Trastornos del ánimo

Juan M. Pérez Franco

Los trastornos del ánimo, en especial todas las formas de depresión, constituyen un grave problema de salud pública. La OMS considera a la depresión la cuarta causa de pérdida de años de vida saludable y proyecta que será la segunda causa en el año 2020.

Es bien sabido que la mayoría de los pacientes son tratados a nivel de atención primaria, pero muchos pacientes ni siquiera llegan a consultar. Se estima que sólo entre un 30% a 50% de las personas con real incapacidad por depresión finalmente consultan por ella.

Por otro lado en la consulta de nivel primario la depresión no es detectada. El diagnóstico es particularmente no considerado cuando el motivo de consulta es una queja somática y no psíquica. Investigaciones chilenas han demostrado que no más de un 14% de los pacientes con una enfermedad depresiva son realmente diagnosticados por los médicos en un consultorio de atención primaria. El diagnóstico de los médicos generales (MG) es acertado y específico pero sólo cuando el paciente tiene como queja un síntoma psíquico. Por ejemplo, Araya y cols. muestran que el 75% de las consultas por patología genito-urinaria y el 65% de las cardiovasculares tienen una patología psiquiátrica significativa asociada, pero que no es reconocida ni por el paciente (como motivo de consulta) ni por el médico.

La principal dificultad para reconocer un trastorno depresivo es su presentación como quejas somáticas y no psíquicas

Principales causas de AVISA en el mundo en 1990 y 2020 de acuerdo a un escenario base. OMS-Banco Mundial.

escenario basal	1990		2020	
Enfermedad o injuria	**lugar**	**Porcentaje del total de AVISA**	**lugar**	**Porcentaje del total de AVISA**
Infecciones respiratorias bajas	1	8,2	6	3,1
Enfermedades diarreicas	2	7,2	9	2,7
Condiciones perinatales	3	6,7	11	2,5
Depresión mayor unipolar	4	3,7	2	5,7
Enfermedad cardíaca isquémica	5	3,4	1	5,9
Enfermedad cerebrovascular	6	2,8	4	4,4
Tuberculosis	7	2,8	7	3,1
Sarampión	8	2,6	25	1,1
Accidentes de tránsito	9	2,5	3	5,1
Anomalías congénitas	10	2,4	13	2,2
Malaria	11	2,3	24	1,1
Enfermedad bronquial obstructiva crónica	12	2,1	5	4,1
Caídas	13	1,9	19	1,5
Anemia ferropriva	14	1,8	39	0,5
Desnutrición calórica-proteica	15	1,5	37	0,6
Guerra	16	1,5	8	3,0
Heridas auto-inferidas	17	1,4	14	1,9
Violencia	19	1,3	12	2,3
VIH	28	0,8	10	2,6
Cáncer de tráquea, bronquios y pulmón	33	0,6	15	1,8

AVISA: Años de Vida Saludable perdidos (Disability-Adjusted Life Year).
Fuente: Murray y Lopez. Evidence-Based health policy. Lessons from the Global Burden of Disease Study. Science. 1996;274:740-743.

En Chile los estudios publicados muestran, entre los pacientes que concurren a consultorios de atención primaria, una prevalencia de alrededor de un 30 a 35% de pacientes con síntomas depresivos suficientemente intensos como para constituir trastornos del ánimo, con claro predominio de mujeres, y una cifra semejante entre las mujeres embarazadas que concurren a control normal de embarazo de los que la mayoría no son diagnosticados. Otros estudios sugieren que existen síntomas psiquiátricos en más de un 30% de los consultantes de nivel primario, y que los MG diagnostican sólo un 6% de patología depresiva. Estos datos muestran una prevalencia en la consulta de atención primaria nunca menor a un tercio de los pacientes.

A nivel de prevalencia absoluta las estimaciones son muy variadas porque los métodos de investigación empleados suelen diferir mucho (criterios, tipo de profesionales, metodología, etc.). En EE.UU. se ha estimado que un 17% de la población ha sufrido un trastorno depresivo mayor en su vida, y un 5% refiere tener síntomas invalidantes en el mes anterior a la encuesta. Alrededor de un 4% muestra un cuadro de distimia y se sospecha que es mucho más frecuente de lo que se pensaba en ancianos. Por sexo, la tasa de prevalencia de la depresión en mujeres es entre 1,5 y 2,5 veces la tasa en hombres, pero las tasas son similares en trastorno bipolar.

En Chile, sin embargo, las tasas son menores, oscilando en un 8% de depresión en la vida y acercándose al 12% para todos los trastornos del ánimo.

Los trastornos depresivos pueden aparecer en cualquier etapa de la vida, desde los pre-escolares –se ha observado un aumento de la incidencia en púberes y adolescentes- hasta los ancianos, aunque la edad media del primer episodio depresivo es alrededor de los 30 años. El trastorno bipolar, mucho más raro (no más de un 10 a 15% de todos los trastornos afectivos) tiende a aparecer algo más precozmente, con cerca de un 90% de inicio antes de los 50 años y tiene mayor riesgo de suicidio.

Los trastornos del ánimo o afectivos tienen como característica central un cambio (sea en exceso o disminución) del estado anímico de una persona. Varían entre un sindrome depresivo leve, más o menos autolimitado, hasta depresiones graves que colocan en riesgo la vida de una persona, pasando por cuadros crónicos recurrentes de intensidad leve a moderada (como la distimia y la depresión recurrente). En todos ellos existe un peso variable pero más o menos equivalente de distintos factores ambientales precipitantes (p.ej. duelo, crisis personales de diverso tipo, etc), factores genéticos hereditarios y factores constitucionales o psicológicos. En todos estos cuadros parece existir una cierta ***continuidad***, donde en un extremo se encuentran los cuadros más reactivos y en el otro los más biológicos. El trastorno bipolar, en cambio, podría constituir una entidad más o menos diferenciada.

Un MG tiene que conocer con seguridad el diagnóstico y manejo de la mayoría de los trastornos afectivos. En primer lugar por su alta prevalencia en la consulta médica general. En segundo lugar, porque producen una real incapacidad y es posible ofrecerles tratamientos probados y efectivos en la inmensa mayoría de los casos. Por ejemplo, el tratamiento de una depresión mayor tiene una efectividad de entre un 50% y un 70% con el primer esquema, y hasta un 90% con el segundo esquema. En tercer lugar porque los trastornos depresivos agravan, prolongan o descompensan mucha patología somática frecuente, como la diabetes, hipertensión arterial, enfermedades osteoarticulares, e incluso simples infecciones ya que están asociados a trastornos del sistema inmunológico. En cuarto lugar porque los pacientes depresivos y con síntomas psicológicos no tratados tienden a sobreutilizar los servicios de salud; por ejemplo, Araya y cols. (1994.) encontraron una tasa de utilización de los servicios de hasta 3 y 4 veces la del resto de los pacientes. Y por último (y no es lo menos importante) porque algunas formas graves o crónicas de depresión tienen riesgo de suicidio.

Clasificación de los trastornos del ánimo
(CIE-10)

Episodio maníaco		
Episodio depresivo	Leve Moderado Grave	
Trastorno afectivo bipolar		
Trastorno depresivo recurrente		
Trastorno depresivo persistente		Distimia Ciclotimia

¿Porqué conocer los trastornos del ánimo?

1 Por su alta prevalencia en la consulta general.
2 Por la incapacidad que producen y los efectivos tratamientos que se pueden ofrecer.
3 Porque su presencia agrava, mantiene o causa una serie de patologías somáticas.
4 Por la sobreutilización de los servicios médicos por los pacientes depresivos no tratados.
5 Porque tienen un riesgo de mortalidad significativo (suicidio).

Existen una serie de términos asociados con los trastornos del ánimo que, siendo algunos de ellos sinónimos, pueden llevar a confusión. Algunos de estos términos son:

- depresión reactiva (o reacción depresiva, reacción vivencial depresiva), que indica la presencia de un obvio factor precipitante.
- depresión, crisis depresiva, estado depresivo, que son imprecisos y es preferible evitarlos (mejor, sindrome).
- depresión orgánica, cuando es posible establecer la existencia de un factor orgánico causal (medicación antihipertensiva, demencia tipo Alzheimer, post-TEC, etc.) A

veces se utiliza el término "exógeno" para indicar este factor orgánico, pero también hay algunos que lo utilizan para designar factores ambientales psicógenos.

A esto debe agregarse la variada nomenclatura que se utiliza para referirse a las formas graves de depresión:

- depresión endógena, haciendo referencia a la ausencia de factores explicativos o causales, o también, postulando la existencia de un "endón", como opuesto a lo "psicógeno" y a lo "exógeno".
- depresión psicótica, cuando existen fenómenos delirantes o alucinatorios asociados.
- depresión monopolar, que indica la existencia de fases depresivas en ausencia de fases maníacas.
- depresión bipolar, como parte de un trastorno bipolar.
- psicosis afectiva y también psicosis maníaco depresiva, que sigue una terminología más tradicional (el término fue acuñado por Kraepelin como "locura (o insanía) maníaco depresiva") pero no indica necesariamente la presencia de fenómenos psicóticos.

Principales síntomas de un episodio depresivo

Trastorno del ánimo
- desánimo
- tristeza
- desinterés generalizado
- deseos frecuentes de llorar
- irritabilidad
- ansiedad

Trastornos del pensamiento y lenguaje
- lentitud y monotonía
- pobreza de pensamientos
- contenido pesimista
- rumiación culposa
- baja autoestima
- ideas suicidas
- falta de concentración
- indecisión penosa
- delirios congruentes con el ánimo

Trastornos de funciones corporales
- despertar precoz, sueño no reparador
- falta de energía
- lentitud psicomotora (a veces agitación), en casos extremos se llega al estupor
- inapetencia (a veces aumento de apetito)
- disminución (o aumento) de peso (más de un 5% mensual)
- disminución de interés y actividad sexual
- estreñimiento
- trastornos menstruales (amenorrea)

Trastornos sensoperceptuales
- ilusiones
- alucinaciones (congruentes con el estado anímico)

Trastornos conductuales
- aislamiento social
- baja del rendimiento laboral
- descuido de sí mismo, falta de higiene
- pérdida de responsabilidad
- acciones en preparación de un suicidio

Para mayor confusión, hay fenómenos normales como el duelo, que suelen ser diagnosticados como "depresión" lo que en estricto rigor es incorrecto. Además, las condiciones de la vida urbana en una sociedad altamente competitiva son generadoras de gran exigencia física, psíquica y social ("estrés"), y por tanto es fácil encontrar sindromes depresivos de diversa gravedad. También se debe tomar en cuenta que se trata de fenómenos variables con el tiempo, así que un mismo paciente puede recibir dos diagnósticos distintos en momentos diferentes.

La depresión de carácter más biológico aparece como *episodios* que pueden ser únicos o recurrentes y de duración variable, con un mínimo de dos semanas (criterio para realizar el diagnóstico) y un promedio de unos 6 meses. La característica central de un episodio depresivo es que tiene un comienzo relativamente claro, y un final con una restitución completa de la normalidad previa a él en la mayoría de los casos. Un primer episodio depresivo aumenta el riesgo de tener un segundo, y si existe un segundo episodio, la posibilidad de tener un tercero es aún mayor. Esto constituye el trastorno depresivo recurrente.

A diferencia de la depresión que cursa en episodios existe otra forma clínica de depresión que cursa sin un comienzo ni término claros, es más insidiosa en su presentación, pero tiene más o menos los mismos síntomas que el trastorno depresivo aunque con menor intensidad. Esta forma es llamada distimia. Pese a su menor intensidad, el mismo hecho de que sea crónica e insidiosa la hace también muy incapacitante y tiene asociado un riesgo de suicidio significativo. En el curso de una distimia es posible que aparezcan episodios depresivos graves, con comienzo y final más o menos distinguibles, pero que probablemente sólo vuelvan al nivel de ánimo distímico.

Por último, están los sindromes depresivos de carácter adaptativo (o reactivos), en los que existe un factor que evidentemente precipitó la condición. Es importante en estos casos establecer si se trata de un cuadro normal (como un duelo por la muerte de una persona cercana, o una separación conyugal, etc.) o este cuadro normal está evolucionando hacia una condición que va más allá de lo esperable para la causa que lo precipita. No es raro que un cuadro reactivo sea indistinguible clínicamente de un episodio depresivo mayor.

