL

TABLA 9



### Fase de Continuación

Esta fase está dirigida a mantener la abstinencia y la remisión de los síntomas depresivos residuales.

Para el mantenimiento de la abstinencia del consumo del alcohol o de otras sustancias se recomienda el tratamiento farmacológico y/o no farmacológico habitual para los trastornos por consumo de sustancias sin comorbilidad psiquiátrica (39). Por otro lado, se recomienda el tratamiento habitual de los trastornos depresivos sin comorbilidad psiquiátrica (43).

### TRATAMIENTO DE LA REFRACTARIEDAD

Se ha descrito la existencia de refractariedad tanto en la respuesta al trastorno por uso de sustancias como en la respuesta al tratamiento antidepresivo.

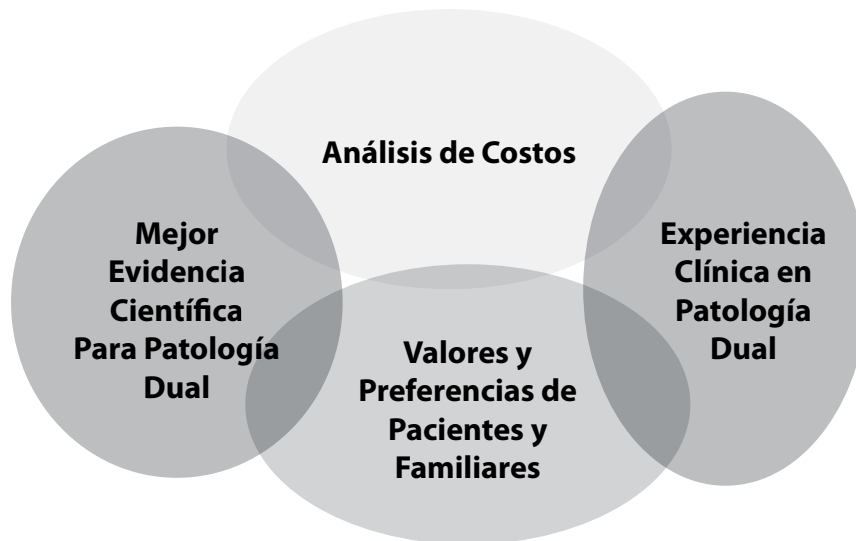
Sugiero seguir las recomendaciones terapéuticas generales de los trastornos mentales (43), entre las que se incluyen:

1. Reconsiderar el diagnóstico y el tratamiento.
2. Comprobar la abstinencia de la sustancia de abuso/dependencia.
3. Comprobar el correcto cumplimiento del tratamiento.
4. Confirmar que la dosis es la adecuada.

5. Determinación de las concentraciones plasmáticas de antidepresivo.
6. Aumentar la dosis de antidepresivo por posibles alteraciones en la absorción y metabolización.
7. Aumentar la duración del tratamiento más allá de lo habitual (8-10 semanas).
8. Combinar dos fármacos antidepresivos con diferentes mecanismos de acción sobre distintos receptores o sistemas de neurotransmisión.
9. Añadir al tratamiento habitual sustancias potenciadoras como el litio, el triptófano o el pindolol. Si los pacientes persisten en el consumo de sustancias, deberían seguir un estricto control clínico. En este colectivo de pacientes con diagnóstico de trastorno por uso de sustancias no se aconseja como estrategia de potenciación añadir metilfenidato, por el riesgo potencial de abuso que puede representar para algunos de ellos.
10. Valorar la opción de terapia electroconvulsiva si existe un riesgo elevado de suicidio, refractariedad farmacológica, intolerancia a la medicación o edad avanzada. Sin embargo, existen pocos estudios en pacientes con patología dual y no se ha demostrado efectividad alguna.

### **RESÚMEN DE EMPLEO DE FÁRMACOS BAJO LA PERSPECTIVA DUAL**

#### **PATOLOGÍA DUAL BASADA EN EVIDENCIA**



#### **METODOLOGÍA *PICO* PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LAS MEJORES EVIDENCIAS TANTO PARA DEPRESIÓN COMO PARA USO DE SUSTANCIAS**

**P**aciente  
**I**ntervencion  
**C**omparativo  
**O** resultado





**LA INFORMACIÓN QUE A CONTINUACIÓN EXPONGO SERÁ BASADA EN EVIDENCIAS DE PATOLOGÍA DUAL (*Depresión y Sustancias*)**

**A) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A ALCOHOL**

**TRICÍCLICOS Y TETRACÍCLICOS MÁS USADOS:**

**Imipramina, Amitriptilina** (Ciarulo et al.1981)

**Doxepina y Desipramina** (Mason et al.1991,1996)

**Imipramina** (Nunes, 1993)

**Desipramina** (Mason, 1996)

**ISRS MÁS ESTUDIADOS:**

**Citalopram** (Cornelius, 1997)  
**Escitalopram** (Pettinati, 2007)  
**Mirtazapina** (Alonso, 2005)  
**Fluoxetina, Paroxetina** (Hantouche 1995 y Cornelius 1997)  
**Fluoxetina** (Kranzler, 2000)  
**Sertralina** (Roy, 1998)

