



WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION



INTERNATIONAL COMMITTEE FOR
PREVENTION AND TREATMENT OF
DEPRESSION

**WPA/PTD
PROGRAMA
EDUCACIONAL
SOBRE
TRASTORNOS
DEPRESIVOS**

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ENFERMEDADES FÍSICAS

**FOLLETO
PRINCIPAL**

**WPA/PTD Programa Educativo
Sobre
Trastornos Depresivos**

**TRASTORNOS
DEPRESIVOS EN
ENFERMEDADES FISICAS**

Trastornos Depresivos en Enfermedades Físicas
Traducción Oficial del Programa, por la WPA (Asociación Mundial de Psiquiatría)
Prof. Edgard Belfort G
Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Postgrado de Psiquiatría. Hospital
Psiquiatrico de Caracas.
Postgrado de Psiquiatría Infantil. Hospital de Niños.
Caracas-Venezuela.

DESCRIPCIÓN DEL PROGRAMA

El programa educativo de la WPA/PTD fue desarrollado para facilitar el entrenamiento de médicos y otros profesionales de la salud, incluyendo especialistas en otros campos tales como la psiquiatría, enfermería, trabajo social, psicología clínica, orientadores y profesionales de la medicina tradicional; en un más efectivo diagnóstico y manejo de los trastornos depresivos. El programa comprende: (1) el Módulo Principal, el cual provee de una visión epidemiológica, etiológica, diagnóstico y tratamiento; (2) módulos que tratan sobre los trastornos depresivos en diferentes poblaciones tales como enfermedad física, formas específicas (por ejemplo, depresión crónica) y las consecuencias de los trastornos depresivos.

Además de la información textual, el programa contiene, para cada módulo, una serie de diapositivas y notas de lectura (para profesores), folletos para participantes así como un diskette del cual se pueden obtener transparencias.

El programa también incluye lineamientos y ejemplos para el desarrollo de materiales y la educación del paciente, debiendo ser adaptado al idioma y cultura del país en el cual vaya a ser utilizado el mismo.

El programa educativo es sencillo de comprender ya que puede ser utilizado como base para cursos de entrenamiento sin material adicional. Sin embargo, se espera que los usuarios del programa, una vez familiarizados con él, utilicen el paquete (o algunas partes del mismo) de una manera flexible para complementar y apoyar otras actividades educativas. Otra de las expectativas del programa es que sus materiales sean complementados por textos y diapositivas que proporcionen información específica sobre la incidencia, presentación y tratamiento de trastornos depresivos.

Dichos lineamientos no se relacionan con una duración específica de entrenamiento. Podría resultar muy conveniente para profesores en la organización de una serie de talleres, los cuales cubran cada uno de los tópicos descritos en el módulo principal en un solo taller.

TEXTO PRINCIPAL

El desarrollo del presente programa educativo fue coordinado por el Comité Directivo por parte de la WPA y el PTD. Los textos utilizados para cada uno de los módulos del programa han sido elaborados por el comité curricular y luego fueron examinados por el comité de revisión. Los expertos que colaboraron en el desarrollo del Módulo Principal son nombrados en el programa.

Los miembros del Comité Directivo y colaboradores en la elaboración de este módulo son:

COMITÉ DIRECTIVO

Presidente

Prof. Costas N. Stefanis, University Mental Health Research Institute, Eginition Hospital, and Athens University Medical School, Athens, Greece; President of the International PTD Committee.

Miembros

Prof. Lewis L. Judd, Department of Psychiatry, University of California, San Diego, School of Medicine, La Jolla, California, USA.

Prof. Norman Sartorius, Department of Psychiatry, University of Geneva, Geneva, Suiza, Switzerland; President of the World Psychiatry Association.

Comité Asesor

Prof. Juan J. López-Ibor, Jr, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, Spain (Curricular Committee matters).

Prof. Eugene S. Paykel, Department of Psychiatry, University of Cambridge, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, UK (Review Committee matters).

COMITE CURRICULAR PARA EL MODULO DE TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ENFERMEDADES FISICAS

Presidente

Prof. Cornelius L.E. Katona, Department of Psychiatry and Behavioural Sciences, University College London Medical School, London, UK.

Vice-Presidente

Prof. Mary M. Robertson, Department of Psychiatry and Behavioural Sciences, University College London Medical School, London, UK.

Miembros

Prof. Mohammed Abou-Saleh, Faculty of Medicine and Health Sciences, UAE University, Al Ain, UAE.

Prof. Santosh Chaturvedi, National Institute for Psychiatry and Neurology, Budapest, Hungary.

Prof. Louise Howard, Institute of Psychiatry, De Crespigny Park, London, UK.

Prof. Matcheri Keshevan, University of Pittsburgh School of Medicine, Western Psychiatric Institute and Clinic, Pittsburgh, Pennsylvania, USA.

Prof. Channi Kumar, Institute of Psychiatry, De Crespigny Park, London, UK.

Prof. Driss Moussaoui, University Psychiatric Centre Ibn Rushd, Casablanca, Morocco.

Prof. Goron parker, Department of Psychiatry, The University of New South Wales, The Prince of Wales Hospital, Randwick, Australia.

Prof. Zoltan Rihmer, national Institute for Psychiatry and Neurology, Budapest, Hungary.

COMITE DE REVISION PARA EL MODULO DE TRASTORNOS DEPRESIVOS EN LA ENFERMEDAD FISICA

Presidente

Prof. Felice Lieh-Mak, Department of Psychiatry, The University of Hong Kong, Queen Mary Hospital, Pokfulam, Hong Kong.

Miembros

Prof. Francis Creed, School of Psychiatry and Behavioural Sciences, Manchester Royal Infirmary, Manchester, UK.

Prof. Sylvia Kaaya, Department of Psychiatry, Muhimbili University, College of Health Sciences, Dar es Salaam, Tanzania.

Prof. Charles Pull, Service de Psychiatrie, Centre Hospitalier de Luxembourg, Luxembourg.

INDICE DE CONTENIDO

<i>PARTE I</i>	13
ASPECTOS GENERALES 13	
<i>CAPITULO 1</i>	14
PREVALENCIA Y SIGNIFICADO DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN LAS ENFERMEDADES FISICAS	14
<i>CAPITULO 2</i>	16
PATOGENESIS	16
ENFERMEDAD FÍSICA COMO CAUSA DE TRASTORNO DEPRESIVO.....	16
INTERACCIONES ENTRE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS Y LAS ENFERMEDADES FÍSICAS	19
FACTORES FARMACOGÉNICOS	20
TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS	20
<i>Referencias</i>	
<i>CAPITULO 3</i>	23
IDENTIFICACION, DIAGNOSTICO Y MANEJO	23
OBSTÁCULOS PARA EL DIAGNÓSTICO.....	24
OPCIONES DE TRATAMIENTO	25
<i>Referencias</i>	
 PARTE II 33	
TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ENFERMEDADES FISICAS Y CONDICIONES SELECCIONADAS 33	
<i>CAPITULO 4</i>	34
TRASTORNO DEPRESIVOS EN NEUROLOGIA	34
EPILEPSIA.....	34
ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR	37
ENFERMEDAD DE PARKINSON	39

DAÑO CEREBRAL	40
ESCLEROSIS MÚLTIPLE.....	41
OTRAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	42

Referencias

CAPITULO 5	46
-------------------------	----

**TRASTORNOS DEPRESIVOS EN MEDICINA
CARDIOVASCULAR.....** 46

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR COMO FACTOR DE RIESGO EN LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS	46
---	----

TRASTORNOS DEPRESIVOS COMO RIESGO EN MORBILIDAD Y MORTALIDAD CARDIOVASCULAR.....	47
---	----

DIFICULTADES DEL DIAGNOSTICO	48
------------------------------------	----

TRASTORNOS DEPRESIVOS Y CIRUGIA CARDIACA	48
--	----

OPCIONES TERAPEUTICAS	49
-----------------------------	----

Referencias

CAPITULO 6	55
-------------------------	----

**TRASTORNOS DEPRESIVOS EN OBSTETRICIA /
GINECOLOGIA.....** 55

SINDROME PREMENSTRUAL (SPM) Y DISFORIA PREMENSTRUAL (DPM)	55
---	----

USO DE CONTRACEPTIVOS ORALES	56
------------------------------------	----

MENOPAUSIA.....	56
-----------------	----

EMBARAZO	56
----------------	----

SINTOMAS DEPRESIVOS POST-NATALES (TRISTEZA DE MATERNIDAD).....	58
--	----

TRASTORNOS DEPRESIVOS POST-NATALES.....	58
---	----

PSICOSIS AFECTIVA POST-PARTO	61
------------------------------------	----

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN SITUACIONES REPRODUCTIVAS ESPECIALES	62
---	----

Referencias

CAPITULO 7	67
-------------------------	----

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ENDOCRINOLOGIA..... 67

SINDROME DE CUSHING	67
DIABETES MELLITUS.....	68
ENFERMEDAD DE ADDISON.....	68
HIPERTIROIDISMO	68
HIPOTIROIDISMO.....	69
TRASTORNOS PARATIROIDEOS	70
HIPERPROLACTINEMIA.....	70
MEDICACIONES PARA LOS TRASTORNOS ENDOCRINOS Y DEPRESIVOS.....	71

Referencias

CAPITULO 8	73
TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ONCOLOGIA	73
CANCER Y DOLOR	73
CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS	73
CARACTERISTICAS CLINICAS / SINTOMATOLOGIA	75
CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO.....	76

Referencias

CAPITULO 9	79
TRASTORNOS DEPRESIVOS EN OTRAS CONDICIONES MEDICAS SELECCIONADAS	79
ARTRITIS REUMATOIDEA (AR).....	79
ULCERA PEPTICA.....	81
ENFERMEDAD FUNCIONAL DEL INTESTINO	81
VIH/SIDA.....	83
TRASTORNOS HEPATICOS	85
TRASTORNOS RENALES.....	85
DOLOR CRONICO	85

Referencias

<i>APENDICE 1</i>	88
MATERIAL PARA PACIENTES Y FAMILIARES	88
<i>APENDICE 2</i>	88
MANUAL MODELO: TRASTORNOS DEPRESIVOS CO- OCURRENTES CON ENFERMEDAD FISICA	90
<i>APENDICE 3</i>	93
LECTURAS RECOMENDADAS	93

INTRODUCCIÓN

El presente módulo es parte del Programa Educativo Sobre Trastornos Depresivos y continúa en Módulo Principal. Dicho módulo incluye una visión de la epidemiología, el impacto, los conceptos, la clasificación y la etiología de los trastornos depresivos, así como el reconocimiento, diagnóstico y manejo por parte de los médicos tratantes. Este módulo se basa en trastornos depresivos en enfermedades físicas y cubre aquellas enfermedades mayores en las cuales hay una evidencia razonable de asociación con trastornos depresivos. Esperamos que facilite una mejor comprensión sobre los trastornos depresivos dentro del contexto de las enfermedades físicas, lo cual conlleve a un mejoramiento en el reconocimiento, diagnóstico y manejo por parte de los médicos en los hospitales así como de los médicos tratantes.

La Primera Parte ofrece una visión de la frecuencia, causas y manejo de los trastornos depresivos en pacientes con enfermedades físicas. La Segunda Parte contiene capítulos que describen trastornos depresivos en enfermedades y condiciones específicas, encontradas en la práctica general y dentro de otras especialidades.

El contenido del módulo refleja el consenso de todos los miembros del equipo involucrados en su elaboración, el cual se caracterizó por una estrecha colaboración entre los miembros de los Comités Directivo, Curricular y de Revisión.

Los borradores de los capítulos fueron escritos ante la presencia del Profesor Katona y el Doctor Robertson, como autores individuales, quienes pertenecen al Comité Curricular y suscribieron dichos bosquejos para revisión editorial y posterior corrección. El equipo se reunió por dos días y en este lapso cada capítulo fue examinado y se hicieron sugerencias para modificaciones por todos los miembros.

Los segundos borradores fueron elaborados por los autores iniciales en colaboración con los miembros del Comité de Revisión, dichos borradores fueron luego moldeados en un tercer borrador por un editor profesional. El documento revisado fue escrutado por los miembros del Comité Directivo y de Revisión y los editores de la WPA/PTD, durante un segundo encuentro. Los cambios sugeridos fueron incorporados y la última prueba fue distribuída para ser comentada posteriormente, la copia final fue aprobada por el Comité Directivo. Los comentarios de los miembros de la Sección de Trastornos Afectivos de la WPA fueron particularmente útiles en este proceso y su contribución fue muy apreciada.

Es importante resaltar que la mayoría de la investigación realizada a la fecha sobre trastornos depresivos en enfermedades físicas ha sido llevada a cabo en el Primer Mundo. Estamos conscientes de las limitaciones inherentes en la extrapolación de las conclusiones de la misma hacia diferentes contextos, tales como médico, social y cultural. Es necesaria una mayor investigación a nivel mundial, de igual manera dichos estudios presentan una importante información

para la práctica clínica del mundo entero y pueden ser combinados con experiencias e investigaciones locales para mejorar el cuidado de las personas con trastornos depresivos.

El material educativo aquí presentado debe continuar su desarrollo y reflejar la experiencia de sus usuarios. Favor enviar sus comentarios o sugerencias a los miembros del Comité Directivo o a la Secretaría de Educación de la WPA o a los editores de la NCM. (Si usted escribe a alguno de los miembros del Comité Directivo o a la Secretaría de Educación de la WPA, favor enviar una copia de su carta a los Editores de la NCM para los archivos del Programa).

Professor Costas N. Stefanis, University Mental Health Research Institute, Eginition Hospital. 74 Vas. Sophia Avenue 115 28 Athens, Greece.

Professor Norman Sartorius, Department of Psychiatry, University of Geneva. 16-18 Bd. de St. Georges. 1205 Geneva, Switzerland.

Professor Lewis L. Judd, Department of Psychiatry, University of California, San Diego, School of Medicine. 9500 Gilman Avenue, La Jolla, CA 92093-0603. United States.

Professor Roger Montenegro, WPA Secretary for Education, Juncal, 2425, 80.B 1425 Buenos Aires, Argentina.

NCM Publishers, Inc. 200 Varick Street, Suite 608, New York, NY 10014, United States.

Por favor, identifique la correspondencia con el "Concerns Educational Program on Depressive Disorders".

PARTE I

Aspectos Generales

CAPITULO 1

PREVALENCIA Y SIGNIFICADO DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN LAS ENFERMEDADES FISICAS

Los trastornos depresivos se encuentran dentro de las más frecuentes condiciones de cuidado en primera instancia. Aún cuando las cifras varían, un reciente y amplio estudio internacional encontró una tasa de prevalencia media mayor al 10% (Üstün & Sartorius, 1995). Entre pacientes que sufren de enfermedades físicas o médicas, las tasas son superiores, del 22% al 33%, para pacientes hospitalizados con tasas variables en enfermedades específicas (ver el Módulo Principal de la WPA/PTD).

Las tasas de prevalencia para las enfermedades médicas, que se tratan en este módulo, se presentan dependiendo de su disponibilidad en los capítulos pertinentes de la Parte II. Allí también se encuentra una amplia variación debido fundamentalmente, a problemas específicos que inciden en la literatura de esta área. Por ejemplo, existen desacuerdos en cuanto a qué constituye un trastorno depresivo en los pacientes médicamente enfermos, no hay instrumentos validos para la estimación de las poblaciones médicamente enfermas, existe heterogeneidad en términos de variaciones socio-demográficas y hay carencia de grupos de control apropiados.

Estas limitaciones no deberían ocultar lo obvio: Las personas que atienden a los pacientes médicamente enfermos, tanto médicos generales como especialistas, probablemente se enfrenten con pacientes que padezcan al mismo tiempo, de síntomas de comorbilidad con un trastorno depresivo; los cuales pueden aumentar significativamente la incapacidad causada por la enfermedad física. La comprensión de las características clínicas que diferencian los síntomas del trastorno depresivo de los síntomas de enfermedades físicas puede facilitar el manejo de la condición. (Ver Capítulo 3).

La generalidad de los factores de riesgo de los trastornos depresivos se aplica a las personas con enfermedades físicas. Es sabido que la incidencia es mayor en mujeres, adultos solteros y personas que viven solas. Otros factores de riesgo incluyen: episodios depresivos anteriores, el impacto de la enfermedad en el individuo y el tipo de tratamiento requerido por la enfermedad física. No es de sorprender que la gravedad de un trastorno depresivo sea generalmente mayor en aquellas personas que sufren de enfermedades físicas severas, dolorosas o causantes de algún tipo de incapacidad.

Una proporción significativa de enfermedades físicas no desarrolla trastorno depresivo, lo cual nos lleva a la conclusión de que existen pacientes que no están necesariamente deprimidos por una enfermedad física.

CLAVES PARA RECONOCER LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN LOS PACIENTES MEDICAMENTE ENFERMOS

- ❑ Los síntomas de depresión son comunes en los enfermos físicos.
- ❑ La probabilidad del desarrollo de trastornos depresivos en esta población aumentaría en la medida en que las expectativas de vida aumenten.
- ❑ Los trastornos depresivos coexistentes con enfermedades físicas aumentan invariablemente el deterioro psicosocial y frecuentemente complican la rehabilitación médica y el tratamiento.
- ❑ Las tasas de suicidio son más elevadas en los enfermos físicos que en el resto de la comunidad, son particularmente altas en desórdenes específicos (enfermedad renal en fase terminal, cáncer, epilepsia, SIDA)
- ❑ Los trastornos depresivos en enfermedades físicas pueden y deben ser tratadas al ser diagnosticadas, posponer el tratamiento empeora el pronóstico tanto de la enfermedad física como del trastorno depresivo.

REFERENCES

Üstüning TB, Sartorius N, eds. *Mental Illness in General Health Practice: An International Study*. Chichester: John Wiley and Sons; 1995.

WPA/PTD. *Overview and Fundamental Aspects* [Core Module].

WPA/PTD. *Educational Program on Depressive Disorders*. New York, NY: NCM Publishers, Inc; 1998.

CAPITULO 2

PATOGENESIS

Al igual que en muchas otras enfermedades, los trastornos depresivos están influenciados por un compendio de factores neurobiológicos, evolutivos y psicosociales. Los factores familiares y genéticos, así como la personalidad y los eventos negativos en la vida, tales como la pérdida de trabajo o cambios de nivel social, juegan un papel muy importante. (Ver WPA/PTD Módulo Principal).

Estudios muestran que ciertas condiciones médicas están asociadas con trastornos depresivos, la condición médica puede predisponer hacia trastornos depresivos o viceversa o alguna causa genética y/o de entorno común podría predisponer a ambos trastornos. Cuando una persona sufre de una condición médica concomitante, neurológica, cardiovascular o endocrina, resulta difícil determinar la causalidad.

ENFERMEDAD FÍSICA COMO CAUSA DE TRASTORNO DEPRESIVO

Una enfermedad física puede ser la causa de un trastorno depresivo a través de mecanismos físicos/biológicos o psicosociales.

MECANISMOS BIOLÓGICOS

Se han postulado diversas hipótesis para explicar los mecanismos biológicos a través de los cuales las enfermedades físicas podrían ocasionar un trastorno depresivo. Por ejemplo:

- **Deterioro de las vías neuroquímicas que modulan los estados del humor:** Alexander y Col (1986) Postuló que las redes neurales funcionales paralelas conectan el ganglio basal a la corteza prefrontal, la interrupción funcional o estructural de las redes, afecta el humor, los procesos cognitivos y las funciones motoras. (Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996). Esto puede ocurrir en enfermedades neurológicas tales como Parkinson, Huntington, esclerosis múltiple o apoplejía. (Ver Capítulo IV). Otras lesiones y tumores cerebrales pueden interrumpir directamente estas vías.
- **Efectos sobre los neurotransmisores:** Por ejemplo, en cáncer pancreático el nivel urinario 5-HIAA aumenta, lo cual puede ser un marcador de la reducción de la disponibilidad de la serotonina en la sinapsis. Una teoría sostiene que los tumores pancreáticos metabolizan el triptofano y compiten periféricamente por el precursor serotoninico, otra teoría sostiene que una proteína liberada por las células produce anticuerpos, los cuales se unen a los receptores de serotonina

y una última sostiene que los anticuerpos anti-idiotípicos actúan como receptores alternativos para la serotonina.

- ❑ **Funciones inmunológicas comprometidas:** Luego de infecciones suelen presentarse síntomas depresivos, quizás debido a la liberación de citokina u otras alteraciones inmunológicas.

FORMAS DE ASOCIACIÓN DE TRASTORNOS DEPRESIVOS EN COMORBILIDAD CON ENFERMEDADES FÍSICAS

- ❑ Causa común para ambas
- ❑ Enfermedades físicas ocasionan trastorno depresivo
- ❑ Trastorno depresivo ocasiona enfermedad física
- ❑ Por azar

- ❑ **Alteraciones en la función endocrina:** Se pueden presentar síntomas depresivos después de hipotiroidismo o síndrome de Cushing.

MECANISMOS PSICOSOCIALES

Impacto de la Enfermedad en el Paciente

Las enfermedades físicas se presentan frecuentemente acompañadas de dolor, sufrimiento y producen una pérdida de status así como de salud: en vez de proseguir con sus actividades del día a día, el paciente se enfrenta a una reducción de sus habilidades, si se encuentra hospitalizado se desenvolverá dentro de un nuevo ambiente atemorizante o amenazador. Se podrían presentar síntomas de estrés severo, preocupaciones a causa de la situación financiera, amenaza de pérdida laboral, incapacidad mayor o amenaza de la vida misma.

Cassell (1979) describe estas situaciones en términos psicodinámicos de la siguiente manera: pérdida del sentido de “indestructibilidad” que sirve como escudo esencial para el desenvolvimiento normal, lo cual lleva al individuo a sentirse frágil e indefenso; pérdida del sentido de contacto con el resto del mundo social y existencial, una falta de lógica caracterizada por el “pensamiento mágico” (Por ejemplo, convicción de que la enfermedad no existe o desaparecerá) y una pérdida del control sobre su propia vida, trayendo como resultado sentimientos de impotencia e indefensión.

Cuando se experimenta una enfermedad física como una pérdida de salud, de control, de expectativas actuales o futuras; el paciente puede experimentar un estado de aflicción similar al que se experimenta con la muerte de un ser querido y atravesará las fases correspondientes: negación, protesta, cólera, negociación y aceptación eventual. Sin embargo, sentirse significativamente deprimido no siempre es un indicativo del proceso de aflicción que puede experimentarse con una enfermedad física; quizás ocurre en un tercio de los individuos con la dolencia física. De la misma manera que en aflicciones simples, los pacientes pueden describir una sensación de pérdida sin sufrir de ningún trastorno depresivo, podrían estar reacios a estar enfermos y rechazar la enfermedad, pero no se rechazarán a sí mismos.