La experiencia clínica y diversos estudios que han intentado separar la contribución de factores genéticos y ambientales, indican que la depresión es un cuadro muy complejo en el que participan de modo más o menos equilibrado causas genéticas constitucionales y causas ambientales, que son *específicas* para cada persona, (un mismo suceso es diferente para personas diferentes). Por esto no se puede ser completamente taxativo en la separación nítida entre cuadros de diverso origen. A fin de cuentas, lo que tenemos es un paciente deprimido que requiere ayuda y lo que se le puede ofrecer es, con variaciones adaptadas a cada caso, efectivo en la mayoría de los pacientes. Una causa frecuente de cronificación de un cuadro depresivo es que se considere más reactivo que biológico y predispone al médico a no indicar

antidepresivos en la creencia de que no tendrán efectividad.

Es frecuente que los trastornos afectivos se inicien con un episodio depresivo y se habla entonces de trastorno depresivo, episodio único. Pero si en el curso del tiempo aparece un episodio de exaltación anímica (manía), aunque sea leve, se trata de un trastorno bipolar. En el trastorno bipolar cada episodio, sea depresivo o maníaco, será considerado como una *fase* dentro del trastorno. Por ejemplo, un diagnóstico típico puede ser: trastorno bipolar, fase depresiva. El episodio dentro de un trastorno maníaco-depresivo también volverá a la normalidad luego de un tratamiento adecuado, y actualmente se le puede ofrecer una efectiva terapia preventiva que evitará la recurrencia de las fases.

Diagnóstico

El diagnóstico de un trastorno afectivo o de un episodio depresivo depende estrictamente de la habilidad del médico para pesquisar los síntomas y establecer la presencia de un sindrome. Aún cuando los criterios diagnósticos (por ejemplo CIE-10 o DSM-IV) o las escalas de síntomas (por ejemplo la escala de Hamilton para la depresión) pueden ser de gran ayuda, en último término es el criterio del médico basado en la exploración clínica, incluyendo una buena historia y un prolijo examen mental, lo que definirá si existe o no la enfermedad. Cabe recordar que, como en la mayoría de los trastornos psiquiátricos, no existen pruebas de laboratorio que ayuden a verificar el diagnóstico.

El médico es el único instrumento para el diagnóstico

El diagnóstico de un trastorno afectivo depende tan sólo de la habilidad del médico y su criterio. Por eso no da lo mismo quién realiza el diagnóstico. Tal como cualquier otro instrumento, los clínicos tienen diferente sensibilidad y habilidad para detectar el síndrome.

El episodio depresivo puede terminar en una *remisión completa* de los síntomas que debe mantenerse por al menos ocho semanas. Si el paciente completa este período de ocho semanas asintomático se le considera *recuperado*. Si reaparecen los síntomas dentro de este período de ocho semanas, en general se considera que se trata de una *recaída* del mismo episodio. Si los síntomas reaparecen después, se prefiere hablar de *recurrencia* porque indicaría un nuevo episodio.

Aunque no todos los autores están de acuerdo en utilizar estas categorías, existe un cierto consenso en su utilidad.

Habría que agregar que en los últimos años existe un aumento del diagnóstico de depresión, pero esto no es claro que se deba a un real aumento de la patología o a un simple aumento del diagnóstico, merced al uso de criterios menos rigurosos. No cualquier síntoma depresivo significa que exista un trastorno depresivo diagnosticable. En este sentido, recomendamos ser cuidadosos al realizar el diagnóstico, sobre todo ante el aumento de demanda por patologías susceptibles de ingresar a los programas de garantías explícitas en salud (GES).

Episodio depresivo

El sinónimo más habitual del episodio depresivo es *depresión mayor*.

El fenómeno fundamental en un episodio depresivo o depresión mayor es una *disminución del estado anímico* o desánimo que puede acompañarse de diversos síntomas psíquicos, como pensamientos pesimistas, y somáticos, alteración de ciclos biológicos (como el sueño, o el apetito de alimento y sexual). El inicio del cambio anímico del paciente es más o menos precisable en el tiempo, y esto constituye un elemento de diagnóstico importante.

En un episodio ***leve*** el paciente suele consultar por la falta de ánimo que verbaliza como un "no tener ganas de nada", pero es frecuente que consulte por otros motivos que no asocia a una enfermedad anímica. Estos son, con mucha frecuencia, la irritabilidad ("estoy agresivo, me doy cuenta que en mi casa se me pasa la mano, contesto mal por cualquier cosa"), la desconcentración ("se me olvida todo, no sé dónde dejo las cosas, no me acuerdo ni de mi dirección, he tenido que preguntar en la calle dónde estoy"), o los síntomas somáticos ("me duele la cabeza, el 'cerebro', tengo acidez, me duelen las piernas"). Estos síntomas somáticos son frecuentes y no es raro que lleven al paciente a buscar ayuda médica, pero son vagos y obligan a buscar dirigidamente la falta de ánimo.

El paciente nota alguna pérdida de energía y le cuesta tomar la iniciativa. Puede acompañarse de otros síntomas psíquicos como desinterés ("siento que todo me da lo mismo"), y cierto pesimismo en sus ideas.

En las formas leves del trastorno algunas noches se altera el sueño, pero es raro que sea más de una o dos veces por semana. Al paciente le cuesta conciliar el sueño, o, si lo hace, "duerme el primer sueño" lo que significa que despierta a las 3 o 4 de la madrugada, está despierto un rato más o menos largo y suele dormirse a la hora en que por lo general se levanta. Los momentos de insomnio se acompañan de pensamientos penosos, angustiantes, pesimistas, levemente obsesivos y con diversos matices de realidad (como alguna carencia económica efectiva). La ansiedad está presente en la mayoría de los casos y contribuye al malestar general y, sobre todo, al sueño irregular. Debe tenerse muy presente al momento de indicar un tratamiento. Aún así el paciente logra funcionar de forma más o menos adecuada y es raro que consulte hasta que no lleve varios meses de evolución (por lo general sobre tres meses). Al examen mental el paciente no parece francamente distinto de una persona corriente. Su

aspecto, conducta, psicomotricidad, cooperación, lenguaje, son los de una persona normal, pero el relato de sus molestias es coherente y se advierte que le está causando alguna dificultad en su vida cotidiana. El paciente no se explica lo que le pasa, porque, aunque existen diversos problemas en su vida, ninguno de ellos le parecen suficientemente graves como para gatillar el estado desagradable que está experimentando.

En las formas ***moderadas*** del trastorno el paciente tiene estos mismos síntomas más agravados. El desánimo es más intenso y comienza a aparecer de preferencia por la mañana, después de una noche de sueño irregular. La mayoría de los días de la semana nota una falta de deseos de levantarse, de cumplir sus obligaciones. Tareas habituales son enfrentadas con pesimismo y cansancio por anticipado. La alteración del sueño es mayor y ocurre la mayoría de los días de la semana, incluso los fines de semana cuando no tiene obligaciones que cumplir. El sueño es poco reparador, interrumpido frecuentemente durante la noche, estando sus momentos de insomnio llenos de pensamientos sombríos, pesimistas sobre lo que le espera al día siguiente o en el futuro cercano.

Aparecen otros trastornos en ciclos biológicos. El apetito se altera ya sea en aumento ("paso comiendo todo el día, parece que no me llenara nunca, ando como con ansiedad"), o hacia una disminución ("tengo asco, no me dan ganas de comer... hoy no he comido nada"). La alteración del apetito suele reflejarse en el peso. Según el criterio DSM se considera significativo un cambio de peso mayor de un 5% mensual. Como las personas que consultan no suelen estar pesándose corrientemente, debe preguntarse si nota la ropa suelta o al contrario. El paciente espontáneamente puede referir que ha "bajado (o subido) dos tallas", pero se requiere objetivar el peso y registrarlo en la ficha clínica.

Aparecen todo tipo de quejas somáticas, dolores musculares, sensación de tensión. Es frecuente el estreñimiento. En las mujeres pueden alterarse los ciclos menstruales, llegando incluso a la amenorrea.

Se pierde progresivamente la capacidad de goce (anhedonia). El paciente puede notar esto de manera clara ("yo antes no era así, era súper alegre, no sé que me pasa, como que todo me da igual"). Se abandonan actividades placenteras ("hacía harto deporte, ahora lo único que quiero es pasar acostado todo el fin de semana"). Finalmente se instala un desinterés casi absoluto por prácticamente todas las cosas. Esto incluye la actividad sexual ("no quiero ni que me toquen"), que es una queja frecuente.

La alteración de la concentración y memoria es más profunda y puede llegar a constituir una *pseudodemencia depresiva*. De hecho, muchos pacientes consultan por el temor de estar perdiendo la memoria y solicitan evaluación para descartar un posible Alzheimer.

Los pensamientos se hacen cada vez más pesimistas y se entra en un estado de gran desvalorización ("siento que estoy demás, que no le hago falta a nadie"). No es raro que aparezcan ideas de culpa que pueden ser más o menos razonables, pero siempre exageradas en relación a la realidad. Por ejemplo, una paciente puede sentir culpa de no atender "como se debe" a una madre anciana, o culpa de "hacer sufrir a los demás con su enfermedad". El paciente es incapaz de valorar adecuadamente estas ideas y considera que son ciertas.

Al examen se observa un paciente un poco enlentecido, de facies angustiada, que seguramente aún conserva un aspecto adecuado, limpio, y las mujeres puede que aún se estén maquillando. Tal vez tienda al llanto si se tocan temas especiales. Su voz es monótona, de pocas inflexiones y bajo volumen. Se fatiga con facilidad y es capaz de cometer errores en tareas que requieren alerta y concentración. Sus quejas son las ya descritas. Tiene vagas ideas de morir pero en realidad no lo ha pensado con detenimiento, ni, menos, ha planificado un suicidio. Es fundamental preguntar derechamente y sin demasiados rodeos por pensamientos suicidas (¿Ha pensado alguna vez en la muerte? ¿Alguna vez ha pensado en el suicidio?). Por lo general el paciente agradece que alguien haya tenido la valentía de hablar directamente del tema del suicidio con él/ella, dado que al revelarlo comparte su angustia. Es importante considerar que muchos cuadros depresivos cursan con gran angustia y en la entrevista se les ve inquietos, se revuelven en su asiento, se paran y caminan, etc. Los pacientes depresivos muy angustiados tienen un mayor riesgo suicida que los simplemente depresivos.

Episodio depresivo grave

Todos los síntomas descritos pueden aún agravarse más. Un paciente puede consultar (o pueden llevarlo a consultar) porque ha pasado una o dos noches sin dormir absolutamente nada. La baja de peso es notoria. La falta de energía y ánimo llega a perturbar funciones muy básicas como el cuidado personal e, incluso, su higiene. Un paciente puede confesar con gran culpa que hace mucho que no se baña.

Hay tres elementos fundamentales para considerar que un trastorno depresivo es grave.

El primero es el **riesgo suicida**. Puede haber ocurrido un intento más o menos serio que no llevó a cabo porque fue sorprendido, o el paciente puede confesar que desea la muerte como única salida a una situación que experimenta como extraordinariamente penosa (es un alivio). Se requiere en estos casos evaluar prolijamente la posibilidad real del suicidio.

El segundo es la aparición de **delirios** que tienen en general los mismos contenidos que las ideas pesimistas y de culpa ya presentes. Como se recordará, un delirio es una idea que surge como certeza que no necesita comprobación, resiste el enfrentamiento lógico y suele estar fuera de las normas culturales. Son frecuentes los delirios de ruina, de haberlo perdido todo, y también los delirios de podredumbre. El paciente siente que está podrido por

dentro. También se observan delirios hipocondríacos, delirios de culpa e incluso paranoides, sintiendo que los demás se burlan de él/ella. En ocasiones el delirio es muy llamativo y el paciente puede sentir, por ejemplo, que personajes de la televisión lo observan o se burlan.

El tercero son las **alteraciones sensoperceptuales** bajo la forma de alucinaciones auditivas, con mayor frecuencia. El paciente escucha voces que no enjuicia pero que son muy angustiantes, y pueden reírse de él, culparlo de algo que ha hecho o incluso inducirlo al suicidio.

Otras manifestaciones clínicas moderadas a graves de un cuadro depresivo son:

- la **depresión agitada**, en que el paciente se aprecia muy inquieto, irascible, siendo mucho más frecuente en gente mayor.
- la **depresión inhibida**, donde predomina la inhibición psicomotora sobre las demás manifestaciones; la inhibición puede ser suficientemente intensa como para que el paciente ni siquiera se alimente, llegando a un extremo en el estupor.
- el **estupor depresivo**, en que el paciente se presenta vigil, pero inmóvil, con escasa o nula respuesta a los estímulos del ambiente; la conciencia alerta diferencia el estupor del coma.