**OTROS FÁRMACOS:**

**Nefazodona** (Roy-Byrne, 2000)  
**Naltrexona + ISRS** (Salloum, 1998)  
**Naltrexona** (en polimedamentados. Roy, 1998)

**B) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A OPIACEOS**

**Metadona** (Rounsaville, 1982. Brienza, 2000)  
**Imipramina** (Nunes, 1991 y 1998)  
**Fluoxetina** (Petrakis, 1994 y 1998. Dean, 2002)

**C) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A CANNABIS**

**Bupropión** (Haney, 2001)  
**Nefazodona** (Haney, 2003)

**D) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A ANFETAMINAS**

**Metilfenidato** (El-Mallakh, 2004)

**E) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A COCAÍNA**

**Desipramina** (Gawin, 1984. Arndt, 1992. Carroll, 1995)  
**Desipramina + Amantadina** (Kosten, 1992)  
**Imipramina** (Nunes, 1995)  
**Fluoxetina** (Cornelius, 1998. Schmitz, 2001)  
**Venlafaxina** (McDowell, 2000)

**F) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A BENZODIACEPINAS**

**Paroxetina** (Partins, 2002)  
**Imipramina** (Leibovitz, 1995)  
**Amitriptilina** (De Russo, 1986)  
**Mirtazapina** (Souza, 2006)  
**Clorimipramina** (Spencer, 1989)  
**Buspirona** (Sapienza, 1991)

**G) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A ALUCINÓGENOS**

| **Fluoxetina** (Markel, 1994. Picker, 1992)

### **H) TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR + ABUSO / DEPENDENCIA A NICOTINA**

| **Bupropión** (Hayford, 1999)

| **Nortriptilina** (Ginsber, 1995)

| **Fluoxetina** (Hitsman, 1999. Niaura, 1995. Blondal, 1999)

## **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

Parece evidente la elevada incidencia de trastornos depresivos en dependientes a sustancias. Durante los primeros meses de tratamiento aparecen cambios sustanciales en el estado de ánimo sin intervenciones específicas y algunos autores aconsejan no invertir con fármacos hasta ver si se produce una remisión espontánea, después de unos días de abstinencia. De los estudios con algún tipo de psicoterapia en esta población, se puede deducir que se observan diferencias según el grado de psicopatología. Los adictos con bajos niveles de psicopatología tienden a mostrar una mejoría significativa a pesar del tratamiento recibido, pero con los de más alto nivel de psicopatología, mejora sólo si reciben psicoterapia profesional. Los adictos con personalidad antisocial tienden a no beneficiarse de estos tratamientos, mientras que los que tienen trastornos depresivos muestran mejoría en todas las áreas valoradas.

En los pacientes dependientes con diagnóstico claro de depresión, ya estén abstinentes o no de las sustancias, se puede intentar un tratamiento con antidepresivos como primer paso. Al mismo tiempo, deben recibir el tratamiento de desintoxicación y deshabitación. Hay que señalar que si este último es efectivo, puede mejorar la depresión o incrementar la eficacia de los antidepresivos. Pero el inicio del tratamiento de un dependiente, activo o recientemente desintoxicado con un antidepresivo, requiere una consideración cuidadosa del riesgo/beneficio en cada caso. Los posibles beneficios incluyen la reducción de los síntomas depresivos, de la posibilidad de suicidio y quizá, de la severidad de la adicción. Los peligros son los riesgos y efectos secundarios de las mismas medicaciones, la exacerbación de los problemas médicos presentes en los adictos, las interacciones farmacológicas entre las medicaciones y las sustancias psicoactivas que consumen, la posibilidad de empeorar la intoxicación con un mayor riesgo de sobredosis o de bajar el umbral convulsivo. La realización de ensayos clínicos con nuevos antidepresivos podrá clarificar estos últimos aspectos. Si se tiene en cuenta lo anterior, la efectividad de los tratamientos con antidepresivos es clara y se debe intentar en sujetos desintoxicados o con una dependencia leve, pero en cuanto a las dependencias severas, no se deben iniciar hasta que el paciente haya sido desintoxicado. Pese a lo expuesto, desde la perspectiva farmacológica, los tratamientos disponibles en la actualidad para abordar el problema de la adicción, así como el de los principales trastornos psiquiátricos, siguen fundamentándose en mecanismos extracelulares, empleándose agonistas parciales o antagonistas de los diferentes neurotransmisores implicados en la etiopatogenia de estos trastornos.

