

**Curso Especial de Posgrado en
Atención Integral para Médicos Generales**

**m ó d u l o
O C H O**

**Los trastornos afectivos y
los de ansiedad**

**Caja Costarricense de Seguro Social
Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud
y Seguridad Social (CENDEISS)
Proyecto Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud
Universidad de Costa Rica
Sistema de Estudios de Posgrado (SEP)
Facultad de Medicina
Escuela de Salud Pública**



Los trastornos afectivos y los de ansiedad - San José, Costa Rica, 2003.

147 p. : 21.5 x 27 cm
Incluye gráficos

Título de la colección:
Curso Especial de Posgrado en Atención Integral para Médicos
Generales

ISBN:

1. Trastornos afectivos. 2. Trastornos de Ansiedad. 3. Depresión.
4. Trastornos

Comité Editorial

Ileana Vargas Umaña
Raúl Torres Martínez
Carlos Icaza Gurdíán
Ma. Adelia Alvarado Vives
Álvaro Salas Chaves
Karen Ortega Borloz

Equipo de Producción

Edición: Ileana Vargas Umaña
Asesoría pedagógica y metodológica: Raúl Torres Martínez, Maria Adelia Alvarado Vives
Corrección filológica: Raúl Torres Martínez
Diseño y edición digital: Dunia Masís Herra
Edición del sitio en Internet: Magally Morales Ramírez, BINASSS
Apoyo secretarial: Dunia Masís Herra.

Coordinación del Curso

Coordinación institucional por CENDEISSS
Carlos Icaza Gurdíán

Coordinación académica por UCR
Ileana Vargas Umaña

Colaboración en el Curso

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica
Colegio Holandés de Médicos de Familia (NHG)
Proyecto Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud

Primera edición, 2004

© Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social
(CENDEISSS)

Todos los derechos reservados

Prohibida la reproducción parcial o total de la obra sin la autorización previa del CENDEISSS.

Las opiniones y contenidos de los módulos, no necesariamente evidencian la posición y las perspectivas de la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad de Costa Rica.

Autoría de Contenidos

Ana Patricia Montero Vega
Flory Barrantes Bogantes

Contenidos

6	Presentación
7	Prefacio
8	Introducción
11	Primera Unidad Los trastornos afectivos
12	I. Trastornos afectivos como problema de Salud Pública
12	A. Prevalencia
12	B. Comorbilidad
14	C. Impacto de la depresión como problema de salud
15	D. Teorías etiológicas de los trastornos afectivos
24	E. Prevención
29	II. Manifestaciones más comunes de la depresión
30	F. Depresión mayor y otras depresiones
49	G. Trastorno distímico
51	H. Trastorno bipolar
65	III. Abordaje de los trastornos afectivos
65	A. Evaluación diagnóstica
69	B. Examen del estado mental
73	C. Diagnóstico diferencial
77	D. Tratamiento
93	Segunda Unidad Trastornos de Ansiedad
94	I. Los trastornos de ansiedad como problema de Salud Pública
94	A. Prevalencia
95	B. Comorbilidad
95	C. Impacto de los trastornos de ansiedad como problema de salud
97	II. Manifestaciones más comunes
97	A. Definiciones
98	B. Clasificación de trastornos de ansiedad (DSM-IV, 1996)
108	III. Teorías etiológicas de los trastornos de ansiedad

111	IV. Prevención
111	A. Actividades según nivel de prevención
113	V. Abordaje de los trastornos de ansiedad
113	A. La entrevista
114	B. Tipos de abordaje de los trastornos de ansiedad
119	Referencias Bibliográficas
128	Anexos

Presentación

Prefacio

El Curso ESPECIAL DE POSGRADO EN ATENCIÓN INTEGRAL DE SALUD, es la respuesta que el CENDEISSS y el Proyecto de Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud de la Caja Costarricense de Seguro Social, en contrato con la Escuela de Salud Pública, de la Universidad de Costa Rica, implementan para actualizar adecuadamente los conocimientos teórico-prácticos del recurso médico en el primer nivel de atención.

La combinación de producción de material teórico-metodológico instrumental, representa uno de los ejes de desarrollo de la línea argumental de los programas de extensión docente de la Escuela. La articulación de herramientas e instrumentos para la atención médica integral con las necesidades y las oportunidades que generan los procesos de reforma son parte de una posición analítica y práctica frente a la problemática y los avances del Sistema Nacional de Salud y del modelo de atención del primer nivel de atención.

En todos los casos, los módulos -dada su integración- se vinculan y realimentan entre ellos necesariamente, condición favorecedora de la metodología en uso (MOUSE), que permite que ninguno sea exhaustivo en el contenido que aborda sino con características de complementariedad producto del fenómeno de la intertextualidad.

Este esfuerzo se concreta en el conjunto de trece módulos, elaborados por grupos de autores procedentes de los servicios de salud, de la CCSS, de la Universidad de Costa Rica y otras instituciones públicas, asesorados técnica y metodológicamente por la Escuela de Salud Pública, de los cuales, el módulo de Atención Integral de Salud y el de Promoción, Prevención y Educación para la Salud, constituyen los ejes del curso. El presente módulo Los trastornos afectivos y de ansiedad, constituye el VIII módulo.

Alcira Castillo Martínez
Directora
ESCUELA SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Introducción

Los trastornos de depresión y los de ansiedad son de suma importancia a nivel nacional, tanto por su frecuencia como por el impacto que produce en la salud de la población. Es por ello, que el médico general debe saber el manejo de esta problemática.

De acuerdo con la OPS, en el año 2000 se reportaron más de un millón de casos en el mundo de depresión, superando a muchos de los problemas de salud frecuentes como es el caso de las muertes por accidentes y en los últimos conflictos bélicos juntos.

Según el Estado de la Nación (2000) la problemática del suicidio viene en aumento y cada vez a edades más tempranas. En un porcentaje de hasta el 50% de las personas que realizan intento de suicidio o lo cometen han consultado a los servicios de salud en los dos meses previos.

Dado lo anterior, se considera relevante incorporar esta temática en este Curso, a fin de proporcionar al médico general el conocimiento y las herramientas necesarias para detectar, diagnosticar y realizar el manejo inicial de los problemas de depresión y de ansiedad.

Este módulo contiene dos unidades: la primera trata el tema de la depresión y la segunda el de la ansiedad.

Claves

**Objetivo
específico**

O

Ejemplo

Ej.