En ocasiones el trastorno depresivo sigue un patrón claramente estacional, iniciándose por lo general cuando los días se acortan (otoño) y recuperándose cuando se alargan (primavera). A esto se lo conoce como *depresión estacional*.

Manía

La manía o sindrome maniacal clínicamente se presenta como un estado de ánimo exaltado, eufórico, con ideas de grandeza y aumento de la actividad. El sindrome maniacal se presenta como parte del trastorno bipolar, en que un paciente pasa por fases maniacales seguidas por fases depresivas y viceversa. Se han descrito fases maniacales puras, sin fases depresivas, pero esto es más bien raro y está en discusión. También se observan estados mixtos.

Típicamente el paciente maníaco se encuentra con un estado de ánimo exaltado. Su sensación es de gran bienestar físico y mental, lo que dificulta la consulta dado que, en rigor, no se siente enfermo. El paciente se ve alegre, optimista sin justificación y con una simpatía contagiosa. En su simpatía el paciente *arrastra* a quienes lo entrevistan, y este es un dato clínico que hay que tener en cuenta. En los últimos años es raro ver pacientes con manías en estado "puro". Por lo general son pacientes que han estado abusando de drogas o con otras manifestaciones de personalidad alteradas, y el paciente se presenta más hostil que optimista. Es importante evaluar el grado de hostilidad dado que podría significar algún riesgo de agresión para terceros (o para el mismo entrevistador).

El paciente maníaco se presenta vestido de colores chillones o con ropas desacostumbradas, acorde con el ánimo que tiene en el momento.

Suelen estar hiperactivos la mayor parte del tiempo, y eso puede agotarlos físicamente. La hiperactividad puede comprometer el sueño, y el paciente puede pasarse la mayor parte de la noche en alguna actividad cualquiera, o en algún proyecto que considera muy importante. Pueden dormir tres o cuatro horas y sentirse perfectamente frescos y descansados, despertando al resto de los miembros de la familia con actividades inadecuadas sin tomar en cuenta el descanso de los otros.

Es frecuente que se involucren en actividades sin medir las consecuencias, por ejemplo, realizar compras impulsivas sin tener dinero suficiente, o pedir un préstamo de dinero para algún proyecto irrealizable, o abandonar un trabajo con una idea extravagante.

El lenguaje es rápido, de tono alto, conserva la sintaxis y puede saltar de una idea a otra (pensamiento *ideofugal*), pero es posible seguir el hilo de lo que dice. En este sentido el discurso del maníaco siempre tiene una finalidad, a diferencia del discurso del esquizofrénico que puede perder el sentido final del discurso. Aún así, en casos graves, la velocidad del discurso puede llegar a desestructurarlo.

El pensamiento del maníaco está plagado de ideas de grandeza, de ser fantásticos, convencidos de que sus proyectos son extraordinariamente originales, que ellos son únicos. Las ideas de grandeza pueden llegar a adquirir características de un *delirio paranoide*, y el paciente sentir que tiene un mensaje que traer al mundo, o sentirse convocado a asesorar a grandes personajes públicos.

Casos graves pueden llegar a tener alucinaciones auditivas que son congruentes con su estado de ánimo, comentar sobre su grandeza, etc.

La manía, como parte del trastorno bipolar, puede presentarse con algunas variantes.

Clásicamente la manía es la descrita más arriba, en que una fase de gran exaltación anímica se acompaña de actividad intensa, ideas (o delirios) de grandeza, falta de sueño, compras impulsivas, etc., que, en ausencia de tratamiento, puede prolongarse por tres o cuatro meses, seguida por una fase depresiva más o menos intensa. Esta forma clásica actualmente es conocida como **trastorno bipolar tipo I**.

La forma clásica es más rara. Es mucho más habitual encontrar pacientes con fases maniacales más bien suaves, que, aunque tienen hiperactividad, esta no llega a ser tan disruptiva para sí mismos ni para su familia, y por lo general no pasa de ser un período de bienestar extremo, que en todo caso el paciente y los demás reconocen como fuera de lo habitual. A estas fases de exaltación anímica menos intensa se le llama *hipomanía*. El sindrome que tiene fases hipomaníacas y fases depresivas se conoce como **trastorno bipolar tipo II**.

También se ha observado la existencia de fases mixtas,

en que el paciente se puede mostrar simultáneamente eufórico pero verbalizar ideas depresivas, o estar alternadamente durante el día en momentos eufóricos y momentos depresivos. Esto se conoce como **trastorno bipolar mixto**.

La sospecha de un trastorno bipolar requiere la derivación a un especialista para su confirmación y estabilización, aún cuando el paciente pueda ser controlado posteriormente en un nivel de atención primaria, por ejemplo cuando está tomando litio.

Distimia

Como ya lo mencionamos, una tercera forma de presentación de los trastornos del ánimo es la distimia llamada ocasionalmente neurosis depresiva.

En claro contraste con el episodio depresivo de la depresión unipolar, el fenómeno fundamental de la distimia es un estado *crónico* de desánimo, de leve a moderado, o irritabilidad en niños y adolescentes, aún cuando también puede presentarse bajo esta modalidad en adultos. La diferencia básica con la depresión mayor es que, mientras esta ocurre en episodios limitados en el tiempo pero con gran intensidad sintomática, la distimia transcurre en períodos muy largos que pueden ocupar varios años de la vida de un sujeto sin llegar a tener síntomas particularmente intensos, y de hecho no interferir con sus actividades cotidianas, o sólo muy moderadamente.

En la actualidad se tiende a pensar que no hay una separación tan precisa entre la distimia y los episodios depresivos, dado que estos tienen tendencia a recurrir y una persona puede permanecer una parte considerable de su vida con síntomas actuales, sean por un cuadro en remisión parcial, o por una recurrencia, o por un cuadro nunca remitido.

Depresión menor o síndrome depresivo

En la práctica médica general la presentación más frecuente de un trastorno afectivo es un cuadro en que aparece una variedad de los síntomas del trastorno, de duración intermedia (por lo general menor a un año) sin que ninguno predomine más que los otros.

Los síntomas más frecuentes son:

1. ansiedad y preocupaciones
2. tristeza y pensamientos depresivos
3. irritabilidad
4. dificultades de concentración
5. insomnio
6. cansancio
7. quejas somáticas

Es importante realizar una exploración física y de laboratorio rutinaria, completa, como es habitual en una consulta médica, dado que algunos síntomas físicos pueden deberse a un cuadro somático como el hipotiroidismo o incluso a un proceso neoplásico.

Este sindrome puede adoptar múltiples formas. Muchos pueden ser en realidad trastornos adaptativos. No está demás insistir en que existen muchas actividades en que hay sobreexigencias físicas y, sobre todo, psíquicas sobre los individuos, por ejemplo entre los vendedores de intangibles (seguros, ISAPRE, AFP, sepulturas y servicios funerarios, créditos de consumo, etc.), o entre personas con algún cargo de responsabilidad (jefes de locales de comida rápida), o simplemente con horarios extenuantes (vendedores de "mall", personal de canje bancario nocturno, personal de seguridad de empresas). También pueden ser recurrencias leves de trastornos depresivos que tuvieron un episodio más intenso en el pasado. Debido a que la línea divisoria entre los distintos trastornos es relativamente arbitraria, en muchos de estos casos se justifica el diagnóstico sindromático, aunque también hay autores que prefieren hablar en estos casos de un *trastorno depresivo menor*.

Depresión postparto

La mujer tiene una mayor vulnerabilidad a la depresión durante su vida reproductiva con tasas de prevalencia que son 1,5 a 2,5 veces las del hombre. La gestación es una etapa de alta incidencia de trastornos depresivos y de hecho el puerperio es el período de mayor riesgo de depresión en la vida de una mujer. Una mayoría de puérperas tiene síntomas depresivos significativos durante las primeras semanas y se estima una incidencia de 10 a 15% de real enfermedad depresiva.

La *disforia post parto* es un trastorno transitorio que aparece en las primeras horas y se prolonga por pocos días, cursando con llanto, ansiedad, insomnio y desánimo. No requiere tratamiento especializado, salvo aclarar las dudas que presente la paciente sobre lo que le está ocurriendo. Sin embargo su presencia es un indicador de riesgo para desarrollar una depresión post parto actual, o en futuros embarazos, por lo que requiere control en las primeras semanas.

Si la disforia aumenta de intensidad y se prolonga por más de dos semanas de puerperio, se trata de una *depresión post part*o (DPP). Esta condición la mayoría de las veces es indistinguible de un episodio depresivo mayor.

Incidencia de trastornos mentales en el puerperio que cursan con depresión

Disforia post parto	50-75%
Depresión post parto	10-15%
Psicosis post parto	0,1-0,2%

Fuente: E Jadresic, 2000.

La DPP se inicia por lo general entre la 4ª y la 6ª semana del puerperio, teniendo su máxima intensidad entre la 6ª y la 12ª semana, con una intensidad de leve a moderada. Su sintomatología característica es una intensa

autoculpabilidad, ansiedad, temor, humor depresivo, fatiga excesiva, irritabilidad, trastornos del sueño, preocupación, agobio, pensamientos de daño hacia el bebé (que pueden llegar a ser obsesivos). La lactancia natural les resulta displacentera y suele ser de corta duración. Estas manifestaciones se diferencian de los síntomas físicos y psíquicos normales del puerperio, principalmente por la intensidad y frecuencia.

Muchos estudios han buscado la causa. No hay evidencia suficiente que sustente una asociación entre depresión puerperal y factores biológicos; en cambio sí hay evidencia de asociación con factores psicosociales, pero cuando están presentes sólo aumentan el riesgo al doble. No existe un estereotipo de "mujer predispuesta".

Dentro de los factores demográficos destacan la monoparentalidad, nuliparidad, edades extremas, poca distancia interembarazo. En los factores psicosociales están la ausencia de apoyo psicosocial y estresores vitales, como antecedentes de pérdida perinatal, antecedentes de duelo durante el período prenatal. Entre los factores psiquiátricos destacan los episodios depresivos previos, depresión prenatal, síndrome premenstrual, depresión puerperal anterior y principalmente la presencia de disforia postparto. El parto por cesárea de urgencia se asocia con mayor presencia de depresión debido a que es imprevisto y estresante, habitualmente el padre no está y se presentan complicaciones tanto en la madre como en el bebé, por lo que se retrasa el contacto de piel a piel.

La detección suele ser compleja, principalmente porque tanto la madre como el personal de salud corrientemente atribuyen el desánimo a un fenómeno normal del puerperio. Las madres, además, frecuentemente niegan su sintomatología por sensaciones de culpa de "no ser la madre perfecta".

La detección precoz permite un tratamiento temprano, con algún apoyo psicoterapéutico, pero en depresión moderada a severa se deben usar antidepresivos, de preferencia inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina debido a que presentan menos efectos adversos, no son tóxicos en sobredosis, no se han demostrado efectos a corto ni a largo plazo en el bebé.

Por otro lado, la falta de detección y tratamiento de la depresión puerperal puede tener impactos graves sobre el desarrollo psicomotor del bebé, dado que se trata de una madre que no puede interaccionar normalmente con su bebé, no puede reconocer las señales que este le envía y no puede regular sus estados físicos y mentales. Estas madres constantemente refieren dificultades en el cuidado y manejo del bebé.

Por último, un cuadro de mayor gravedad es la *psicosis puerperal o post parto*, que tiene por lo general características de una psicosis depresiva y constituye una urgencia médica.

Riesgos derivados de no tratar la depresión post parto

- vínculo madre-hijo alterado
- aumento de la ansiedad infantil
- alteraciones del desarrollo conductual y cognitivo del niño
- anormalidades EEG en lóbulo frontal del niño
- alteración de la dinámica familiar

Fuente: E Jadresic, 2000.