Tomando en cuenta la interconexión entre enfermedad física y sentimientos depresivos, por qué entonces sólo una parte de las personas físicamente enfermas desarrollan un trastorno depresivo? Como se indicara anteriormente, además de las variables sobre predisposición genética, el paciente deberá “hacer un duelo” de sus pérdidas y adaptarse a la enfermedad. Por el contrario, cuando la enfermedad y sus consecuencias son graves, si la auto-estima del paciente es frágil y le da mucha importancia a su estado físico o apariencia corporal, habría un riesgo específico de desarrollar un trastorno depresivo, especialmente si la enfermedad implica una desfiguración o incapacidad notorias o socava las habilidades del paciente. Puesto que la experiencia corporal es la precursora de la sensación psicológica del si mismo (self) y, contribuye a la auto-experiencia a través de la vida, el grado de relación entre un individuo y su cuerpo podría ser una clave importante de la fortaleza de sus respuestas emocionales hacia la enfermedad (Rodin et al, 1991).

Apoyo Social

El rol que el apoyo social supone en los trastornos depresivos es más complicado de lo que se pensó anteriormente, un deficiente apoyo social puede ser determinante en los trastornos depresivos, ya que las enfermedades físicas aumentan las necesidades de apoyo para el individuo. La carencia de tal apoyo puede contribuir al desarrollo de un trastorno depresivo. Un apoyo social adecuado reduce la probabilidad de desarrollo de un trastorno depresivo en el individuo atenuando parcialmente los efectos del stress.

Además, la necesidad de apoyo social varía según las necesidades de cada individuo, tales necesidades son influenciadas mayormente por factores de personalidad (Brugha, 1995). La percepción de apoyo social de quienes se desenvuelven alrededor del paciente y del equipo médico y de enfermería puede ser también importante; independientemente de cuán amplio sea dicho apoyo.

A pesar de que al existir una enfermedad física se pueda desarrollar un trastorno depresivo, es importante recordar que en la gran mayoría de los casos el trastorno depresivo puede ser tratado exitosamente. No hay razón alguna para que los individuos que están enfermos físicamente deban soportar el dolor adicional del sufrimiento que ocasiona un síndrome depresivo.

TRASTORNO DEPRESIVO COMO CAUSA DE ENFERMEDAD FÍSICA

Posibles mecanismos a través de los cuales una enfermedad depresiva podría preceder y, posiblemente causar, una enfermedad física de la siguiente manera:

□ **Mecanismos Inmunológicos**

La disminución de la actividad celular destructiva y otros cambios fisiológicos, tales como hipercortisolemia, podrían actuar como inmunosupresores y comprometer la inmunidad.

□ **Negligencia**

Esto podría conducir a una nueva o a una peor enfermedad física.

□ **Tratamiento de desorden depresivo**

En algunos casos este tratamiento puede causar problemas médicos tales como disfunción hepática o cardíaca. (Ver Capítulo 3 y Parte II de este módulo)

□ **Intento de suicidio**

Estos intentos a pesar de fracasar podrían acarrear consecuencias físicas.

INTERACCIONES ENTRE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS Y LAS ENFERMEDADES FÍSICAS

La coexistencia de un trastorno depresivo y una enfermedad física puede interactuar de manera tal que una aumente sus efectos sobre la otra. Por ejemplo, Mayu y Col (1988) estableció que pacientes deprimidos en pabellones médicos obtuvieron peores pronósticos que pacientes no deprimidos, en seguimientos realizados con intervalos variables; otros estudios demostraron que pacientes con cáncer en procesos depresivos están más propensos a morir o a fallecer antes (Ver capítulo VIII) y, que pacientes deprimidos presentan evolución post-operatoria deficiente (Spiegel, 1996). Rodin y Col, (1991) sugieren que los sistemas hormonales anormales en depresión mayor, hipersecreción de cortisol, plasma de catecolaminas elevado; podrían antagonizar las acciones de la insulina en pacientes diabéticos, insulino dependientes, afectando de manera adversa los resultados.

La personalidad podría predisponer tanto los trastornos depresivos como los resultados deficientes de la enfermedad física, directamente cuando el paciente rehusa completar el tratamiento o indirectamente a través de una limitación en su capacidad para apoyar su rehabilitación.

Desde un punto de vista positivo Parker & Wright (1995) demostraron que un tratamiento activo de un trastorno depresivo puede mejorar los resultados en enfermedades. Por ejemplo, la artritis reumatoide (Ver capítulo 9).

FACTORES FARMACOGÉNICOS

La literatura con respecto a la relación causa y efecto entre medicamentos prescritos y síntomas depresivos es equívoca, aunque tales síntomas son atribuidos a distintas medicaciones (Ver Tabla 2.1 y Parte II de este módulo), en las descripciones de los trastornos ocasionados se suelen utilizar términos tales como letargo, apatía, cansancio, mareo, pereza y trastorno depresivo alternativamente, aún cuando todos hacen referencia a la misma condición (Edwards, 1989); resulta muy difícil sacar conclusiones de dichos estudios. Se han observado fuertes lazos con muy pocas drogas (reserpina, por ejemplo) y la abstención de anfetaminas, fenobarbital y esteroides. La mayor parte de la evidencia es anecdótica y las drogas que inducen cambios de ánimo se relacionan más con síntomas depresivos que con trastornos depresivos.

Existe cierta evidencia de que las benzodiazepinas y los neurolépticos, tales como la risperidona, pueden ser muy usadas en conjunción con antidepresivos en síntomas de ansiedad, pueden interactuar entre ellas cuando se les administra en forma concomitante o pueden activar síntomas depresivos cuando se les retira.

La Tabla 2.1 resume los tipos de drogas asociadas a síntomas depresivos. En los capítulos pertinentes de la Parte II se especifican más detalles al respecto, las interacciones potenciales de estos medicamentos con drogas utilizadas en el tratamiento de trastornos depresivos son tratadas en el capítulo 3.

Los trastornos depresivos ocasionados por el abuso de sustancias (incluyendo alcohol) no han sido tratados en este módulo, pero lo serán en un módulo posterior en la serie de la WPA/PTD.

TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS

Los trastornos depresivos pueden también desarrollarse dentro de dos contextos: debido a intervenciones quirúrgicas o como consecuencia de tratamientos farmacológicos. Esto ha sido estudiado más específicamente dentro del área de la cirugía ginecológica. Se ha pensado por mucho tiempo que las histerectomías ocasionan dificultades psiquiátricas (Richards, 1973). Sin embargo, estudios más recientes sugieren que la frecuencia de patología psiquiátrica es elevada antes de una histerectomía y disminuye después de la misma (Oates & Gath, 1989). El indicativo más importante de un desorden psiquiátrico lo constituye la presencia de algún desorden pre-operatorio. (Martin y Col, 1980). Aún cuando no haya sido detectado ningún desorden pre-operatorio, podrían presentarse secuelas psiquiátricas como consecuencia de complicaciones quirúrgicas, tales como: mal funcionamiento de la vejiga o del intestino (Taylor, 1997).

Tabla 2.1: Medicamentos Posiblemente Asociados con Síntomas Depresivos

<p>Drogas Antiarrítmicas Digitalis Procaínamida</p> <p>Antibióticos Amfotericina B Cicloserina Dapsona Etionamida</p> <p>Drogas Anticolesterol Colestiramina Statina</p> <p>Anticonvulsivantes Felbamate Fenobarbitona * Vigabatrin</p> <p>Agentes Antihipertensivos Beta bloqueantes (lipofílicos) Clonidina Metildopa Reserpina *</p> <p>Agentes Anticancerígenos</p>	<p>Asparaginasa Interferón Metotrexate Procarbazina Tamoxifen Vinblastina</p> <p>Bloqueadores H₂ Cimetidina</p> <p>Agentes Hormonales (Abstinencia) Esteroides Anabólicos Corticoesteroides * Anticonceptivos Orales</p> <p>Drogas Psicótropicas Barbitúricos Benzodiazepinas Metaqualona Estimulantes *</p>
---	--

Nota: Síntomas depresivos no son lo mismo que trastornos depresivos.
* La literatura es más convincente.

REFERENCIAS

Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Paralell organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci.* 1986 ; 9 :357-381.

Brugha TS, ed. *Social Support and Psychiatric Disorder: Research Findings and Guidelines for Clinical Practice.* Cambridge: Cambridge University Press;1995.

Cassell EJ. Reactions to physical illness and hospitalization. In: Usdin G, Lewis JM, eds. *Psychiatry in General Medical Practice.* New York, NY:McGraw-Hill Book Company; 1979.

Edwards GJ. Drug-related depression. In: Herbst KR, Paykel ES, eds. *Depression.* Oxford: Heinemann; 1989:81-108.

Martin RL, Roberts WV, Clayton PJ. Psychiatric status after hysterectomy-a one year prospective follow up. *JAMA*. 1980;244:350-353.

Mayou R, Hawton K, Feldman E. What happens to medical patients with psychiatric disorders. *J Psychosom Res*. 1988 ;32 :541-549.

Oates M, Gath D. Psychological aspects of gynecological surgery. *Clin Obstet Gynecol*. 1989 ; 3 :729-774.

Parker G, Hadzi-Pavlovic D. *Melancholia: A Disorder of Movement and Mood*. New York, NY: Cambridge University Press; 1996.

Parker JC, Wright GE. The implications of depression for pain and disability in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care and Research*. 1995; 8:279-283.

Richards DH. Depression after hysterectomy. *Lancet*. 1973; 2:430-432.

Rodin G, Craven J, Littlefield C, eds. *Depression in the Medically Ill: An Integrated Approach*. New York, NY: Brunner/Mazel; 1991.

Spiegel D. Cancer and depression. *Br J Psychiatry*. 1996; 30:109-116.

Taylor RW. Depression and gynaecological disorders. In: Robertson MM, Katona CLE, eds. *Depression and Physical Illness*. Chichester: John Wiley and Sons; 1997:133-144.

WPA/PTD. *Overview and Fundamental Aspects* [Core Module].

WPA/PTD. Educational Program on Depressive Disorders. New York, NY: NCM Publishers, Inc; 1998.

CAPITULO 3

IDENTIFICACION, DIAGNOSTICO Y MANEJO

La piedra angular del diagnóstico de pacientes físicamente enfermos de los cuales se sospecha un trastorno depresivo la constituye la entrevista clínica. Luego de tranquilizar al paciente y hacerle preguntas sencillas (por ej. Cómo se siente hoy?) resultara muy útil para el entrevistador hacer una historia médica completa y luego avanzar sobre puntos más específicos y, finalmente administrar un cuestionario formal. Ver el Módulo Principal para más detalles de los lineamientos de la entrevista clínica.

Las siguientes características clínicas pueden ayudar al diagnóstico de trastornos depresivos en pacientes físicamente enfermos:

- Antecedentes familiares con trastornos depresivos/manías/hipomanías.
- Antecedentes familiares de suicidio/intento de suicidio.
- Episodios depresivos previos/buena respuesta con antidepresivos en el pasado.
- Episodios maníacos o hipomaníacos previos.
- Intentos de suicidio previos.
- Historia de alcoholismo o abuso de alcohol y de un trastorno de abuso de sustancia.
- Síntomas depresivos estacionales y/o variaciones diurnas de síntomas depresivos que no sean paralelos a aquellos ocasionados por la enfermedad física.
- Auto-culpabilidad, culpa, síntomas psicóticos (delirio), ideación suicida.

Los instrumentos diagnósticos pueden ser utilizados antes o después como complemento de la entrevista clínica. La Tabla 3.1 enumera ejemplos de herramientas especialmente diseñadas para detectar un posible trastorno depresivo. Es de notar que no todos estos instrumentos formales han sido traducidos del Inglés a otros idiomas ni han sido adaptados a otros ámbitos culturales. Una batería diagnóstica nunca debe ser utilizada como elemento único para determinar un diagnóstico, podría ser necesario realizar algún ajuste

dependiendo de los síntomas asociados con enfermedades físicas específicas diferentes a los trastornos depresivos.

OBSTÁCULOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Una relación abierta médico-paciente puede ser crucial para detectar y manejar trastornos depresivos rápidamente. Durante el curso de la entrevista y la elaboración de la historia médica es importante estar atento a los siguientes indicativos que pudieran prestarse a confusión.

- **Sintomatología Médica:** Tal y como se mencionó en el capítulo 2, la presencia de enfermedad médica puede ocultar un trastorno depresivo, ya que muchos síntomas (por ejemplo, fatiga, pérdida de apetito), pueden ser comunes en ambas.
- **Negación:** Los pacientes físicamente enfermos pueden rehusarse a reportar estados de humor depresivo, quizás por el temor de que ello pudiese comprometer su tratamiento médico. Por el contrario, los mecanismos de negación invocan a pactar con la enfermedad física lo cual podría conducir hacia un repudio o inhibición de los síntomas psicológicos. La negación se observa particularmente en aquellos pacientes cuyos familiares o personas que están al cuidado de ellos exigen tácitamente un clima de optimismo y menosprecian los síntomas. En el caso de que los pacientes intenten hablar sobre su estado de humor depresivo no deberán ser interrumpidos, ni sus síntomas deberán ser minimizados o descalificados por parte de sus familiares o del personal médico.
- **Somatización:** Algunos pacientes podrían negar un estado de humor depresivo pero manifiestan algún desorden en términos somáticos. Esto es muy común en las culturas o grupos sociales donde se descalifican las expresiones de distress psicológico.
- **Confabulación Tácita:** Esto puede ocurrir cuando se percibe la conversación sobre los síntomas depresivos como algo incómodo, estigmatizante o una pérdida de tiempo. Aún cuando sean reconocidos los síntomas depresivos, éstos podrían ser minimizados, enfocando solamente los síntomas de la enfermedad física.

Resulta muy útil explorar el historial de medicación del paciente, para asegurarnos que los síntomas depresivos no estén relacionados con las medicaciones utilizadas para el tratamiento de la enfermedad física. Esto implicará determinar si el individuo ha tenido episodios anteriores de trastorno depresivo inducido por medicamentos, si toma alguna medicación nueva o ha habido algún cambio en la dosificación regular. Es necesario cuestionarse sobre el uso de medicamentos que pudieran ser considerados sin importancia, tales como las pastillas anti-conceptivas o gotas oftálmicas. Igualmente, se deberá interrogar al paciente sobre

el uso de medicaciones con efectos colaterales que pudiesen producir síntomas depresivos, tales como drogas hipno-sedantes.

Tabla 3.1: Instrumentos que pueden ayudar a Identificar, Diagnosticar, y Medir los Trastornos Depresivos Secundarios

Escala	Descripción	Tipo
Inventario de la Depresión de Beck (BDI)	Identifica pacientes depresivos a través de un cuestionario auto-administrado	Auto-reporte
Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D)	Usada para la investigación de la depresión en la población general	Auto-reporte
Escala de Depresión Geriátrica (GDS)	Especialmente útil para evaluar ancianos	Auto-reporte
Escala Hospitalaria de la Ansiedad y Depresión (HAD)	Designada específicamente para su uso en pacientes físicamente enfermos	Auto-reporte
Escala de Depresión de Hamilton (HAM-D)	Escala de medida que contiene síntomas de depresión	Utilizada por el médico
Evaluación estandarizada de los Trastornos Depresivos (SADD)	Un instrumento que registra el resultado de la evaluación clínica de pacientes con trastornos depresivos	Utilizada por el médico
Escala de Zung	Un cuestionario útil en la práctica de atención primaria	Auto-reporte

Nota: cuando se usan instrumentos diagnósticos y tests, se le debe dar menos peso a los ítems somáticos (por ejemplo, anorexia, fatiga) que a los ítems de estados afectivos, tales como, ideación suicida, culpa, sensación de fracaso, sentirse como con un peso o llorar frecuentemente. Adicionalmente, debido a que no hay puntuaciones categóricas precisas, no se puede distinguir “un caso” de un “no caso” en esta población. El umbral y la severidad de los puntajes deberá incrementarse cuando se trata de un enfermo físico, con el fin de evitar sobre puntuar o sobre-diagnosticar un trastorno depresivo (Cavanaugh,1995).

Para lograr descartar la enfermedad física como causa de los síntomas depresivos se debe realizar un estudio médico completo. Si es posible se deben realizar análisis de laboratorio, incluyendo los niveles sanguíneos de las drogas, lo cual podría ser también útil.

Es importante tomar en cuenta que una vez conocidos y reconocidos los trastornos depresivos, son altamente tratables y, tratados apropiadamente pueden reducir a menudo, los síntomas de enfermedad física en comorbilidad.

OPCIONES DE TRATAMIENTO

Los trastornos depresivos pueden ser tratados exitosamente por un médico general; sin embargo, algunos pacientes requerirán consultar o ser referidos a un

especialista. Emplear tiempo adicional en el diagnóstico y en la educación del paciente y su familia, durante la etapa inicial del tratamiento, ahorrará tiempo posteriormente y proporcionará mas confianza y tranquilidad a todas las personas involucradas.

Una vez que el trastorno depresivo sea diagnosticado, el objetivo principal del tratamiento es aminorar los síntomas, disminuir el sufrimiento, la incapacidad y contribuir favorablemente en el curso natural de la enfermedad física. Deberán intentarse lo antes posible tratamientos o intervenciones que tengan altas probabilidades de éxito, y el menor riesgo de efectos adversos.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Es probable que cualquier trastorno depresivo ceda con medicación antidepresiva; sin embargo, es importante distinguir entre las distintas formas de trastornos depresivos, ya que el tratamiento puede variar entre uno y otro tipo de trastorno. También es importante reconocer las posibles interacciones entre los medicamentos antidepresivos y las drogas comúnmente utilizadas en el tratamiento de enfermedades físicas. (Ver la Tabla 3.2 y la Parte II de este módulo).

Si se sospecha que una medicación en particular o su interacción con una droga está ocasionando síntomas depresivos, bastará con discontinuar la medicación para que los mismos cedan. La suspensión deberá ser decidida sobre una base individual, sopesando los beneficios sobre los riesgos potenciales de continuarse su uso y su toxicidad. Para la toma de estas decisiones se deberá tener conciencia de la eficacia potencial y complicaciones de los tratamientos alternativos y, de una estrecha interacción entre el medico de atención primaria y el psiquiatra.

Si el trastorno cede luego de la suspensión del medicamento, pero las alternativas de tratamiento para la enfermedad física no son tan eficaces como la droga original, sería apropiado retomar el tratamiento con la droga que se utilizó por primera vez. Si el cambio de medicación no resulta práctico debido a que no exista una alternativa efectiva, entonces sería recomendable la prescripción de un antidepresivo conjuntamente con la medicación requerida para el tratamiento de la enfermedad física.

Si la medicación antidepresiva debe ser suspendida, las dosis deberán disminuirse poco a poco durante un mes al menos, ya que la suspensión abrupta podría ocasionar un repunte de los síntomas o trastornos depresivos. La discontinuación de los ISRSs (Bloch y Col, 1995; Koopowitz & Berk, 1995), IMAOs (Halle & Dilsaver, 1993), y ATCs (Ceccherini Nelli y Col, 1993) podrían asociarse con síntomas de gripe, baja de energía, insomnio, pesadillas, anorexia, cefalea, confusión, aturdimiento, parestesia y síntomas hipomaniacos. Alteraciones del humor pueden también presentarse luego de la discontinuación de otras drogas

psicotrópicas, incluyendo anfetaminas y anticolinérgicos (Keshavan y Col, 1985). Ver el Módulo Principal para más detalles.

Tabla 3.2: Drogas Comúnmente Usadas en el Tratamiento de las Enfermedades Médicas

A. Interacciones con Antidepresivos Tricíclicos

<i>Droga</i>	<i>Mecanismos</i>	<i>Efectos Clínicos</i>
IMAOs	Incremento de la disponibilidad sináptica de neurotransmisores	Reacciones hipertensivas
Cimetidina	Inhibición del metabolismo	Incremento de los niveles heterocíclicos e incremento de efectos adversos
Antipsicóticos	Efectos aditivos anticolinérgicos y antiadrenérgicos, inhibición mutua del metabolismo	Incremento de los efectos anticolinérgicos y ortostáticos
Estimulantes	Inhibición del metabolismo heterocíclico	Incremento de los niveles heterocíclicos sanguíneos, incremento de efectos colaterales
Fenitoina	Reducción del nivel sanguíneo	Incremento del riesgo de convulsiones

B. ISRSs (Interfiriendo con el sistema P450)

<i>Droga</i>	<i>Mecanismos</i>	<i>Efectos Clínicos</i>
Antidepresivos heterocíclicos	Inhibición del metabolismo	Incremento de los niveles sanguíneos heterocíclicos, incremento de la toxicidad
IMAOs	Mejora y estimula sinergia serotoninérgica	Reacción hipertensiva hipertermica
Teofilina	Inhibición de las enzimas microsomales hepáticas	Incremento de los efectos colaterales
Drogas antipsicóticas (neurolépticos)	Efecto antidopamínico de los ISRSs, inhibición de las enzimas microsomales hepáticas	Incremento de efectos colaterales
Agentes Beta-bloqueadores	Posible efecto serotoninérgico	Incremento del riesgo de los defectos de conducción cardiaca

C. Interacciones con IMAOs

<i>Droga</i>	<i>Mecanismos</i>	<i>Efectos Clínicos</i>
Antidepresivos heterocíclicos	Mejora sinergia del neurotransmisor	Reacción hipertensiva
Alimentos ricos en Tiramina	Incremento de la tiramina sináptica	Reacción hipertensiva

Agentes presores, estimulantes, simpatomiméticos	Incremento de la disponibilidad sináptica de catecolaminas	Reacción hipertensiva
Narcóticos	Posible incremento de la transmisión serotoninérgica	Reacción hipertensiva hipertermica
Para mayores detalles, ver Kapur & Kambhampati (1992) y Maxmen (1991)		

Rol del Sistema Citocromo P450

El médico debe esforzarse por familiarizarse con las interacciones ampliamente conocidas que involucran la inducción o inhibición de las enzimas hepático-metabolizadoras, tales como el sistema citocromo P450 (Nemeroff y Col, 1996).

La familia de la enzima citocromo P450 juega un papel fundamental en el metabolismo oxidativo de las drogas. Los ISRSs y otras drogas podrían inhibir algunos miembros del sistema citocromo P450 a grados variables. Además, el 5% o 6% de los caucásicos carece de la iso enzima CYP2D6 (también llamados metabolizadores deficientes). Así, algunas interacciones de droga a droga pueden darse en virtud de sus efectos en el metabolismo hepático (ver Tabla 3.3.).