Uno de los próximos objetivos de las disciplinas neurocientíficas será determinar qué genes están implicados en estos hechos, así como conocer su relevancia en la etiopatogenia de los diferentes trastornos psiquiátricos, en la respuesta clínica al tratamiento psicofarmacológico y en el fenó-

meno de la dependencia a las sustancias de abuso. Considero que la farmacogenómica abrirá blancos específicos de intervención que sumados a las intervenciones psicosociales nos harán factible un abordaje más eficaz del complejo fenómeno de la Patología Dual. Es mi deseo haber generado interés en el tema y que el clínico tenga presente el abordaje integral del problema.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Fundamentos neurobiológicos del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas. En: Salvanes R, Álamo C, eds. Avances en patología dual. Aspectos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y asistenciales. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alcalá, Madrid, 1999; 143-162.
2. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Bases neurobiológicas del trastorno dual: hipótesis etiopatogénicas. En: Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J, eds. Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Madrid, Médica Panamericana, 2002; 107-131.
3. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of addictive disorders: focus on heroin and cocaine dependence. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1.259-64.
4. Regier DA, Farmer ME, Rae DS y cols. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 1990; 264: 2.511-8.
5. Grant BF, Haarford TC. Comorbidity between DSM-IV alcohol use disorders and major depression: results of a national survey. *Drug Alcohol Depend* 1995; 39: 197-206.
6. Santo-Domingo J, Cuadrado Callejo P, Martínez García JJ. Comorbilidad en el alcoholismo: I. Depresión. *Arch Neurobiol* 1995; 58: 73-87.
7. Murphy GE, Wetzel RD, Robins E y cols. Multiple risk factors predict suicide in alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 49: 459-63.
8. Álamo C, López-Muñoz F, Cuenca E. Bases neurofarmacológicas para el abordaje terapéutico de la patología dual. En: Salvanes R, Álamo C, eds. Avances en patología dual. Aspectos diagnósticos, clínicos, terapéuticos y asistenciales. Madrid, Servicio de Publicaciones de la Universidad de Alcalá, 1999; 163-187.
9. Markou A, Kosten-TR, Koob GF. Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology* 1998; 18: 135-174.
10. West R, Gossop M. Overview: a comparison of withdrawal symptoms from different drug classes. *Addiction* 1994; 89: 1483-1489.
11. Koob GF, Caine B, Markou A, Pulvirenti L, Weiss F. Role for the mesocortical dopamine system in the motivating effects of cocaine. *NIDA Res Monogr* 1994; 145: 1-18.
12. Hemz A, Mann K, Weinberger DR, Goldman D. Serotonergic dysfunction, negative mood states, and response to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25: 487-495.
13. Heiling M, Koob GF, Ekman R, Britton KT. Corticotropin-releasing factor and neuropeptide Y: role emotional integration. *Trends Neurosci* 1994; 17: 80-85.
14. Kranzier HR, Rounsaville BJ. Dual diagnosis and treatment. New York, Marcel Dekker, 1998. (revisar el Capítulo de Revisión Rápida de Evidencias para el Abordaje Farmacológico).
15. Torrens M, Serrano D, Pérez G, Asáis M, Martín-Santos R. Psychiatric comorbidity in drug users: concordance between DSM-IV diagnoses obtained by PRISM, SCID and LEAD-procedure. *Drug Alcohol Depend* 2002; 66 (Suppl. I): S183.
16. Sinha R, Rounsaville B. Sex differences in depressed substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 616-627.
17. Aharonovich E, Liu X, Nunes E, Hasin DS. Suicide attempts in substance abusers: effects of major depression in relation to substance use disorders. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1600-1602.
18. Hasin DS, Grant BF. Major depression in 6050 former drinkers: association with past alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 794-800.
19. Hasin D, Liu X, Nunes E, McCloud S, Samet S, Endicott J. Effects of major depression on remission and relapse of substance dependence. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 375-380.
20. San L, Casas M. Recomendaciones terapéuticas en patología dual. Barcelona, Psiquiatría Editores (Ars Medica), 2002.
21. Masón BJ, Kocsis JH. Desipramine treatment of alcoholism. *Psychopharmacol Bull* 1991; 27:155-161.
22. Nunes EV, McGrath PJ, Quitkin FM, Stewart JP, Harrison W, Tricamo E, Ocepek-Welikson K. Imipramine treatment of alcoholism with comorbid depression. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 963-965.
23. Cornelius JR, Salloum IM, Cornelius MD, Perel JM, Ehler JG, Jarret PJ, Levin RL, Black A, Mann J. Preliminary report: Double-blind, placebo-controlled study of fluoxetina in depressed alcoholics. *Psychopharmacol Bull* 1995; 31: 297-303.
24. McGrath PJ, Nunes EV, Stewart JW, Goldman D, Agosti V, Ocepek-Welikson K, Quitkin FM. Imipramine treatment of alcoholics with primary depression: a placebo-controlled clinical trial. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 275: 761-767.
25. Mason BJ, Kocsis JH, Ritvo EC, Cutler RB. A double-blind, placebo-controlled trial of desipramine for primary alcohol dependence and stratified on the presence or absence of major depression. *JAMA* 1996; 275: 761-767.
26. Cornelius JR, Salloum IM, Ehler JG, Jarret PJ, Cornelius MD, Perel JM, Thase ME, Black A. Fluoxetine in depressed alcoholics. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54: 700-705.
27. Roy A. Placebo-controlled study of sertraline in depressed recently abstinent alcoholics. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 633-637.
28. Roy-Byrne PP, Pages KP, Russo JE, Jaffe C, Blume AW, Kingslry E, Cowley D, Ries Rk. Nefazodone treatment of major depression in alcohol-dependent patients: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 129-136.
29. Pettinati HM, Volpicelli JR, Luck G, Kranzier HR, Rukstalis MR; Cnaan A. Double-blind clinical trial of sertralina treatment for alcohol dependence. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21 143-153.