Depresión reactiva

Ya fue mencionado que un factor ambiental o psicógeno (una ruptura conyugal, un cambio de nivel social, una enfermedad física, el nacimiento de un hijo) puede precipitar un cuadro depresivo indistinguible de una depresión mayor o episodio depresivo. La depresión reactiva también es llamada **trastorno adaptativo depresivo**, haciendo hincapié en la denominación "trastorno", indicando con ello que no se trata de una adaptación normal a una situación conflictiva. Para el diagnóstico es imprescindible la presencia de un factor precipitante razonablemente cercano y será el clínico quien tendrá que juzgar si la reacción es adecuada o no a la situación vivida. La CIE-10 exige que el suceso no haya ocurrido con más de un mes de anticipación, pero el DSM-IV es más flexible y acepta hasta tres meses. De igual modo, si la persona está viviendo un duelo, será el clínico quien juzgará si la situación de la persona es adecuada a la etapa de duelo que vive, o si está manifestando síntomas patológicos (ver duelo, más adelante). El tratamiento no difiere de un episodio depresivo, aunque habrá que darle más importancia a los apoyos psicológicos, como resolución de problemas o intervención en crisis (ver más adelante).

Etiología

Establecer qué es una causa de una alteración psiquiátrica no es una tarea fácil. Por lo general existe una variedad de factores, cada uno contribuyendo de manera particular al problema, pero en términos generales se puede afirmar que los trastornos afectivos se deben a la interacción entre 1) acontecimientos estresantes y 2) factores de constitución, resultados de la herencia genética y las experiencias infantiles.

Factores predisponentes

Existe una sustancial evidencia sobre las bases genéticas hereditarias en el trastorno depresivo unipolar y en el bipolar, pero esta es francamente menor en los trastornos más leves. Por este motivo hay una alta probabilidad de que los pacientes tengan parientes cercanos con una historia de trastornos afectivos. Entre los familiares más cercanos (padres, hermanos, hijos) de los pacientes con depresión grave, existe un riesgo unas diez veces mayor de

tener también la enfermedad que el de la población general; los estudios con gemelos muestran altas tasas de concordancia entre gemelos monocigotos, tanto criados juntos como separados (alrededor de un 70%) y tasas menores entre gemelos dicigotos (un 23%). Los estudios de adopción muestran que la incidencia de trastornos afectivos entre los padres biológicos de los niños adoptados con trastornos afectivos, es mucho mayor que entre sus padres adoptivos.

También hay evidencia de que existen diferencias genéticas entre el trastorno afectivo monopolar y el trastorno afectivo bipolar. Aquellos pacientes con trastorno bipolar tienen más probabilidades de tener familiares con el mismo tipo de trastorno, mientras que aquellos pacientes con trastorno afectivo unipolar suelen tener familiares con ambos tipos de trastorno. Se han identificado subgrupos genéticos tanto en los trastornos bipolares como unipolares, los que toman en cuenta el sexo y la edad de aparición del trastorno.

Los mecanismos de transmisión hereditaria no están aclarados, pero se postula un modelo multifactorial.

Ya mencionamos el alto riesgo de las mujeres durante la etapa perinatal que se extiende en realidad a todos los años de vida reproductiva (de los 15 a los 45). En cambio, fuera de estas épocas, el riesgo se vuelve similar entre hombres y mujeres.

Sin embargo, hay que considerar que las revisiones y metanálisis más acuciosos han llegado a determinar que el peso relativo de los factores genético/hereditarios es más o menos similar al de los factores ambientales.

Factores sociales precoces

En general hay consenso en que las experiencias sociales precoces son importantes en relación al desarrollo posterior de los trastornos afectivos, pero es notoriamente difícil estar seguro de hasta qué grado y especificidad es esta contribución, y la investigación en esta área es un campo pletórico de dificultades metodológicas. Incluso cuando se estudian eventos tan objetivos como la pérdida de los padres en la primera infancia, por ejemplo, la evidencia sigue siendo contradictoria. Lo mismo se aplica a otras experiencias, tales como la presencia de padres poco cariñosos o simplemente abandonadores. Es posible que se avance en algún grado al estudiar el tipo de vínculo que establece la madre con el hijo.

Rasgos de personalidad y actitudes

Se ha sugerido que ciertos rasgos de personalidad pueden predisponer a los trastornos afectivos: por ejemplo, sujetos con personalidades obsesivas, perfeccionistas, o ambiciosas y competitivas, es probable que tengan tendencia a la depresión. De modo similar, hay teorías que sugieren que los individuos que han aprendido a través de sus vidas que sus esfuerzos por lo general no tienen resultados ('desesperanza aprendida') pueden tener la tendencia a sentirse fácilmente derrotados al enfrentar dificultades nuevas, o que aquellos que se deprimen tienen un estilo cognitivo depresivo ('tríada cognitiva negativa') ante la presencia de eventos exigentes (estrés), o que tienen una autoestima crónicamente baja. Estos esquemas cognitivos pueden ser factores que contribuyen tanto al desencadenamiento como a la mantención de una depresión (ver capítulo Causalidad en psiquiatría).

Factores sociales concomitantes

La presencia de dificultades sociales crónicas se asocia con un incremento del riesgo de depresión y, en particular, la falta de apoyo social incrementa la vulnerabilidad personal. Se ha demostrado que el cuidado de varios hijos, la mala situación económica y una relación de pareja insatisfactoria aumentan las probabilidades de una depresión, sobre todo en la mujer. Existe una buena cantidad de evidencia sobre el rol protector que tienen las relaciones íntimas y de buena calidad ante los trastornos depresivos. Pero cuando se pierden, estas mismas se convierten en factores precipitantes.

Factores biológicos

Estudios de neuroquímica cerebral, que incluyen factores neurotróficos (involucrados en varios trastornos mentales) y estudios anatómicos que incluyen imágenes de la amígdala, hipocampo y corteza prefrontal (CPF), han proporcionado alguna evidencia en torno a la etiología de la depresión. Se ha determinado la participación en la depresión y en la manía de varios sistemas neurotransmisores, como glutamato, GABA, serotonina, norepinefrina y dopamina. Estos sistemas neurotransmisores, así como otros sistemas neuroquímicos tales como sistemas de transducción de señales ligados a membrana, y sistemas de señales intracelulares que modulan la trasncripción génica y la síntesis de proteínas, parecen tener un rol crucial, aunque se está muy lejos de tener una hipótesis explicativa coherente y unitaria.

La hipótesis monoaminérgica

La década de los años '50 vió surgir la hipótesis de las aminas biógenas en la depresión. En 1954 Freist publicó un estudio sobre cinco pacientes hipertensos que desarrollaron una depresión clínica luego de ser tratados con altas dosis de reserpina. Posteriormente se pudo establecer que la reserpina provocaba una depleción de serotonina, noradrenalina y dopamina, llegando a correlacionarse la disminución de serotonina con la presencia de depresión. La acción de la iproniazida (un inhibidor de la MAO) era capaz de disminuir los efectos de la reserpina y mejorar los síntomas de la depresión. Esto generó la conocida "hipótesis monaminérgica" de la depresión.

Sin embargo, no se ha podido determinar con precisión cuál es el rol específico de la serotonina y otras aminas en el cuadro clínico. Por ejemplo, después de haber generado grandes expectativas, observaciones que demostraron que el contenido de serotonina en los cerebros de pacientes suicidas era bajo comparado con controles, y que un metabolito de la serotonina también era bajo en estas personas, a la larga la serotonina y sus metabolitos

terminaron siendo marcadores de impulsividad más que de riesgo suicida.

A pesar de todo, no existen dudas sobre la relación entre el efecto de los fármacos sobre las monoaminas y los estados afectivos o la conducta. El hecho más destacable es que, mientras los efectos farmacológicos y bioquímicos de los antidepresivos ocurren en minutos (por ejemplo, con un aumento importante de las monoaminas), el efecto sobre el ánimo es tardío, necesitándose al menos entre 10 y 14 días para que ocurra, lo que sugiere que los antidepresivos actúan a través de un mecanismo diferido mediado por receptores postsinápticos, segundos mensajeros y activación génica, lo que incidiría sobre la plasticidad neural.

En definitiva, y a pesar del intenso esfuerzo por correlacionar la deficiencia de serotonina con la depresión, los hallazgos de la mayoría de los estudios no son concluyentes. Aunque la deficiencia de serotonina por sí misma no podría explicar la patofisiología de los trastornos afectivos, es posible que la interacción de niveles reducidos de serotonina cerebral con otros sistemas neurotransmisores en el SNC pudiera ser relevante en la etiología de la depresión y otros trastornos afectivos.

Para considerar seriamente la "hipótesis monoaminérgica", habría que explicar la discrepancia entre la acción farmacológica-bioquímica inmediata de los antidepresivos y la respuesta clínica diferida sobre el ánimo. En 1975 Vetulani y Suster demostraron que los tratamientos crónicos con antidepresivos provocaban una subsensibi-lidad del sistema AMPc acoplado a receptores noradrenérgicos postsinápticos. Esta observación provocó un cambio en el modo en que se explicaba la acción antidepresiva, desde una modalidad aguda centrada en el efecto presináptico (acción sobre la recaptación) hacia una modalidad diferida vinculada a receptores postsinápticos (acción mediada por segundos mensajeros).

Las monoaminas tales como la dopamina, serotonina y norepinefrina, provocan complejos cambios bioquímicos en las neuronas postsinápticas en el sistema nervioso central (SNC), interactuando con proteínas señalizadoras (proteínas G) de la membrana celular postsináptica. Estos receptores ligados a proteínas G son estimulados por monoaminas (así como por ciertos neuropéptidos) y producen un cambio en el modo como la neurona postsináptica responde a neurotransmisores clásicos (glutamato y GABA) que se unen a canales controlados por ligando (ligand-gated channels) (es decir, las monoaminas se comportan como neuromuladores y no como neurotransmisores). Las neuronas monoaminérgicas cerebrales son escasas (menos de 1 por 200.000) y se concentran en pequeños núcleos cerebrales, pero desde allí sus axones se reparten alcanzando prácticamente la totalidad de la corteza cerebral, con lo que quedan capacitadas para desarrollar su acción neuromoduladora a través de receptores ligados a proteína G, alterando la responsividad general del cerebro (ver también capítulo Adicciones). No es sorprendente, por lo tanto, que estos neurotransmisores moduladores sean un blanco para la farmacoterapia de los trastornos mentales, tales como depresión, así como para las drogas de abuso.

La desensibilización diferida del sistema AMPc acoplado a receptores β-noradrenérgicos en el cerebro es una acción común a casi todos los antidepresivos. Los receptores adrenérgicos y serotonérgicos pertenecen a la superfamilia de receptores acoplados a proteína G, los que, cuando se ligan a norepinefrina o serotonina, respectivamente, promueven el acoplamiento de guanosin-5'-O-(3-tiofosfato) (GTP) a las proteínas G, regulando actividades de sistemas efectores específicos que sintetizan segundos mensajeros citoplasmáticos o canales iónicos que regulan el flujo de iones específicos.

La demostración del cambio en la sensibilidad del sistema AMPc acoplado al receptor noradrenérgico después de un tratamiento crónico ha probado ser un elemento clave para comprender la regulación y adaptación de las respuestas específicas involucradas en la etiología y tratamiento de los trastornos afectivos. Pese a que los cambios en el número de receptores o en la formación del segundo mensajero AMP cíclico son relativamente pequeños, la adenil ciclasa ligada a receptores funciona como un sistema amplificador cinético altamente eficiente, por lo que pequeños cambios en la transducción de la señal noradrenérgica y en la formación del segundo mensajero AMPc son poderosamente aumentados.

Parece existir una cercana correlación entre la electrofisiología y la desensibilización del sistema β-adrenérgico postsináptico inducida por antidepresivos, evidenciada por la significativa reducción en la sensibilidad de las células corticales piramidales y cerebelares de Purkinje a la noradrenalina después de un tratamiento crónico con antidepresivos tricíclicos o inhibidores de MAO. La administración crónica de antidepresivos lleva a un incremento de la respuesta inhibitoria de neuronas telencefálicas a la serotonina y/o dopamina aplicada de modo microiontoforético.

Glucocorticoides y receptores aminérgicos

Es evidente que los eventos biográficos estresantes y la vulnerabilidad al estrés son factores predisponentes para la precipitación de los trastornos afectivos. Se sabe que la sensibilidad del receptor noradrenérgico se altera con el nivel de hormonas glucocorticoides circulantes, y que los glucocorticoides (junto a la noradrenalina y serotonina) constituyen el tercer grupo importante de reguladores fisiológicos del sistema AMPc acoplado a b-adrenoreceptores en el cerebro, y debe ser considerado al evaluar la etiología y tratamiento de los trastornos afectivos, incluyendo a la depresión. El sistema serotonina-noradrenalina-glucocorticoide juega un importante rol en los aspectos tanto neuroanatómicos, como neuroquímicos, neurofisiológicos, psicofarmacológicos y endocrinos de los sistemas receptores aminérgicos cerebrales, que son modificados por las drogas antidepresivas y por los trastornos afectivos. Este sistema, bajo condiciones fisiológicas normales, protege los sistemas adaptativos

contra la oscilación excesiva por la estimulación sensorial. Sin embargo, una falla de este sistema provoca una desadaptación que, a su vez, podría gatillar cambios en la percepción del dolor y conducir a la anhedonia y reacciones depresivas totales. Se espera que la terapia antidepresiva restituya esta pérdida de adaptación por deamplificación de la señal de entrada, como ya se discutió. Aunque esta explicación es útil para la comprensión de la depresión inducida por estrés, el rol de los receptores glucocorti-coides en el pericarion de las células serotonérgicas o adrenérgicas requiere aún ser dilucidado.