TERAPIA NO FARMACOLOGICA

Las siguientes terapias pueden resultar útiles cuando el uso de drogas sea particularmente peligroso para el paciente:

- **Terapia cognitivo-conductual o terapia interpersonal** se recomienda principalmente en pacientes con síntomas depresivos leves, es decir que no sean bipolares, psicóticos ni melancólicos o que no presenten trastornos depresivos suicidas (Scott, 1996), solos o combinados con intervenciones biológicas.
- **Deprivación parcial del sueño** puede ser efectiva en un 40% o 60% de los pacientes deprimidos, particularmente en aquellos con una variación diurna pronunciada de los síntomas depresivos o vitales (es decir, peor en la mañana). Esta estrategia exige que el paciente se levante entre la 1:30 y las 2:30 a.m. y se mantenga despierto hasta las 10:00 p.m. Esto deberá hacerse dos veces a la semana por lo menos dos a seis veces durante el tratamiento. El método es bien tolerado y se emplea solo generalmente o conjuntamente con farmacoterapia. (Goodwin & Jamison, 1990; Kuhs & Tolle, 1997).
- **Terapia de luz (Fototerapia)** se recomienda cuando los trastornos depresivos se presentan durante las estaciones de otoño e invierno (desorden estacional afectivo) y puede ser utilizada en combinación con antidepresivos. Existen

* Inhibición enzimática clínicamente relevante que no necesariamente ocurre en todos los casos. La ocurrencia depende de la dosis de droga, drogas coadministradas, la actividad de la enzima y, la condición general del paciente.

APOYO SOCIAL

Aún cuando el apoyo social se evalúa frecuentemente como una constante, en realidad, tanto el tipo como el alcance del apoyo necesario varía a través de los estadios de la enfermedad (Cassell, 1979). En los estadios iniciales, los pacientes necesitan sentir confianza de que todo está bien; luego, podrían requerir técnicas educativas y de apoyo más específicas. Un acercamiento erróneo, inclusive un comentario menor, en el momento menos adecuado puede sabotear el apoyo que haya sido satisfactorio hasta entonces. Por ejemplo, un comentario por parte del médico tratante de “no puedo ayudarlo” sobre alguna dificultad específica, podría ser percibido por el paciente como que el médico se declara incompetente para ayudarlo de manera alguna.

BUEN CUIDADO MÉDICO

Aún cuando la ciencia nos proporciona información acerca de los procesos biológicos y sus relaciones, el arte del buen cuidado médico es necesario para evaluar el significado de la enfermedad tanto desde el punto de vista emocional como psicológico para el paciente. (Por ejemplo, pérdidas reales y simbólicas). Igualmente se deberá evaluar la habilidad por parte del paciente para captar la diversidad de factores relacionados.

Para ayudar a que el paciente se familiarice con su enfermedad así como con los síntomas depresivos concomitantes, el médico debe en primer lugar alentar al paciente para que ventile sus sentimientos y pueda reformular el significado de la enfermedad con una óptica menos desmoralizante. También deberá estimular las capacidades y señalar ciertos factores depresogénicos. Incluso, algunos síntomas depresivos leves pueden mejorar con la ayuda de medicamentos antidepresivos combinados con intervención farmacológica, psicológica y social.

El médico tratante, en particular aquél que conozca al paciente y su familia, se encuentra en una excelente posición para formar una alianza terapéutica con el paciente deprimido y ayudarlo a superar los obstáculos inherentes a su enfermedad, tales como: pesimismo, baja motivación, baja energía, culpa y aislamiento social.

El enlace con un servicio psiquiátrico es posible en un número cada vez más mayor de países y ciudades. Cuando esto sea posible, sería conveniente establecerlo debido a que favorece el diagnóstico, la orientación sobre el manejo y la posible transferencia del caso.

Un enlace con un servicio que da una respuesta adecuada es sumamente útil para los médicos y, una pronta respuesta debería ser dada una vez que el caso haya sido referido para tratamiento psiquiátrico. El enlace psiquiátrico debe tomar en

cuenta una evaluación amplia que incluya la obtención de la historia psiquiátrica así como un examen sobre el estado mental del paciente.

Resulta crucial una comunicación entre el médico tratante y otros servicios; deberá hacerse un seguimiento por el servicio de enlace cuando ello sea necesario y oportuno. Otros elementos de un servicio de consulta bien conformado incluyen la educación multidisciplinaria, personal de apoyo y evaluación de las referencias.

CUÁNDO ES NECESARIO REFERIR A UN PACIENTE?

Referir un paciente al psiquiatra podría ser apropiado cuando el médico:

- ❑ Descubre que el paciente se encuentra seriamente deprimido y sufre de un trastorno depresivo mayor severo, desorden distímico prolongado, melancolía, depresión psicótica y/o ideas suicidas.
- ❑ Requiere orientación en cuanto al uso de drogas psicotrópicas (por ejemplo antidepresivos en dolor crónico).
- ❑ Determina que el trastorno depresivo es resistente al tratamiento antidepresivo convencional.
- ❑ Reconoce deterioro severo de la función social, el cual no puede ser explicado a través de la enfermedad física.
- ❑ Al detectar que el paciente tiene un historial de abuso sexual u otro trauma mayor que requiere tratamiento médico más especializado que aquel que el médico tratante o el médico general pueda ofrecer.
- ❑ Al detectar que el paciente está siendo tratado por algún otro trastorno psiquiátrico, tal como esquizofrenia.

También puede ser oportuno referir a un paciente cuando desarrolla un trastorno depresivo debido a la ingesta excesiva de drogas, algunas de las cuales pudieran interactuar y contribuir con síntomas depresivos.

REFERENCIAS

Abramovitz M, Aaron H. Drugs that cause psychiatric symptoms. *Med Lett Drugs Ther.* 1984; 26:75-78.

Askinazi C. SSRI treatment of depression with comorbid cardiac disease. *Am J Psychiatry.* 1996; 153:135-136.

- Bloch M, Stager SV, Braun AR, Ruinow DR. Severe psychiatric symptoms associated with paroxetine withdrawal. *Lancet*. 1995; 346:57.
- Cassell EJ. Reactions to physical illness and hospitalization. In: Usdin G, Lewis JM, eds. *Psychiatry in General Medical Practice*. New York, NY:McGraw-Hill Book Company; 1979.
- Cavanaugh S. Depression in the medically ill:critical issues in diagnostic assessment. *Psychosomatics*. 1995; 36:48-59.
- Ceccherini-Nelli A, Bardellini L, Cur A, et al. Antidepressant withdrawal: prospective findings. *Am J Psychiatry*. 1993; 150:165.
- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness*. New York, NY: Oxford University Press; 1990.
- Halle MT, Dilsaver SC. Tranylcypromine withdrawal phenomena. *J Psychiatry Neurosci*. 1993; 18:49-50.
- Kapur S, Kambhampati RK. Drug interactions. In: Keshavan MS, Kennedy J, eds. *Drug-Induced Dysfunction in Psychiatry*. Hemisphere Publishing Corporation; 1992:21-37.
- Keshavan MS, Burton S, Murphy M, Checkley SA, Cramer JL. Benzhexol withdrawal and cholinergic mechanism in depression. *Br J Psychiatry*. 1985 ; 147 :560-563.
- Koopowitz LF, Berk M. Paroxetine-induced withdrawal effects. *Hum Psychopharmacol*. 1995; 10:147-148.
- Kuhs H, Tolle R. Clinical applicability of therapeutic sleep deprivation. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 1997; 1:101-105.
- Lane R, Baldwin D, Preskorn S. The ISRSs:advantages, disadvantages and differences. *J Psychopharmacol*. 1995; 9:163-178.
- Maxmen JS. *Psychotropic Drugs: Fast Facts*. New York, London: WW Norton & Company; 1991.
- Nemeroff CB, De Vane CL, Pollock BG. Newer antidepressants and the citocromo P450 system. *Am J Psychiatry*. 1996; 153:311-320.
- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, et al. Seasonal affective disorder : a description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry*. 1984; 41:72-80.
- Scott J. Cognitive therapy of affective disorders: a review. *J Affect Disor*. 1996; 37:1-11.
- Shapiro PA, Lidagoster L, Glassman AH. Depression and heart disease. *Psychiatry Ann*. 1997; 27:347-352.
- Terman M, Terman JS, Quitkin FM, et al. Light therapy for seasonal affective disorder : a review of efficacy. *Neuropsychopharmacology*. 1989; 2:1-22.
- Wetteberg L. Chronobiological aspects of affective disorders: new possibilities for prevention. In: Hippus H, Stefanis C, eds. *Research in Mood Disorders (Psychiatry in Progress)*. Seattle, Toronto: Hogrefe and Juber; 1994:31-43.

PARTE II

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ENFERMEDADES FISICAS Y CONDICIONES SELECCIONADAS

La segunda parte de este módulo abarca consideraciones de diagnóstico y manejo cuando se sospecha un trastorno depresivo en un paciente a quien le ha sido diagnosticada una enfermedad física o una condición específica. Debe ser utilizada conjuntamente con la primera parte de este módulo y con el módulo principal, el cual contiene las causas de los trastornos depresivos dentro del contexto médico, incluyendo los efectos colaterales y sus interacciones. Así mismo, presenta lineamientos para el diagnóstico y tratamiento.

CAPITULO 4

TRASTORNO DEPRESIVOS EN NEUROLOGIA

La sintomatología depresiva es muy común en individuos con enfermedades neurológicas, aún cuando la relación entre los síntomas y trastornos específicos sea compleja. Un reciente trabajo realizado por Robertson (1997) examina este tema detalladamente y documenta la mayor parte de la información aquí presentada.

EPILEPSIA

La relación entre trastornos depresivos y la epilepsia ha sido descrita desde la antigüedad; personajes históricos como Hipócrates y Aretaeus discutieron la estrecha relación entre ambas (Lewis, 1934).

Se ha reportado que:

- La epilepsia afecta aproximadamente al 2% de la población del mundo desarrollado.
- Un 20% de los pacientes afectados por epilepsia del lóbulo temporal padecen de depresión moderada o severa (Curie y Col, 1971).
- El 62% de los pacientes con ataques parciales, complejos e intratables han tenido un historial de trastornos depresivos, de los cuales el 38% sufre de enfermedad depresiva mayor (Victoroff y Col, 1990).

La depresión Inter-ictal (la cual se presenta en el período sin convulsiones) es el trastorno depresivo más importante clínicamente hablando, así como el más común en personas con epilepsia. Va generalmente de moderado a severo, con características que pueden incluir ansiedad, neurosis, hostilidad, tristeza, obsesión, dependencia, interés sexual alterado, paranoia, irritabilidad, falta de humor, afectividad anormal y alucinaciones (Méndez y Col 1986; Robertson y Col 1987). Los individuos afectados han tenido con frecuencia historias de trastorno depresivo, sobredosis deliberada de drogas o auto-agresión. La severidad se relaciona directamente con la duración de la epilepsia.

El trastorno depresivo peri-ictal (el cual ocurre en el momento del ataque es poco común; sin embargo, cuando ocurre puede ocasionar graves secuelas. Los

pacientes con ataques parciales complejos han presentado intento de suicidio como consecuencia de una depresión peri-ictal.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

En vista de que el humor depresivo es considerado secundario a la convulsión, el manejo debe dirigirse directamente hacia el tratamiento de la actividad ictal, generalmente con drogas antiepilépticas (DAEs). Aún cuando las DAEs en sí mismas pueden afectar el humor. Se ha demostrado que la carbamazepina, el valproato y la motrigina pueden mejorar el humor, mientras que han sido reportados trastornos depresivos asociados con fenobarbital, felbamato y vigabatrina.

Se ha demostrado también que la reducción de la administración de la polifarmacia mejora el humor (ver Capítulo 3 para mayor información sobre la suspensión de medicamentos). Si se toman en cuenta todos los demás factores de la enfermedad (como el tipo de epilepsia) y es posible la aplicación de una monoterapia, la droga antiepiléptica más apropiada a elegir sería la carbamazepina (Robertson, 1997).

El uso de antidepresivos en epilepsia no está bien documentado. Algunos como amoxapina, bupropion, clomipramina, maprotilina, mianserina y el trazodone pueden disminuir el umbral convulsivo. Por el contrario, se ha demostrado que el ATC doxapina mejora los síntomas depresivos sin afectar la actividad convulsiva. (Ojemann y Col, 1983).

Debido a que la mayoría de las DAEs presentan efectos colaterales sedantes, muchos clínicos prefieren tratar los trastornos depresivos con ISRSs no sedantes o menos sedantes. Si se prefieren antidepresivos con efectos colaterales sedantes, deben comenzar a administrarse en dosis bajas e ir aumentando las dosis gradualmente.

Los niveles de DAEs deben ser monitoreados regularmente, de ser posible semanalmente al principio y luego mensualmente, debido a que podrían ser afectados por los medicamentos antidepresivos. Por ejemplo la imipramina, la nortriptilina y la viloxacina aumentan los niveles de fenitoina, mientras que la viloxacina puede causar toxicidad de la carbamazepina.

Asimismo, ciertas precauciones específicas deben ser tomadas en cuenta en el tratamiento de epilepsia en concomitancia con un trastorno depresivo, en vista de que el suicidio y el intento de suicidio son frecuentes dentro de esta población. Debe considerarse el uso de antidepresivos que sean menos tóxicos al ser ingeridos en sobredosis. Si la frecuencia de las convulsiones aumenta, el antidepresivo debe ser suspendido.

TABLA 4.1: Trastornos Depresivos y Epilepsia: Factores Etiológicos

Genéticos

- Historia familiar de trastornos depresivos
- Historia familiar de suicidio

Sexo

- Hombres posiblemente más vulnerables

Factores psicosociales

- Prejuicio social y estigma

Incapacidad para aceptar el diagnóstico de epilepsia
Reserva para manifestar el hecho de tener epilepsia
Baja autoestima

- Problemas con:

Funcionamiento escolar
Funcionamiento emocional
Relaciones interpersonales
Aspectos vocacionales de la vida
Aspectos financieros

- Aumento de:

Eventos vitales estresantes
Discordia familiar

Variables de la epilepsia

- Disminución de la frecuencia de convulsiones en algunos estudios
- Convulsiones parciales complejas / epilepsia del lóbulo temporal
- Lesiones en el hemisferio no dominante
- Duración de la epilepsia
- Drogas anti-epilépticas

Fenobarbitona
Vigabatrina

- Pobre control de las convulsiones
- Baja fidelidad a la medicación DAE

TRATAMIENTO SIN FÁRMACOS

El tratamiento del fenómeno depresivo Inter-ictal debe ser dirigido inicialmente hacia la causa que se sospeche. Por ejemplo, si un paciente tiene una reacción depresiva frente a un diagnóstico de epilepsia, la búsqueda de una orientación será lo más adecuado. La frecuencia de las convulsiones interfiere con la función

psicosocial y puede enmascarar un trastorno depresivo; se puede intentar la utilización de métodos conductuales para la disminución de la frecuencia de las convulsiones, así como métodos de relajamiento.

Otras modalidades importantes son las psicoterapias cognitivo-conductual e interpersonal, especialmente si se toman en cuenta las causas psicosociales de los trastornos depresivos (ver la Tabla 4.1). Se puede utilizar solamente terapia de apoyo o una combinación con psicoterapia formal y antidepresivos, lo cual ha resultado más efectivo que la aplicación de tratamiento en forma aislada. (Robertson, 1997).

Cuando el trastorno depresivo es severo o posee características psicóticas o cuando el suicidio se presenta como un peligro real, un TEC podría ser una buena opción. Paradójicamente, algunos pacientes con síntomas depresivos severos presentan un alto umbral convulsivo durante la administración del TEC. (Robertson, 1988).

ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR

En 1921, Kraepelin describió la relación entre trastornos depresivos y ACV en sus pacientes. Desde entonces, se sabe que el trastorno del humor constituye una complicación específica del ACV (Folstein y Col, 1977) y, que el trastorno depresivo es la condición post-psiquiátrica más común (Burvill y Col, 1995). Sin embargo, aún existe incertidumbre en cuanto a la causa y, en consecuencia, el tratamiento a elegir (Eastwood y Col, 1989). Además, llegar a un diagnóstico puede resultar muy complicado debido al daño cerebral o a las deficiencias neurológicas ocasionadas por el ACV. (por ejemplo, la afasia puede dificultar la comprensión del paciente).

Si se sospecha de un desorden post ACV pueden intentarse varios tratamientos: nortriptilina, trazodone, TEC (Robertson, 1997), metilfenidato (Lazarous y Col, 1994), citalopram (Andersen y Col, 1994) y fluoxetina (Stamenkovic y Col, 1996).; todos han sido efectivos en el tratamiento de este trastorno. La prescripción de dosis prolongadas de medicamentos ha dado buenos resultados (Robertson, 1997). El uso de ISRSs podría ser seleccionado debido a su registro de buenos efectos colaterales. Los inhibidores de la MAO, podrían resultar particularmente peligrosos ya que podrían inducir crisis hipertensivas por tiramina y ocasionar subsiguientes ACV (Silver y Col, 1990); sin embargo, los inhibidores de la MAO reversibles disponibles en la actualidad, tales como moclobemida no causan este efecto.

Tanto la psicoterapia de grupo como la familiar son muy útiles, ya que ofrecen rehabilitación combinada con confianza, orientación y educación para el paciente y su familia.

PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEPRESIVOS EN CONDICIONES NEUROLOGICAS COMUNES

Depresión Post - ACV (DP-ACV)

- ❑ Las cifras varían de un 18% a un 61% (House, 1987) en el lapso comprendido dentro del año posterior al ACV.

- ❑ Un 50% de los pacientes desarrolla un cuadro depresivo durante el período inmediatamente posterior a la aparición del ACV. Entre los pacientes no hospitalizados la frecuencia es del 30% aproximadamente (Starkstein & Robinson, 1989).

- ❑ Luego de un año de sufrido el ACV, el 56% de los hombres y el 30% de las mujeres continúan bajo depresión (Burvill y Col, 1995)

- ❑ Un 10% de los pacientes sufrían de depresión para el momento de la aparición del ACV.

Daño Cerebral Traumático (DCT)

- ❑ Cerca del 20% de los pacientes presentan sintomatología depresiva luego de un año de ocurrido el daño (Prigatano & Summers, 1997)

- ❑ Psicosis afectivas son muy comunes (Lishman 1987)

- ❑ El suicidio ocupa hasta un 14% de todas las muertes post-DCT

Esclerosis Múltiple (EM)

- ❑ Las personas que padecen de esclerosis múltiple pueden ser especialmente vulnerables al trastorno bipolar.

- ❑ Diversos estudios han reportado tasas de frecuencia del 18% al 27% de trastornos depresivos.

- Recientemente, Joffe y sus colaboradores (1987) reportaron una incidencia del 72% de problemas psiquiátricos en 100 pacientes consecutivos de esclerosis múltiple. Un 42% presentó trastorno depresivo y un 13% enfermedad maniaco depresiva, lo cual es significativamente superior a la frecuencia registrada del 1% en la población general.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Los síntomas depresivos fueron observados por el mismo Parkinson cuando describió a un paciente en particular como “Un hombre optimista anteriormente...ahora desanimado y melancólico” (Mayeux,1990). Actualmente, la relación entre ambas condiciones está claramente establecida. Aproximadamente la mitad de los pacientes que padecen de Parkinson con trastornos depresivos podrían desarrollar trastorno depresivo severo, mientras que un poco menos de la mitad puede padecer de distimia (depresión menor). También ha sido descrito un tipo de depresión atípica, la cual se caracteriza por presentar ataques de pánico y ansiedad (Schiffer y Col, 1988). Los trastornos depresivos menores y la distimia están vinculados a la etapa motora de la enfermedad de Parkinson y en muchos casos remiten.

El clínico debe tener en cuenta que muchos de los agentes antiparkinsonianos, tales como amantadina, bromocriptina, carbidopa y levodopa, podrían precipitar un trastorno depresivo o psicótico. También se han registrado pacientes con trastornos y síntomas depresivos al suspenderse el uso de agentes simpatomiméticos como la pemolina. (Oswald y Col, 1971).

El manejo implica la manipulación de drogas antiparkinsonianas, medicaciones antidepressivas o posiblemente TEC, lo cual podría aliviar los síntomas motores de la enfermedad de Parkinson. De ser necesario, pueden también utilizarse drogas antipsicóticas, clozapina u olanzapina, antipsicóticos sin efectos colaterales extrapiramidales, los cuales pueden ser muy útiles. ATCs o ISRSs pueden ser administrados para el tratamiento de síntomas depresivos. Entre éstos la paroxetina puede ser particularmente útil en casos de trastorno depresivo asociados con ataques de pánico en comorbilidad. Los inhibidores de la MAO están absolutamente contraindicados durante el tratamiento con levodopa o carbidopa-levodopa (Silver y Col, 1990).

PREDICCIONES DE DEPRESION RELACIONADA CON ACV

- Inmediata: lesiones cerebrales del hemisferio anterior izquierdo, especialmente afectado el núcleo caudado; disfasia, viviendo solo.
- A los tres meses: dependencia para realizar las actividades cotidianas (DAC).

- ❑ Después de un año: aislamiento social.
- ❑ A los tres años: atrofia cerebral.
- ❑ Historia de episodios depresivos severos en el pasado.
- ❑ Historia familiar de trastornos del humor.
- ❑ Otros riesgos: historia previa de trastorno psiquiátrico y/o cerebro vascular (Eastwood y Col, 1989); posiblemente por el tamaño de la lesión.

Aún y cuando la incapacidad social y física luego de sufrir un ataque ha sido implicada en la etiología del ACV (Robinson y Col, 1984), la mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que la gravedad de un trastorno depresivo no se relaciona con la severidad del deterioro físico. (Strakstein & Robinson, 1989).

FACTORES DE RIESGO DEL TRASTORNO DEPRESIVO

EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

- ❑ Sexo femenino.
- ❑ Historia anterior de trastorno depresivo.
- ❑ Bradiquinesia
- ❑ Inestabilidad de la marcha (más que síndromes dominantes del temblor).
- ❑ Hemisferio izquierdo comprometido en mayor grado.
- ❑ Edad prematura al presentarse la enfermedad de Parkinson.

Los trastornos depresivos observados en la enfermedad de Parkinson pueden predecir una demencia futura. Los pacientes con enfermedad de Parkinson y trastorno depresivo muestran mayor deterioro intelectual, con dificultades en las funciones del lóbulo frontal en particular.

DAÑO CEREBRAL

Las tres secuelas más importantes de una contusión cerebral son: dolor de cabeza, (ver Capítulo 9), vértigo y alteraciones mentales (Bannister, 1992).

Lishman (1987) recalcó que las secuelas psiquiátricas aventajan las físicas en cuanto rehabilitación y ajuste social.

Muchos factores deberían ser tomados en consideración al intentar diagnosticar un trastorno depresivo en pacientes con DCT. Los pacientes con daño cerebral traumático de leve a moderado están en capacidad de expresar con palabras los síntomas depresivos, mejor que aquellos con daño severo. Además, la inestabilidad emocional podría ser más una consecuencia del daño cerebral que un síntoma de trastorno depresivo. También, deberían ser tomados en consideración la extensión real del daño cerebral, la personalidad premorbida y el nivel de vida del individuo (Prigatano & Summers, 1997).