Resumen

Res.

Conclusión

Concl.

Objetivo General del Módulo Ocho

Aplicar los conocimientos y herramientas como la atención integral del paciente con trastornos afectivos y los de ansiedad en el primer nivel de atención.

Los trastornos afectivos

Objetivo de la Primera Unidad

Identificar los trastornos de depresión como problema de salud pública su impacto en la familia, la población y en los servicios de salud.

I. TRASTORNOS AFECTIVOS COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA



Identificar los criterios diagnósticos de los trastornos afectivos y su impacto en la salud de las poblaciones.

A. PREVALENCIA

Los trastornos afectivos y los de ansiedad son altamente prevalentes en la población general, según lo han demostrado cuidadosos estudios en la comunidad y en centros de atención primaria. Se asocian con importante morbilidad y daño funcional en las personas que los padecen.

En la encuesta de la Sociedad Europea realizada en 76.463 adultos encontró, en seis meses, una tasa de prevalencia de 17% para los trastornos depresivos. Datos similares se obtuvieron en la Encuesta Nacional de Comorbilidad de los Estados Unidos de Norteamérica (NCS), en que el 17.3% de la población general había experimentado un episodio depresivo mayor y un 24.5% había sufrido de un trastorno de ansiedad en algún momento de sus vidas (Lecrubier Y, 2001).

Los trastornos afectivos

Son los desórdenes psiquiátricos más prevalentes, se estima que los padecen el 25% de los pacientes de un hospital psiquiátrico público, el 65% de los usuarios de una consulta externa de psiquiatría y un 10% de todos los pacientes vistos en un centro médico no psiquiátrico.

B. COMORBILIDAD

En el estudio citado se demostró que, la mayoría de los trastornos depresivos coexisten por lo menos con otro trastorno mental. El más frecuente es la **ansiedad primaria**, que frecuentemente precede al inicio de la depresión por muchos años. Esto sugiere, que los trastornos de ansiedad, podrían ser factores de riesgo potencial para la depresión.

Comorbilidad- depresión- ansiedad

La asociación ansiedad y depresión tiene efectos significantes en el curso natural del trastorno depresivo, pues aumentan el riesgo de recaídas y la cronicidad de la enfermedad (Wittchen H. et al, 2001).

La depresión es frecuentemente comórbida con ansiedad y con enfermedades médicas. Es nueve veces más probable que se desarrolle en pacientes con trastornos ansiosos y seis veces más probable en pacientes con dos o más condiciones medicas crónicas (Sartorius N, 1996).

Muchos pacientes depresivos tienen una condición física concomitante: artritis, hipertensión arterial, dolor de espalda, diabetes, problemas cardiacos y otros como el cáncer (Wells KB. et al, 1991). En este caso existe un pobre pronóstico para ambas, la depresión y la enfermedad física. Desafortunadamente, el médico y el paciente, frecuentemente prefieren focalizar y tratar la condición física, mientras tanto el trastorno depresivo se prolonga y complica el curso de la enfermedad física, con el consiguiente deterioro de la calidad de vida del paciente.

Ej. 1

Cerca de 40% de los pacientes que padecen algún tipo de cáncer, sufren de depresión o ansiedad y los que experimentan dolor crónico o efectos adversos de la quimioterapia, son sujetos de riesgo. Ciertos estudios sugieren que la presencia de depresión o ansiedad en pacientes con cáncer, impacta negativamente el pronóstico y la sobrevida (Hermann C. et al, 1998).

Ej. 2

La depresión se ha encontrado también en pacientes con enfermedad cardiaca, más del 33% desarrollan depresión después de sufrir un infarto de miocardio (Frasure-Smith N. et al, 1999). La relación entre enfermedad cardiaca y depresión es compleja, con evidencia de que ésta puede predisponer al individuo hacia la enfermedad cardiovascular (Ford DF et al, 1998 y Sesso HD. et al 1998).

La magnitud de la discapacidad causada por los trastornos depresivos es mayor que la causada por otras condiciones médicas. El funcionamiento físico de pacientes con síntomas depresivos fue significativamente peor ($p < .05$) que el de

los pacientes con hipertensión, diabetes, enfermedades gastrointestinales u artritis (Wells KB.et al, 1989).

C. IMPACTO DE LA DEPRESIÓN COMO PROBLEMA DE SALUD

1. En la sociedad y en los servicios de salud

La Organización Mundial de la Salud ha estimado que, muchos años de vida podrían perderse debido a la discapacidad relacionada con la depresión. Considera que la depresión es un mal endémico y potencialmente letal, que lidera las causas de discapacidad en el mundo y causa impacto sobre el individuo que la sufre, su familia y el entorno sociocultural (Sartorius N, 2001).

Años perdidos por depresión

Una publicación de la Universidad de Harvard realizada en 1996 informa que, los años perdidos por depresión mayor fueron más de 14.3, en comparación con la osteoartritis 5.8 años y la enfermedad cerebro vascular que fue de 3.3 años (Murray CJ, Lopes Ad, 1997).

Alto costo de la atención

- El costo anual de la depresión en los estados Unidos de Norteamérica fue reportado en cuarenta y tres billones de dólares y el 72% fue debido al costo indirecto por discapacidad funcional (1993).
- Se ha estimado que, el costo promedio anual de la atención en salud por paciente con depresión resistente al tratamiento, es de aproximadamente \$11.000 (Crown WH et al, 2002 y Corey-Lisle PK, 2002).

El costo de la atención a pacientes con depresión es comparable al de otra enfermedad mayor, como la enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, frecuentemente la depresión no es reconocida en forma adecuada y al menos la mitad de todos los pacientes que tienen contacto con un servicio de salud de atención primaria podrían ocultar una depresión recurrente que, generalmente, empieza a afectar a personas en edades relativamente jóvenes, cuando están en la mayor productividad (Pinder R. 2001).

2. Impacto en la familia

El impacto en la familia de un paciente depresivo es cada vez más reconocido. La familia en la que uno o más miembros tienen depresión podrían sufrir en una variedad de maneras, no sólo por la enfermedad, sino también por la desarmonía marital, el incremento en la probabilidad de divorcio y por el trastorno de los roles sociales de la familia en la transmisión de la cultura, la crianza de los niños y el soporte familiar a miembros en problemas (Pinder RM, 2001).