Post ha propuesto una interesante teoría que relaciona el fenómeno de las recurrencias de los episodios de un trastorno depresivo, con fenómenos de plasticidad neural que están involucrados en el aprendizaje, en general, y también en la adicción a sustancias. Como ya se sugirió, los estresores psicosociales, sobre todo cuando son crónicos y precoces, a través probablemente del mecanismo de glucocorticoides determinan huellas neurales que involucran cambios de expresión génica y de ahí, cambios sinápticos que facilitan la actividad de ciertas vías neurales por sobre otras, que predisponen a la aparición de nuevas fases depresivas. Un episodio depresivo aislado podría sensibilizar al sistema nervioso para la aparición de episodios posteriores, en forma más o menos similar a como actúan las sustancias adictivas. Esto hace que deba considerarse con mucho rigor el tratamiento completo, como tampoco puede desestimarse la intervención psicoterapéutica precoz, ya que ambos podrían influir positivamente en la prevención de esos cambios plásticos neurales bloqueando el fenómeno de sensibilización.

En suma, es posible que los síntomas de la depresión, tanto afectivos, como cognitivos y conductuales, sean el resultado de alteraciones en la transcripción génica ocurrida como respuesta a estímulos neurohumorales y endocrinos, y ambientales biográficos, que colocan al individuo en situación de vulnerabilidad para desarrollar el trastorno.

Factores precipitantes

Como se acaba de mencionar, los eventos estresantes están a menudo relacionados con el inicio de los trastornos afectivos, y se ha estimado que los pacientes depresivos experimentan al menos tres veces más eventos vitales importantes en los seis meses precedentes al episodio que los controles. En general, los eventos amenazadores o aquellos que involucran pérdidas, tales como muertes o separaciones, son de particular relevancia. Una variedad de trastornos físicos, tales como problemas endocrinos o cáncer pueden asociarse con los trastornos afectivos, aunque los mecanismos son poco claros. En algunos casos, el ánimo anormal puede ser secundario al trastorno físico, y esto puede tener importancia en el diagnóstico y tratamiento.

Factores de mantención

Muchos de los factores que predisponen o precipitan un trastorno afectivo pueden tener efectos persistentes, y de esta forma contribuir a la perpetuación de un ánimo anormal. Por ejemplo, la pérdida de la pareja por muerte puede llevar al aislamiento social, a problemas económicos, a la falta de relaciones íntimas o una autoestima crónicamente baja, pueden estar así mismo asociadas con la 'tríada cognitiva negativa' que puede provocar la pérdida del trabajo, etc.

En la mantención de los episodios recurrentes debería considerarse los mecanismos de plasticidad neural ya propuestos por Post.

Diagnóstico diferencial

Tristeza normal. Acompaña al ser humano en muchas situaciones cotidianas, pero no presenta el resto de la sintomatología del trastorno. La tristeza normal es variable según las condiciones de vida del sujeto y es autolimitada.

Duelo. El duelo es una situación normal provocada por una pérdida, entre ellas las principales son la muerte de un ser querido, y las separaciones afectivas. El duelo, sin embargo, se parece mucho a un trastorno depresivo, y de hecho puede estar en el origen de este. El duelo normal puede describirse desde dos puntos de vista: los **síntomas** psíquicos, emocionales y espirituales que experimenta la persona, y las **tareas psicológicas** que debe cumplir para ajustarse a su nuevo estado e identidad. Estas son más o menos similares en el duelo por muerte como en el duelo por separación, aunque suele reservarse el término "duelo"

Síntomas del duelo normal

Antes del comienzo
- Estado de perplejidad, insensibilidad e incredulidad
- Estado de perplejidad, insensibilidad e incredulidad

Fase aguda
- Ondas o crisis de pena
- Síntomas físicos, principalmente ansiosos
- Búsqueda del ser perdido, llanto
- Rabia
- Pensar en el pasado, culpa
- Recuerdo incesante del ser perdido
- Alucinaciones y/o sensaciones de sentir la presencia del desaparecido

Fase intermedia
- Nostalgia
- Síntomas físicos, principalmente depresivos
- Pérdida de objetivos, desesperanza
- Abandono gradual de la idea de presencia del ser perdido

Resolución
- Disminución de síntomas físicos
- Mejoría del ánimo
- Actividades habituales reasumidas, o inicio de otras nuevas
- Los síntomas pueden reaparecer en los aniversarios durante años

sólo para el caso de muerte. Muchas personas normales que se encuentran súbitamente incapacitadas por un duelo normal, pueden experimentar gran angustia de sufrir un quiebre radical en su psiquismo (temor de "volverse loco"). Una conversación y una explicación de las tareas y fases por las que deben atravesar, es usualmente suficiente para permitirles continuar una vida normal.

La transición entre un duelo normal y uno anormal es muy gradual, y uno debe preguntarse "¿Qué podría esperarse para esta persona con esta pérdida en este momento de su proceso?". Los mismos síntomas se presentan en un duelo normal y en uno anormal, pero varían en su ritmo y en su intensidad. Un proceso de duelo puede quedar detenido en cualquiera de sus fases, de modo que síntomas y conductas normales que serían apropiados en un duelo temprano, pueden ser anormales si están todavía presentes un año más tarde.

Trastornos ansiosos. En ocasiones es difícil diferenciar un trastorno depresivo de uno ansioso, dado que frecuentemente ambas condiciones se presentan de modo simultáneo. Habrá que valorar en la entrevista clínica cuál serie de síntomas es más relevante.

Hipotiroidismo. Esta es posiblemente la principal causa netamente médica que puede simular un trastorno depresivo, por lo que debiera buscarse de regla síntomas típicos de esta condición (alteraciones de fanéreos, funciones digestivas, sensación de temperatura corporal, etc.). En caso de dudas es necesario solicitar pruebas tiroideas.

Síntomas médicos inexplicables. Con frecuencia los trastornos depresivos se presentan como trastornos orgánicos (cefalea, patología de columna, molestias variadas) en que falta una historia típica del trastorno, y habrá que realizar una exploración médica adecuada para descartar una patología orgánica.

Esquizofrenia. Dado que depresiones graves pueden presentar síntomas psicóticos, este es un diagnóstico que vale la pena tener en cuenta. Debe tenerse presente que el delirio depresivo tiene normalmente una relación muy clara con la sintomatología afectiva, siendo *posterior* a esta. En el caso de la manía por lo general la diferenciación resulta más difícil, aunque los contenidos delirantes van cambiando, cosa que no ocurre en la esquizofrenia. Por otro lado el lenguaje y pensamiento del maníaco, aunque es ideofugal, conserva la lógica, y en cambio el paciente esquizofrénico suele presentar un pensamiento con un mayor o menor grado de disgregación.

Demencia. Entre las patologías más frecuentes de los ancianos están la depresión y la demencia, que suelen presentarse juntas, son difíciles de evaluar y pueden confundir al médico, sobre todo en los Deterioros Cognitivos Leves (DCL), alteraciones menos intensas que no necesariamente llevarán a demencia. En este caso la exploración clínica detallada es muy importante para establecer el diagnóstico, porque el pronóstico es francamente diferente. Hay que agregar que, aunque es relativamente sencillo el diagnóstico de una episodio depresivo mayor, la distimia es frecuente en la edad avanzada y hay estudios que muestran una edad media de aparición a los 55 años. El paciente consulta (o es llevado a consultar) con un problema principal tanto de memoria como de síntomas depresivos, y todo paciente mayor debe ser evaluado en ambas esferas sintomáticas. Por ejemplo, es adecuado aplicar de regla el Mini Examen de Estado Mental (o Minimental; ver en capítulo Demencias) a cualquier paciente mayor que consulte por síntomas depresivos o fallas de memoria. Aunque por sí solo no es tan útil, el Minimental provee información que debe ser confrontada con el resto del examen mental.

Cuando un paciente tiene claros síntomas depresivos, pero también cognitivos, se puede plantear el diagnóstico de **pseudodemencia depresiva**. Hay algunos elementos clínicos que ayudan a diferenciar un cuadro depresivo de una demencia inicial.

Donoso y colaboradores (2001) han sugerido que un signo indirecto es que el paciente depresivo consulta por propia iniciativa, en cambio al paciente que ha iniciado un cuadro demencial lo lleva a consultar la familia (no es capaz de percatarse de su enfermedad –anosognosia).

Abuso de drogas. Esta es una condición que debe tenerse en cuenta al momento de evaluar un depresivo o un maníaco. En ocasiones el abuso de cocaína presenta un sindrome depresivo durante la deprivación, que puede persistir por un tiempo más largo. El abuso de cocaína y anfetamina también provocan estados de agitación.

Clínica de la demencia y de la pseudodemencia depresiva

Demencia	Pseudemencia depresiva
1. Las alteraciones cognitivas son anteriores	1. Las alteraciones de la afectividad son anteriores
2. Muestra un humor lábil (variable)	2. Muestra humor consistentemente disfórico
3. En el Minimental comete errores, pero es cooperador	3. No coopera o no intenta siquiera hacer el Minimental
4. Presencia de afasia	4. Ausencia de afasia
5. Conserva capacidad de goce	5. Pérdida de capacidad de goce (anhedonia)

Evaluación de los trastornos afectivos

El proceso de evaluación debe determinar varios puntos:

1 ¿Sufre la persona de un trastorno del ánimo primario? El diagnóstico diferencial incluirá:
   · reacciones normales a circunstancias adversas
   · trastorno esquizofrénico
   · sindrome orgánico, incluyendo demencia
   · un trastorno de personalidad
2 ¿Cuál es la gravedad de los síntomas y cómo afectan estos la vida del paciente? ¿Cómo afectan los síntomas y conductas la vida de otras personas?
3 ¿Existe una condición biográfica social o psicológica que lo pueda explicar?
4 ¿Existe una condición que lo agrave (enfermedades médicas, abuso de sustancias)?
5 ¿Existe riesgo de suicidio o de actos deliberados de auto agresión?
6 ¿Tiene el paciente un apoyo social adecuado?
7 ¿Está dispuesta la persona a recibir ayuda? Si así no fuera, ¿es capaz la persona de decidirlo por sí misma o está su juicio alterado por el trastorno? ¿Debiéramos considerar una hospitalización en contra de sus deseos?

Las respuestas a estas preguntas normalmente se pueden obtener con una cuidadosa entrevista al paciente y sus familiares, aunque en ocasiones puede ser difícil establecer con certeza algunos aspectos de la evaluación, por ejemplo el grado de riesgo suicida, o la necesidad de una hospitalización forzosa.