El manejo incluye una rehabilitación neurológica, psiquiátrica, neuropsicológica y, en muchos casos, la prescripción de antidepresivos. Sin embargo, no existen pruebas de los resultados en esta población de pacientes. Se ha observado que los pacientes con trastornos depresivos preexistentes responden de manera distinta a los antidepresivos, luego de experimentar un daño cerebral, pero ello no ha sido estudiado de forma sistemática. (Prigatano & Summers, 1997). Los antidepresivos a prescribir serán aquellos que presenten menos efectos colaterales y que sean relativamente seguros en sobredosis, debido al alto riesgo de suicidio. Una vez más los ISRSs podrían ser las drogas a elegir.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Hasta hace poco, se pensó que la euforia era el síntoma cardinal de la esclerosis múltiple, ahora existe el acuerdo general de que el trastorno depresivo es la alteración afectiva más común en los pacientes. Se cree que la euforia refleja una desinhibición del lóbulo frontal.

Aún cuando los pacientes que sufren de esclerosis múltiple pudieran desarrollar un trastorno depresivo, debido a las razones planteadas en el Capítulo 2 (por ejemplo, sentimientos de pérdida y desesperanza), es importante hacer notar que la esclerosis múltiple se presenta inicialmente como una enfermedad depresiva en sí misma. De hecho, algunos pacientes han sido referidos para tratamiento psiquiátrico entre el período de aparición de la enfermedad y la confirmación del diagnóstico de esclerosis múltiple (Robertson, 1997). De esta manera, un trastorno depresivo pre-existente no protege a una persona de sufrir una enfermedad física.

El tratamiento de los trastornos depresivos en esclerosis múltiple no ha sido estudiado ampliamente. Las terapias cognitivo-conductuales y de grupo han sido de gran valor (Robertson, 1997). En vista de que los pacientes pudieran estar ingiriendo ATCs para tratar problemas de la vejiga, resulta más aconsejable incrementar la dosis del ATC para tratar los síntomas depresivos, en vez de introducir otro antidepresivo.

OTRAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Los trastornos depresivos pueden también ocurrir dentro del contexto de algunas enfermedades neurológicas menos comunes, tal y como se ejemplifica en la Tabla 4.2. Los pacientes neurológicos que muestran o se quejan de humor depresivo y de síntomas asociados a trastornos depresivos, así como aquellos con problemas de rehabilitación o motivacionales, deberían recibir una prueba terapéutica de medicación antidepresiva. Silver y Col (1990) sugieren lo siguiente:

- ❑ La escogencia de un antidepresivo dependería en primer lugar del registro de efectos colaterales; sería preferible escoger drogas con los menores efectos sedantes, hipotensivos y anticolinérgicos.
- ❑ De ser posible, los niveles de plasma antidepresivo deben monitorearse. Si el paciente se torna severamente hipotenso, confuso o sedado, la dosis del medicamento debe ser reducida.
- ❑ La medicación debe continuarse por un período de al menos 6 meses, luego de mejoría clínica (cuando el episodio se haya aminorado).

TABLA 4.2: La Depresión en los Trastornos Neurológicos Menos Comunes

Trastorno	Autores	Comentarios *	Tratamiento
Enfermedad de Huntington (EH)	Di Maio y Col (1993 ^{a,b}) O'Shea (1997)	<ul style="list-style-type: none"> ❑ La depresión es la enfermedad psiquiátrica más frecuente, en el 38% de los pacientes con EH ❑ Eventos vitales estresantes (43.1%) ❑ Puede conducir a error diagnóstico ❑ Puede aparecer antes de los signos neurológicos ❑ Puede ocurrir en subgrupos de familias con EH ❑ Son comunes el suicidio + la auto-agresión deliberada 	Los pacientes sintomáticos deben recibir tetrabenazina + neurolepticos, clozapina (para las psicosis), TEC si fuese necesario
Síndrome Gilles de la Tourette	Robertson y Col. (1993, 1997)	<ul style="list-style-type: none"> ❑ Trastorno depresivo más común que en los controles ❑ Mayor ansiedad que en los controles 	ISRSs para la depresión o, en dosis mayores para los síntomas obsesivos-compulsivos

		<input type="checkbox"/> Coexiste el fenómeno obsesivo compulsivo	
Enfermedad de Wilson (degenerativa hepatolenticular)	Dening (1985)	<input type="checkbox"/> Los síntomas psiquiátricos aparecen usualmente tarde <input type="checkbox"/> Precede a los síntomas neurológicos en un 20%	Drogas:dimercaprol, penicilamina
Tortícolis espasmódica	Jahanashahi y Marsden (1992)	<input type="checkbox"/> El trastorno depresivo es común <input type="checkbox"/> Posible consecuencia de una postura anormal	Mejoría sintomática de la depresión con inyección local de toxina botulínica
Miastenia gravis	Rohr (1992)	<input type="checkbox"/> Suceden desordenes psiquiátricos en un 20% <input type="checkbox"/> Familias jóvenes en riesgo	Los antidepresivos triciclos pueden empeorar los síntomas; usar TEC y recambio plasmático

* Incluye información de Robertson, 1997.

REFERENCIAS

Andersen G, Vestergaard K, Lauritzen L. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke*. 1994; 25:1099-1104.

Bannister R. *Brain and Bannister's Clinical Neurology*. 7th ed. Oxford: Oxford University Press; 1992.

Burvill GA, Johnson GA, Jamrozik KD, et al. Prevalence of depression after stroke: the Perth community stroke study. *Br J Psychiatry*. 1995 ; 166:320-327.

Currie S, Heathfield KW, Henson RA, et al. Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy: a survey of 666 patients. *Brain*. 1971; 94:173-190.

Dening TR. Psychiatric aspects of Wilson's disease. *Br J Psychiatry*. 1985 ; 147 :877-882.

Di Maio L, Squitieri F, Napolitano G, Campanella G, Troffater JA, Conneally PM. Onset symptoms in 510 patients with Huntington's disease. *J Med Genet*. 1993a; 30:289-292.

Di Maio L, Squitieri F, Napolitano G, Campanella G, Troffater JA, Conneally PM. Suicide risk in Huntington's disease. *J Med Genet*.1993b; 30:293-295.

Eastwood MR, Rifat SL, Nobbs H, et al. Mood disorder following cerebrovascular accident. *Br J Psychiatry*. 1989 ; 154 :195-200.

Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR. Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977 ; 40 :1018-1020.

House A. Depression after stroke. *Br Med J* 1987; 294:76-78.

- Jahanashahi M, Marsden CD. Psychological functioning before and after treatment of torticollis with botulinum toxin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 ; 55:229-231.
- Joffe RT, Lippert GP, Gray TA, Sawa G, Horvath Z. Mood disorder and multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 1987; 44:376-378.
- Lazarus LW, Moberg PJ, Langsley PR, et al. Methylphenidate and nortriptyline in the treatment of post-stroke depression : a retrospective comparison. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75:403-406.
- Lewis AJ. Melancholia: a historical review. *J Ment Sci*. 1934 ; 80:1-42.
- Lishman WA. Endocrine diseases and metabolic disorders. In:*Organic Psychiatry:The Psychological Consequences of Cerebral Disorder*; 2nd ed. 1987; 11:428-485.
- Mayeux R. Depression in the patient with Parkinson's disease. *J Clin Psychiatry*. 1990 ; 51(suppl) :20-25.
- Mendez MF, Cummings JL, Benson DF. Depression in epilepsy : significance and phenomenology. *Arch Neurol*. 1986; 43:766-770.
- Ojemann LM, Friel PN, Trejo WJ, et al. Effect of doxepin on seizure frequency in depressed epileptic patients. *Neurology*. 1983; 33:646-648.
- O'Shea B. A review of Huntington's disease. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 1997; 1:135-140.
- Oswald I, Lewis SA, Dunleavy DLF, Brezinova V, Briggs M. Drugs of dependence though not of abuse: fenfluramine and imipraïne. *BMJ*. 1971; 3:70-73.
- Prigatano GP, Summers JD. Depression in traumatic brain injury patients. In: Robertson MM, Katona CLE, eds. *Depression and Physical Illness*. Chichester: John Wiley and Sons; 1997:341-358.
- Robertson MM. Depression in neurological disorders. In: Robertson MM, Katona CLE, eds. *Depression and Physical Illness*. Chichester: John Wiley and Sons; 1997:305-340.
- Robertson MM. Depression in patients with epilepsy reconsidered. In: Pedley TA, Meldrum BS, eds. *Recent Advances in Epilepsy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988; 4:205-240.
- Robertson MM, Channon S, Baker JE, Flynn D. The psychopathology of Gilles de la Tourette's syndrome: a controlled study. *Br J Psychiatry*. 1993; 162:114-117.
- Robertson MM, Trimble MR, Townsed HRA. The phenomenology of depression in epilepsy. *Epilepsia*. 1987; 28:364-372.
- Robinson RG, Coyle JT, Starr LB, et al. A two-year longitudinal study of mood disorders following stroke : prevalence and duration at 6 months follow-up. *Br J Psychiatry*. 1984 ; 144: 256-262.
- Rohr W. Myasthenia gravis in the frontier of psychiatric diagnosis. *Psychiatr Prax*. 1992: 19:157-163.
- Schiffer RB, Kurlan R, Rubin A, Boer S. Evidence for atypical depression in Parkinson's disease. *Am J Psychiatry*. 1988; 145:1020-1022.
- Silver JM, Hales RE, Yudofsky SC. Psychopharmacology of depression inneurologic disorders. *J Clin Psychiatry*. 1990; 51:33-39.

Stamenkovic M, Schindler S, Kasper S. Poststroke depression and fluoxetine. *Am J Psychiatry*. 1996; 153:446-447.

Starkstein SE, Robinson RG. Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psychiatry*. 1989 ; 154:170-182.

Victoroff JJ, Benson DF, Engel J Jr, et al. Interictal depression in patients with medically intractable complex partial seizures : electroencephalography and cerebral metabolic correlates. *Ann Neurol*. 1990; 28:221.

CAPITULO 5

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN MEDICINA CARDIOVASCULAR

Los trastornos depresivos y la enfermedad cardiovascular se interconectan en varios niveles. Ambas se encuentran entre las enfermedades más recurrentes en la población general, así como en distintas especialidades médicas. Además, la tasa de comorbilidad entre las dos es mucho mayor a la esperada. Así, los pacientes deprimidos tienen un riesgo mayor de desarrollar una enfermedad isquémica del corazón y/o hipertensión y viceversa (Cunningham, 1994; Lane y Col, 1994; Shapiro y Col, 1997). Aún más, los síntomas somáticos tales como: dolor en el pecho y palpitaciones pueden ser importantes características de algunos trastornos depresivos (Üstüing & Sartorius, 1995), lo cual nos podría conducir a un diagnóstico inadecuado de cualquiera de las dos condiciones. Finalmente, cuando una enfermedad cardiovascular y un trastorno depresivo ocurren al mismo tiempo, los médicos de cuidado primario tienden a diagnosticar y tratar sólo la enfermedad cardíaca (Barsky, 1992; Tyle y Col, 1993) cuando, de hecho, ambas deberían ser tratadas (ver Capítulo 3).

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR COMO FACTOR DE RIESGO EN LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

Tanto la reacción psicológica de tener una enfermedad cardiovascular (ver Capítulo 1) como la presencia de una vulnerabilidad biológica hacia los trastornos depresivos, pueden contribuir al desarrollo y recurrencia de episodios depresivos. Por ejemplo, Carney y Col (1988) encontraron que el 17% de los pacientes que fueron diagnosticados de enfermedad de las arterias coronarias sufrieron un trastorno depresivo severo en el momento de realizarse la arteriografía coronaria. Más aún, aquellos individuos deprimidos tuvieron dos veces más probabilidad de sufrir infarto del miocardio y morir dentro de los siguientes 12 meses, en comparación con aquellos que no estaban deprimidos.

Shapiro y Col (1997) encontraron que los trastornos depresivos severos ocurren entre un 16% a un 22% de los pacientes luego de sufrir infarto del miocardio. El trastorno afectivo incrementa significativamente la mortalidad a corto y largo plazo, básicamente muertes cardíacas repentinas ocasionadas por arritmias.

TRASTORNOS DEPRESIVOS COMO RIESGO EN MORBILIDAD Y MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

Numerosos estudios han registrado un incremento en la morbilidad y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en pacientes deprimidos:

- Avery y Winokur (1976) hallaron que tanto el suicidio como la mortalidad debido a infartos del miocardio eran más comunes en pacientes a quienes no les fueron tratados los síntomas depresivos adecuadamente. También se reportaron aumentos similares en estudios de pacientes deprimidos unipolares y bipolares. (Sharma & Markar, 1994; Tsuang y Col, 1980).
- Lyness y Col (1993) encontraron que en 109 pacientes hospitalizados consecutivos con trastornos depresivos mayores, el 30% sufría de hipertensión, el 12% de enfermedad coronaria arterial y el 5% de insuficiencia cardíaca congestiva.
- La tasa de diabetes mellitus entre pacientes con enfermedad depresiva mayor o enfermedad maniaco-depresiva es un 9% a un 27% mayor que en la población general o en pacientes con otros trastornos psiquiátricos (Goodnick, 1997).
- Otros estudios han encontrado vínculos entre el tabaquismo y síntomas depresivos (Glassman, 1993), los cuales pudieran compartir factores comunes de susceptibilidad genética (Kendler y Col, 1993).

La alta morbilidad y mortalidad de pacientes con trastornos depresivos puede ser debido a que se presentan altas tasas de hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo, los cuales constituyen tres factores de riesgo reconocidos en la enfermedad coronaria arterial y/o en el infarto del miocardio.

TRASTORNOS DEPRESIVOS Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

La relación etiológica entre los trastornos depresivos y los trastornos cardiovasculares no es clara:

- Una predisposición genética hacia factores de riesgo común en ambas podría jugar un rol fundamental.
- Similarmente, los factores de tensión psicosociales debido a la primera enfermedad manifestada podrían influir en el desarrollo de la segunda.

- El estrés psicosocial puede también alterar la actividad del sistema nervioso autónomo, lo cual influye en la función electrofisiológica del corazón y acarrea una disminución del umbral de la fibrilación ventricular (Roose y Col, 1991). Esto constituye un descubrimiento de particular importancia para pacientes que hayan sufrido infarto del miocardio (Shapiro y Col, 1997).

DIFICULTADES DEL DIAGNOSTICO

Los pacientes con trastornos depresivos con síntomas somáticos refieren experiencias comunes a las observadas en trastornos cardiovasculares, por ejemplo, dolor o malestar precordial, palpitaciones, dificultad respiratoria o sensación de ahogo.

En contraste, aunque el dolor precordial y las palpitaciones se encuentran entre los síntomas más comunes en las prácticas de cuidado primario y cardiovasculares, y aunque éstas sean la causa frecuente para la realización de estudios de diagnóstico extensos e intensivos (Alexander y Col, 1994; Beitman y Col, 1987; Potts & Bass, 1995), entre el 10% y el 40% de los pacientes que se someten a arteriografía coronaria debido a dolor precordial muestran arterias coronarias normales o casi normales (Katon y Col, 1988); un 15% sufre de trastorno de pánico y 27% ha registrado episodios previos de trastorno depresivo mayor (Potts & Bass, 1995).

TRASTORNOS DEPRESIVOS Y CIRUGIA CARDIACA

Entre un 40% y un 50% de los pacientes sometidos a bypass de las arterias coronarias o a trasplante del corazón puede sufrir de ansiedad o trastorno depresivo, bien sea antes o después de la intervención. Al no ser reconocidos los trastornos depresivos el pronóstico empeora significativamente (Bass, 1984; Maj y Col, 1993).

En vista de que se ha registrado una importante asociación entre el diagnóstico psiquiátrico pre-operatorio y una deficiente condescendencia luego de la intervención (Maj, 1993), un psiquiatra podría hacer una importante contribución en un programa de cirugía cardiaca.

A diferencia de los casos de psicosis, daño orgánico cerebral irreversible, los trastornos depresivos o de ansiedad no presentan contraindicación alguna para la práctica de cirugía cardiaca. Se puede ayudar al paciente exitosamente a través

de psicoterapia y administración de drogas antidepresivas para aminorar los síntomas de trastornos depresivos o de ansiedad antes de la cirugía. Un seguimiento post-operatorio regular aumenta significativamente las probabilidades de una rehabilitación exitosa.

Los puntos de interés psicológicos en cuanto a trasplantes de corazón difieren de aquellos en otras formas de cirugía cardíaca de dos maneras: (1) la situación psicológica especial ocasionada por “vivir con un nuevo corazón”, (2) la necesidad de ser muy condescendiente con el equipo médico luego de la operación, particularmente durante el período de inmunosupresión.

OPCIONES TERAPEUTICAS

La información de esta sección se refiere específicamente al manejo de los trastornos depresivos ante la presencia de una enfermedad cardiovascular. Las sugerencias para el manejo general son desarrolladas en la Parte I.

DROGAS CARDIOVASCULARES Y SINTOMAS DEPRESIVOS

Las siguientes drogas, que han sido usadas comúnmente en el tratamiento de hipertensión y trastornos cardiovasculares, pueden ser asociadas con síntomas depresivos o pudieran interactuar de manera adversa con algunos de los antidepresivos utilizados con más frecuencia.

Agentes Antihipertensivos

- **Beta-bloqueadores:** Los agentes beta –bloqueadores hidrófilos, tales como el atenolol y nadolol, no traspasan la barrera hematoencefálica, tal y como lo hacen los agentes lipofílicos, como el propanolol; por ello, es menos probable que ocasionen síntomas depresivos (Yudofsky, 1992). Aunque la administración concomitante de antidepresivos es segura en términos generales, es importante resaltar que los ATCs pueden reducir el efecto hipertensivo de los beta-bloqueadores, ya que ambos compiten por receptores adrenérgicos.
- **Otros antihipertensivos:** La evidencia hallada en cuanto a bloqueadores de calcio y síntomas depresivos es ambigua; algunos estudios sugieren que los síntomas pueden aparecer como efectos colaterales de estas drogas, mientras que otros indican que ellos mejoran los síntomas depresivos. Un meta-análisis reciente demostró que el uso de bloqueadores de calcio está asociado a un elevado riesgo de suicidio (Lindberg, 1998).

Los inhibidores ECA podrían también inducir síntomas depresivos como efecto colateral. Reportes anecdóticos señalan que el humor depresivo pudiera estar asociado a otros agentes anti-hipertensivos, tales como, el bretilium, la disopiramida, el prazosín, la procainamida; sin embargo, no existen estudios sistemáticos de esta posible asociación (Levenson, 1993). Igualmente, en el caso de los agonistas α_2 adrenérgicos.

Finalmente, las medicaciones diuréticas pueden causar un desbalance electrolítico que pudiera parecer un trastorno depresivo, especialmente en pacientes ancianos.

Drogas Hipocolesterolémicas

Se han observado síntomas depresivos con el uso de pravastatina y colestiramina (Lechleitner y Col, 1992), debido a que la disminución del colesterol resulta en un decremento de la viscosidad lípida de la membrana cerebral, lo cual conlleva a una disminución en la exposición de la superficie de los receptores de serotonina (Engelberg, 1992).

Agentes Antiarrítmicos

La asociación entre la digitalina y los trastornos depresivos fue descrita originalmente por William Witherring, quien introdujo la droga a la práctica médica. En el caso de la dioxina se presentan síntomas tales como, humor depresivo, fatiga, agitación, insomnio y pesadillas; así como delirio, escotomas y alucinaciones visuales. Sin embargo, existe poca evidencia de que la digitalina produzca síndromes depresivos severos. Las reacciones depresivas con el uso de otros agentes antiarrítmicos, tales como: lidocaína, procainamida, quinidina, son raras; sin embargo, tanto la lidocaína como la quinidina ocasionan ansiedad y agitación (Levenson, 1993).

DISMINUCION DE LOS NIVELES DE COLESTEROL SERICO Y CONDUCTA SUICIDA

La disminución del colesterol a través de dietas, drogas o de ambos tratamientos, reduce la morbilidad y mortalidad de la enfermedad coronaria. Sin embargo, se ha observado un aumento en muertes violentas y suicidios, básicamente en hombres con niveles más bajos de colesterol (Law y Col, 1994; Muldoon y Col, 1990). Estudios en pacientes psiquiátricos demuestran que a pesar del diagnóstico psiquiátrico, los pacientes suicidas presentan niveles de colesterol más bajos que los no suicidas. (Golier y Col, 1995)

La explicación sería que al reducir los niveles de colesterol se reducen los niveles de serotonina cerebral –un factor de riesgo reconocido en comportamientos agresivos y suicidas- (Golier y Col, 1995; Goodwin & Jamison, 1990). A pesar del mecanismo, el descubrimiento podría tener significado clínico y debería ser tratado. El uso de ISRS podría atenuar el comportamiento agresivo y/o suicida en personas con una dieta baja en colesterol o bajo los efectos de medicación para reducir los niveles de colesterol, aunque esto no haya sido estudiado en investigaciones controladas.

TERAPIA FARMACOLÓGICA PARA LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN PACIENTES CARDIOVASCULARES

Diversas drogas pueden ser utilizadas para tratar trastornos depresivos en este ámbito.

ATCs e IMAOs

ATCs e IMAOs tienen un rol limitado en esta población, debido a sus efectos cardiovasculares adversos. Por ejemplo, hipotensión ortostática, taquicardia, alteraciones de conducción y arritmias; a niveles terapéuticos y en sobredosis (Glassman & Preud'homme, 1993; Hale, 1993; Lane y Col, 1994).

ISRSs

Los ISRSs y el IMAO reversible, moclobemida, no presentan, relativamente, efectos cardiovasculares y pueden ser utilizados sin riesgo (Bernstein, 1995; Gattaz y Col, 1995; Glassman & Preud'homme, 1993; Lane y Col, 1994). La adición de un ISRS a la terapia cardiovascular nos ha llevado a importantes adelantos, no sólo con respecto a los síntomas depresivos y ansiosos sino también en cuanto a la función cardíaca, tal y como se refleja en el aumento de la eyección y fracción del ventrículo izquierdo; así como una mejoría en las pruebas de esfuerzo (Harmati y Col, 1996). El tratamiento con ISRS puede también reducir la susceptibilidad para desarrollar trombosis en pacientes deprimidos (Shapiro y Col, 1997).

Otros Antidepresivos

Los antidepresivos atípicos como el bupropion y la mianserina, así como la diotepina, no retardan la conducción cardíaca y pueden entonces, ser utilizados en pacientes cardíacos con trastorno depresivo. El trazodone no afecta la conducción cardíaca pero puede ocasionar hipotensión ortostática (Glassman & Preud'homme, 1993; Lane y Col, 1994).