La depresión tiene un mayor impacto en la vida marital de las pacientes y sus esposos, que la observada en artritis reumatoide o enfermedad cardiaca (Bouras et al. 1986).

Los miembros de la familia además de soportar los síntomas floridos de la enfermedad, resisten las proyecciones de angustia o preocupaciones del paciente, su aislamiento social, su irritabilidad y la molestia por la enfermedad mental (Fadden et al, 1987).

3. La depresión como problema de salud en Costa Rica

En Costa Rica, las enfermedades mentales ocupan el sexto lugar de atención en las consultas externas, hospitalizaciones y consultas de urgencia del sistema de Seguridad Social y, aunque se carece de estudios recientes, en una investigación que se realizó en el cantón de Desamparados en 1988, se encontró que, la prevalencia global para depresión fue de 6.8% y para trastornos ansiosos de 26.7% (Adis et al, 1992).

D. TEORÍAS ETIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

El pensamiento dicotómico ha caracterizado el debate en las últimas décadas sobre las causas de los trastornos afectivos y durante cierto tiempo, los paradigmas psicológicos y biológicos se presentaron como mutuamente excluyentes, al igual que la herencia y el ambiente.

Esta claro que hoy día, no existe un paradigma único que explique la ocurrencia y variabilidad en el curso y severidad del trastorno afectivo bipolar. Más bien un abordaje integrado en el entendimiento de las causas del desorden bipolar, uno que reconozca las contribuciones en grado variable de las diferentes fuentes podría ayudar a entender mejor la etiología de esta enfermedad. Diferentes investigaciones han abordado el trastorno bipolar desde diversos enfoques: neuroquímicos, neuroendocrinos, neurofisiológicos y neuroanatómicos; aparte de la orientación genética y psicosocial.

1. Hipótesis Genética

Se ha demostrado claramente que los factores genéticos juegan un papel fundamental en la **etiopatogenia del trastorno bipolar**, pese a que los diversos intentos de descubrir los mecanismos de transmisión de la enfermedad han dado resultados contradictorios.

Estudios epidemiológicos

Aunque no se haya aclarado su transmisión, estos estudios y los de concordancia de gemelos monocigotos y heterocigotos, demuestran que los factores genéticos juegan un papel esencial en la etiopatogenia de estos trastornos.

La coincidencia de la enfermedad en gemelos idénticos de un **62%**, mientras que en gemelos bivitelinos no alcanza el **14%**. (Vieta E, 2004) los estudios demuestran que tasas totales de trastorno bipolar (5 – 15%) en familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos) de sujetos con trastorno bipolar se elevan **5 – 10** veces comparados con las tasas de la población general. (0.5% - 1.5%).

Las tasas de depresión unipolar

En familiares de primer grado se elevan, al doble que en la población general. Así, un sujeto con trastorno bipolar tipo I tiene un 20% de posibilidades de tener un hijo con un trastorno unipolar, y un 5 – 15 % de posibilidades de tener un hijo con un trastorno bipolar. Hay datos suficientes para afirmar que existen diferencias genéticas substanciales entre el trastorno afectivo bipolar I y el II, puesto que los pacientes bipolares II tienden a tener más pacientes bipolares tipo II y unipolares que los bipolares tipo I. (Coryell y cols., 1984).

Otros estudios muestran que si sólo un progenitor tiene el trastorno bipolar, hay un **7.8%** de **riesgo** de que un hijo desarrolle tal trastorno y un **11.2%** adicional de que desarrolle una depresión unipolar, para un riesgo total de trastorno afectivo de **19%**. (Fawcett J, Goleen B, Rosenfeld N., 2000) Si ambos progenitores tienen el desorden bipolar el riesgo de que un hijo lo desarrolle es de un **60%** (Yatham LN., 2002).

Ciclación rápida y determinación genética

No parece claro que la ciclación rápida esté determinada genéticamente. (Coryell y cols., 1992) Lo que si es cierto es que pacientes con antecedentes familiares de manía presentan mayor número de recaídas de la enfermedad. (Wnokur y cols., 1994)
Así, aunque hay claridad en el componente genético de estos desórdenes afectivos, la genética no es la única variable.

2. Hipótesis de neurotransmisores

Hipótesis monoamínica de la depresión

Numerosas hipótesis han considerado las bases biológicas del trastorno afectivo bipolar y de otros trastornos del humor. No hay aún datos que indiquen si un desorden es básicamente debido a un neurotransmisor específico, a un locus neuroanatómico, o a un particular sistema fisiológico. Durante casi cuarenta años se ha aceptado de manera general que, los síntomas de la depresión aparecen como consecuencia de una alteración de uno o más de los neurotransmisores amínicos biogénicos del cerebro. Esto constituye la base de la **hipótesis monoamínica de la depresión**, que sugiere que un déficit relativo de noradrenalina, serotonina y posiblemente dopamina en las regiones límbicas del cerebro, es la responsable de los síntomas de depresión. Los indicios directos de un déficit primario de dichos neurotransmisores son limitados.

Algunos estudios más recientes con tomografía con emisión de positrones (TEP), han observado indicios directos de que, en la región límbica del cerebro de pacientes deprimidos, existe una mayor densidad de una subpoblación de receptores de serotonina (5HT_{2a}). (Leonard B, Healy D, 2000) La evidencia ha comprobado que en el cerebro de los pacientes deprimidos están alterados muchos otros neurotransmisores, además de las tres monoaminas que han recibido más atención.

Hipótesis de la sensibilidad de los receptores en la depresión

La hipótesis monoamínica de la depresión se ha transformado más recientemente en la **hipótesis de la sensibilidad de los receptores**, para reflejar los cambios adaptativos ocurridos en los diferentes receptores de neurotransmisores como respuesta a la dinámica de las monoaminas, tras la reducción de su recaptación. Esto explica el retraso en el comienzo de la respuesta terapéutica a un fármaco antidepresivo, que parece coincidir con los cambios de los diferentes tipos de receptores de neurotransmisores que tienen un funcionamiento anormal en el cerebro del paciente deprimido. Aunque el medicamento antidepresivo pueda mostrar selectividad por un sistema neurotransmisor concreto, como la serotonina o noradrenalina, existen indicios de que también cambian otros receptores además de los ocupados por la serotonina y la noradrenalina. Esto sugiere que muchos neurotransmisores diferentes interactúan en el cerebro y que, el paciente deprimido muestra una respuesta al tratamiento antidepresivo **solamente** cuando estos sistemas comienzan a normalizarse.