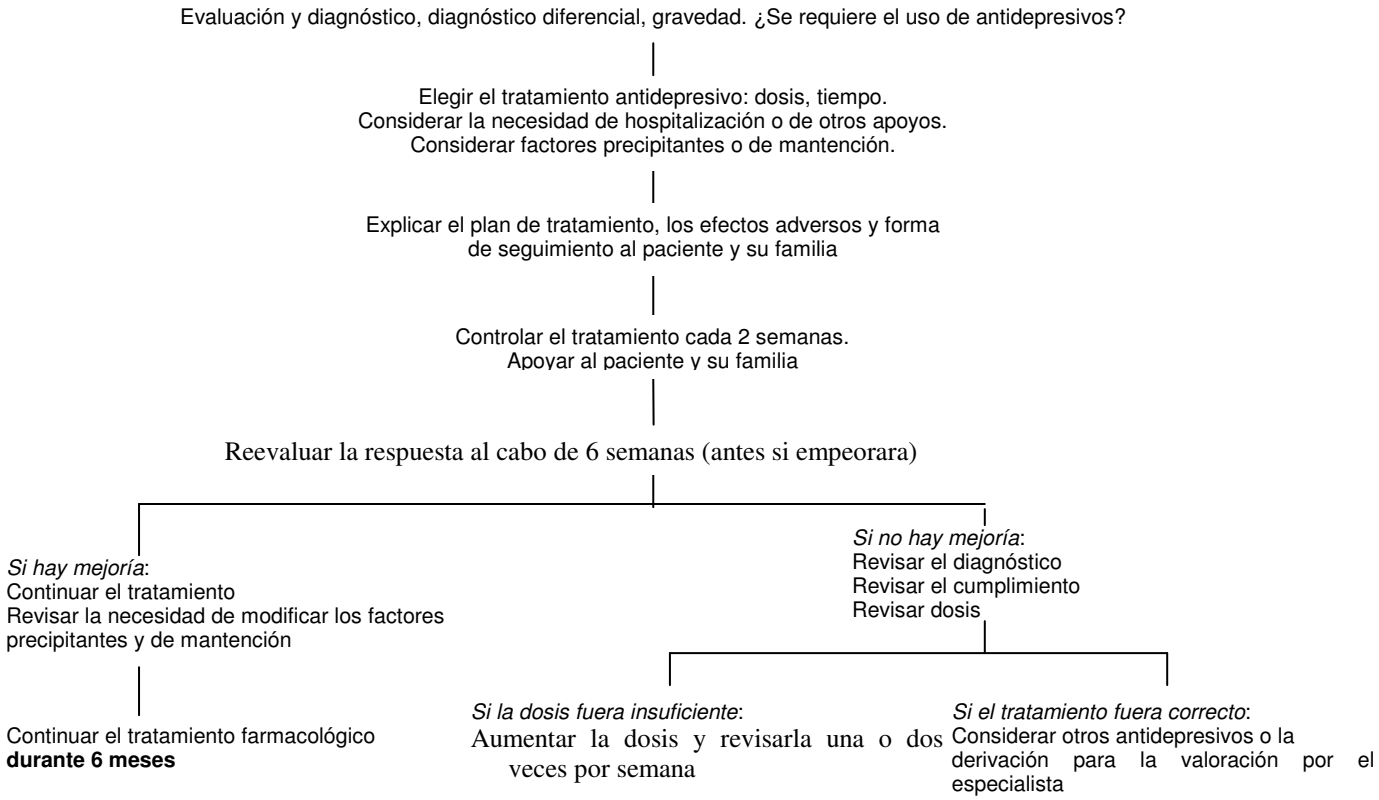
Evaluación de un trastorno afectivo

1 ¿Existe un trastorno del ánimo primario?
2 ¿Cuál es su gravedad? ¿Cómo afecta la vida diaria?
3 ¿Existe una condición biográfica que lo explique?
4 ¿Existe una condición que lo agrave?
5 ¿Existe riesgo de suicidio?
6 ¿Tiene el paciente una red social de apoyo adecuada?
7 ¿Está la persona dispuesta a recibir ayuda?

Tratamiento de la depresión

En el tratamiento de la depresión diversos autores proponen abordajes distintos y a veces francamente contradictorios (por ejemplo, usar o no usar psicofármacos desde el comienzo, afrontamiento psicoterapéutico o una mezcla de ambos). Es necesario decir que nadie tiene una "receta" que sea consistentemente mejor que otra. La depresión es un síndrome multiforme y eso hace que su tratamiento también lo sea. Los diversos abordajes, cuando han sido medidos por estudios metodológicamente rigurosos, tiene resultados asombrosamente parecidos.

Tratamiento farmacológico de la depresión



Sin embargo hay algunas pautas que pueden orientar al médico. Hay dos dimensiones que permiten valorar el abordaje terapéutico: la dimensión temporal (manejo agudo o crónico) y la dimensión de gravedad.

Una depresión leve (y hasta moderada), es decir, lo que constituye la inmensa mayoría de los cuadros que se presentan al médico, no requiere de medicación antidepresiva ni ansiolítica como primera elección sino que una intervención psicoterapéutica bajo cualquier modalidad.

Si la depresión parece más bien moderada a grave, debe optarse por una combinación de fármacos y apoyo psicoterapéutico.

Sin embargo, los fármacos son siempre una primera elección si el médico los prefiere. Esta afirmación que puede parecer contradictoria se debe a que el principal requisito para que la psicoterapia surta efecto es que el operador (el médico) tenga confianza en ella y sienta que posee un mínimo nivel de habilidad para su utilización.

Sugerencias de tratamiento para la depresión

1. En depresión leve a moderada, la primera elección es la psicoterapia (cualquiera).
2. En depresión moderada a severa: en combinación con psicofármacos.
3. Fármacos como primera elección **SI** el médico los prefiere.
4. Psicoterapia disminuye el riesgo de recaída.

En cualquier caso, vista en el largo plazo, es indudable que la psicoterapia disminuye el riesgo de recaída por lo que en el manejo posterior debe hacerse el esfuerzo de aplicarla, o derivar al paciente a un operador que la pueda hacer (psicólogo, o incluso otro médico).

Hospitalización

En un paciente deprimido la primera decisión que debe tomarse es si hay que tratar al paciente hospitalizado o en forma ambulatoria. La hospitalización estará indicada cuando el trastorno es grave, y cuando hay un significativo riesgo de suicidio o de daño potencial a terceros (una madre que pudiera suicidarse junto a sus hijos). En estos casos podría requerirse una terapia electro convulsivante (TEC). La naturaleza de las circunstancias domésticas del paciente influirán en esta decisión: ausencia de apoyo familiar puede hacer necesario el ingreso de un paciente con un trastorno sólo moderado, mientras que otro paciente con síntomas mucho más graves podría manejarse en la casa si existen familiares responsables.

Medidas psicológicas básicas

En todos los casos deben hacerse todos los esfuerzos para proporcionar al paciente una explicación sobre la naturaleza de su problema, sus causas, su tratamiento y su probable pronóstico. La sola disposición del médico a escuchar atentamente lo que le ocurre al paciente ya es en sí muy terapéutica. En algunos pacientes gravemente enfermos, puede ser necesario postergar una discusión detallada hasta que el paciente esté en posición de percatarse de lo que ocurre. Intervenciones psicoterapéuticas más específicas son siempre de gran valor, dependiendo de la naturaleza de los problemas. Por ejemplo, apoyo en situación de duelo, terapia cognitiva para la depresión, apoyo en crisis de pérdida de diverso tipo (ver más adelante en este capítulo).

Tratamiento farmacológico de la depresión

Uso de antidepresivos

El uso de antidepresivos tiene efectos beneficiosos en los pacientes con depresión de diversa gravedad, aunque son las depresiones más graves las que más se benefician de ellos.

Por lo demás, aunque muchos tienen algunos efectos secundarios desagradables e incluso riesgosos, estos efectos son bien conocidos y pueden ser valorados correctamente por el clínico, lo que les confiere un margen de seguridad suficiente.

Por último, los antidepresivos más conocidos y clínicamente útiles tienen una excelente relación costo/beneficio, lo que los hace muy adecuados para su mantención a mediano y largo plazo (por ejemplo durante seis meses). Esta es una dimensión que siempre hay que tomar en cuenta para que el paciente no discontinúe la terapia.

ANTIDEPRESIVOS

Los antidepresivos suelen clasificarse según su estructura química, como los tricíclicos (ATC), o por su modo de acción farmacológica, como los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS), y los inhibidores de la mono-amino-oxidasa (IMAO).

Como ya fue discutido, el mecanismo de acción es discutido y probablemente sólo esté muy secundariamente ligado a su acción farmacológica inmediata. Se estima que la acción de los antidepresivos ocurre a través de mecanismos postsinápticos y adaptaciones neurales, producto de cambios en la expresión génica y posiblemente alteraciones plásticas en circuitos de aprendizaje, o también cambios en mensajeros tróficos. Todo esto explicaría porqué existe un considerable retraso en la aparición del efecto antidepresivo, siendo que los efectos farmacológicos son inmediatos. Por ejemplo, hay rápidos cambios en los niveles de neurotransmisores producto del uso de antidepresivos, y también hay rápidos efectos anticolinérgicos desagradables (boca seca, estreñimiento,

Dosis y efectos de los principales antidepresivos

Nombre	Rango dosis	Sedación	Anti colinérgico	Hipot ortost	Toxicidad cardíaca	Ansiedad insomnio	Disfunción sexual	Riesgo
Imipramina	150 – 200	++	+++	+++	+++	++	+	+++
Amitriptilina	150 – 200	+++	++++	+++	+++	+	+	+++
Clomipramina	150 – 200	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Fluoxetina	10 – 80	-	-	-	-	+++	+++	-
Paroxetina	20 – 50	++	+	-	-	+	+++	-
Sertralina	50 – 200	+	-	-	-	++	+++	-
Citalopram	20 – 60	+	+	-	-	++	+++	-
Trazodona	150 – 600	++++	+	+++	-	-	+	-
Mirtazapina	15 – 45	++++	+	+	+	-	+	-

falta de acomodación ocular, etc.), los que preceden en semanas al efecto antidepresivo. Este fenómeno debe tomarse en cuenta y explicarlo al paciente con cuidado dado que es una importante causa de abandono del tratamiento.

No existen diferencias sustanciales de potencia antidepresiva entre estos grupos (salvo cuando se trata de depresiones graves en que son más efectivos los ATC). Las diferencias están en la rapidez de acción (es algo más lenta en los ATC), en los efectos agregados a la acción antidepresiva misma (por ejemplo mayor o menor sedación) y en los efectos secundarios desagradables o peligrosos (alteración de la conducción eléctrica cardiaca, disfunción sexual, etc.). Los antidepresivos tienen vida media larga y pueden ser administrados en una sola toma diaria, incluso en dosis grandes (por ejemplo, 200 mg de amitriptilina), pero hay que instalarlos y retirarlos lentamente. La dosis única favorece el cumplimiento de la indicación por el paciente. La acción antidepresiva suele aparecer alrededor de los 14 días (puede ser un poco menos para los ISRS). Para evitar recaídas, el tratamiento debe continuar como mínimo seis meses desde que se alcanza el efecto terapéutico.

La principal causa de falta de tratamiento farmacológico es la suposición errónea de que en los cuadros más reactivos los antidepresivos tendrían menor efecto

ATC

Los más antiguos son la imipramina y la amitriptilina y son estos, todavía, los patrones de comparación de todos los demás. Su acción farmacológica principal es la inhibición de la recaptación de noradrenalina y, en menor medida, serotonina, salvo la clomipramina que tiene un efecto mayor sobre la recaptación de serotonina. Constituyen los fármacos de primera línea en todos los tipos de depresión incluyendo la depresión grave, ya que son tan efectivos como la terapia electroconvulsiva, pero su efecto es mucho más lento en aparecer (sobre dos semanas). Sus efectos anticolinérgicos son desagradables y suelen ser causa de abandono del tratamiento: boca seca, dificultad de acomodación ocular, dificultades miccionales, estreñimiento; también tienen otros efectos: hipotensión ortostática (cuidado mayor en los ancianos), taquicardia, aumento de peso. Por lo tanto tienen un riesgo importante en pacientes con glaucoma, adenoma prostático, cardiopatía de conducción eléctrica y epilepsia, dado que disminuyen el umbral convulsivante. En consecuencia, en todos estos casos su empleo debe evaluarse con cuidado y confrontarse con los riesgos asociados. Están contraindicados en el infarto reciente de miocardio.

Un riesgo importante es, precisamente, el suicidio, dado que una sobredosis puede ser mortal. Pero tienen una enorme ventaja: son baratos y es raro que los pacientes suspendan la medicación por un problema financiero.

Las dosis deben irse aumentando en forma paulatina. Por ejemplo, un aumento de 25 mg/día cada 1 o 2 días evitará síntomas desagradables, mareos, etc. Cuando se alcanzan 100 mg/día y hay buena tolerancia, los aumentos pueden ser más rápidos (50 mg/día). Debe llegarse a una dosis útil de 150 mg/día en unos siete a diez días. Las dosis habituales oscilan en los 150 mg/día, pero pueden ser mayores. En cuanto a dosis, los ATC son más o menos equivalentes (por ejemplo, 100 mg/día de imipramina y 100 mg/día de clomipramina). La mayor parte de las llamadas "depresiones resistentes" al tratamiento, son simplemente depresiones insuficientemente tratadas con dosis muy bajas. Para elegir entre ellos debe recordarse que la imipramina es un fármaco más activante por lo que estará indicado en depresiones con mayor sintomatología inhibida, en cambio la amitriptilina es un fármaco con efecto sedante, por lo que se indicará en depresiones con mayor componente ansioso. La amitriptilina incluso puede por sí misma mejorar en parte el insomnio. La clomipramina comparte ambos efectos parcialmente y está disponible para tratamiento endovenoso.