30. Woody GE, O'Brien CP, Rickels K. Depression and anxiety in heroin addicts: a placebo-controlled study of doxepin in combination with methadone. *Am J Psychiatry* 1997; 132: 447-450.
31. Titievsky J, Seco G, Barranco M, Kyle EM. Doxepin as adjunctive therapy for depressed methadone maintenance patients: a double-blind study. *J Clin Psychiatry* 1982; 43: 454-456.
32. Kleber HD, Weissman MM, Rounsaville BJ, Wilber CH, Prusoff BA, Riordan CE. Imipramine as treatment for depression in addicts. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40: 649-653.
33. Nunes EV, Quirk FM, Donovan SJ, Deliyannides D, Oceppek-Welikson K, Koenig T, Brady R, McGrath PJ, Woody G. Imipramine treatment of opiate-dependent patients with depressive disorders. A placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 153-160.
34. Petrakis I, Carroll KM, Nich C, Gordon L, Kosten T, Rounsaville B. Fluoxetine treatment of depressive disorders in methadone-maintained opiate addicts. *Drug Alcohol Depend* 1998; 50: 221-226.
35. Dean AJ, Bell J, Mascord DJ, Parker J, Christie MJ. A randomised, controlled trial of fluoxetine in methadone maintenance patients with depressive symptoms. *J Affect Disord* 2002; 72: 85-90.
36. Ziedonis DM, Kosten TR. Depression as a prognostic factor for pharmacological treatment of cocaine dependence. *Psychopharmacol Bull* 1991; 27: 337-343.
37. Nunes EV, McGrath OJ, Quitkin FM, Oceppek-Welikson K, Stewart JW, Koenig T, Wager S, Klein DF. Imipramine treatment of cocaine abuse; possible boundaries of efficacy. *Drug Alcohol Depend* 1995; 39: 185-195.
38. Schmitz JM, Averill P, Stotts AL, Moeller FG, Rhoades HM, Grabowski J. Fluoxetine treatment of cocaine-dependent patients with major depressive disorder. *Drug Alcohol Depend* 2001; 63: 207-214.
39. Santo-Domingo J. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre el diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras dependencias. Madrid Aula, Médica, 2000.
40. Nunes EV, Deliyannides D, Donovan S, McGrath PJ. The management of treatment resistance in depressed patients with substance use disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19: 311-327.
41. Rubio G, López-Muñoz F, Álamo C, Santo-Domingo J. Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias. Madrid, Médica Panamericana, 2001.
42. Hamilton SP, Nunes EV, Janal M, Weber L. The effect of sertraline on methadone plasma levels in methadone-maintenance patient. *Am J Addict* 2000; 9:63-69.
43. Comité de Consenso de Cataluña en Terapéutica de los Trastornos Mentales. En: Soler-Insa PA, Gascón J, eds. Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. RTM-II. Barcelona, Masson, 1999.

## CAPÍTULO 24

# DEPRESIÓN EN LA MUJER

Dra. Irma Corlay Noriega

### INTRODUCCIÓN

En los últimos años, se ha dado un aumento en la atención de la práctica psiquiátrica a las necesidades especiales de las mujeres.<sup>1</sup>

La importancia de las diferencias de género, no solo abarca el diagnóstico de los trastornos psiquiátricos, sino también el tratamiento psicofarmacológico de estas condiciones.