En mayor o menor medida, los cambios del estado de ánimo de los pacientes bipolares reflejan alteración en la actividad de ciertos sistemas básicos de neurotransmisores del cerebro, modulados por la acción de algunos neuropéptido (Goodwin F, Jamison K, 1990).

Algunos estudios han planteado que, los cambios en la función de las catecolaminas son responsables del viraje a manía (Bunney y col, 1972).

Las alteraciones de los neurotransmisores son comunes en las depresiones unipolares. Investigaciones han encontrado niveles menores de metabolitos del neurotransmisor noradrenalina en pacientes depresivos unipolares que en los pacientes bipolares, aunque la mayor parte de los marcadores biológicos son aplicables a la fase depresiva de los trastornos bipolares.

La dopamina

Puede estar relacionada con los síntomas de la manía, incluyendo la psicosis y, su relación con los diferentes trastornos del afecto se ha empezado a investigar recientemente. Evidencia reciente sugiere que el ácido gama-amino butírico (GABA) puede también estar involucrado en la patofisiología del trastorno bipolar (Benes F, Berreta S, 2001).

3. Hipótesis Neuroendocrina

Los estudios endocrinológicos han realizado importantes aportaciones al conocimiento de la fisiopatología de los trastornos afectivos. La mayoría de los estudios se han realizado con muestras mixtas de pacientes depresivos unipolares o bipolares. Los estudios en pacientes maníacos son más complejos técnicamente, por las dificultades que comporta el estado del paciente, pero también se dispone de información relevante.

Tanto la depresión como la manía han sido observadas en pacientes con enfermedad de Cushing. El hipotiroidismo se asocia con frecuencia a la depresión; más raramente el hipertiroidismo endógeno o exógeno puede asociarse a reacciones maniformes. Los pacientes con trastorno bipolar **cicladores** rápidos presentan con frecuencia **hipotiroidismo subclínico**, por lo que en estos pacientes se debe hacer estudio de la función tiroidea. (Bauer y cols., 1990) El tratamiento con Carbonato de litio puede dar lugar a alteraciones de la función tiroidea.

Los corticoides

Usados en el tratamiento de muchas enfermedades físicas, ocasionan con frecuencia complicaciones depresivas y maníacas, e incluso pueden desencadenar ciclos rápidos (Vieta y cols., 1995).

Durante la fase depresiva se observan modificaciones en la sensibilidad de los receptores postsinápticos para diversos neurotransmisores, así como numerosas anomalías neuroendocrinas, entre las que destacan la producción excesiva del factor liberador de corticotropina (CRF) por parte de los núcleos paraventriculares del hipotálamo, con la consiguiente estimulación de la hipófisis y de la corteza suprarrenal (Vieta E, 1997 y Gold y cols., 1984).

Mujeres y trastorno bipolar

En las mujeres con predisposición a sufrir el trastorno bipolar, el momento de mayor riesgo para desarrollar una fase maníaca es en las dos primeras semanas del pos-parto, a causa de un descenso en los niveles de estrógenos. Otras hormonas implicadas en la enfermedad bipolar son las hormonas sexuales (por los cambios de fase asociados a la menstruación y las modificaciones en la libido) y la hormona del crecimiento.

La prolactina y la melatonina se han relacionado con el **Trastorno Afectivo Estacional**.

4. Hipótesis del estrés

La posible relación de eventos estresantes en la vida asociados al inicio de la depresión, ha generado un interés para la investigación. Se ha demostrado que el estrés y los factores medioambientales relacionados, conducen a cambios neuronales en el hipocampo en varias especies animales; estos cambios incluyen remodelación dendrítica y reducción de la neurogénesis.

También se ha propuesto que estos cambios relacionados con el estrés pueden ser importantes en la etiología de la depresión, Lee y cols. (2002) describen el papel de las vías específicas en la pérdida neuronal inducida por el estrés, incluyendo la excitotoxicidad y el calcio, los radicales libres, el metabolismo energético y la muerte celular prolongada; además, los vínculos del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal por estos hallazgos.

Se ha encontrado que eventos estresantes precipitan las diferentes fases de la enfermedad bipolar, más que el inicio del desorden. Hunt y colaboradores (1992) en un estudio retrospectivo, reportaron un incremento de eventos adversos un mes antes de la recaídas depresivas y maníacas sin diferenciar entre ellas. En la actualidad, se conoce que el estrés, si bien no inicia los trastornos afectivos, sí precipita las recaídas. Eventos adversos asociados a recaídas de los trastornos afectivos se han encontrado sobre todo cuando estos episodios son lo suficientemente severos y requieren hospitalización.

5. Hipótesis neurobiológica

Ha habido una creciente apreciación de que, aunque el trastorno bipolar es claramente un “trastorno neuroquímico”, cada vez se reconocen más en él las reducciones de volumen regionales en el sistema nervioso central, así como las reducciones en el número y/o tamaño de la glia y las neuronas en áreas cerebrales concretas. Siguen sin esclarecerse los mecanismos celulares exactos por los que se producen estos cambios morfométricos. Los datos sugieren que los trastornos del afecto están asociados con el deterioro de la plasticidad estructural y de la elasticidad celular.

Hay evidencias reciente que demuestran que, los fármacos estabilizadores del humor y los antidepresivos ejercen sus principales efectos sobre las vías de señalización, que regulan la plasticidad sináptica y la supervivencia celular en la estabilización afectiva, lo que ha generado un gran interés entre los clínicos que tratan pacientes con trastornos del humor, así como la aparición de nuevas opiniones acerca de los fundamentos neurobiológicos y el tratamiento óptimo a largo plazo para estos desordenes.

Descubrimientos recientes y trastornos afectivos

Los descubrimientos recientes en imágenes cerebrales estructurales de pacientes con trastornos afectivos, Strakowski y cols. (2002), destacan la relevancia de cambios en el cortex prefrontal quizá debidos a la falta de desarrollo o a la atrofia, en pacientes con trastornos afectivos, incluyendo los que presentan trastorno depresivo mayor y los bipolares. Esto se puede aplicar a la regulación de las redes límbicas emocionales y, los trastornos que presentan a su vez, pueden estar relacionados: en el trastorno bipolar con un engrosamiento en estructuras como la amígdala, o con una relativa pérdida en el tamaño, en la depresión mayor.