Otros Tratamientos

Los ISRSs y la moclobemida se consideran como primera opción de terapia en pacientes cardíacos con trastornos depresivos. Sin embargo, en casos de resistencia farmacológica (es decir, respuesta clínica insuficiente a dos o más pruebas adecuadas) o de intolerancia a la droga, en los casos en que el aumento de litio, las mediaciones tiroidales o de ácido fólico sea ineficiente, un tratamiento no farmacológico sería lo apropiado (Bernstein, 1995; Goodwin & Jamison, 1990). Ver Capítulo 3 para detalles de las terapias no farmacológicas.

REFERENCIAS

- Alexander PJ, Krishnamoorthy ES, Halkatti PC. Mental disorders in patients with noncardiac chest pain. *Acta Psychiatr Scand.* 1994;89:291-293.
- Avery D, Winokur G. Mortality in depressed patients treated with electroconvulsive therapy and antidepressants. *Arch Gen Psychiatry.* 1976;33:1029-1037.
- Barsky AJ. Palpitations cardiac awareness, and panic disorders. *AmJ Med.* 1992;92:315-345.
- Bass C. Psychosocial outcome after coronary bypass surgery. *BrJ Psychiatry.* 1984;145:526-532.
- Beitman BD, Basha I, Flaker G, De Rosear L, Mukreji V, Lamberti JW. Major depression in cardiology chest pain patients without coronary artery disease and with panic disorder. *J Affect Disord.* 1987;13:51-59.
- Bernstein JG. Psychiatric side effects and psychiatric uses of nonpsychotropic drugs. In: *Handbook of drug therapy in Psychiatry*, 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, Inc.; 1995:365-396.
- Carney RM, Rich MW, Freedland KE. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom Med.* 1988;50:627-633.
- Cunningham LA. Depression in the medically ill: choosing an antidepressant. *J Clin Psychiatry.* 1994;55(suppl A):90-100.
- Engelbert H. Low serum cholesterol and suicide. *Lancet.* 1992;339:727-729.
- Gattaz WF, Vogel P, Kick H, Kohlen R. Moclobemide versus fluoxetine in the treatment of inpatients with major depression. *J Clin Psychopharmacol.* 1995;15(suppl 2):35S-40S.
- Glassman AH. Cigarette smoking: implications for psychiatric illness. *Am J Psychiatry.* 1993;150:546-553.
- Glassman AH, Preud'homme XA. Review of the cardiovascular effects of heterocyclic antidepressants. *J Clin Psychiatry.* 1993;54(suppl):16-22.
- Golier JA, Marzuk PM, Leon AC, Weiner C, Tardiff K. Low serum cholesterol level and attempted suicide. *AmJ Psychiatry.* 1995;152:419-423.
- Goodnick PA. Diabetes mellitus and depression: issues in theory and treatment. *Psychiatr Ann.* 1997;27:353-359.
- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness.* New York, NY: Oxford University Press; 1990
- Hale AS. New antidepressants: use in high risk patients. *J Clin Psychiatry.* 1993;54(suppl):61-73.

Harmati L, Rihmer Z, Sárman P, Rónaszéki A. The effect of SSRI therapy on ECG parameters and exercise capacity in cardiac patients with depression and panic disorder. Poster presented at the Xth World Congress of Psychiatry; August 23-28, 1996; Madrid, Spain. Abstract, p 316.

Katon W, Hall ML, Russo J. Chest pain: relationship of psychiatric illness to coronary arteriographic results. *AJ Med.* 1988;84:1-9.

Kendler K, Nolen MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depression: a causal analysis. *Arch Gen Psychiatry.* 1993;50:36-43.

Lane RM, Sweeney M, Henry JA. Pharmacotherapy of the depressed patient with cardiovascular and/or cerebrovascular illness. *BrJ Gen Pract.* 1994;48:256-262.

Law MR, Thompson SG, Wald NJ. Assessing possible hazards of reducing serum cholesterol. *BMJ.* 1994;308:373-379.

Lechleitner M, Hopplichler F, Konwalinka G, Patsch JR, Braunsteiner H. Depressive symptoms in hypercholesterolemic patients treated with pravastatin. *Lancet.* 1992;340:910.

Levenson JL. Cardiovascular disease. In: Stoudemire A, Fogel BS, eds. *Psychiatric Care of the Medical Patient.* New York, NY: Oxford University Press; 1993:539-555.

Lindberg G, Bingefors K, Ranstam L, Melander A. Use of calcium channel blockers and risk of suicide: ecological findings confirmed in population-based cohort study. *BmJ.* 1998;316:741-745.

Lynes JM, Caine ED, Conwell Y, King DA, Cox C. Depressive symptoms, medical illness, and functional status in depressed psychiatric inpatients. *AmJ Psychiatry.* 1993;150:910-915.

Maj M, Starace F, Sartorius N. *Mental disorders in HIV-1 Infection and AIDS.* Seattle, Toronto, Bern, Göttingen: Hogrefe & Huber Publishing; 1993. WHO Expert Series on Biological Psychiatry.

Muldoon MF, Manuck SB, Matthews KA. Lowering cholesterol concentrations and mortality: a quantitative review of primary prevention trials. *BMJ.* 1990;301:309-314.

Potts SG, Bass CM. Psychological morbidity in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long term follow-up study. *Psychol Med.* 1995;25:339-347.

Roose SP, Dalack GW, Woodring S. Death, depression and heart disease. *Psychiatr Ann.* 1991;52(suppl):34-39.

Roose SP, Glassman AH, Attia E, Woodring S. Cardiovascular effects of fluoxetine in depressed patients with heart disease. Annual meeting of the American Psychiatric Association; 1995; Miami, Fla.

Shapiro PA, Lidagoster L, Glassman AH. Depression and heart disease, *Psychiatr Ann.* 1997;27:347-352.

Sharma R, Markar HR. Mortality in affective disorder. *J Affect Disord.* 1994;31:91-96.

Tsuang MT, Wolfson RF, Fleming JA. Causes of death in schizophrenia and manic depression. *BrJ Psychiatry.* 1980;136:239-242.

Tylee AT, Freeling P, Kerry S. Why do general practitioners recognize major depression in one woman patient yet miss it in another?. *BrJ Gen Pract.* 1993;43:327-330.

Üstün BT, Sartorius N, eds. *Mental Illness in Gneral Health Practice: An International Study*. Chichester: John Wiley and Sons; 1995.

Yudofsky SC. Beta bloklers and depression: the clinician's dilemma. *J AMA*. 1992;267:1826-1827.

CAPITULO 6

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN OBSTETRICIA / GINECOLOGIA

El presente capítulo está enfocado en la experiencia de trastornos depresivos en la mujer relacionados con la reproducción, incluyendo el síndrome premenstrual, la menopausia, el embarazo y las condiciones relacionadas.

SINDROME PREMENSTRUAL (SPM) Y DISFORIA PREMENSTRUAL (DPM)

Muchas mujeres en el mundo entero (Chandra y Col, 1995) experimentan cambios cíclicos con síntomas físicos y emocionales en las fases premenstrual y perimenstrual (Bancroft, 1993). A pesar de ello, no todas las mujeres sufren de dichos síntomas y muy pocas buscan ayuda.

Por lo menos un 75% de las mujeres con ciclos menstruales regulares reportan síntomas de SPM y de un 3% a un 8% son afectadas por DPM (Steiner, 1996), diagnóstico ampliamente definido sobre los cambios de humor peri menstrual - no definidos en ICD-10 - el cual incluye: humor marcadamente depresivo, ansiedad, tensión, labilidad emocional, irritabilidad, letargia, avidez de comida y síntomas físicos tales como, sensibilidad en los senos o dolores de cabeza.

Una historia previa de trastorno depresivo parece aumentar la vulnerabilidad de una mujer ante los cambios peri menstruales depresivos (Bancroft y Col, 1994), mientras que la variación cíclica de los esteroides ováricos (Bancroft, 1993) y la desregulación serotoninérgica (Halbreich & Tworek, 1993) parecen contribuir al SPM. Por otra parte, las actitudes culturales hacia la menstruación, el estilo cognitivo, el neuroticismo, la personalidad y la propensión hacia enfermedades depresivas parecen aumentar la vulnerabilidad frente al DPM (Bancroft, 1993).

Para realizar un estudio se deben evaluar las variaciones diarias durante por lo menos dos ciclos consecutivos. Aquellas mujeres que cumplan con las características para el diagnóstico de DPM se deben separar de las que sufran de exacerbaciones premenstruales, propias de un trastorno depresivo actual. El tratamiento incluye intervenciones conservadoras (en el estilo de vida y el manejo de la tensión), terapia cognitivo-conductual, supresión de la ovulación (con la ayuda de contraceptivos orales, aunque éstos puedan exacerbar los síntomas en algunas pacientes), y antidepresivos (Steiner, 1996).

USO DE CONTRACEPTIVOS ORALES

Algunos estudios recientes con gemelos sugieren que el riesgo de desarrollar trastornos depresivos podría aumentar durante el uso de anticonceptivos orales (Kendler y Col, 1988). Algunos estudios anteriores demostraron la asociación entre los trastornos depresivos y el uso de contraceptivos orales con altas dosis de progestágenos (Grant & Pryse-Davies, 1968); otros demostraron que las usuarias de contraceptivos orales podrían desarrollar una deficiencia de piridoxina (Rose y Col, 1972) y que los síntomas depresivos dentro de esta situación podrían mejorar con la administración suplementaria de piridoxina (Adams y Col, 1973).

Sin embargo, estudios doble-ciegos recientes han puesto en duda la relación causal entre trastornos depresivos y contraceptivos orales (Long & Kathol, 1993; Patten & Love, 1993). La reciente introducción de contraceptivos orales de dosis más bajas podría acarrear una disminución de los síntomas depresivos asociados.

MENOPAUSIA

La frecuencia de los trastornos depresivos no parece aumentar durante la menopausia (Hunter, 1996), aunque existe una variación considerable en los niveles de angustia. Las creencias negativas acerca de la menopausia o de experimentar una menopausia más prolongada de lo usual (Avis y Col, 1994), están asociadas al riesgo en aumento de trastornos depresivos. Las mujeres provenientes de culturas con actitudes positivas en cuanto a la menopausia tienden a reportar menos síntomas (Flint, 1975).

Los factores psicosociales asociados a trastornos depresivos en otras etapas de la vida, incluyendo eventos llenos de estrés, carencias de apoyo social, trastornos depresivos previos y status socioeconómico, son también factores de riesgo para el desarrollo de trastornos depresivos durante la menopausia (ver Capítulo 2).

Aunque existe evidencia de mejoría en mujeres sanas bajo terapia de reemplazo hormonal (TRH) (Pearce y Col, 1995), existe poca evidencia que sugiera que dicha terapia mejore trastornos depresivos en mujeres menopáusicas. Por lo tanto, en las mujeres que presenten síntomas depresivos durante la menopausia se deberían intentar tratamientos convencionales, tales como antidepressivos y psicoterapia. Además, la terapia de reemplazo hormonal podría reducir la probabilidad de trastornos depresivos en mujeres que hayan sido sometidas a cirugía durante la menopausia. (Sherwin & Gelfand, 1985).

EMBARAZO

Aunque el riesgo de sufrir trastornos depresivos aumenta durante el primer trimestre del embarazo (Kumar & Robson, 1984), el riesgo de suicidio es muy bajo –tanto como 1/20vo. del observado en la población general (Appleby, 1991).

El tratamiento debe amoldarse a la gravedad del trastorno depresivo. Es oportuna una psicoterapia de apoyo cuando los síntomas sean leves, pero deben utilizarse antidepresivos en trastorno depresivo moderado-severo. De ser posible se debe evitar medicación alguna durante el primer trimestre; pero de ser necesario, los ATCs pueden ser administrados, ya que no están asociados con un alto riesgo de teratogenicidad. Los ATCs pueden también usarse a lo largo del embarazo, pero el neonato debe ser monitoreado debido al riesgo de convulsiones en bebés recién nacidos expuestos a estas drogas in útero.

Si una mujer se encuentra severamente deprimida, se debería considerar una TEC. Existe poca evidencia que sugiera que el procedimiento posee riesgos excesivos de efectos adversos para el feto o la madre. Sin embargo, la TEC podría precipitar el trabajo de parto o provocar hemorragia pre-parto. Por lo tanto, además de los procedimientos usuales, se debe realizar un monitoreo externo del corazón del feto durante y luego de cada procedimiento, por corto tiempo.

El litio ha sido vinculado a teratogenicidad, especialmente en malformaciones cardíacas, aunque algunas evidencias sugieren que este peligro es sobrestimado. (Jacobsen y Col, 1992). El litio ha sido también vinculado a disfunción renal y tiroidea en el feto (ver Capítulo 2).

Las mujeres que ingieran litio luego del primer trimestre pueden requerir dosis más altas a medida que avance el embarazo, debido a los cambios en la actividad metabólica, el volumen de fluidos y las tasas de absorción. De ser posible, se deben realizar estudios de ultrasonido para monitorear anomalías en el feto. Los niveles de litio deben ser también monitoreados en la madre. La droga debe ser suspendida por lo menos dos semanas antes de la fecha posible de parto para prevenir una posible toxicidad post-parto. Luego del parto, las vías renales se depuran rápidamente y la mujer puede comenzar a ingerir litio de nuevo, 48 horas después del parto si los electrolitos han vuelto a la normalidad.

FACTORES DE RIESGO PARA LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

EN EL EMBARAZO

Los trastornos depresivos previos al nacimiento están asociados a:

- Un número más elevado de embarazos previos (O'Hara, 1986)
- Historia de abortos inducidos
- Pensamientos de tener un aborto durante el embarazo
- Problemas psiquiátricos previos
- Conflictos maritales

- Aflicción o duelo durante el segundo o tercer trimestre (Kuman & Robson, 1984)

Los embarazos no deseados se encuentran también asociados con el aumento de trastornos depresivos en la fase inicial del embarazo (Kitamura y Col, 1996). Pero ello podría atribuirse a una salud mental anterior deficiente de la madre; la magnitud de las diferencias en los niveles de los trastornos depresivos entre mujeres con embarazos no deseados y controles, disminuye durante el curso del embarazo y luego del parto (Najman y Col, 1991).

SINTOMAS DEPRESIVOS POST-NATALES (TRISTEZA DE MATERNIDAD)

Aproximadamente del 50% al 75% de las mujeres experimentan alteraciones menores del humor en la semana siguiente al parto, incluyendo una leve "elevación" del humor u ondulaciones depresivas (Glover y Col, 1994). Aunque la "tristeza de maternidad" ha sido asociada a la disminución de la concentración del plasma de estradiol, pre y postnatal (O'Hara y Col, 1991) y a la concentración de progesterona (Harris y Col, 1994), no existen todavía explicaciones fisiológicas convincentes para estos cambios de humor. La tristeza no requiere un tratamiento específico distinto a la confianza y al apoyo, pero si dura más de 2 semanas, debería descartarse un diagnóstico de trastorno depresivo.

TRASTORNOS DEPRESIVOS POST-NATALES

Los trastornos depresivos post-natales afectan entre un 10% y un 15% de las mujeres en edad de gestación (O'Hara & Swain, 1996). Existe un riesgo inminente de trastorno depresivo en el mes siguiente al nacimiento, en comparación con las tasas de incidencia mensuales en mujeres que no se encuentran en gestación (Cox y Col, 1993). Las tasas de incidencia son similares en distintas culturas, a pesar de las variaciones culturales en las costumbres y rituales en torno al nacimiento (Kumar, 1994). En consecuencia, el trastorno depresivo post-natal es una de las complicaciones más comunes de la maternidad y tiene consecuencias severas y adversas a largo plazo para la madre, su familia y el niño en desarrollo. Hasta ahora, un 50% de los trastornos depresivos post-natales no son detectados (Briscoe, 1986).

Los factores psicológicos y sociales son importantes conceptos correlativos de los trastornos depresivos post-natales. Las circunstancias concomitantes más comunes son: problemas en las relaciones parentales tempranas, problemas maritales, situaciones vitales adversas, una historia familiar o personal de trastornos depresivos, trastornos depresivos post-natales previos y ambivalencia en cuanto al embarazo (Kumar, 1994).

Los factores culturales pueden suscitar factores de riesgo particulares. Por ejemplo, en la cultura Hindú, los hijos varones son tan deseados que los trastornos

depresivos post-parto se han observado más comúnmente después del nacimiento de niñas que de varones (Guzder & Meenakshi, 1991).

Los factores socioculturales podrían influir en el diagnóstico y duración de los trastornos depresivos post-natales. No obstante, una madre aislada y sin apoyo familiar está en riesgo de sufrir un trastorno depresivo a pesar de su trasfondo cultural (Cox, 1996).

FACTORES DE RIESGO PARA LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS POST-NATALES

- Historia familiar o personal de trastornos depresivos
- Historia de trastornos depresivos post-natales previos.
- Ambivalencia sobre el embarazo
- Eventos vitales recientes (Por Ej. aflicción, duelo)
- Problemas maritales
- Carencia de apoyo social

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los trastornos depresivos post-natales son similares en cuanto a su significado clínico a los trastornos no psicóticos en términos de sintomatología, curso, duración y resultado. Como en otros trastornos depresivos los factores culturales podrían influir en los síntomas y sus manifestaciones.

Un estudio comparativo de madres caucásicas e inmigrantes asiáticas, provenientes de la India o Pakistán, no encontró diferencias en los perfiles somáticos y psicológicos. Sin embargo, las razones de consulta fueron analizadas y se encontró que las mujeres asiáticas solamente consultaban por síntomas somáticos, mientras que las madres caucásicas presentaban estado de humor deprimido (Upadhaya y Col, 1989).

Una madre deprimida, sin importar su origen, podría ser incapaz de cuidar a su bebé de manera eficiente, sentirse excesivamente preocupada por la salud del bebé o sentirse culpable de su desempeño equivocado. Los primeros indicios de un trastorno depresivo en la madre estarían relacionados con problemas de comportamiento o fallas en el progreso del bebé. Las mujeres con trastornos depresivos severos podrían presentar el riesgo de hacerse daño a sí mismas o a su bebé.

Los trastornos depresivos post-natales se relacionan también con el deterioro de la relación marital lo cual podría ocasionar el desmedro de la salud mental de la

pareja (Ballard & Davies, 1996). Existe una bien fundamentada evidencia de que el trastorno depresivo de una madre tiene efectos adversos en el niño que incluyen: función cognitiva deficiente, dificultades afectivas y problemas de comportamiento. Se han visto también déficits en el desarrollo cognitivo a los 4 años, particularmente en varones de madres provenientes de estratos socioeconómicos bajos, con trastornos depresivos (Murray & Cooper, 1997).

TRATAMIENTO

Un aumento general de los síntomas depresivos en mujeres con anticuerpo tiroideo positivo, luego de 8 semanas del parto, refuerza la idea de que existe una relación entre las alteraciones tiroideas y un inicio prematuro de los trastornos depresivos post-parto (Harris y Col, 1992). Aún cuando el estrógeno sea superior al placebo en el tratamiento de los trastornos depresivos (Gregoire y Col, 1996), no existe evidencia de que las mujeres que padecen éstos trastornos tengan insuficiencia de progesterona o estrógeno. Por lo tanto, resulta útil verificar la función tiroidea en mujeres con trastornos depresivos post-natales; la confianza y el apoyo es frecuentemente lo único que se requiere. Los problemas sociales asociados a trastornos depresivos, tales como, problemas de vivienda o dificultades matrimoniales deben ser considerados.

Podría requerirse la administración de antidepresivos en episodios más severos que en los casos de trastornos depresivos no puerperales, pudiendo continuarse la lactancia si llegaran a usarse los ATCs clásicos. Investigaciones preliminares indican que el uso de un estrógeno transdérmico puede también ser efectivo en el tratamiento de casos severos (Gregoire y Col, 1996). Estudios randomizados controlados muestran que el uso de los ISRSs es efectivo en el tratamiento de trastornos depresivos post-natales (Appleby y Col, 1997). Sin embargo, hay menos experiencia en su aplicación en mujeres durante el período de lactancia (Yoshida & Kumar, 1996). Durante este período no se debe ingerir litio.

Appleby y Col (1997) hallaron que la orientación cognitivo-conductual resulto tan efectiva como la fluoxetina en el tratamiento de mujeres luego del parto. El TEC podría indicarse en caso de trastorno depresivo psicótico severo.

Aquellas mujeres que se encuentren severamente deprimidas, con alto riesgo de hacerle daño al bebé o a sí mismas, necesitarán apoyo extra de sus familias, así como de los servicios de salud y podrían también necesitar ser internadas en un hospital. En algunos países existen unidades para la madre y el bebé, donde se garantiza la seguridad del bebé al tiempo que se facilita la unión entre la madre y el niño; dichas unidades mejoran los resultados tanto para la madre como para el niño, aunque esto no ha sido demostrado empíricamente.

La mayoría de los trastornos depresivos post-natales pueden auto limitarse pero deben ser tratados. Estudios longitudinales muestran que un cuarto de las madres

afectadas continúan deprimidas aún para el primer cumpleaños del niño (Kumar & Robson, 1984).

PREVENCIÓN

Las mujeres deberían contar con un cuidado de apoyo intensivo durante el período prenatal, así como en la etapa del trabajo de parto y en el período postnatal (Holden, 1994). La instrucción prenatal, enfocada en sugerencias prácticas para la preparación y el ajuste al nuevo bebé, podría reducir los cambios emocionales experimentados por las mujeres entre las 6 y 8 semanas posteriores al parto (Gordon & Gordon, 1960). Un reciente estudio no halló diferencias en los resultados en mujeres vulnerables a trastornos depresivos post-natales, quienes fueron escogidas al azar en grupos de apoyo extra-parto, y aquellas de grupos y controles con cuidados pre-natales normales. (Stamp y Col, 1995). La evidencia a la fecha sugiere que es importante ofrecer información práctica y apoyo, en los períodos prenatal, perinatal y postnatal, para prevenir trastornos depresivos post-natales.

PSICOSIS AFECTIVA POST-PARTO

La psicosis post-parto muestra una incidencia de 1:500 a 1:1000 nacimientos vivos en las distintas culturas- en general, esta tasa ha permanecido igual en los últimos 150 años- (Kumar, 1994).

Estudios en Escocia muestran que una mujer tiene de 16 a 20 veces más probabilidades de necesitar ser admitida para atención psiquiátrica los tres primeros meses luego del parto, que en un período equivalente antes de la concepción. En primeras gestaciones el riesgo se incrementa en 35 veces durante el primer mes post-natal (Kendell y Col, 1989). Mujeres con historia de trastorno bipolar o psicosis del puerperio tienen un riesgo particularmente alto, entre 1:3 (Kendell y Col, 1989) y 1:2 (Marks y Col, 1992).