No se ha demostrado que tengan efectos teratógenos y se estima que podrían ser usados en pacientes embarazadas con una depresión que lo amerite, sobre todo pasado el primer trimestre de embarazo.

INHIBIDORES SELECTIVOS DE RECAPTACIÓN DE SEROTONINA (ISRS)

Son fármacos de introducción un poco más reciente, entre los que están fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram y escitalopram. Pueden ser tan eficaces como los ATC en las depresiones leves y moderadas, pero su eficacia parece ser menor en las graves, probablemente porque sólo actúan sobre un sistema aminérgico. Su principal ventaja es la ausencia de efectos anticolinérgicos y el menor riesgo de sobredosis mortal, aunque tienen efectos desagradables. Las principales quejas son la disminución del deseo sexual, la cefalea, los trastornos gastrointestinales (diarrea, náusea, inapetencia) con baja de peso y la alteración del sueño. También pueden inducir un estado de ansiedad, irritabilidad y temblor. Es importante tomar esto en cuenta porque podrían agravar síntomas que ya están presentes en la depresión. Las dosis son variables para cada uno y oscilan entre los 20 mg/día y, como máximo, los 80 mg/día en el caso de la fluoxetina, y los 50 y 200 mg/día en la sertralina. Estos fármacos deben instalarse con cuidado porque suelen provocar al comienzo un efecto activador que se traduce como ansiedad. Este fenómeno suele provocar insomnio y por eso se indican en la mañana o en la primera mitad del día. Tampoco han demostrado algún efecto teratógeno.

IMAO

Los IMAO tuvieron una época de gran uso, pero este ha disminuido dado que no presentan una eficacia mayor que los ATC y sí grandes tienen inconvenientes (por ejemplo, pueden provocar crisis hipertensivas) y deben administrarse junto a una dieta estricta. Actualmente está en uso un IMAO reversible que tiene menores problemas (moclobemida), pero su eficacia sigue siendo menor que los ATC.

Otros antidepresivos

En el último tiempo se han introducido bloqueadores de recaptación simultáneos de dos sistemas: la venlafaxina (bloquea serotonina y noradrenalina) y bupropión (bloquea dopamina y noradrenalina). En teoría son más potentes por su acción simultánea sobre dos sistemas, pero no han demostrado ser clínicamente mejores que los más tradicionales. Debieran utilizarse sólo en caso de fracaso comprobado de otros fármacos.

Un efecto inesperado de los antidepresivos, sobre todo de los ISRS, es que los pacientes predispuestos pueden ciclar hacia un episodio maniacal. En este caso debe suspenderse su uso y controlar el cuadro agudo con haloperidol y derivar para su evaluación por psiquiatra.

ANSIOLÍTICOS

No debe olvidarse que un elemento normalmente presente en los trastornos del ánimo es la ansiedad con diversa intensidad, incluso bajo la forma de ataques de pánico. La ansiedad debe tratarse con los principios habituales de los cuadros puramente ansiosos: uso del ansiolítico más adecuado (se debe tomar en cuenta el tiempo de inicio de los efectos y la vida media), en la menor dosis útil, por el tiempo que sea necesario, con control médico y con un retiro gradual para evitar los síntomas de rebote. Los ansiolíticos pueden agravar la sensación de pesadez y cansancio muscular típica de la depresión, por lo que no deben indicarse solos ante un cuadro clínico claro, y evaluar cuidadosamente al paciente para estimar si efectivamente los necesita.

SALES DE LITIO

No se conoce con certeza cuál es su mecanismo de acción. El litio se emplea como estabilizador del ánimo y su principal indicación es la prevención de las recaídas del trastorno bipolar. A veces se emplea como estabilizador en pacientes con gran impulsividad (trastornos de personalidad). Su acción es mucho menor en los trastornos monopolares, pero puede usarse por su acción potenciadora de los antidepresivos cuando estos no han tenido la respuesta adecuada. Aunque es un medicamento de indicación por especialista, es frecuente que un MG deba controlarlo en atención primaria. Debe tenerse presente que, a diferencia de otros medicamentos, el litio *registra una alta tasa de malformaciones fetales* (generalmente cardíacas) por lo que su uso no está recomendado en pacientes embarazadas o que estén pensando en embarazarse. El litio debe controlarse con niveles plasmáticos entre los 5 y los 7 días en que se instaló el tratamiento o se realizó un cambio de dosis. La litemia debe tomarse 12 horas después de la última dosis y sus valores deben oscilar entre los 0,5 y 1,2 mEq/l. Las dosis de mantención oscilan entre los 0,5 y 0,8 mEq/l, pero en ancianos probablemente no sea necesario más de 0,4 mEq/l.

El litio es una sal que se comporta como el sodio. Requiere un sistema renal sano y evitar la deshidratación. Una frecuente causa de intoxicación es el uso de diuréticos de tipo tiazidas que eliminan sodio y eso hace que el litio aumente su concentración. Cualquier fenómeno que lleve a un desbalance hidroelectrolítico puede provocar una intoxicación con litio. Los antihipertensivos IECA aumentan la concentración de litio. Se sostuvo que el litio podía tener una interacción peligrosa con el haloperidol, pero en los últimos años no se ha logrado establecer que esto sea así. De hecho, una indicación frecuente para el episodio agudo es precisamente la mezcla de haloperidol y sales de litio.

OTROS MEDICAMENTOS

Episodio maníaco: los antipsicóticos son los principales medicamentos que se utilizan en el episodio agudo, en particular el haloperidol. Dosis de 5 mg i.m. controlan la mayoría de los episodios agudos, y se puede repetir hasta 10 o 15 mg diarios. Debe recordarse, sin embargo, que el efecto del litio es mucho más lento (puede demorar varias semanas) que el de los antipsicóticos. Una vez que el paciente está estabilizado, no es necesario el uso de antipsicóticos.

MANEJO SOCIAL
Los familiares del paciente probablemente necesitarán algún tipo de apoyo para entender la naturaleza del trastorno, y mientras dure el tratamiento del paciente. En algunos casos, las dificultades familiares o sociales pueden contribuir al trastorno y será necesario tomar algunas medidas con los familiares o con el paciente para proporcionar ayuda específica.

Manejo de largo plazo

El manejo a lago plazo tiene que ver con la prevención de las recurrencias y la reducción de las consecuencias adversas del trastorno.

Medidas psicológicas

Como ya se describió, pueden requerirse formas especializadas de psicoterapia (p.ej. terapia cognitivo conductual) para ayudar al paciente a entender la naturaleza de los problemas, sus causas, y para encontrar modos efectivos de solucionarlos. Es frecuente que a los pacientes con trastornos afectivos recurrentes les sea difícil aceptar la idea de que tienen una condición crónica que puede ser muy disruptiva en su vida personal, social o profesional, y estos pacientes o sus familiares pueden necesitar una gran cantidad de apoyo a través de los años. Una psicoterapia adecuada, sin embargo, permite que el paciente adopte estrategias eficientes para afrontar las situaciones que los pueden llevar a una depresión.

Medidas sociales

Como ya se describió, las dificultades familiares y sociales pueden actuar como factores patogénicos crónicos. Se les debe entregar la suficiente atención y tomar las medidas que sean posibles.

Métodos físicos

La medicación tiene un rol en la prevención de los trastornos afectivos recurrentes. Las sales de litio son el tratamiento de elección en los trastornos bipolares, y los antidepresivos en el caso de los trastornos unipolares. Se ha descrito una asociación entre la paroxetina y el cáncer de mama en los tratamientos prolongados por varios años.

Terapia psicológica en la depresión

La terapia psicológica (TP) está dentro de los métodos de ayuda básicos que puede aplicar un MG o cualquier otro profesional de salud. La TP es demostradamente efectiva en el tratamiento de la depresión y tiene incluso un rendimiento a veces equivalente al de la terapia farmacológica por sí sola. En cualquier caso lo más efectivo es un abordaje terapéutico simultáneo psicológico y farmacológico.

Principios básicos de la terapia psicológica (TP) en el contexto médico:

Principios del manejo clínico psicoterapéutico en la depresión.

Las siguientes son las condiciones mínimas para un apoyo psicológico eficaz en pacientes deprimidos.

1. Establecimiento de una relación de apoyo.
2. Garantía de disponibilidad y consejo directo del terapeuta en caso de crisis.
3. Vigilancia por peligrosidad contra sí/otros.
4. Educación pormenorizada sobre la naturaleza de la enfermedad y sobre metas del tratamiento.
5. Retroalimentación de progresos del paciente.
6. Guía acerca de las interacciones con personas y el trabajo.
7. Indicación y control de metas realistas.
8. Intervenciones psicoterapéuticas formales proscritas.

Estos principios pueden ser aplicados por cualquier profesional en su trabajo cotidiano, sin necesidad de aplicar técnicas psicoterapéuticas específicas. De hecho, en este contexto están prohibidas

- La TP depende del rol social del médico o profesional de salud. Cualquier intervención suya tiene poder gracias al rol del que está revestido.
  Hay una relación humana que constituye cura. Se ha demostrado experimentalmente que un factor básico de la cura es nada más que la relación que se establece entre el profesional y el paciente.
- Hay una petición explícita de ayuda por parte del paciente. Esto lo hace colocarse en disposición adecuada para que las intervenciones sean efectivas. Por otro lado, es difícil ayudar a quién no está motivado.
- Hay un diagnóstico médico preciso. Aún cuando una persona puede consultar y solicitar ayuda para resolver problemas personales, en el contexto de la depresión se requiere de un diagnóstico médico que permite evaluar el resultado a mediano plazo.

Conducta esperada del profesional para que funcione una TP:

- Saber escuchar.
- Aceptar la expresión de emociones.
- Proporcionar información, explicación y recomendaciones precisas y adecuadas al paciente.
- Reconocer las limitaciones del propio trabajo.
- Favorecer la esperanza.
- Reforzar la autoayuda.
- Manejar la dependencia y los límites.

Tipos de intervención terapéutica

Psicoterapia de apoyo
Muchos pacientes muestran rasgos de personalidad y trastornos emocionales asociados a ellos que son crónicos y difícilmente modificables. Estas personas requieren

constante apoyo de su medio social para enfrentar las dificultades cotidianas, especialmente en épocas adversas y sobre todo cuando viven solos.

La psicoterapia de apoyo no busca el cambio psicológico sino que la mantención de la estabilidad emocional. Sus procedimientos no son diferentes de los principios básicos y de la conducta esperada del profesional en el tratamiento psicológico en general, aunque habrá que ser particularmente insistente en algunos puntos: el elemento central es la mantención de la relación terapéutica, para lo que el médico tendrá que ser capaz de comprender psicológicamente al paciente y evitar así ser sobrepasado por este, controlar los deseos de expulsarlo o ingresar en una discusión inamistosa.

Como parte de la técnica es importante colocar claros límites desde el comienzo: el tiempo máximo de la consulta, el número y la frecuencia de estas, el modo de pedir hora, la no disponibilidad del terapeuta salvo durante las sesiones acordadas. De cualquier manera se generará un mayor o menor grado de dependencia por parte del paciente que no es en sí mismo inaceptable, pero sí debe ser controlado.

La psicoterapia de apoyo es ampliamente practicada en muchos contextos y por muchos profesionales diferentes, y requiere habilidad y considerable paciencia.

Técnicas de resolución de problemas

También se le ha llamado consejería o asesoramiento (counselling), aunque este nombre aún no ha sido bien aceptado en castellano.

La resolución de problemas permite ayudar a una persona a sobrellevar una situación conflictiva antes de que esta desemboque en una crisis. Se aplica sobre todo a situaciones de elección difícil (p. ej. decidir una separación conyugal) o de adaptación a cambios importantes (p. ej. la muerte o pérdida de un ser querido). También se ha aplicado a cirugías importantes (mastectomía, amputaciones), o a discapacidades crónicas.

En términos generales requiere los mismos principios y conductas del tratamiento psicológico, pero procura ayudar al paciente a que haga su propia decisión. Es una técnica no-directiva, de modo que el terapeuta no ofrece consejos ni da respuestas.

Intervención en crisis

Se considera que una persona está en crisis en términos psicológicos cuando ante un evento vital no posee los recursos personales o una red social de apoyo para manejarlo.