En el desorden bipolar se han encontrado cambios tanto en el tamaño como en la densidad de las neuronas, así como de las células gliales y se están estudiando cambios volumétricos en otras regiones como el polo temporal y el cerebelo. Los daños selectivos regionales de la plasticidad estructural y la elasticidad celular, que se ha supuesto contribuyen al desarrollo de trastornos neurodegenerativos clásicos, también parecen estar presentes en los trastornos afectivos.

6. Hipótesis psicosocial

Las corrientes psicoanalítica, interpersonal y cognitiva-conductual han propuesto que, los síntomas de los trastornos afectivos son producto de factores psicodinámicos y eventos estresantes.

7. Otras teorías

a. La teoría psicoanalítica

Considera que la manía es una defensa contra una depresión subyacente, la cual no siempre es exitosa. Propone que la manía es la victoria del Yo sobre el objeto, porque el conflicto queda negado y apartado por el Yo, mientras que en la melancolía (depresión) el Yo queda dominado por el superyo. En este sentido, los principales autores que estudiaron los aspectos psicoanalíticos de la enfermedad bipolar, dedicaron mucho menos atención a la fase maníaca que a la melancólica, ya que, para ellos, la manía es en realidad, la reacción frente a la melancolía.

El principal mecanismo de defensa utilizado por el paciente maníaco, es la negación que se gesta desde la primera infancia ante la necesidad de autodefensa de un Yo débil. El mecanismo de negación comporta las grandes dificultades que tienen estos pacientes, para adquirir una apropiada conciencia de enfermedad. En la fase depresiva, puede haber una falsa conciencia de enfermedad, en la que el paciente admite estar enfermo, pero no lo atribuye a un desorden mental, sino a cusa externas o de su propia personalidad.

b. La teoría cognitiva

Considera que la depresión es una respuesta afectiva a creencias negativas del paciente: “que nadie lo quiere, que es un estorbo en este mundo, que todo le resulta siempre mal, que no sirve para nada, o que el mundo es ingrato con él o ella”. Las personas deprimidas tienden a rechazarse a sí mismos y a creer que los demás los rechazan. Miran el futuro sin esperanza.

Tienden a deformar sus experiencias, malinterpretan acontecimientos concretos e irrelevantes tomándolos como fracaso, privación o rechazo personal.

c. La teoría conductual

Ve la depresión como una consecuencia de una baja tasa de respuestas contingentes positivas de reforzamiento. La meta debe ser: el aumento de los refuerzos positivos mediante participación en actividades placenteras, o el desarrollo de actividades asertivas para la rehabilitación social.

d. La teoría interpersonal

Propone que la depresión se desarrolla más frecuentemente en contextos de eventos adversos, particularmente pérdidas interpersonales. Se enfoca en reducir los síntomas con psicoeducación, o enfocando las dificultades de las relaciones interpersonales, primariamente enfrentando el dolor, la rigidez de los roles, las transiciones del rol o los déficit interpersonales.

E. PREVENCIÓN

Quizá si se trabajara en depresión este artículo periodístico no se hubiera publicado:

Ej.

“Hombre de 74 años, aún convaleciente de una varicela que lo postró tres meses en el camastro de su dormitorio, es difícil imaginar como se las arregla para sobrevivir en el corazón de una montaña... en las condiciones más rudimentarias como sí hubiera retrocedido uno o dos siglos en el tiempo. No tuvo al parecer, mucho arraigo familiar, sus padres ya fallecieron y tiene dos hermanas de las que nunca volvió a saber nada. Por allá de los años 70 decidió hacer un viaje... Pero los fantasmas que lo han acechado durante gran parte de su vida volvieron aparecer: la depresión y “el letargo” como describe él su padecimiento. Descubrió que una forma de ahuyentarlo era beber media botella de Cacique (guaro – licor) a diario. Pronto concluyó que el remedio era peor que la enfermedad. Fue cuando se le presentó la oportunidad de comprar y asentarse en la selva virgen... hace veintidós años tomó sus libros y bártulos y se internó en la montaña que desde entonces, ha sido su hogar. ¿Y piensa vivir aquí los próximos años hasta que muera? Le pregunto el periodista, él respondió: ¡Tengo que hacerlo! Es por eso de la depresión y el letargo. Aquí he escapado de eso”.

Nota de la autora: Para mantener la privacidad de la persona de este relato, publicado este año en un medio de prensa nacional, no se incluye la cita de dónde se tomó.

El anterior relato de un varón con un trastorno afectivo no tratado.

El mayor reto que enfrentan los profesionales de salud es el impacto social, familiar y personal de las enfermedades mentales. Consciente de la creciente importancia que la salud mental plantea al mundo actual, la Organización Mundial de la Salud ha recomendado lo siguiente:

Recomendación OPS

- Proporcionar tratamiento en atención primaria.
- Facilitar el acceso a los psicofármacos.
- Proporcionar atención en la comunidad y educar a la población.

a. Prevención primaria

La evidencia indica que en la práctica clínica hay tanto un sub-diagnóstico como un diagnóstico erróneo de los trastornos del humor y, en Costa Rica no se está llevando a cabo ningún programa dirigido a tratar de evitar la enfermedad afectiva antes de que se produzca. Dentro del modelo médico se sigue considerando que, realizar un diagnóstico adecuado y disponer de terapias eficaces son, por el momento, las armas más efectivas para el tratamiento de la depresión y de otros desórdenes afectivos, ya que, “hoy por hoy, la prevención primaria de la depresión es una labor muy difícil de conseguir”, porque esta vigente la medicina que nuestros maestros en el pasado nos dedicaron, la que decía que **prevenir era curar**; y lo sigue siendo.

Según Vieta E. (2002)

“Para mejorar el diagnóstico del trastorno bipolar o enfermedad maníaco-depresiva, hay que comenzar, por una parte, educando a la población y en concreto a segmentos críticos, como pueden ser los educadores, adolescentes, padres de familia, promotores comunales, asistentes de salud, entre otros, pues el desconocimiento que existe sobre esta enfermedad es total. Y por otra parte, sería conveniente proporcionar los conocimientos necesarios sobre la enfermedad a los médicos de atención primaria con el fin de que, desde el primer momento, el diagnóstico sea el correcto”.

En este sentido, los expertos hablan de lo que se ha denominado el efecto “iceberg” de la depresión.