Los factores biológicos son más importantes que los factores psicosociales u obstétricos, en cuanto a la etiología de la psicosis post-parto. Una historia familiar de psicosis afectiva aumenta el riesgo, sugiriendo una participación del aspecto genético (Brockington y Col, 1982). Fluctuaciones inesperadas en los niveles hormonales luego del parto, podrían precipitar la psicosis en mujeres genéticamente vulnerables, ocasionando cambios en la actividad neurotransmisora. La mayoría de las pacientes presentan casos severos de psicosis dentro de las dos semanas siguientes al parto, con frecuencia acompañadas de perplejidad o confusión (Kendell y Col, 1989). Ideales suicidas o infanticidas pueden aparecer.

Algunas mujeres pueden ser tratadas en casa, pero la mayoría necesita admisión hospitalaria (Oates & Gath, 1989). Cuando se admite a la madre y al bebé juntos,

cualquier contacto entre los dos debe ser supervisado por el staff para garantizar la seguridad del bebé. Cuando sea oportuno deben administrarse antidepresivos, estabilizadores del ánimo y TEC, al igual que en el caso de trastorno depresivo postnatal. A madres durante la lactancia pueden administrárseles neurolépticos, sin embargo; algunas drogas podrían segregarse en la leche materna y las secuelas a largo plazo no han sido establecidas.

El pronóstico para la enfermedad aguda es bueno, las pacientes responden bien al tratamiento. No obstante, puede haber una recaída, así que las pacientes deberán ser monitoreadas antes de regresar a la comunidad.

Mujeres en edad de gestación con historia de trastorno bipolar deberían ser advertidas del riesgo de psicosis post-parto, para que el cuidado durante el embarazo y luego del parto pueda ser planificado con anticipación. Las pacientes de alto riesgo deben ser monitoreadas estrechamente después del parto y podría administrárseles una medicación profiláctica, una dosis baja de neurolépticos o de litio (Stewart y Col, 1991), aunque esto no ha sido evaluado en ensayos controlados randomizados.

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN SITUACIONES REPRODUCTIVAS ESPECIALES

- **Aborto:** La incidencia de trastornos depresivos luego de un aborto es mucho más baja que la que se presenta luego de un nacimiento (Greer y Col, 1976). Sin embargo, después de un aborto criminal, podría aumentar el riesgo de trastorno depresivo (Pare & Raven, 1970) y suicidio (Whitlock & Edwards, 1968). Aquellas mujeres con firmes creencias religiosas o culturales en contra del aborto, experimentan altos niveles de estrés psicológico luego del procedimiento (Zolse & Blacker, 1992).
- **Pérdida:** La pérdida espontánea está asociada a niveles de tensión significativa (Thapar & Thapar, 1992); cerca de la mitad de las mujeres admitidas en el hospital para dilatación y curetaje luego de la pérdida fueron casos psiquiátricos, principalmente de trastornos depresivos (Friedman & Gath, 1989). Estos hallazgos acentúan la importancia de reconocer la tensión que la pérdida puede ocasionar y la necesidad de proveer un tratamiento adecuado (Prettyman & Cordle, 1992).
- **Nacido muerto:** El nacimiento de un feto muerto está asociado a un riesgo elevado de trastornos depresivos (Kendell y Col, 1981; O'Hara & Zekoski, 1988). Los padres deben tener la oportunidad de lamentar y hacer duelo por su pérdida e involucrarse en decisiones como el funeral, las misas, etc.

- **Histerectomía:** La incidencia de morbilidad psiquiátrica disminuye luego de una histerectomía (Gath y Col, 1982a) y esterilización (Cooper y Col, 1982). No obstante, los niveles de problemas psiquiátricos son más elevados en mujeres antes y después de una histerectomía que en la población general (Gath y Col, 1982a). Entre los factores de riesgo se incluyen: estado mental pre-operatorio, neuroticismo, historia psiquiátrica previa e historial familiar de trastornos psiquiátricos (Gath y Col, 1982b).
- **Infertilidad:** Los síntomas depresivos son más comunes en mujeres bajo tratamiento de infertilidad que en aquellas que no lo están (Domar y Col, 1992). La probabilidad de presentar síntomas aumenta antes del ciclo del tratamiento y cuando el tratamiento no tiene éxito (Hynes y Col, 1992).

REFERENCIAS

- Adams PW, Rose DP, Folkard J, et al. Effect of pyrodoxine on depression associated with oral contraceptives. *Lancet*. 1973; 1:899-904.
- Appleby L. Suicide during pregnancy and in the first postnatal year. *BMJ*. 1991;302:137-140.
- Appleby L, Warner R, Whitton A, et al. A controlled study of fluoxetine and cognitive-behavioural counseling in the treatment of postnatal depression. *BMJ*. 1997;314:932-936.
- Avis NE, Brambilla D, McKinlay SM, Vass K. A longitudinal analysis of the association between menopause and depression. *Ann Epidemiol*. 1994;4:214-220.
- Ballard C, Davies R. Postnatal depression in fathers. *Int Rev Psychiatry*. 1996;8 :65-71.
- Bancroft J. The premenstrual syndrome:a reappraisal of the concept and the evidence. *Psychol Med*. 1993;suppl 24:1-47.
- Bancroft J, Rennie D, Warner P. Vulnerability to perimenstrual mood change:the relevance of a past history of depressive disorder. *Psychosom Med*. 1994;56:225-231.
- Briscoe M. Identification of emotional problems in postpartum women by health visitors. *BMJ*. 1986;292:1245-1247.
- Brockington IF, Winokur G, Dean C. Puerperal Psychosis. In:Brockington IF, Kumar K, eds. *Motherhood and Mental Illness*. London:Academic Press;1982:37-69.
- Chandra PS, Chaturvedi SK, Gururaj G. Premenstrual experiences, explanatory models and help seeking Indian Women. *IntJ Soc Psychiatry*. 1995;11:73-77.
- Cooper P, Gath D, Rose N, et al. Psychological sequelae to elective sterilization in women. *BMJ*. 1982;284:461-464.
- Cox JL. Perinatal mental disorder:a cultural approach. *Int Rev Psychiatry*. 1996;8:9-16.
- Cox JL, Murria D, Chapman G. A controlled study of the onset, duration, and prevalence of postnatal depression. *BrJ Psychiatry*. 1993;163:27-31.

- Domar AD, Broome A, Zuttermeister PC, et al. The prevalence and predictability of depression in infertile women. *Fertil Steril*. 1992;58:1158-1163.
- Flint M. The menopause: reward or punishment? *Psychosomatics*. 1975;16:161-163.
- Friedman T, Gath D. The psychiatric consequences of spontaneous abortion. *BrJ Psychiatry*. 1989;155:810-813.
- Gath D, Cooper P, Day A. Hysterectomy and psychiatric disorder, I: levels of psychiatric morbidity before and after hysterectomy. *BrJ Psychiatry*. 1982a;140:335-342.
- Gath D, Cooper P, Bond A, et al. Hysterectomy and psychiatric disorder, II: demographic, psychiatric and physical factors in relation to psychiatric outcome. *BrJ Psychiatry*. 1982b;140:343-350.
- Glover V, Liddle P, Taylor A, et al. Mild Hypomania (the highs) can be a feature of the first postpartum week. Association with later depression. *BrJ Psychiatry*. 1994;164:517-521.
- Gordon RE, Gordon KK. Social factors in the prevention of social problems. *Obstet Gynecol*. 1960;15:433-437.
- Grant E, Pryse-Davies J. Effect of oral contraceptive on depressive mood changes and on endometrial monoamine oxidase and phosphases. *BMJ*. 1968;3:777-780.
- Greer HS, Lal S, Lewis SC, et al. Psychosocial consequences of therapeutic abortion: Kings Termination Study III. *BrJ Psychiatry*. 1976;128:74-79.
- Gregoire AJP, Kumar R, Everitt B, et al. Transdermal estrogen for treatment of severe postnatal depression. *Lancet*. 1996;347:930-933.
- Guzder J, Meenakshi K. Sita-shakti: cultural paradigms for Indian women. *Transcultural Psychiatr Res Rev*. 1991;4:257-302.
- Halbreich U, Tworek H. Altered serotonergic activity in women with dysphoric premenstrual syndromes. *IntJ Psychiatry Med*. 1993;23:1-27.
- Harris B, Lovett L, Newcombe RG, et al. Maternity blues and major endocrine changes: Cardiff Puerperal Mood and Hormone Study. *BMJ*. 1994;308:949-953.
- Harris B, Othman S, Davis JA, et al. Association between postpartum thyroid dysfunction and thyroid antibodies and depression. *BMJ*. 1992;305:152-156.
- Holden J. Can non-psychotic depression be prevented? In: Cox J, Holden J, eds. *Perinatal Psychiatry*. London: Gaskell; 1994.
- Hunter MS. Depression and the menopause. *BMJ*. 1996;313:1217-1218. Editorial.
- Hynes GJ, Callan VJ, Terry DJ, Gallois C. The psychological well-being of infertile women after a failed IVF attempt: the effects of coping. *Br MedJ Psychol*. 1992;65:269-278.
- Jacobsen SJ, Jones K, Johnson K, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcome after lithium exposure during the first trimester. *Lancet*. 1992;339:530-533.
- Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *BrJ Psychiatry*. 1989;150:662-673.

- Kendell RE, Renie D, Clarke JA, Dean C. The social and obstetric correlates of psychiatric admission in the puerperium. *Psychol Med.* 1981;11:341-350.
- Kendler KS, Martin NG, Heath AC, Handelsman D, Eaves LJ. A twin study of the psychiatric side effects of oral contraceptives. *J Nerv Ment Dis.* 1988;176:153-160.
- Kitamura T, Sugawara M, Sugawara K, et al. Psychosocial study of depression in early pregnancy. *Br J Psychiatry.* 1996;168:732-738.
- Kumar R. Postnatal mental illness : a transcultural perspective. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 1994;29:250-264.
- Kumar R, Robson KM. A prospective study of emotional disorders in childbearing women. *Br J Psychiatry.* 1984;144:35-47.
- Long TD, Kathol RG. Critical review of data supporting affective disorder caused by nonpsychotropic medication. *Ann Clin Psychiatry.* 1993;5:259-270.
- Marks MN, Wieck A, Checkley SA, Kumar R. Contribution of psychological and social factors to psychotic and non-psychotic relapse after childbirth in women with previous histories of affective disorder. *J Affect Disord.* 1992;24:253-263.
- Murray L, Cooper PJ, eds. *Postpartum Depression and Child Development.* London: Guilford Press;1997.
- Najman JM, Morrison J, Williams G, et al. The mental health of women six months after they give birth to an unwanted baby: a longitudinal study. *Soc Sci Med.* 1991;32:241-247.
- Oates M, Gath D. Psychological aspects of gynaecological surgery. *Clin Obstet Gynecol.* 1989 ;3 :729-774.
- O'Hara MW. Social support, life events and depression during pregnancy and the puerperium. *Arch Gen Psychiatry.* 1986;43:569-573.
- O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ. Prospective study of postpartum blues. Biologic and psychosocial factors. *Arch Gen Psychiatry.* 1991;48:801-806.
- O'Hara MW, Swain AM. Rates and risk of postpartum depression: a meta-analysis. *Int Rev Psychiatry.* 1996;8:37-54.
- O'Hara M, Zesoski EM. Postpartum depression: a comprehensive review. In: Kumar R, Brockington IF, eds. *Motherhood and Mental Illness, vol 2: Causes and Consequences.* London: Wright; 1988.
- Pare CMB, Raven H. Psychiatric sequelae of therapeutic abortion: follow-up of patients referred for termination of pregnancy. *Lancet.* 1970;1:635-638.
- Patten SB, Love EJ. Can drugs cause depression? A review of the evidence. *J Psychiatry Neurosci.* 1993;18:92-102.
- Pearce J, Hawton K, Blake F. Psychological and sexual symptoms associated with the menopause and the effects of hormone replacement therapy. *Br J Psychiatry.* 1995;167:163-173.
- Prettyman RJ, Cordle C. Psychological aspects of miscarriage: attitudes of the primary health care team. *Br J Gen Pract.* 1992;42:97-99.

Rose D, Strong R, Adams P, et al. Experimental vitamin B6 deficiency and the effect of estrogen containing oral contraceptives on tryptophan metabolism and vital B6 requirements. *Clin Sci*. 1972;42:465-477.

Sherwin BB, Gelfand MM. Sex steroids and affect in the surgical menopause: a double-blind, crossover study. *Psychoneuroendocrinology*. 1985;10:325-335.

Stamp GE, Williams AS, Crowther CA. Evaluation of antenatal and postnatal support to overcome postnatal depression: a randomized, controlled trial. *Birth*. 1995;22:138-143.

Steiner M. Premenstrual dysphoric disorder: an update. *Gen Hosp Psychiatry*. 1996;18:244-250.

Stewart DE, Klompenhouwer JL, Kendell RE, et al. Prophylactic lithium in puerperal psychosis: the experience of three centers. *BrJ Psychiatry*. 1991;158:393-397.

Thapar AK, Thapar A. Psychological sequelae of miscarriage: a controlled study using the general health questionnaire and the hospital anxiety and depression scale. *BrJ Gen Pract*. 1992;42:94-96.

Upadhaya A, Creed F, Upadhaya M. Psychiatric morbidity among mothers attending a well-baby clinic: a cross-cultural comparison. *Acta Psychiatr Scand*. 1989;81:148-151.

Whitlock FA, Edwards JE. Pregnancy and attempted suicide. *Compr Psychiatry*. 1968;9:1-12.

Yoshida K, Kumar R. Breastfeeding and psychotropic drugs. *Int Rev Psychiatry*. 1996;8:117-124.

Zolse G, Blacker R. The psychological consequences of therapeutic abortion. *BrJ Psychiatry*. 1992 ;160 :742-749.

CAPITULO 7

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ENDOCRINOLOGIA

Cushing y Addison fueron de los primeros en observar síntomas depresivos en el curso de una enfermedad endocrina y sus hallazgos fueron documentados en estudios posteriores. Las hormonas, especialmente las esteroides adrenales y las tiroideas, pueden por su presencia excesiva (o su ausencia) causar trastornos depresivos, bien directamente o mediados por neuropéptidos (Fava y Col, 1987).

Además de seguir con las sugerencias de manejo general planteadas en la Parte I, el clínico debería monitorear las fluctuaciones de humor en pacientes con trastorno endocrino, a lo largo del curso de la enfermedad. Estos pacientes pueden estar bajo un riesgo elevado de “suicidio por incumplimiento”- rehusar deliberadamente a tomar las medidas terapéuticas, de dieta u otras necesarias para preservar la vida o prevenir el deterioro, lo cual enmascara una enfermedad depresiva. Un buen ejemplo serían los pacientes diabéticos quienes dejan de aplicarse su insulina (Fava y Col, 1987).

Alteraciones de apetito y sueño se ven con frecuencia en trastornos endocrinos, pero su presencia no discrimina entre pacientes con o sin trastorno depresivo. No obstante, la disminución en la capacidad de pensar y la indecisión, se observa mucho más en pacientes con desorden endocrino que también padecen de trastorno depresivo.

Las restricciones de dieta en pacientes diabéticos, la impotencia en hombres con hiperprolactinemia y la desfiguración propia de trastornos como la acromegalia, podrían evocar sentimientos de tensión, hostilidad, desasosiego o apatía por parte del paciente y, en muchos casos, podrían también suscitar respuestas sociales aversivas (Lipowski, 1985). Ninguna o todas estas reacciones podrían establecer el escenario para el desarrollo de un trastorno depresivo.

SINDROME DE CUSHING

Los síntomas depresivos tienden a anticiparse a las manifestaciones físicas propias del síndrome de Cushing, con una característica resaltante de irritabilidad en el 86% de los pacientes (Starkman y Col, 1981). Por otra parte, el síndrome de Cushing puede ser mal diagnosticado como una depresión resistente al tratamiento. Los inhibidores de esteroides tales como la metirapona pudieran ser más efectivos que los antidepressivos en el tratamiento de síntomas depresivos (Jeffcoate y Col, 1979). En la mayoría de los pacientes, los síntomas depresivos

se resuelven después del tratamiento del síndrome de Cushing. Ver Parte I para más detalles.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es el trastorno endocrino más común, con una prevalencia del 1% al 2% en la población general. La tasa de trastornos depresivos en pacientes diabéticos es del 9 al 27% comparada con el 4% dentro de la comunidad (Goodnick, 1997). Es importante resaltar que los pacientes diabéticos con trastorno depresivo tienen menos probabilidades de cumplir con un tratamiento para la diabetes (Robertson, 1997).

Los trastornos depresivos mayores preceden generalmente los síntomas diabéticos en pacientes con diabetes mellitus, no-insulino-dependientes (DMNID) y, como en el caso de otras enfermedades médicas, podría incrementar realmente el riesgo del inicio de DMNID (Eaton y Col, 1996). Por el contrario, en diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), los trastornos depresivos tienden a presentarse luego del inicio de la enfermedad (Lustman y Col, 1998) y la magnitud de la hipoglicemia se correlaciona con la severidad del trastorno depresivo (Robertson, 1997).

Al tratar síntomas depresivos en pacientes diabéticos, los clínicos deben tomar en cuenta que los antidepresivos noradrenérgicos (ATCs, venlafaxina, etc.) incrementan la resistencia a la insulina y empeora la diabetes. Por otra parte, los ISRSs reducen la resistencia a la insulina y contribuyen a mejorar el control sobre la diabetes (Goodnick, 1997). Ver el Capítulo 2 y 3 para mayor información.

ENFERMEDAD DE ADDISON

Al igual que en la enfermedad de Cushing, los síntomas depresivos pueden preceder la manifestación de la enfermedad de Addison. La patogénesis de los trastornos depresivos puede relacionarse con una secreción incrementada de CRF (factor liberador de cortisona) y de ACTH y a desbalances del amino-neurotransmisor biogénico, inducidos por una carencia gluco-corticoidal. El tratamiento con reemplazo de esteroides mejora rápidamente los síntomas en casos leves-moderados. En casos severos se aconseja una TEC.

HIPERTIROIDISMO

Kathol y Delahunt (1986) reportaron una prevalencia del 30% de trastornos depresivos mayores en pacientes con hipertiroidismo y una prevalencia del 40% en trastornos de ansiedad y ataques de pánico.

La patogénesis de los síntomas psicológicos puede estar relacionada con el rol neuromodulador de las hormonas tiroideas y sus efectos sobre la respuesta del receptor beta-adrenérgico a las catecolaminas (Whybrow & Prange, 1981). Un exceso de hormonas tiroideas puede contribuir a un estado de tensa disforia, ya que la HTR funciona como una sustancia ergotrópica endógena en el cerebro, induciendo efectos de comportamiento indicativos de un incremento del umbral de activación. Eventos vitales estresantes pueden también contribuir a la etiología del hipertiroidismo (Winsa y Col, 1991).

La mayoría de los síntomas depresivos mejoran con terapia anti-tiroides y la normalización de la función tiroidea. En casos severos se puede utilizar terapia antidepressiva o TEC. En general, la Psicoterapia no es efectiva (Kleinschmidt y Col, 1956).

Un estudio realizado por Lahey (1931) describió una condición llamada hipertiroidismo apático o indiferente, en el cual las manifestaciones típicas de actividad tiroidea intensa están ausentes. Por el contrario, el paciente presenta apatía, síntomas cardiovasculares y trastorno depresivo. Dentro de esta situación los síntomas depresivos mejoran con tratamiento de tirotoxicosis pero responden deficientemente a antidepressivos.

HIPOTIROIDISMO

Síntomas depresivos, trastornos paranoides y demencia son vistos comúnmente en hipotiroidismo y con frecuencia preceden las manifestaciones físicas del trastorno. Los trastornos depresivos también aparecen en hipotiroidismo secundario debido a tiroidectomía, tiroiditis y probablemente a tratamiento de litio (aunque esto pueda ser reversible una vez que se suspenda el uso de litio). A la inversa, aproximadamente un 10% de los pacientes deprimidos muestran cierto grado de hipotiroidismo, el cual es frecuentemente sub-clínico y sólo puede detectarse a través de una prueba de hormona tiroidea (TRH). La tiroiditis autoinmune que no presenta sintomatología podría desarrollarse bajo hipotiroidismo subclínico, observado tanto en pacientes bajo tratamiento de litio y mujeres durante el post-parto; contribuyendo así, a un riesgo elevado de trastornos depresivos en estos pacientes (ver Capítulo 6 para más detalles en trastornos depresivos post-parto).

Los síntomas depresivos asociados a hipotiroidismo podrían no responder a terapia de reemplazo tiroideo y con frecuencia se requiere de medicación antidepressiva. En el caso de trastornos depresivos resistentes, incluyendo el trastorno bipolar de ciclo rápido, se utiliza tiroxina o tryodotirodina en conjunto con antidepressivos. Estas medicaciones deben administrarse gradualmente, en dosis bajas, para evitar la inducción de problemas cardiovasculares o psicosis orgánicas.

TRASTORNOS PARATIROIDEOS

Los síntomas depresivos que se presentan en trastornos paratiroideos se relacionan frecuentemente con hipercalcemia o hipomagnesemia. Dichos síntomas ceden semanas después de corregido el desbalance de calcio/magnesio y en algunos casos, podría requerirse medicación antidepresiva.

El hipoparatiroidismo que suele presentarse luego de una tiroidectomía, es asociado con ansiedad, irritabilidad y confusión en un tercio de los pacientes. Fourman y Col, (1967) reportaron un 40% de prevalencia de síntomas depresivos moderadamente severos en pacientes con hipoparatiroidismo, los cuales obtuvieron mejoría luego de administrárseles calcio.

HIPERPROLACTINEMIA

La hiperprolactinemia, caracterizada por una disminución en la libido, está asociada con frecuencia a trastornos depresivos y de ansiedad. Abandono infantil y abuso podrían predisponer al trastorno endocrino (Fava y Col, 1987) y, ha sido también implicado de forma más general en trastornos depresivos.

En mujeres con amenorrea hiperprolactinémica existe la tendencia a reportar síntomas depresivos más significativos, hostilidad o ansiedad, en comparación con mujeres sanas o aquellas con amenorrea y niveles de prolactina normales (Fava y Col, 1987). Los hombres con hiperprolactinemia muestran también síntomas depresivos, comparados y verificados con los grupos control. Sin embargo, el grado de la sintomatología depresiva es similar al observado en pacientes con otros trastornos médicos. Estos hallazgos sugieren que las correlaciones de comportamiento de la hiperprolactinemia podrían depender de interacciones con las hormonas gonadales.

Algunos estudios sugieren que mujeres en la etapa del post-parto con altos niveles de prolactina muestran más hostilidad, en comparación con mujeres que no se hallan en esta situación, con niveles de prolactina normales. No obstante, Abou-Saleh y sus colaboradores (datos no publicados, 1997) han mostrado que existe una relación entre síntomas depresivos post-parto, bajos niveles de prolactina y bajo ratio de prolactina / progesterona, en comparación con mujeres fuera de esta situación que no se encuentran deprimidas. (Ver Capítulo 6 para más detalles de los trastornos depresivos post-parto).