Las diferencias de género en la prevalencia de los trastornos psiquiátricos han sido ampliamente reconocidas; los rangos de prevalencia en la mujer exceden a los del varón en un gran número de trastornos.<sup>2-3</sup>

Trastorno	Mujeres (%)	Hombres (%)
Depresión	21.3	12.7
Distimia	8.0	4.8
Trastorno bipolar TBP I	0.9	0.7
TBP II	0.5	0.4
Trastorno afectivo estacional	6.3	1.0
Trastorno de pánico	5.0	2.0
Fobia social	15.5	11.1
Trastorno de ansiedad generalizada	6.6	3.6
Esquizofrenia	1.7	1.2
Dependencia al alcohol	8.2	20.1
Dependencia a las drogas	5.9	9.2
Anorexia nerviosa	0.5	0.5
Bulimia	1.1	0.1
Personalidad antisocial	1.2	5.8

Por razones de este trabajo solo se describirán los trastornos depresivos relacionados al ciclo reproductor femenino como son:

1. El trastorno histórico premenstrual
2. La depresión que debuta durante el embarazo
3. La depresión pos-parto

## DISFÓRICO

Para el manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales en su versión revisada (DSM IV-TR), el diagnóstico de trastorno histórico premenstrual se encuentra bajo los trastornos de humor. Y describe síntomas físicos y emocionales que ocurre en la última semana del ciclo menstrual y desaparecen en el primero y segundo día una vez iniciada la menstruación.

**El trastorno disfórico premenstrual (TDPM)** debe diferenciarse **del síndrome premenstrual (SPM)**, el cual está reservado para aquellos síntomas físicos y emocionales de intensidad leve o moderada como son la mastodinia, el edema, cefalea y cambios menores de humor o afecto que no tienen ninguna repercusión en la vida de las mujeres que lo padecen. Se estima que el 75 al 90% de las mujeres menstruales tienen síntomas premenstruales. Contrario al SPM, el TDPM es menos común y altamente discapacitante, afecta al 3% de las mujeres, y los síntomas tienen un agrave repercusión en la vida de las mujeres que lo padecen. Los síntomas cardinales son: irritabilidad marcada, labilidad y tensión emocional.<sup>(4)</sup>

<b>Sintomatología premenstrual: Un espectro de síntomas físicos y afectivos</b>	
<b>Trastorno Disfórico Premenstrual</b>	<b>Síndrome premenstrual</b>
<b>Prevalencia: 3-5%</b>	<b>Prevalencia: 20-80%</b>
<p><b>Los síntomas afectivos son predominantes y severos:</b></p> <p>Irritabilidad, ánimo bajo, ansiedad Alteraciones funcionales.</p> <p><b>Síntomas Físicos:</b></p> <p>Sensibilidad mamaria y embotamiento</p>	<p><b>Los síntomas físicos son predominantes:</b></p> <p>Sensibilidad mamaria, embotamiento.</p> <p>Los síntomas afectivos son menos severos.</p> <p>Poca o ninguna alteración funcional.</p>

**En ambos casos los síntomas aparecen regularmente durante la semana anterior al inicio de la menstruación (fase lútea del ciclo menstrual) y desaparecen con la llegada de la menstruación.**

**El trastorno histórico premenstrual (TDPM). Criterios diagnósticos: se presentan en 1 o 2 semanas antes de la menstruación**

- **Síntomas corporales.**
- **Síntomas emocionales (depresivos) y**
- **Cambios comportamentales.**



A. 5 o más de los siguientes (incluyendo uno de los 4 primeros síntomas) durante la semana previa a la menstruación durante la mayor parte del año. Los síntomas disminuyen después del inicio de la menstruación y luego desaparecen.

- 1.- Ánimo dispersivo, desesperanza.
- 2.- Ansiedad, tensión.
- 3.- Labilidad afectiva.
- 4.- Irritabilidad, rabia persistente.
5. Disminución del interés en las actividades usuales.
- 6.- Dificultad para concentrarse.
- 7.- Fatiga.
- 8.- Cambios en el apetito, hiperfagia.
9. Insomnio, alteraciones de sueño.
- 10.- Sentimientos de pérdida del control.
- 11.- Síntomas físicos como el dolor mamario, cefaleas, embotamiento, dolores en general.

B. Los síntomas interfieren

C. No constituyen una exacerbación de otro trastorno.

## ETIOLOGÍA

Un gran número de factores etiológicos se han sugerido para el TDPM que incluyen niveles anormales de estrógenos, progesterona, hormona folículo estimulante, hormonas tiroideas, cortisol, opioides y serotonina. A pesar de una amplia investigación, no se han concluido en una etiología consistente, pero todo apunta a que el factor etiológico más identificado radica en niveles alterados de serotonina.