**Efecto
“iceberg” de
la depresión**

- Más de la mitad de los pacientes con depresión no acude al médico.
- De los que acuden, sólo a la mitad se le diagnosticará su depresión.
- De aquellos a quienes se les diagnostica, sólo a la mitad se le prescribirá un tratamiento.
- Sólo la mitad de éstos cumplirá el tratamiento, y, de los que lo cumplen, solamente un 70 por ciento, aproximadamente, responderá de forma adecuada.
- 60% o más tienen síntomas significativos a un año de tratamiento.
- La mayoría de los pacientes evolucionan hacia una enfermedad recurrente o incluso crónica.

Concl

De todo esto se deriva que tan sólo un 10-20 por ciento de los pacientes con depresión recibirá un tratamiento adecuado y que son pocos los que son diagnosticados.

La importancia de llevar un diagnóstico precoz de la enfermedad y aplicar un control adecuado del paciente desde el principio, radica, entre otras cosas, en el hecho de que los primeros episodios depresivos suelen ser más sencillos y controlables.

**Remisión del
trastorno bipolar**

- Si éste dura entre 3 y 6 meses, se calcula alcanzar una remisión en un 50% de los casos,
- Mientras que si dura más de 2 años, sólo se conseguirá que remitan entre un 5% y un 10% de los pacientes.

Con el desorden bipolar hay también dificultades diagnósticas, más de 1/3 de los pacientes no buscan tratamiento por al menos 10 años después del comienzo de los síntomas, el 70% reciben primero un diagnóstico equivocado.

Recuerde

- En el trastorno bipolar, como promedio, tarda 8 años desde la primera consulta para hacer el diagnóstico.
- En promedio, lo evalúan 3.3 médicos hasta llegar al que hace el diagnóstico.
- Los pacientes sólo consultan en estados de crisis de emergencia.
- La **hipomanía no** es reportada.
- Los estados mixtos son reportados como depresiones.
- No se visualiza la bipolaridad subyacente a algunas adicciones.
- No se da crédito a algunas quejas familiares como: impaciencia, impulsividad, vehemencia; sobre todo si son fásicas.

Concl.

El médico de Atención Primaria, primer eslabón de la escala asistencial, debe disponer de los recursos y la información necesaria para detectar tempranamente a los pacientes depresivos que acuden a su consulta. Debe tener clara la necesidad de prevenir estas patologías con medidas higiénico dietéticas y actitudes de vida saludables, mucho más influyentes de lo que la gente piensa. Además, se debe potenciar, como medida fundamental, el trabajo coordinado entre el psiquiatra y el médico de Atención Primaria en el control de estos pacientes.

En este módulo se propone una forma sencilla de **prevención primaria** para la depresión, la distimia y el trastorno bipolar, que sólo incluye una variable.

Psicoeducación

Trata de informar, con los términos más accesibles y amenos posibles, a fin de capacitar a la población para identificar las enfermedades afectivas en sus inicios, detectar factores de riesgo y brindar el mejor tratamiento.

El modelo psicoeducativo está inspirado en el modelo médico, intenta mejorar el cumplimiento medicamentoso, facilitar la identificación precoz de síntomas de recaída, afrontar las consecuencias psicosociales de los episodios previos y prevenir las del futuro, por medio de la capacitación a los pacientes y sus familiares sobre habilidades en el manejo de la enfermedad, con el objetivo de mejorar su curso (Vieta E, 2004).

El enfoque psicoeducativo se ve reforzado por medio de la participación de los afectados (pacientes y familiares), en asociaciones sin ánimo de lucro que facilitan su integración social, suministran información y apoyo y concientizan a la sociedad de sus problemas.

**Psicoeducación:
objetivos de
primer nivel**

- Abordar las consecuencias psicosociales de los distintos episodios
- Mejorar el funcionamiento interpersonal ínter episódico
- Combatir los síntomas residuales y subsindromáticos

**Psicoeducación:
objetivos de
segundo nivel**

- Manejo del estrés
- Evitar el consumo de alcohol y otras sustancias de abuso
- Inducir regularidad de horarios
- Prevenir la conducta suicida y detectarla si aparece

**Psicoeducación:
objetivos de
tercer nivel**

- Conciencia de enfermedad
- Identificación precoz de nuevos episodios
- Cumplimiento terapéutico
- Mejorar el bienestar y la calidad de vida.

II. MANIFESTACIONES MÁS COMUNES DE LA DEPRESIÓN

O

Identificar las manifestaciones más comunes de un trastorno afectivo y conocer la importancia de la detección temprana como su aplicación en el primer nivel de atención.

Las conclusiones alcanzadas en la investigación de los trastornos del ánimo, dependen de la definición y correcta comprensión de estas enfermedades por parte de los clínicos e investigadores.

**El ánimo
(Concepto)**

Es la felicidad o la tristeza; el optimismo o pesimismo. Los sentimientos que en conjunto expresan el sentido de estar bien o mal en lo que hacemos.

El estado de ánimo, influye positiva o negativamente en el diario vivir de las personas y por ende en su salud.

Ej.

La gente con buen humor o buen estado de ánimo se siente con energía para hacer las cosas, se siente bien físicamente, ve la vida con optimismo y se considera razonablemente satisfecha de lo que hace.

Los cambios o fluctuaciones en el estado de ánimo son normales, tanto de un día a otro, como de un momento a otro. Esto no significa la presencia de una enfermedad afectiva, son reacciones pasajeras ante situaciones comunes. También el ánimo normal que cada persona tiene, depende en parte, de su forma de ser o de su personalidad.

Por el contrario, el ánimo de los pacientes con trastornos afectivos es una condición anormal; estos tienen un descontrol "interno de las emociones". Se sienten como en una montaña rusa: a veces excitados en la cima de la montaña, o a veces de cabeza, llegando casi a tocar el piso o aun más abajo. Fluctúan sin razón conocida, entre sentirse extremadamente contentos o irritables, a estar muy tristes, sin ganas de hacer nada y sin esperanza, o tienen episodios en que se sienten muy tristes, ansiosos, sin interés por nada y con una serie de molestias somáticas inespecíficas.

Entre estos períodos, la persona puede tener episodios donde su afecto o ánimo está normal, ni muy contentos, ni muy tristes. A este periodo de afecto normal se le llama **eutimia**.

Seguidamente se describirán las alteraciones del estado ánimo que no son normales y que no dependen de la voluntad de la persona que las sufre: depresión mayor y otras depresiones, trastorno distímico y trastorno bipolar .