Los trastornos depresivos relacionados con hiperprolactinemia no responden bien a la medicación antidepresiva. Sin embargo, cuando se administra bromocriptina para reducir los niveles de prolactina, la mejoría en los síntomas depresivos tiende a ser paralela a la reducción de prolactina (Buckman & Kellner, 1985).; aunque como droga dopaminérgica, exacerba los síntomas psicóticos/deliros.

MEDICACIONES PARA LOS TRASTORNOS ENDOCRINOS Y DEPRESIVOS

Las siguientes drogas, comúnmente utilizadas en el tratamiento de algunos trastornos endocrinos podrían asociarse a síntomas depresivos.

CORTICOESTEROIDES

El uso de cortico-esteroides podría contribuir a trastornos en el metabolismo del cortisol, produciendo cambios en el humor, pensamiento y conducta. Entre los factores de riesgo se encuentran: sexo femenino (Rundell & Wise, 1989), lupus eritematoso sistémico, cambios acelerados en las dosis y dosis altas.

Los síntomas depresivos pueden presentarse en la etapa primaria del tratamiento o después de la discontinuación (Lewis & Smith, 1983). Altas dosis de corticoesteroides pueden también inducir episodios maníacos o de delirio que requieren de un tratamiento intensivo.

El manejo incluye la disminución de la tasa de cambios en la dosificación y evitar altas dosis cuando esto sea posible. Un régimen interdiario del esteroide, es preferible a un régimen diario (Cordless y Col, 1981). El uso de antidepresivos tricíclicos podría empeorar la psicosis inducida por el esteroide y su uso debe evitarse en pacientes bajo terapia esteroidea.

ESTEROIDES ANABÓLICOS

Tanto los síntomas depresivos como los síndromes maníacos se relacionan con el uso de esteroides anabólicos. Estas drogas pueden ser prescritas en el tratamiento de distrofia miotónica, hipogonadismo y trastornos asociados. Son utilizadas abusivamente por levantadores de pesas y atletas, se estima que solamente en los Estados Unidos puede haber más de un millón de usuarios.

Se observan alteraciones del humor en aproximadamente un 22% de los individuos dependientes de altas dosis de estas drogas (Pope & Katz, 1988). La discontinuación podría también ocasionar humor depresivo; no obstante, dichos síntomas responden bien al tratamiento con ISRSs (Malone & Dimeff, 1992).

TEORIAS NEUROHUMORALES DE LA ENFERMEDAD DEPRESIVA

El estudio de la patogénesis de los trastornos depresivos en el síndrome de Cushing nos orienta a un corolario de investigación hacia la base neurohumoral de la enfermedad depresiva. Dichas investigaciones sugieren que los trastornos psiquiátrico y endocrino comparten mecanismos etiológicos comunes. Hacia principios de los años sesenta, Sachar reportó una actividad hipotalámica-pituitárico-adrenal (HPA) intensa en los trastornos depresivos, expresada por un incremento en la secreción basal de cortisol, alto cortisol libre urinario y periodicidad circadiana interrumpida. En estudios posteriores Liddle en 1995 introdujo el uso del test de supresión de dexametasona (TSD), como un test de diagnóstico del síndrome de Cushing. El mismo arrojó altas tasas de no-supresión de TSD en pacientes deprimidos, particularmente aquellos con características biológicas y psicóticas. Esto motivó que Carroll introdujera el TSD como un test específico para el diagnóstico de melancolía (Abou-Saleh, 1985, 1988).

Reus (1984) elaboró una referencia psicosomática para un continuum patológico que iba desde pacientes deprimidos con exceso de anomalías en HPA, debido a un síndrome de Cushing intermitente o transitorio, hasta aquellos pacientes con síndrome de Cushing diencefálico.

En 1994 Fava concibió un modelo de dos estadios para la patogénesis de trastornos depresivos severos y la enfermedad de Cushing dependiente. El primer estadio es predominante y común en ambos trastornos. En este estadio, los eventos vitales difíciles aumentan el factor de liberación de la secreción de corticotropina y sobrevienen anomalías en los amino neurotransmisores biogénicos, ocasionando cambios intracelulares en los niveles hormonales pituitarios y adrenales. En el segundo estadio, los trastornos depresivos severos y el síndrome de Cushing se manifiestan con activación de HPA. Esto es reversible en trastornos depresivos pero irreversible en el síndrome de Cushing.

REFERENCIAS (Anexar)

CAPITULO 8

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN ONCOLOGIA

Una relación definida entre síntomas depresivos, propensión al desarrollo de tumores malignos y supervivencia, luego del diagnóstico de cáncer, ha sido documentada en estudios con seguimiento a largo plazo. (Perskey y Col, 1987). Sin embargo, las razones no están claras y la asociación es probable debido a una variedad de factores.

CANCER Y DOLOR

El temor al dolor (como dolor en sí mismo) se encuentra entre uno de los temores más comunes entre los pacientes con cáncer y es probablemente un factor importante de aparición de síntomas depresivos dentro de esta población. En un estudio realizado por Derogatis y Col (1983), cerca del 40% de los pacientes que fueron diagnosticados psiquiátricamente experimentó dolor significativo. Más aún, un 15% de los pacientes con dolor significativo tuvo síntomas de trastorno depresivo mayor.

En pacientes con cáncer, el dolor agudo está frecuentemente asociado al tratamiento, mientras que el dolor crónico tiende a asociarse con el estado de la enfermedad. Los síntomas psiquiátricos en esta población deben ser considerados inicialmente como una consecuencia de dolor incontrolado. El estado mental del paciente debe ser re-evaluado luego de que el dolor sea controlado para determinar la presencia de un trastorno depresivo u otro trastorno psiquiátrico (Massie & Holland, 1987).

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS

Muchos síntomas de trastornos depresivos son similares a los síntomas propios del cáncer, incluyendo pérdida de apetito, pérdida de peso, insomnio, pérdida de interés y pérdida de energía. Además, algunos pacientes de cáncer con síntomas depresivos, que no tienen los criterios para un trastorno depresivo mayor, experimentan con frecuencia una mejoría significativa en cuanto a calidad de vida bajo tratamiento de antidepresivos (Quitkin y Col, 1990).

Finalmente, la aplicación de quimioterapia incluyendo metotrexato, agentes alcaloides como la decarbazina, vinblastina, asparaginasa, procarbazona e interferon, ha sido asociada a síntomas depresivos (Adams y Col, 1984; Middleboe

y Col, 1994). Se ha reportado que el interferón aplicado intramuscularmente (de dos a 50 millones de unidades por día) ocasiona síntomas gripales, letargia, anorexia y síntomas depresivos (Rohatiner y Col, 1983). La metoclopramida, utilizada frecuentemente en el tratamiento de efectos colaterales gastrointestinales de la quimioterapia, puede también ocasionar trastorno depresivo.

PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN CANCER*

- ❑ Páncreas: 50%
- ❑ Orofaringeo: 22% a 40%
- ❑ Mama: 13% a 32%
- ❑ Colon 13% a 25%
- ❑ Ginecológico: 23%
- ❑ Linfomas: 17%
- ❑ Gástrico: 11%

*Estudios varios.

FACTORES DE RIESGO DE TRASTORNOS DEPRESIVOS EN CANCER*

- ❑ Edad prematura
- ❑ Sexo femenino
- ❑ Tratamiento paliativo
- ❑ Síntomas activos de la enfermedad
- ❑ Enfermedad avanzada
- ❑ Incapacidad e incomodidad de moderadas a severas
- ❑ Aislamiento social

- ❑ Pérdidas recientes
- ❑ Tendencia al pesimismo
- ❑ Presencia de dolor incontrolado
- ❑ Presiones socioeconómicas
- ❑ Alcoholismo o abuso de sustancias
- ❑ Historia de trastornos depresivos
- ❑ Intentos de suicidio

*Mermelstein & Lesko (1992)

CARACTERISTICAS CLINICAS / SINTOMATOLOGIA

El paciente de cáncer con trastorno depresivo tiene probabilidades de presentar síntomas depresivos caracterizados por preocupación, además de la enfermedad. El paciente pasa por fases, similares a la respuesta de aflicción descrita en el Capítulo 2, en respuesta al diagnóstico. Las exacerbaciones o recaídas de la enfermedad pueden reavivar la reacción (Mermelstein & Lesko, 1992).

Los trastornos de adaptación con síntomas depresivos se observan comúnmente (hasta un 68%) en pacientes cancerosos (Derogatis y Col, 1983). Entre ellos están humor depresivo, ansiedad y alteraciones emocionales mixtas. Pueden también presentarse trastornos sub-clínicos depresivos o trastorno mixto ansiedad-depresión.

Los trastornos depresivos bien definidos pueden desencadenarse por la enfermedad misma, por agentes quimioterapéuticos o como una respuesta funcional a la incapacidad relacionada al cáncer. Falta de autovaloración y culpa son sentimientos que actúan como discriminantes importantes entre la tristeza “normal” observada en cáncer y un trastorno depresivo mayor. Pensamientos recurrentes de suicidio son comunes entre los pacientes con cáncer, pero la intensidad del deseo puede ayudar a diferenciar un trastorno depresivo mayor de una reacción normal.

En oncología, los trastornos orgánicos del humor o los trastornos depresivos sintomáticos son el resultado de la administración de esteroides. Los esteroides pueden causar un síndrome depresivo indistinguible de un trastorno del humor

funcional, tanto en presentación como en respuesta a medicación antidepresiva (ver Parte I para más detalles).

PREDICCIONES DE RIESGO SUICIDA EN PACIENTES CON CANCER*

- ❑ Médicos: Dolor deficientemente controlado, estado avanzado de la enfermedad, delirio, pobre control de los impulsos, agotamiento/fatiga y sensación de desasosiego.
- ❑ Personal: Trastorno psiquiátrico previo, abuso de sustancias, síntomas depresivos y desesperanza, trastornos depresivos previos o intentos de suicidio, historia familiar de suicidio, duelo reciente y poco apoyo social.

Breibart & Passik (1993)

CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO

Ver Parte I de este módulo para sugerencias del manejo general e información sobre las consecuencias de interacciones potenciales droga a droga, en el tratamiento de trastornos depresivos de los enfermos físicos. Lo que sigue a continuación también debe tomarse en consideración.

Además de las sugerencias de manejo que se dan en el Capítulo 3, los médicos deben tener un cuidado especial al comunicar el diagnóstico de una condición amenazante para la vida. El diagnóstico debe estar precedido o acompañado siempre de una evaluación del estado psicológico del paciente (ver Capítulo 3). Si se cree que un paciente puede ser psicológicamente vulnerable se debe ofrecer inmediatamente el apoyo apropiado, paralelamente al seguimiento médico regular.

Resulta muy útil explicar la patogénesis de la enfermedad, si se conoce, en términos claros y simples sin sobrecargar al paciente de información científica. También es importante que el apoyo se mantenga mientras dure la enfermedad, no sólo durante la fase aguda, a fin de que la esperanza inducida produzca un resultado terapéutico favorable. El clínico debe tomar una actitud positiva, al tratar al paciente como una persona viva más que como un sobreviviente de una enfermedad fatal.

Los pacientes tienden a cumplir mejor si piensan que ellos pueden contribuir hacia su recuperación. Sugerir el uso de técnicas como relajación, yoga, visualización o una dieta sana puede ayudar. Los pacientes, además, deben ser alentados a mostrar una actitud abierta acerca de su diagnóstico con amigos cercanos y familiares. Mantener la información en secreto contribuye a una pobre adaptación psicológica.

Los médicos deben tener en cuenta que en los estadios finales de una enfermedad crónica, amenazante para la vida, como el cáncer, los pacientes podrían estar tentados a cometer suicidio; debido bien a una enfermedad controlada deficientemente, a un serio deterioro de su condición psicológica, o a un episodio depresivo severo concomitante. Puede exigirle al médico que lo asista en el acto suicida. Tal exigencia plantea un serio reto ético y una respuesta precipitada resulta inapropiada, ya que la “libre elección” de los pacientes puede fluctuar, dependiendo de su estado psicológico en un momento determinado. El apoyo puede y debe ser dirigido, ya que el manejo efectivo del trastorno depresivo con tratamiento apropiado puede motivar al paciente a “colaborar” mejor en la lucha contra la enfermedad.

INTERVENCIONES FARMACOLOGICAS

Los ATCs son las drogas prescritas más ampliamente en el tratamiento de pacientes con cáncer con trastornos depresivos y/o dolor. Estudios verificados han confirmado su utilidad (Mermelstein & Lesko, 1992). Estos pacientes responden mejor a dosis más bajas administradas a intervalos más cortos, en comparación con pacientes sanos con trastornos depresivos (Roth & Holland, 1994). En vista de que la mayoría de los ATCs son tolerados bien por individuos con cáncer (Chaturvedi y Col, 1995), la selección deberá basarse en el registro de efectos colaterales. Los ISRSs y los inhibidores selectivos de la recaptación de norepinefrina (ISRNs), son también efectivos y tienen un registro de efectos colaterales problemáticos menor al que tienen los ATCs en esta población.

Los médicos deben tener en cuenta que la fluoxetina puede ocasionar supresión del apetito y pérdida transitoria de peso, lo cual podría angustiar a los pacientes y a los médicos. Los psicoestimulantes como la dextro anfetamina, metilfenidato y pemolina, son útiles en dosis bajas para el tratamiento de síntomas depresivos y también para combatir los efectos sedantes de la morfina administrada para el dolor (Chaturvedi & Chandra, 1996; Massie & Shakin, 1993).

Interacciones Relevantes de Drogas en Pacientes con Cáncer

La mayoría de los ATCs y la fluoxetina potencian los efectos analgésicos de la morfina. La desipramina inhibe el metabolismo de la metadona y morfina y puede incrementar los niveles en plasma de éstos opioides. Por otra parte, la metadona puede inhibir el metabolismo de la desipramina.

El propoxifeno puede inhibir el metabolismo de la doxepina y de otros ATCs, ocasionando un aumento de los niveles séricos. Los antidepresivos con efectos colaterales anticolinérgicos podrían agravar el estreñimiento, la resequedad bucal y la confusión relacionada al uso de narcóticos.

Serías interacciones podrían ocurrir entre drogas antidepresivas y ciertos agentes quimioterapéuticos. La fluoxetina puede interactuar con la procarbazona, ocasionando una interacción parecida a la interacción que se produce entre los inhibidores de la MAO y la fluoxetina. Si se administra fluoxetina, debe haber un período de depuración de al menos 5 semanas antes de comenzar a administrar procarbazona.

Una toxicidad severa puede resultar también de la combinación entre un IMAO y narcóticos. La administración conjunta de cisplatino y carbonato de litio puede aumentar el riesgo de toxicidad renal. Un informe halló probabilidades de que el tamoxifeno reduce los niveles séricos de los ATCs (Jefferson, 1995). Ver Parte I para más información sobre interacciones de drogas.

TRATAMIENTO PSICOSOCIAL

Algunas intervenciones psicológicas han aumentado la tasa de supervivencia en pacientes con cáncer. Esto debido quizás a un mejoramiento de la función inmune. Spiegel y Col (1989) demostraron que mujeres con cáncer mamario con metástasis que recibieron intervenciones psicosociales sobrevivieron un promedio de 18 meses más que aquellas que sólo recibieron cuidados de rutina. Los grupos de apoyo social para pacientes con cáncer, sobrevivientes y los grupos para familiares y esposos, son también efectivos para el alivio de los síntomas y para el mejoramiento de la calidad de vida.

REFERENCIAS (Anexar)

CAPITULO 9

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN OTRAS CONDICIONES MEDICAS SELECCIONADAS

Los pacientes con enfermedades médicas distintas a las descritas en este módulo podrían presentar trastornos o síntomas depresivos en el curso de su enfermedad. Debido a que no es posible tratar todas las condiciones médicas en este volumen, se han seleccionado condiciones que frecuentemente se asocian a trastornos depresivos y que pudieran servir como paradigmas para su discusión.

Por ejemplo, la sección de artritis reumatoide es relevante en el manejo de trastorno depresivo en comorbilidad con enfermedades del sistema músculo-esquelético. La sección de SIDA/VIH trata sobre temas comunes a trastornos depresivos que se presentan en otras enfermedades infecciosas.

ARTRITIS REUMATOIDEA (AR)

La frecuencia de los trastornos depresivos en AR es similar a la observada en otras enfermedades médicas crónicas. Los factores descritos en la Primera Parte, tales como: severidad de la enfermedad física, incapacidad, nivel del apoyo social y estado psicológico previo, son también relevantes en el desarrollo de trastornos depresivos en estos pacientes. Además, los pacientes tanto de AR como de trastornos depresivos tienen más probabilidades de estar solteros, de haber tenido AR por un período largo y de presentar condiciones en comorbilidad (Katz & Yelin). El diagnóstico podría complicarse debido a la presencia de síntomas comunes a ambos, AR y trastornos depresivos (ver columna colateral y el Capítulo 3).

INTERACCIONES ENTRE EL DOLOR DE AR Y EL AFECTO

Las evaluaciones entre el dolor y el afecto en AR revelan dos patrones. Uno se presenta cuando los cambios de humor preceden o acompañan los cambios del dolor en las articulaciones y sensibilidad; los pacientes con este patrón tienen buen pronóstico. En el segundo patrón, el dolor se relaciona inversamente con la intensidad de la alteración del humor; los pacientes con este patrón paradójico tienden a tener un pronóstico deficiente.

Los individuos con AR muestran frecuentemente un comportamiento enfermizo anormal, es decir, que tienen un fuerte factor somático, opuesto al, psicológico, como enfoque de su enfermedad. Tienden a negar las influencias psicológicas que pudieran desencadenar el dolor y la conducta dolorosa; así como los factores que pudieran acentuar o disminuir el dolor. Aunque algunos estudios han encontrado que la intensidad del dolor está relacionada con la AR y no con los síntomas depresivos, el humor y el afecto parecen alterar el informe de dolor y la actividad artrítica del paciente (Ward, 1994). Otros factores que afectan el humor son similares a los descritos en la Parte I: La reacción del paciente al diagnóstico, la asimilación, los sentimientos de desesperanza y la disponibilidad o carencia de apoyo social.

Las sugerencias de manejo de la Parte I pueden utilizarse en el manejo de los trastornos depresivos con AR. El uso de antidepresivos puede ser valioso, ya que no sólo alivian los síntomas depresivos sino que también ayudan a mejorar el dolor y disminuyen los títulos de anticuerpos. Aunque el uso de ATCs es recomendado (Moran, 1996), éstos podrían aumentar el riesgo de hipotensión ortostática, lo cual podría ser peligroso en pacientes con AR. Los ISRSs y IRSNs pueden ser seguros y efectivos; las benzodiazepinas pueden ser de utilidad en el tratamiento del insomnio asociado, los espasmos musculares y la ansiedad. Además, una psicoterapia cognitivo-conductual sería un excelente ayudante.

Los clínicos deben estar conscientes de que los ATCs y las concentraciones de plasma pueden incrementarse si se utiliza ácido acetilsalicílico como analgésico anti-inflamatorio. Debido al uso de AINEs (Anti-inflamatorios no esteroideos) la absorción puede retardarse en pacientes bajo tratamiento con ATCs o antidepresivos con efectos colaterales anticolinérgicos, en cuyo caso la dosis deberá ser ajustada.

El paciente debe entender que el tratamiento de AR es dirigido hacia el manejo de la enfermedad, no a la cura. Si ciertas consideraciones culturales llevan al paciente a sentirse culpable, debe ser ayudado para comprender que la enfermedad no es un “castigo” por acciones pasadas o karma.

SINTOMAS COMUNES EN AR Y EN TRASTORNOS DEPRESIVOS

- Sentimientos de desasosiego y desesperanza
- Incapacidad para trabajar
- Insomnio
- Falta de energía
- Deficiente salud general

ULCERA PEPTICA

Por mucho tiempo la úlcera péptica fue vista como una “enfermedad psicosomática”, ahora es considerada como una enfermedad física. No obstante, los médicos deben estar conscientes de que ya que el tratamiento de la enfermedad física es efectivo generalmente, los trastornos psicológicos asociados tienden a descuidarse. Una revisión reciente enfatizó la importancia del estrés psicológico como un detonante de la úlcera péptica y como un probable co-factor con el *helicobacter pylori* en la enfermedad de úlcera péptica (Levenstein, 1998).

Varios informes describen incidencia en casos de síndromes depresivos con el uso de cimetidina; en el caso de ranitidina oral no se observó aumento de los trastornos depresivos, según estudios controlados (Robins y Col, 1984).

ENFERMEDAD FUNCIONAL DEL INTESTINO

Los trastornos funcionales son responsables de aproximadamente un 40% de los pacientes nuevos de gastroenterología en consulta externa y constituyen una proporción importante en las consultas de cuidado primario. La correlación entre la enfermedad funcional del intestino y el trastorno de pánico ha estimulado la investigación en esta área (Lydiard y Col, 1986).

CUESTIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO

Los pacientes con trastornos del intestino frecuentemente presentan muchos síntomas corporales y pueden ser mal diagnosticados de padecer un trastorno psiquiátrico, basándose parcialmente en este hecho (Whorwell y Col, 1986). El Inventario de la Depresión de Beck contiene aspectos relacionados con pérdida de peso, preocupación por dolor, molestia estomacal, estreñimiento y variaciones del apetito. Dichos aspectos están presentes en pacientes con trastorno funcional del intestino pero no indicarían necesariamente un trastorno depresivo.

Resulta muy útil hacer notar que los pacientes con síndrome de intestino irritable (SII) presentan resultados anormales en el Cuestionario de Conducta de Enfermedades, especialmente en la escala de Hipocondriasis General y en la escala de Convicción de Enfermedades. Estos resultados anormales están conformados por, en parte, el subgrupo de pacientes que presenta trastornos depresivos (Colgan y Col, 1988). Esto es importante porque indica que los pacientes que sufren trastornos depresivos se preocupan más por su enfermedad, están más convencidos de que hay una causa orgánica y lo ven desde un punto de vista somático en vez de psicológico, en comparación con los pacientes que en realidad tienen trastornos gastrointestinales orgánicos (GI).

LA RELACION ENTRE INTESTINO FUNCIONAL Y SINTOMAS PSIQUIATRICOS

La relación entre el intestino y los síntomas psiquiátricos ha sido considerada por Walker y Col (1990) y Craig (1989). Comúnmente, los trastornos depresivos están presentes de dos a tres veces más en trastornos funcionales del intestino que en trastornos orgánicos. De esta manera, los síntomas depresivos no pueden ser vistos simplemente como una reacción a la angustia ocasionada por los síntomas de los trastornos gastrointestinales. Craig (1989) notó que el 49% de los pacientes con trastornos intestinales tenía un trastorno psiquiátrico. Sin embargo, en el 24% de ellos ocurrió primero el trastorno psiquiátrico y en el 25% coincidió el inicio del trastorno psiquiátrico con el inicio del trastorno funcional del intestino. Lyness y Col (1993) notaron que el 43% de su muestra de pacientes con SII tenía el trastorno psiquiátrico antes del inicio del SII y un 34% adicional experimentó el inicio del SII y del trastorno psiquiátrico al mismo tiempo.