Recientemente se han encontrado diferencias en los halotipos del receptor de estrógenos en mujeres con TDPM comparados con los controles.<sup>5</sup>

Dentro de los factores psicológicos relacionados a las mujeres que sufren de tensión premensual son: ansiedad, sentimiento de culpa, suspicacia. Las actitudes negativas hacia la merca y la menstruación con poco o nulo conocimiento de ésta y sentimientos de pobre aceptación del rol femenino e inhabilidad para enfrentar la vida, se han observado en mujeres que manifestaban más síntomas premenstruales. No hay estudios contundentes relacionados al suicidio durante la fase luteínica, por un lado, se encontraron un aumento de síntomas represivos e intentos de suicidio en la fase premenstrual, pero otros estudios no han sido consistentes.

## LOS FACTORES DE RIESGO PARA TDPM SON:

1. Depresión familiar y personal.
2. Historia de depresión post-parto.
3. Historia de disforia asociada al uso de anticonceptivos.

## EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL TDPM DEBE INCLUIR:

1. **SPM:** los signos y síntomas del SPM: cólicos, mastodinia, edema, hipersensibilidad, labilidad efectiva, ansiedad y tristeza; son de una intensidad leve y no repercute en la vida de las mujeres que lo padecen.

2. **Distimia y depresión mayor:** es frecuente encontrar que mujeres con depresión crónica o depresión mayor tienen un aumento de la severidad de los síntomas durante la fase luteínica, incluso algunas que están bajo tratamiento antidepresivo señalan “recaidas” durante esta fase.
3. **Ciclotimia y trastorno depresivo intermitente:** debido a la característica cíclica de estos trastornos si coinciden con el periodo menstrual pueden confundirse. Hay que señalar que los episodios hipomaníacos no solo se expresan con euforia ya que la presentación mixta se manifiesta con irritabilidad y disforia y nuevamente si coinciden con la fase luteínica pueden confundirse.
4. **Trastornos de ansiedad:** los síntomas de la ansiedad como son la tensión emocional, la expectación aprehensiva, la búsqueda, el escrutinio y la tensión muscular pueden presentarse más durante el periodo premenstrual.
5. **Endometriosis:** la endometriosis implica manifestaciones cíclicas de dolor abdominal, malestar general e incomodidad incapacitante que ocurre predominantemente en el periodo luteínico.
6. **Síndrome de fatiga crónica:** el síntoma cansancio generalmente se ve acompañado y muchas veces los síntomas depresivos son abrumadores.
7. **Migraña:** el 30% de las mujeres con migraña tienen una presentación premenstrual y en términos generales, el dolor se acompaña de irritabilidad y mal humor.
8. **Otros diagnósticos diferenciales:** incluyen enfermedades de tiroides, epilepsia, colon espástico, enfermedad fibroquística mamaria.

## VALORACIÓN DE LA PACIENTE CON TDPM

1. **Valoración psiquiátrica:** historia de los síntomas mentales, duración, curso, etc. Historia familiar y personal de trastornos del humor y abuso del alcohol.
2. **Valoración médica:** deben buscarse enfermedades endocrinológicas y ginecológicas, así como el uso de medicamentos que pueden producir síntomas depresivos como por ejemplo la prednisona, algunos antihipertensivos, etc. Los hábitos alimenticios deben vigilarse, especialmente el consumo de cafeína y sal ya que el uso excesivo de la primera puede expresarse con síntomas de intoxicación o abstinencia manifestados clínicamente por ansiedad.

## TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

1. Apoyo.
2. Educación.
3. Intervenciones familiares.
4. Técnicas de reducción de estrés.
5. Cambio en la dieta: disminuir sal, alcohol y cafeína.
6. Reducir o suspender el uso de nicotina.

## INTERVENCIONES FARMACOLÓGICAS

El tratamiento psicofarmacológico ha mostrado eficacia y utilidad a través de varios estudios de meta-análisis. Los fármacos ampliamente utilizados son los antidepresivos, principalmente los ISRS.<sup>6,7</sup>

## EXISTEN DOS FORMAS DE ADMINISTRACIÓN:

1. **La primera llamada continua:** donde se administra el ISRS durante todo el mes a la dosis convencional para un trastorno depresivo.

2. **El segundo** es en forma intermitente, donde se le ofrece a la paciente el mismo anti depresivo (Prepram®) con la misma dosis, únicamente 15 días antes de la menstruación.

Ambas formas han mostrado su utilidad.

## **DEPRESIÓN DURANTE EL EMBARAZO**

La incidencia de la depresión durante el embarazo es aproximadamente del 10%, los factores de riesgo para depresión durante el embarazo son los siguientes:

- Mujeres jóvenes.
- Escaso o nulo apoyo social.
- Vivir solas.
- Tener muchos hijos.