A. DEPRESION MAYOR Y OTRAS DEPRESIONES

“Soy el hombre más triste del mundo. Si lo que siento pudiera ser distribuido en forma igual a toda la familia humana, no habría ni una cara sonriente en el mundo. No puedo decir si podría sentirme mejor en el futuro. Es imposible quedarme así. Creo que sería mejor morirme” (Fuente no conocida).

Nadie es inmune a la depresión, afecta a gente de todos los niveles de la sociedad, independientemente de la edad, la educación, la etnia o la profesión.

La depresión mental (Concepto)

“Estado emocional caracterizado básicamente por alteraciones del humor, tristeza, disminución de la autoestima, inhibición, fatigabilidad, insomnio, etc.”
Diccionario de Psiquiatría, Masson.

La enfermedad es, por definición, crónica y recurrente. Por mucho tiempo se trató sólo la fase aguda porque no se conocía la neurofisiología de este desorden, o porque se consideraba que la depresión era un desorden episódico agudo, con un inicio y un final claro y con algunos episodios claramente asociados a estresores ambientales (depresión reactiva), mientras que otros aparecían espontáneamente sin un precipitante aparente (depresión endógena).

Hoy se sabe que, las llamadas antiguamente depresiones “reactivas y endógenas”, pueden afectar al mismo paciente en distintas fases de la enfermedad y que el tratamiento está justificado incluso en las depresiones reactivas. En otras palabras: **“Puede haber razones para deprimirse, pero no hay buenas razones para presentar un síndrome de depresión”**.

Recordar que

La depresión es una **enfermedad orgánica**. Muchos de sus síntomas son psíquicos, pero otros (astenia, trastornos del sueño, falta de concentración, etc.), afectan a la esfera física. La depresión cursa, se sostiene y es mantenida a través de alteraciones en la bioquímica cerebral.

Los episodios únicos son extremadamente raros, si el período de observación es lo suficientemente extenso (Angst J, 2000).

1. Los episodios

- Un tercio de los pacientes presentan episodios que duran hasta dos años.
- El porcentaje de **recurrencia** es superior al 75% (Keller M, 2001).
- Después de un primer episodio de depresión, el paciente tiene un **50%** de posibilidades de que este recurra, el cuál aumenta a un **70%** cuando tiene el antecedente de dos episodios y de un **90%** cuando ha tenido tres o más episodios.

Cerca de un 20% de estos pacientes muestran resistencia a los diferentes esquemas terapéuticos (Preskom S, Baker B, 1995).

Es claro en la actualidad, que el trastorno depresivo mayor es un desorden crónico, caracterizado por frecuentes recaídas y recurrencias. Entre los factores de riesgo para episodios repetidos (recaída o recurrencia) están los que aparecen en el siguiente párrafo:

2. Factores de riesgo para recurrencia de los episodios depresivos

- Presencia de síntomas residuales que persisten después de que un episodio ha finalizado, (estos síntomas residuales tienden a progresar con el tiempo a otro episodio depresivo “florido”
- Historia de frecuentes y/o múltiples episodios depresivos
- Presencia de doble depresión, (distimia y un episodio depresivo mayor)
- Inicio después de los 60 años
- Larga duración de los episodios
- Historia familiar de trastornos afectivos
- Pobre control de los síntomas durante la terapia continuada
- Comorbilidad con ansiedad o sustancias de abuso (Keller MB, 1990 y Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, et al, 1992)

3. El trastorno depresivo (Concepto)

Es un síndrome de elevada prevalencia que afecta el estado de ánimo, las funciones cognitivas, neurovegetativas y motrices sin una etiología clara.

4. Prevalencia

- Los trastornos depresivos tienen una prevalencia de aproximadamente el 3% en la población general que aumenta hasta un 10% en las personas que acuden a algún servicio de salud por cualquier razón. (Sartorius N, 2001), **de allí la importancia de que el médico general en el primer nivel de atención identifique y aborde oportunamente estos casos.**
- En el estudio de la OMS sobre problemas psicológicos en atención primaria realizado en 14 países entre 25.916 adultos, se encontró que, casi una cuarta parte de los pacientes que solicitan atención primaria de salud reciben algún diagnóstico psiquiátrico. Los episodios depresivos más habituales y la comorbilidad hallada con mayor frecuencia fueron depresión y ansiedad (Sartorius et al, 1996).
- A los 65 años de edad, al menos el 60% de todos los pacientes con depresión en la comunidad, han sufrido más de un episodio depresivo, (depresión recurrente) con un promedio de 5.7 episodios y de una duración variable (Wittchen H, Holsboer F, Jacobi F. 2001).
- Se estima que, una de cada ocho personas podría ser tratada por depresión en algún momento de su vida. De ahí la necesidad de poder contar con tratamientos efectivos (Shelton R, 2003).

En estudios de población se ha visto que el incremento en la prevalencia está motivado por razones muy complejas de tipo psicosocial, individualismo y aislamiento social, la creciente desintegración familiar y del uso de drogas ilícitas que es cada vez más frecuente. Otras razones del aumento de la depresión son: cambios demográficos, aumento de la expectativa de vida entre las personas que sufren una enfermedad física crónica y causas iatrogénicas como la ingesta de gestágenos orales o anorexígenos para perder peso (Sartorius N, 2001).

5. Depresión y género

Estudios epidemiológicos han mostrado consistentemente que la depresión es **dos veces** más frecuente en mujeres por razones que no han sido completamente dilucidadas. En la "National Comorbidity Survey" la tasa de prevalencia de depresión mayor a lo largo de la vida fue de 21.3% en mujeres y de 12.7% en hombres (Kessler RC et al, 1994).

En la adolescencia con la menarquia, inicio de la pubertad femenina, se comienza a expresar la mayor vulnerabilidad del sexo femenino a la depresión (Kessler et al, 1993). Se reporta una prevalencia de vida de 20.6% para el trastorno depresivo mayor en mujeres entre 15 y 24 años. El doble de lo observado en varones. **Una de cada seis mujeres** tendrán un menor nivel educativo y menos ingresos anuales presentan la enfermedad comparadas con las que no lo sufren antes de la vida adulta (Berndt E. y col. 2000).