Se suele considerar que una crisis es de desarrollo cuando es parte inevitable de la vida (muerte, nacimiento de un hijo, adolescencia, menopausia) o accidentales (víctimas de violencia, accidentes o catástrofes naturales; se puede incluir en estas el intento suicida).

Un paciente en crisis por lo general no está en condiciones de resolver adecuadamente un problema dado el alto nivel de angustia que suele tener producto del derrumbe o inadecuación de sus estrategias normales de hacerse cargo de las situaciones. La falla en encontrar soluciones lleva a un incremento de la angustia, insomnio, desconcentración, lo que redunda en una pérdida de confianza en sí mismo y disminución de la efectividad. A su vez esta situación empeora los síntomas en escalada.

Técnica de resolución de problemas

1. Clarificar y hacer una lista de los problemas enfrentados (suele acompañarse de gran manifestación de emociones)
2. El paciente elige un aspecto específico sobre el que trabajar.
3. Se ayuda al paciente a buscar soluciones nuevas y acciones alternativas ("lluvia de ideas") o buscar recursos que aún no se hayan usado y que pueden cambiar la situación. Se procede así con cada uno de los temas problemáticos de la lista.
4. Las estrategias alternativas se evalúan y el paciente escoge la que le parece más apropiada.
5. Se evalúa junto al paciente el resultado. Si hay éxito se refuerza y se escoge un nuevo aspecto del problema para resolverlo. Si el resultado es inadecuado se realiza un análisis constructivo y se proponen con el paciente modos de mejorar el resultado. Cada fracaso se puede connotar como "oportunidad para el cambio".

Por lo tanto, antes de proceder a resolver un problema (como en las técnicas de resolución de problemas) primero es necesario disminuir la angustia y mejorar el sueño. Esto se consigue permitiendo la expresión de emociones (y hablando *directamente* del tema problemático) y utilizando benzodiazepinas durante un período breve.

Terapia cognitivo conductual en la depresión

Aún cuando la TCC es una técnica compleja y de manejo especializado, sus principios básicos y algunas técnicas pueden ser aplicadas en el contexto de la atención primaria tanto por médicos como por otros profesionales (enfermeras, asistentes sociales, etc.).

La TCC es un efectivo tratamiento en la depresión y algunos estados ansiosos. Se basa en que los estados depresivos y ansiosos son producto de pensamientos irracionales que derivan a su vez de premisas falsas que tiene el paciente de sí mismo. Estas premisas se han originado en la infancia y mantienen al individuo en una valoración muy negativa de sí mismo, de su mundo inmediato y del futuro (tríada cognitiva negativa).

La TCC ayuda en primer lugar a reconocer estos pensamientos automáticos, distorsiones cognitivas y conductas desadaptativas, y en seguida a modificarlos. Requiere un paciente que entienda lo que está haciendo y que al mismo tiempo esté muy motivado.

Curso y pronóstico de los trastornos afectivos

Resultados a corto y mediano plazo

No es siempre fácil determinar la duración de un episodio de manía o depresión, y es frecuente que su duración sea subvalorada. En general, un episodio depresivo mayor dura entre tres meses y un año, con un promedio de seis meses (de ahí la necesidad de tratamiento por seis meses). Los episodios maniacales tienden a tener un inicio y término

más abruptos que el de los episodios depresivos, y tienden a ser también más cortos en su duración.

Aproximadamente la mitad de los pacientes depresivos se recuperan al menos por un tiempo breve en los 6 meses siguientes a un episodio, y una gran mayoría (hasta un 90%) lo hace en un plazo algo más largo.

Los factores asociados con un episodio prolongado son el inicio gradual e insidioso, la presencia de delirio y la aparición en etapas tardías de la vida (recordar la alta incidencia de distimia alrededor de los 55 años).

Resultados a largo plazo

En el largo plazo lo que interesa es la proporción de recurrencia de los episodios. Aunque una mayoría de los pacientes se recuperan de un episodio, sólo un cuarto de ellos se mantienen en buenas condiciones por más de diez años. Un cuarto sufren una recurrencia dentro del primer año a partir del episodio índice, y tres cuartos al menos una vez en períodos de seguimiento mayores a diez años. Se ha estimado que más del 50% de los pacientes tendrán una recurrencia grave en un período de diez años, la que podría incluir una hospitalización. Para más de uno de cada diez pacientes la depresión resulta ser *persistente*. A esto se agregan otras dificultades como resultado de los síntomas mismos o como consecuencia de discapacidad social causada por episodios repetidos, lo que hace que hasta un 20% de los pacientes experimenten problemas serios en su calidad de vida. De modo que el mayor problema de salud pública que presentan las enfermedades afectivas es esta pérdida de calidad de vida.

La recuperación parece menos probable cuando no ocurre dentro del primer año del trastorno. Como han indicado muchos autores, esto significa que los episodios depresivos no son ni triviales ni transitorios.

La depresión que muestra un carácter aparentemente más biológico parece tener mejor recuperación a corto plazo, pero más tendencia a las recurrencias.

La depresión más psicógena ("neurótica") predice un peor resultado a corto plazo, probablemente conducente a cronicidad. Este efecto parece independiente y es aditivo a los predictores endógenos, lo que indica la enorme importancia de los rasgos de personalidad en la evolución del cuadro.

El riesgo de suicidio en los pacientes con trastornos afectivos, especialmente la depresión, es significativo. Cuando menos un 15% de pacientes con trastorno bipolar mueren por esta causa, y proporciones similares se han registrado entre pacientes con distimia. Existe una importante evidencia que sugiere que una alta proporción de individuos que se quitan la vida estaba sufriendo de una depresión grave en ese momento.

Depresión resistente

Un paciente depresivo que ha recibido dos esquemas de tratamiento farmacológico, con dosis útiles y por tiempo adecuado, y que no muestra recuperación de sus síntomas, se considera que tiene una depresión resistente. La depresión resistente es una indicación de derivación a especialista. Es probable que la mayor parte de las depresiones resistentes tengan factores de personalidad asociados y que dificultan su recuperación.

La mayoría de las depresiones calificadas como resistentes son simplemente depresiones tratadas en forma insuficiente, sea con dosis muy bajas de antidepresivos o por tiempos muy breves

Referencias

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual IV*. 1994.

Araya R, Wynn R, Leonard R y Lewis G. Psychiatric morbidity in primary care in Santiago, Chile. Preliminary findings. *Br J Psychiatry*. 1994; 165:530-533.

Blazer DG, Kessler RC, McGonagle KA y Swartz MS. The prevalence and distribution of major depression in a national community sample: The National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry*. 1994; 157:115-118.

Chilvers C, Dewey M, Fielding K, Gretton V et al. Antidepressant drugs and generic counselling for treatment of major depression. *BMJ*. 2001; 322:772-

Correa E y Jadresic E (eds.) *Psicopatología de la mujer*. Ed. Soc. Neu. Psiq. Neurocir. Santiago. 2000.

Dávila A, Correa M: *Seminario de depresión*, Depto. Psicología Clínica, Escuela de Psicología, Pontificia Universidad Católica de Chile, noviembre, 1981 (mimeo).

Donoso A, Venegas P, Villarroel C y Vásquez C. Deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer inicial en adultos mayores. *Rev Chi Neuro-Psiquiat*. 2001; 39:231-238.

Duman R, Heninger G y Nestler E. A molecular and cellular theory of depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1997; 54:597-606.

Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor a,Craig IW, Hariington H, et al. Influences of life stress on depression: moderation by a polymorphysm in the 5-HTT gene. *Science* 2003;301:386-9.

Egan MF, Kojima M, Callicot JH, Goldberg TE, Kolachana BS, Bertolino A, et al. The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampus function. *Cell* 2003;112:257-69.

Evans M. Gregorio; Vicuna M. Mc john y Marin R. Depresión postparto realidad en el sistema público la atención de salud. *Revista Chil. Obstet. Ginecología* 2003;68(6):491-4.

Fava M y Davidson K. Definition and epidemiology of treatment-resistant depression. *Psychiatric Clin North Am*. 1996; 19(2):179-200.

Florenzano R, Acuña J, Fullerton C, López S, Aylwin W, Quinteros M y Marchandon A. Frecuencia,

características y manejo de los pacientes con desórdenes emocionales atendidos en el nivel primario. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 1993;31:151-157.

Freis ED. Mental depression in hypertensive patients treated for long periods with large doses of reserpine. *N Engl J Med* 1954;251:1006-8.

Gelder M, Mayou R, Geddes J. *Oxford Psiquiatría*. Marban. Madrid. 2000. (cap. 8, 12 y 16) (Traducción de *Psychiatry: an Oxford Core Text*. 1999)

Hall D. Sequence variants of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene are strongly associated with obsessive-compulsive disorder. *Am J Hum Genet* 2002;297:73:370.

Hyman S y Nestler E. Initiation and adaptation: A paradigm for understanding psychotropic drug action. *Am J Psychiatry*. 1996; 153:151-162.

Jadresic E. Trastornos depresivos post parto en Correa E y Jadresic E (eds.) *Psicopatología de la mujer*. Ed. Soc. Neu. Psiq. Neurocir. Santiago. 2000.

Jadresic E, Araya R, Jara C. Validation of the Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) in Chilean postpartum women. *J Psychosom Obstet Gynecol* 1995; 16:187-91.

Kali, M. Neurobiological basis of depression: an update. *Metabolism* 2005;54(Suppl 1):24-27.

Kendler K, Kessler R, Walters E, MacLean C, Neale M, Heath A y Eaves L. Stressful life events, genetic liability and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiatry*. 1995; 152:833-42.

McEwen BE. Glucocorticoids, depression, mood disorders; structural remodeling in the brain. *Metabolism* 2005;54(Suppl 1):20-3.

Millán T, Yévenez R, Gálvez M, Bahamonde M. Encuesta sobre síntomas de depresión en embarazadas de un consultorio urbano de atención primaria. *Rev Méd Chile*. 1990;118:1230-34.

Mueller T y Leon A. Recovery, chronicity and levels of psychopatology in major depression. *Psychiatric Clin North Am*. 1996; 19:85-102.

Murray CJ y Lopez AD. Evidence-based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996; 274:740-793.

Mynors-Wallis L, Gath D, Lloyd-Thomas A y Tomlinson D. Randomised controlled trial comparing problem solving treatment with amitriptyline and placebo for major depression in primary care. *BMJ*. 1995; 310:441-5.

Ortiz L, Silva H, Gómez A y Díaz L. Neurobiología del trastorno afectivo recurrente. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, 1997;35(2): 187-195.

Piccinelly M y Wilkinson G, Outcome of depression in psychiatric settings. *Br J Psychiatry*, 1994; 164:297-304.

Post R. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry*. 1992; 149:999-1010.

Post R, Rubinow D y Ballenger J. Conditioning and sensitization in the longitudinal course of affective illness. *Br J Psychiatry*. 1986; 149:191-201.

Priest RG. Improving the management and knowledge of depression. *Br J Psychiatry* 1994; 164:285-287.

Rose N. (ed.) *Essential Psychiatry*. Blackwell Scientific Publications. Oxford. 1988. (cap. 5, 17 y 19).

Ruiz A y Silva H. Prevalencia de trastornos psiquiátricos en un consultorio externo de medicina general. *Rev Méd Chile*. 1990;118:339-345.

Simon J, Pilling S, Burbeck R, Goldberg D. Treatment options in moderate and severe depression: decision analysis supporting a clinical guideline. *Br J Psychiatry*. 2006;189:494-501.

Spitzer R, Kroenke K, Linzer M, Hahn S, Williams J, Verloin F, Brody D y Davies M. Health-Related Quality of Life in primary care patients with mental disorders. *JAMA*. 1995; 274:1511-17.

Sullivan P, Neale M y Kendler K. Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2000; 157:1552-62.

Tchimino C, Jadresic E y Correa E. Uso de psicofármacos en el embarazo y la lactancia, en Correa E y Jadresic E (eds.) *Psicopatología de la mujer*. Ed. Soc. Neu. Psiq. Neurocir. Santiago. 2000.

Vetulani J, Sulser F. Actions of various antidepressant treatments reduces reactivity of noradrenergic cyclic AMP-generating system in limbic forebrain. *Nature* 1975;275:275:495-6.

Juan M. Pérez Franco
Médico psiquiatra
Apuntes para uso exclusivo de docencia.
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental.
Campus Sur.
Universidad de Chile.
2008