Episodios Previos de Trastornos Depresivos

Pacientes con enfermedad gastrointestinal (GI) no orgánica tienen significativamente más probabilidad que pacientes con condiciones GI orgánicas de reportar tratamiento previo para trastornos depresivos (Craig & Brown, 1984; Creed, 1985; MacDonald & Bouchier, 1980).

Eventos Vitales Precipitantes

Dos terceras partes de los pacientes con SII han experimentado un estrés severo, duelo, separación matrimonial o discusiones familiares importantes con rompimiento de relaciones, justo antes de la aparición de los síntomas abdominales. Esto se compara con aproximadamente un cuarto de los pacientes con enfermedad orgánica y con individuos sanos. El patrón de estrés social antes de iniciarse el SII es impresionantemente parecido al que precede en los trastornos depresivos y la autoagresión deliberada, en cuyos casos es bien conocido el estrés precipitado (Creed, 1990; Creed y Col, 1988).

Antecedentes en la Infancia

MacDonald y Bouchier (1980) reportaron que los pacientes con enfermedad GI no orgánica eran significativamente distintos a los pacientes observados en la misma

clínica con enfermedad GI orgánica. Los primeros fueron separados más veces de sus padres cuando niños y tenían más probabilidad de tener una infancia infeliz. Creed (1985) también notó que comparados con pacientes de apendicitis, aquellos que experimentaban una apendisectomía con apéndice normal tenían más probabilidades de tener una historia familiar de trastorno psiquiátrico y dificultades en las relaciones con sus padres.

Abuso

Investigaciones más recientes han demostrado que en referencias clínicas terciarias, el abuso sexual y físico ha sido reportado en una proporción significativamente más elevada de mujeres con diagnóstico de enfermedad GI funcional, en comparación con diagnósticos orgánicos. Una comunidad estudiada por Talley y Col (1994) reportó que la tasa de abuso sexual era dos veces mayor en pacientes con SII o dispepsia funcional que en individuos saludables.

MANEJO

Owens y Col (1995) evaluó la calidad de la interacción médico-paciente en la primera cita, para atender trastorno intestinal funcional y encontró que había menos probabilidad de que los pacientes volvieran a la consulta cuando los doctores documentaban su historia psicosocial, dilucidaban los factores precipitantes que los llevaron a buscar ayuda médica y discutieron detalles de su enfermedad.

Lydiard y Col (1986) y Noyes y Col (1990), mostraron mejoría significativa en los síntomas intestinales concurrentes con una ansiedad menor, cuando los pacientes fueron tratados con medicación psicotrópica (antidepresiva). Greenbaum y Col (1987) encontró que la reducción de los trastornos depresivos estaba asociada a una disminución de diarrea. Finalmente, estudios de tratamientos psicológicos han ilustrado que una disminución de la ansiedad y los síntomas depresivos está correlacionada con mejoría en los síntomas intestinales (Rumsey, 1991), sugiriendo que los síntomas físicos y emocionales están estrechamente vinculados.

VIH/SIDA

Las enfermedades infecciosas como el VIH/SIDA y los trastornos depresivos interactúan en varios niveles. La enfermedad puede por sí misma ocasionar síntomas depresivos, especialmente si ocurre daño en la estructura y/o función cerebral. Por el contrario, en un paciente con un trastorno depresivo preexistente,

los síntomas depresivos pueden mezclarse con confusión y delirio resultantes de daño cerebral. Como en el caso de otras enfermedades médicas específicas, los trastornos depresivos pueden predisponer al individuo a una enfermedad infecciosa, alterando posiblemente la función inmunológica (Caldwell y Col, 1991). Además, cuando una persona con una enfermedad infecciosa desarrolla síntomas depresivos, la función inmunológica puede deteriorarse más, agravando la infección.

Tal y como se discutiera en el Capítulo 3, resulta esencial distinguir entre los síntomas de una enfermedad y los síntomas de un trastorno depresivo, y entre sentimientos normales de tristeza o negación luego del diagnóstico de una infección amenazadora de la vida como el SIDA. Por ejemplo, Cleary y Col (1993) encontró que entre un cuarto y un tercio de los pacientes buscó ayuda psicológica o psiquiátrica, dentro de las primeras semanas luego de la revelación de seropositividad VIH, mayormente por ansiedad y síntomas depresivos. Muchos pacientes se adaptan, disminuyendo así los síntomas luego de 2 a 3 semanas. Si los síntomas persisten, se requiere tratamiento farmacológico. Robiner y Col, (1993) demostró que la participación en un ensayo clínico placebo-controlado de un nuevo agente antiviral en pacientes VIH-seropositivos, concluyó en un alivio significativo de los síntomas depresivos y de angustia, en comparación con un grupo de control que no participó.

Las medicaciones empleadas para el tratamiento de condiciones concomitantes o infecciones oportunas como la neumonía *Pneumocystis carinii*, están asociadas a síntomas depresivos en pacientes con VIH/SIDA. Por ejemplo, los síntomas depresivos se han observado con el uso de agentes antituberculosos como la cicloserina y la etionamida. Pueden presentarse síntomas de dependencia de la dosis y es común la psicosis (Holdiness, 1987). Sin embargo, en vista de que frecuentemente se emplean múltiples drogas en el tratamiento de la tuberculosis, con frecuencia es difícil determinar las relaciones causa-efecto (Wallach & Gherson, 1972).

Una asociación con trastornos depresivos y otros síntomas psiquiátricos ha sido reportada entre la dapsona (Gawkrodger, 1989) y anfotericina B (Weddington, 1982) La droga antiviral aciclovir ha sido asociada a neurotoxicidad reversible, produciendo letargia, agitación y confusión que puede confundirse con un trastorno depresivo. (Wade & Myers, 1983).

El riesgo de suicidio es de 16 a 66 veces mayor en pacientes de SIDA que en la población general (Maj y Col, 1993). Como se indicó en el Capítulo 8, podría pedírseles a los médicos que colaboraran con el proyecto de intento de suicidio. Una respuesta precipitada es inapropiada, tal y como lo enunciaran Fogel y Mor (1993), quienes demostraron que los pacientes deprimidos de SIDA, en comparación con aquellos que no estaban deprimidos, inicialmente no pedirían ayuda de enfermería en casa ni aceptarían el uso de un respirador artificial, si fuera necesario. Sin embargo, luego de tratamiento para los síntomas depresivos, cambiaron de parecer.

TRASTORNOS HEPATICOS

En un artículo clásico, Summerskill y Col (1956) describió los síntomas neuropsiquiátricos presentes en la enfermedad del hígado (encefalopatía hepática) que por momentos dominaban el cuadro clínico. Las expresiones faciales firmes, el retardo psicomotor y los cambios de humor, característicos de un trastorno hepático, podrían ocasionar un diagnóstico erróneo de trastorno depresivo (Lishman, 1987). Estos síntomas neuropsiquiátricos se deben mayormente a intoxicación cerebral ocasionada por contenidos intestinales de nitrógeno no metabolizados por el hígado. Los síntomas fluctúan y mejoran con tratamiento para la enfermedad hepática.

TRASTORNOS RENALES

Los síntomas depresivos son comunes en la fase terminal de la enfermedad renal (uremia) y son ocasionalmente las primeras manifestaciones para una consulta psiquiátrica (Lishman, 1987). Los síntomas son similares a los presentes en neurastenia y pueden incluir letargia, anorexia y depresión. Con el tiempo ocurre deterioro cognitivo, el cual fluctúa en asociación con los síntomas depresivos.

La etiología de estos síntomas se relaciona con cambios metabólicos, los cuales pueden incluir acumulación sedativa y otras alteraciones inducidas por drogas y aspectos psicosociales de la falla renal crónica, tales como las restricciones impuestas por la necesidad de diálisis por el resto de la vida. Los síntomas depresivos se han atribuido también a alteraciones electrolíticas que incluyen sodio, potasio, calcio, cloruro, fosfato y equilibrio ácido-base.

El nivel de urea en sangre puede servir como indicador de la gravedad de la alteración metabólica general. Los síntomas generalmente mejoran con diálisis.

DOLOR CRONICO

El dolor está entre las más frecuentes presentaciones en el cuidado primario de la salud. El dolor de larga duración es asociado con trastornos depresivos y un trastorno depresivo podría también expresarse en términos de dolor. Es importante recordar que los pacientes con dolor crónico están frecuentemente convencidos de que el origen de su dolor es orgánico, niegan cualquier problema psicológico (Pilowsky y Col, 1977; Pilowsky & Spence, 1975) y podrían estar reacios a considerar causas no somáticas o tratamiento (Margolis y Col, 1984).

Comparaciones entre pacientes de dolor crónico con o sin trastornos depresivos revelan que aunque los dos grupos pueden tener similitud en respuestas demográficas, relacionadas al dolor y tratamiento, variables (Dworkin y Col, 1986),

las predicciones de tratamiento difieren entre los dos grupos. France y Col (1984) comparó los resultados de la prueba de supresión de dexametasona en pacientes con dolor lumbar y encontró que los pacientes con síntomas depresivos tenían respuestas de cortisol anormales hacia la dexametasona. En un estudio realizado por Lefebvre (1981), se halló que pacientes con dolor lumbar y trastornos depresivos cometieron más errores cognitivos que pacientes no deprimidos con dolor.

Muchos estudios (Chaturvedi, 1987; Katon y Col, 1985; Schaffer y Col, 1980; Violon & Giurgea, 1984) han demostrado altas tasas en el espectro de trastornos depresivos, en miembros de la familia de pacientes con dolor crónico. Esto debido probablemente a la vulnerabilidad genética y al modelaje de conducta del dolor. Se deben conducir investigaciones apropiadas para identificar las causas físicas del dolor, su naturaleza, severidad, frecuencia y duración. Una Escala Análoga Visual es muy útil para cuantificar la gravedad del dolor y monitorear la respuesta al tratamiento.

TRATAMIENTO

Los antidepresivos pueden emplearse efectivamente en esta población y son con frecuencia efectivos para reducir el dolor, restablecer el sueño normal, disminuir la disforia, la fatiga y preparar al paciente para enfrentar con más energía su rehabilitación.

Los síntomas depresivos de ansiedad, temor e insomnio pueden todos responder a drogas antidepresivas, resultando en una reducción del dolor y de los síntomas depresivos y una habilidad de asimilación mayor (Hanks, 1994). La amitriptilina (ATC) actúa como analgésico y como antidepresivo por igual. Otros ATCs pueden tener también propiedades independientes a sus efectos como antidepresivos, aunque esto no ha sido probado (Merskey, 1989). Una buena respuesta global de los tratamientos farmacológicos, tanto para el dolor como para los síntomas depresivos, sugiere que un paciente con dolor crónico puede tener un trastorno depresivo subyacente.

Las concentraciones de plasma, ATC y tetracíclico pueden incrementarse a través del ácido acetilsalicílico (aspirina), utilizado como un anti-inflamatorio analgésico para el dolor. Inversamente, la absorción de AINEs puede retardarse en pacientes que ingieren ATCs o antidepresivos con efectos colaterales anticolinérgicos. Así, las dosis de AINE podrían necesitar un ajuste.

Terapias de orientación, cognitivas y de apoyo pueden emplearse en esta población, pero las psicoterapias dinámicas y psicoanalíticas no son en general recomendables. Si varios intentos no tienen éxito en el alivio del dolor, podría ser necesario ayudar al paciente a asimilar el dolor.

DOLOR DE CABEZA

El dolor de cabeza crónico es un síntoma común de depresión y está documentado en la migraña (Glover y Col, 1993; Merikangas, 1994), dolor de cabeza crónico de tipo tensional, dolor de cabeza diario y dolor de cabeza post-traumático. Merikangas (1995) ha revisado la literatura, examinando los vínculos entre los dolores de cabeza y los trastornos psiquiátricos. Concluye que distintos tipos de dolor de cabeza podrían estar asociados a diferentes patrones de depresión y síntomas de ansiedad. En individuos con migraña, por ejemplo, la ansiedad está presente frecuentemente antes del inicio del trastorno migrañoso, mientras que el trastorno depresivo ocurre usualmente muchos años después de que el patrón de migraña se ha establecido.

En parte debido a la asociación entre trastornos depresivos y dolor de cabeza, muchos pacientes con ambas condiciones pueden ya estar tomando antidepresivos. Por ejemplo, la amitriptilina es prescrita frecuentemente para el tratamiento del dolor de cabeza crónico del tipo tensional, la fenelzina es también empleada en el tratamiento de varios tipos de dolor de cabeza. La fluoxetina y la fluvoxamina han sido utilizadas exitosamente tanto en migraña como en dolor de cabeza crónico tensional, mientras que la paroxetina ha tenido éxito en dolor de cabeza crónico diario (Robertson, 1997). Si el paciente todavía presenta continuos síntomas depresivos, se puede emplear un antidepresivo de otra clase.

Otros agentes utilizados en el tratamiento pueden tener propiedades que alteren los estados del humor, como el litio, la carbamazepina, el valproato y el sulpiride (Robertson, 1997). El butorfanol, un opiáceo derivado sintéticamente, ha sido promocionado como un tratamiento seguro para la migraña, pero han sido documentados recientemente problemas de dependencia y de tipo psicológico (Fisher & Glass, 1997).

REFERENCIAS (Anexar)

APENDICE 1

MATERIAL PARA PACIENTES Y FAMILIARES

SUGERENCIAS DE MATERIAL EDUCATIVO PARA EL PACIENTE Y LA FAMILIA

- Los materiales educativos para el paciente y sus familiares –folletos, manuales, videos, etc- deben ser elaborados para el uso de cada país y su cultura, en particular. Podría ser necesario adaptar el material para el uso de cada región dentro de un país determinado (urbano vs. rural), de tal manera que los valores y actitudes locales sean reflejados y el idioma se ajuste al dialecto local.
- Lo más ideal sería que el manual o folleto sea elaborado en conjunción con una campaña en todo el país, que despierte conciencia acerca de la depresión y explique de qué se trata y cómo puede ser tratada con éxito.
- Materiales similares, producidos en otras partes del mundo, deberán ser recolectados para estudiar si alguna de sus partes se adaptan a un país en particular.
- Podría ser muy útil producir el mensaje no sólo por escrito sino a través de material visual. De hecho, debido al deterioro cognitivo frecuentemente asociado a la enfermedad depresiva, el material visual podría ser más útil que un texto impreso, el cual requiere de un esfuerzo por parte del paciente.
- El texto debe ser conciso y simple. Los pacientes que deseen saber más acerca de depresión deberían obtener un listado de libros o artículos que podrían leer sobre el tópico.
- Debe realizarse un análisis minucioso antes de decidir dónde y cómo distribuir el material (por ejemplo, en las salas de espera de los médicos, a través de visitantes médicos, etc).
- Se recomienda que los manuales sean preparados con la ayuda de:
 - Psiquiatras
 - Médicos generales
 - Enfermeros psiquiátricos

- Trabajadores sociales
 - Especialistas en comunicación
 - Miembros de instituciones para pacientes deprimidos y personas que hayan experimentado un trastorno depresivo.
-
- Antes de que se realice la distribución general, deberá hacerse una prueba piloto del manual. La manera más sencilla de llevar esto a cabo, es que el material sea presentado por un médico a pacientes con depresión aguda, personas que han sufrido enfermedad depresiva anteriormente y familiares de pacientes deprimidos. Las respuestas obtenidas deben ser anotadas cuidadosamente y discutidas con el grupo realizador del material. La versión final, deberá ser corregida en todas las partes que no fueron comprendidas por ninguno de los grupos como objetivos o no contenían un mensaje esperanzador.
 - El material para pacientes debe ser actualizado regularmente para reflejar nuevos avances en el área. Las versiones actualizadas deben distinguirse de las versiones anteriores (por ejemplo, numerándolas).
 - En países con alta tasa de analfabetismo, podría ser muy útil el uso de representaciones gráficas, cintas de audio y cintas de video.

APENDICE 2

MANUAL MODELO: TRASTORNOS DEPRESIVOS CO-OCURRENTES CON ENFERMEDAD FISICA

Los trastornos depresivos ocurren comúnmente al mismo tiempo que las enfermedades físicas. Con frecuencia, sin embargo, no son detectados o inclusive cuando lo hayan sido, podrían no ser tratados o ser tratados inadecuadamente. Así, el tratamiento apropiado de una depresión co-ocurrente no sólo reduce los síntomas depresivos sino que también mejora los resultados de la enfermedad física.

CARACTERISTICAS DEL TRASTORNO DEPRESIVO

El trastorno depresivo, también denominado depresión clínica, se caracteriza por:¹

- Humor triste (a veces humor irritable o ansioso);
- Dificultad para el desenvolvimiento personal y en roles de trabajo.
- Incapacidad para disfrutar de la vida, incluyendo los aspectos que una vez fueron más placenteros para la persona, como un deporte favorito, compartir con los amigos, las relaciones sexuales.
- Otros síntomas podrían incluir cansancio, desazón, nerviosismo o ansiedad, dolores o molestias en diferentes partes del cuerpo, dificultad para quedarse dormido o dormir mucho durante el día, pérdida de apetito o exceso de apetito frecuentemente acompañado por aumento o pérdida de peso, pérdida de interés sexual o dificultad para alcanzar orgasmo, sentirse mal acerca de sí mismo (sentirse culpable o inútil), problemas de concentración, sentirse sin esperanzas y pensamientos acerca de la muerte o el suicidio.

El trastorno depresivo NO es lo mismo que los sentimientos de tristeza normales, comunes y transitorios que experimentamos bajo diversas circunstancias de la vida.

¹ * No todas las personas tienen *todos* estos síntomas. Diferentes personas podrán manifestar síntomas distintos.

POR QUE CO-OCURRE UN TRASTORNO DEPRESIVO CON UNA ENFERMEDAD FISICA?

Un trastorno depresivo y una enfermedad física pueden ocurrir juntos por varias razones. En algunos casos, la enfermedad física y el trastorno depresivo tienen la misma causa. En otros casos, las personas enfermas se deprimen luego de haber sido informados de una enfermedad grave como el cáncer o debido al dolor e incapacidad asociados a la enfermedad o su tratamiento. Es también posible que un trastorno depresivo co-ocurrente y una enfermedad física pudieran no tener relación alguna entre ellos, aunque se manifiesten al mismo tiempo.

Hay más probabilidades de que los trastornos depresivos ocurran si existe una historia familiar de depresión y cuando sucesos de la vida, tales como la muerte de un ser querido, divorcio o problemas económicos, ocasionen angustia severa al paciente.

QUE DEBERIA USTED HACER, SI USTED O ALGUIEN CONOCIDO POR USTED, ESTA ENFERMO FISICAMENTE Y PUDIERA ESTAR SUFRIENDO TAMBIEN DE UNA FORMA DE TRASTORNO DEPRESIVO?

Si piensa que usted, o alguien cercano a usted ha desarrollado un trastorno depresivo mientras sufre de una enfermedad física, usted (o la persona) deberían discutir los síntomas con su médico. Si los síntomas depresivos son parte de la enfermedad física o el efecto colateral de una medicación para la enfermedad, el tratamiento deberá ser ajustado o modificado. Un trastorno depresivo puede ser tratado exitosamente al mismo tiempo que sea tratada la enfermedad física.

IMPORTANCIA DE UN DIAGNOSTICO PRECISO

En vista de que los síntomas de trastorno depresivo son similares a los síntomas de ciertas enfermedades físicas, un diagnóstico preciso es el punto crítico para el desarrollo de un plan de tratamiento efectivo. Por ejemplo, algunos síntomas de trastorno depresivo como baja de energía, pérdida de peso y alteraciones del sueño pueden también ocurrir en algunos trastornos neurológicos, enfermedades del corazón, cáncer y diabetes. Una evaluación minuciosa del estado emocional del individuo, así como la historia familiar pueden ayudar a determinar si ambos, la enfermedad física y el trastorno depresivo, están presentes.

EXISTEN TRATAMIENTOS DISPONIBLES?

Existen varias formas efectivas en el tratamiento de los trastornos depresivos. El tratamiento adecuado depende de la severidad del trastorno depresivo, del tipo de enfermedad física y del tratamiento de la misma, presentes al mismo tiempo.

La medicación antidepresiva es efectiva en muchos tipos de trastorno depresivo. Las medicaciones empleadas pueden tener efectos colaterales que varían entre uno y otro antidepresivo y entre uno y otro paciente. En algunos casos, un antidepresivo puede interactuar con uno o más medicamentos administrados en el tratamiento de la enfermedad física. Estos factores son tomados en consideración por el médico, quien informa al paciente antes de prescribir la medicación.

Otras formas de tratamiento utilizado para ayudar a pacientes con trastornos depresivos incluyen terapia cognitivo-conductual, supresión parcial del sueño, fototerapia y terapia electroconvulsiva (TEC). Frecuentemente es más beneficioso el uso de varias formas de terapia, tales combinaciones de tratamiento se emplean en diferentes formas de trastornos depresivos, de gravedad variable. (no sólo en casos de depresión severa).

Es importante recordar que el tratamiento de un trastorno depresivo co-ocurrente puede ser llevado a cabo paralelamente al tratamiento de la enfermedad física. Dicho tratamiento puede tener un efecto positivo en el curso de la enfermedad física, particularmente cuando la habilidad de la persona para manejar apropiadamente una enfermedad crónica, como la diabetes o enfermedad del corazón, mejora. Además, el tratamiento efectivo de un trastorno depresivo puede mejorar significativamente la calidad de vida de la persona, al aliviar o reducir la severidad de sus síntomas depresivos. La familia y los amigos pueden ayudar alentando a la persona deprimida a buscar o mantener el tratamiento y ofreciéndole su apoyo.

APENDICE 3

LECTURAS RECOMENDADAS

Adicionalmente a los libros y artículos listados entre las referencias, existen otros numerosos trabajos que son útiles para profesores y participantes en el curso. Algunos de ellos se mencionan a continuación. Una más amplia referencia para lecturas posteriores es:

Robertson MM, Katona CLE, eds. *Depression and Physical Illness*. Chichester: John Wiley and Sons; 1997.

Referencias individuales del libro de Robertson y Katona, son mencionadas a continuación por tema:

Scope

Anexar

Trastornos Neurológicos

Anexar

Enfermedad Cardiovascular

Anexar

Trastornos Ginecológicos y Obstétricos

Anexar

Trastornos Metabólicos y Endocrinos

Anexar

Oncología

Anexar

Trastornos Músculo-esqueletal

Anexar

SIDA

Anexar

Dolor