## **LA DEPRESIÓN DURANTE EL EMBARAZO TRIPLICA EL RIESGO DE DEPRESIÓN POST-PARTO, Y ESTÁ LIGADA A:**

- Pobre cuidado prenatal.
- Mala nutrición.
- Suicidio.
- Neonatos de bajo peso y menor edad gestacional.
- Conducta impulsiva.
- Abuso de sustancias,
- Abuso fetal y neonaticidio.
- Incapacidad para reconocer síntomas del parto.
- Suicidio y homicidio.

## **DEPRESIÓN EN EL EMBARAZO: RIESGO DEL TRATAMIENTO VS EL NO TRATAMIENTO.**

- Teratogénesis.
- "Teratogénesis" cognitiva.
- Complicaciones perinatales.
- Aborto.
- Efectos autocuidado materno.
- Bajo peso al nacimiento.
- Trabajo del parto prematuro.

El tratamiento farmacológico de la depresión durante el embarazo debe ofrecerse a la paciente incluido desde el primer trimestre. Los antidepresivos más estudiados son los ISRS. En relación al abuso de éstos durante el embarazo, en términos generales son seguros y prácticamente no existen riesgo de teratogenicidad, sin embargo, deben hacerse consideraciones para el parto y la lactancia.<sup>8</sup>

Existen datos retrospectivos y prospectivos de niños expuestos a estos medicamentos desde el primer hasta el último trimestre del embarazo y no existen complicaciones de teratogenicidad, retraso mental ni alteraciones de la conducta.

Si la depresión es severa, no se debe de correr ningún riesgo tanto para la paciente como para el infante, y la hospitalización y el uso de la terapia electroconvulsiva está indicado.<sup>9-11</sup>

### Seguridad relativa de los antidepresivos en el embarazo. Secuelas neurocognitivas.

Estudio	N	Medicamentos	Resultados
Misri et al, 1991	9	Tricíclicos	No hay secuelas neurocognitivas a los 8 años.
Nulman t al., 1997	80	Tricíclicos	IQ, Baylen, McCarthy es similar a los 7 años de edad.
	55	Fluoxetina	
	84	Control	
Hendrick et al., 2000	30	Sertralina	No hay secuelas neurocognitivas a los 18 meses.
	21	Fluoxetina	
	3	Paroxetina	
	3	Fluvoxamina	
	3	Venilafaxina	

### DEPRESIÓN POST-PARTO

Para algunas mujeres, los meses que siguen al nacimiento son un tiempo de gran vulnerabilidad para los trastornos psiquiátricos. La incidencia de admisiones en unidades de psiquiatría aumenta significativamente en los primeros 6 meses del post-parto comparada con otros tiempos. Los síndromes afectivos post-parto son:

- Blues maternal
- Depresión post-parto
- Psicosis post-parto

Estos tres trastornos pueden representar síndromes distintos o ser parte de un continuum, sin embargo, alteran la vida familiar, tienen un efecto negativo en el desarrollo de infante, e incrementan el riesgo de psicopatología en la madre.

Trastorno	Incidencia (%)	Curso	Síntomas Clínicos
Post-partum Blues	70 – 85%	Primera semana del post-parto, disminuyen los síntomas +/- 10-15 días.	Inestabilidad del humor, labilidad efectiva, ansiedad e insomnio.
Depresión postparto	10%	Primer mes en el postparto. Duración igual a un episodio depresivo mayor	Depresión, ansiedad, culpa, miedo de dañar al bebe. Síntoma obsesivo.
Psicosis postparto	0.1-0.2%	Primer mes del postparto. Duración variable (semanas a meses).	Desorientación, confusión, delirios, alucinaciones, síntomas de episodios mistos bipolares.

### FACTORES DE RIESGO PARA DEPRESIÓN POST-PARTO

La depresión post-parto empieza generalmente a las 2-4 semanas de presentado éste. Tiene un riesgo del 10%. Los síntomas depresivos son exactamente los mismos que el de un trastorno depresivo mayor, sin embargo, deben de recibir una especial atención porque causan un considerable malestar en la paciente y su familiar, llamando la atención la potencial consecuencia negativa en el desarrollo emocional y cognitivo del infante.

Una falla constante observada por la que no se diagnostica la depresión post-parto es que tanto la paciente como sus familiares están enfocados en el bienestar del bebé y también en las condiciones obstétricas de la madre, olvidando preguntar sobre los aspectos emocionales-cognitivos de la paciente.<sup>12-13</sup>

Otro factor que gravemente influye en la falta de diagnóstico es el miedo al rechazo social y la culpa generada ante los sentimientos de tristeza; por estos hechos, muchas mujeres prefieren esconder sus síntomas por el miedo al repudio familiar e incluso del mismo médico ginecólogo.<sup>14</sup>

Factores de riesgo
Síntomas depresivos durante el embarazo.
Historia de depresión post-parto.
Relación disfuncional con el padre del bebé.
Inadecuado apoyo social.
Factores estresantes durante el embarazo.

## TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Las estrategias del tratamiento son multifactoriales; y deben incluir educación psicoterapia, apoyo familiar y social. Es importante que ese tratamiento no solo se le ofrezca a la paciente, ya que también debe incluirse al esposo o pareja y al resto de la familia.

## TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

En relación al tratamiento psicofarmacológico, los antidepresivos (Prepram®) son los medicamentos de elección y en términos generales deben iniciarse inmediatamente después del nacimiento. Es importante que cuando tenemos una paciente con depresión post-parto, vigilar que esta depresión pueda relacionarse al trastorno bipolar y si es así, debe de considerarse el uso de neurolépticos atípicos, estabilizadores del humor, e incluso terapia electroconvulsiva.

El tratamiento de los trastornos efectivos o depresivos durante el embarazo y el post-parto no solo debe incluir un diagnóstico hacia la madre o paciente, es imperativo que pensemos en el infante y en los otros hijos que están en casa. La enfermedad depresiva es severamente discapacitante y repercute en la vida laboral, social y familiar.

El impacto de no tratarla, no solo radica en las personas que lo padecen, también abarca y afecta a la familia. El riesgo de no tratarla incluye a los niños.

<b>Impacto en los niños</b>	
<b>La depresión parental produce desarrollo negativo:</b>	
<b>Psicológico:</b>	Dificultad para reglar las emociones. - Pobre autoestima. - Conducta agresiva. - Vínculos inseguros. - Disminución en las funciones cognitivas.
<b>Físico:</b>	- Conductas de riesgo: auto, fuego, baños, etc.

## CONCLUSIONES

Los trastornos depresivos son más frecuentes en las mujeres que en los varones, y aparecen justamente en la edad reproductiva por lo que es necesaria la identificación de éstos para ofrecer las mejores alternativas para aliviar los síntomas y minimizar los riesgos.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Pearlstein T, Steiner M. Premenstrual dysphoric disorder: burden of illness and treatment update. *J Psychiatry Neurosci.* 2008;33:291-301.
2. Reed SC, Levin FR, Evans SM. Changes in mood, cognitive performance and appetite in the late luteal and follicular phases of the menstrual cycle in women with and without PMDD (premenstrual dysphoric disorder). *Horm Behav.* 2008;54:185-93.
3. Zukov I, Ptáček R, Raboch J, Domlúvilová D, Kuzelová H, Fischer S, Kozelek P. Premenstrual dysphoric disorder--review of actual findings about mental disorders related to menstrual cycle and possibilities of their therapy. *Prague Med Rep.* 2010;111:12-24.
4. Pinkerton JV, Guico-Pabia CJ, Taylor HS. Menstrual cycle-related exacerbation of disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:221-31.
5. Huo L, Straub RE, Roca C, Schmidt PJ, Shi K, Vakkalanka R, Weinberger DR, Rubinow DR. Risk for premenstrual dysphoric disorder is associated with genetic variation in ESR1, the estrogen receptor alpha gene. *Biol Psychiatry* 2007; 62:925-33.
6. Cascade E, Kalali AH, Halbreich U. Antidepressant prescribing by specialty and treatment of premenstrual dysphoric disorder. *Psychiatry*; 2008; 5:14-5.
7. Halbreich U. Selective serotonin reuptake inhibitors and initial oral contraceptives for the treatment of PMDD: effective but not enough. *CNS Spectr.* 2008; 13:566-72.
8. Nasreen HE, Kabir ZN, Forsell Y, Edhborg M. Low birth weight in offspring of women with depressive and anxiety symptoms during pregnancy: results from a population based study in Bangladesh. *BMC Public Health* 2010; 26:515.
9. Bérard A, Nakhai-Pour HR, Broy P. Antidepressant use (during pregnancy) and miscarriage. *CMAJ.* 2010; 182:1079.
10. Nakhai-Pour HR, Broy P, Bérard A. Use of antidepressants during pregnancy and the risk of spontaneous abortion. *CMAJ.* 2010;182:1031-7.
11. Nasreen HE, Kabir ZN, Forsell Y, Edhborg M. Low birth weight in offspring of women with depressive and anxiety symptoms during pregnancy: results from a population based study in Bangladesh. *BMC Public Health* 2010;10:515.
12. Rojas G, Fritsch R, Guajardo V, Rojas F, Barroilhet S, Jadresic E. Characterization of depressed mothers in the postpartum. *Rev Med Chil.* 2010; 138:536-42.
13. Stein A, Arteche A, Lehtonen A, Craske M, Harvey A, Counsell N, Murray L. Interpretation of infant facial expression in the context of maternal postnatal depression. *Infant Behav Dev* 2010;33:273-8.
14. Bick D, Howard L. When should women be screened for postnatal depression? *Expert Rev Neurother.* 2010;10:151-4.