Pese a la mayor prevalencia de depresión en las mujeres en edad fértil, hasta hace pocos años surgió el interés por el diagnóstico y el tratamiento de este grupo. Esto quizá se relacione con que, hasta hace poco más de una década, el ser mujer en edad reproductiva era un criterio de exclusión en la mayoría de los ensayos clínicos (Correa E, 2003).

En el cuarto encuentro Nacional sobre Salud y Medicina de la mujer celebrado en Madrid, España en el 2004, expertos manifestaron que **una** de cada **diez** mujeres presenta depresión, proporción tres veces superior que en varones. Además, sólo el 20% de las mujeres depresivas han sido diagnosticadas. Entre los factores que repercuten más en ellas están: responsabilidades primordiales en el hogar y en el trabajo remunerado, ser madres solteras, el cuidado de los niños y padres ancianos; además del puesto de trabajo que desempeñan fuera del hogar (Gandara J, 2004).

Aunque se sospecha que una serie de factores únicos en la vida de la mujer juegan un papel muy importante en la depresión, casi siempre es un evento de estrés específico el que desencadena un episodio depresivo.

Ej.

La falta de una relación de intimidad y confianza, en combinación con problemas maritales graves: Las tasas de incidencia de depresión más altas son en las mujeres con matrimonios infelices.

Se ha estimado que hasta un **ochenta por ciento** de los pacientes con depresión mayor van a consulta con un médico general, quien trata a **dos** de cada **tres** pacientes depresivos. Aunque en la actualidad hay una variedad de tratamientos disponibles para tratar la depresión, por lo menos la mitad de los pacientes depresivos no buscan ayuda médica.

Así, uno de los trastornos afectivos que más se presentan en las consultas del médico general es la depresión, patología que, como recomienda la OMS en la mayoría de los casos, debería ser diagnosticada, tratada y controlada por médicos generales.

Razones por las que no se busca ayuda médica

- Se considera normal el sufrir en silencio, muchas veces por vergüenza de consultar los síntomas con un médico.
- La población no está consciente de que existe tratamiento efectivo para la depresión.
- De aquellos que sí acuden a un servicio de salud a solicitar ayuda, sólo la mitad son reconocidos. Este problema no está limitado solo a países donde el entrenamiento psiquiátrico es deficiente.
- Aquellos pacientes que son reconocidos como depresivos, no reciben tratamiento y más bien se les deja en observación y espera.
- Menos de la mitad de los que se reconocen como depresivos y se les da tratamiento, se les prescribe un antidepresivo y, en más de la mitad, se usan dosis subterapéuticas, se les prescribe tónicos, vitaminas y tranquilizantes en vez de un antidepresivo.

Los motivos para que se produzca lo descrito anteriormente son los siguientes:

- **Ignorancia:** de parte del médico general y del paciente para reconocer la depresión.
- **Pobreza:** no sólo por la falta de recursos para la atención médica y compra de fármacos, sino porque muchas veces el paciente no puede pagar el transporte o renunciar al tiempo de trabajo para ir al médico.
- **Estigma:** el paciente se siente poco comfortable o avergonzado para acudir a atención psiquiátrica.
- **Organización de los servicios de salud:** la mayoría de los psiquiatras o los servicios de salud están en las áreas urbanas y quedan las áreas rurales desatendidas.
- **Falla en el tratamiento antidepressivo:** por uso de dosis sub terapéuticas o fármacos procesados con malas normas de calidad. Por esto el paciente quizá no vuelva a tomar el tratamiento y disuade a otras personas con síntomas similares para que discontinúen los antidepressivos también.
- El mayor impedimento para el reconocimiento y el tratamiento de la depresión es **el tiempo limitado** para la atención de pacientes por parte del médico general.

6. Depresión y riesgo de suicidio

Cualquier motivo que lleve a una ausencia de tratamiento o a un tratamiento inadecuado, puede tener consecuencias peligrosas. La depresión es probablemente el factor de riesgo más importante para el suicidio.

Depresión y suicidio

- Aproximadamente 1000 personas fallecen por esta causa cada día en el mundo.
- 2/3 partes de todos los suicidios son cometidos por personas que sufren un trastorno depresivo, y el 70% de estas personas vieron un médico en el transcurso de las seis semanas previas a cometer el suicidio sin que pudiera reconocer la severidad de este trastorno afectivo. (Whooley M, Simon G, 2000).
- Alrededor de un 21% de los pacientes con trastorno depresivo recurrente podrían intentar suicidarse y, dolorosamente, muchos podrían morir (Sartorius N, 2001).

En Costa Rica se ha estimado que cada cuarenta horas, una persona muere por suicidio, la mayoría son hombres con edades entre 20 a 35 años, con una relación de 6.3:1 con respecto de las mujeres.

7. Diagnóstico de un trastorno depresivo mayor

La Asociación Psiquiátrica Americana (APA) en su más reciente clasificación de enfermedades mentales DSM-IV-R (2000), considera que para realizar el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor, se requieren **cinco o más** de los siguientes síntomas, los que deben estar presentes al menos durante **dos semanas** y que ello represente un cambio en el funcionamiento habitual del sujeto:

Síntomas

- Ánimo depresivo la mayor parte del día, durante todos los días.
- Marcada reducción del placer, el deseo o el interés en todas o la mayoría de las actividades diarias.
- Disminución de peso sin someterse a dieta o ganancia de peso, del orden de un 5%.
- Insomnio o hipersomnia diarios.
- Agitación psíquica y motora, o retardo psicomotor.
- Fatiga o pérdida de energía diariamente, cansancio desde las primeras horas del día.
- Sentimientos de culpa inapropiados, que pueden conducir a delirio de culpa.
- Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, e indecisión la mayor parte del día.
- Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio.

Estos síntomas no deben ser ocasionados por una enfermedad física, efectos fisiológicos de sustancias, fármacos o abuso de drogas.

8. Depresión en niños

Hay estimaciones de que, hasta un 2% de los niños en edad preescolar y hasta un 5% en edad escolar sufren depresión (García LE, 2004).

La depresión en niños se manifiesta por medio de cualquier síntoma del estado afectivo, del comportamiento, o que implique un descenso de rendimiento académico o un aumento de la conflictividad familiar, escolar o social.

Ej.

El niño que jugaba a menudo con sus amigos, comienza a pasarse la mayor parte del tiempo solo y pierde interés por todo, las cosas que disfrutaba previamente ya no le dan placer.

Los niños con problemas de conducta que se portan mal en la casa y en la escuela, pueden estar sufriendo de depresión sin que nadie se percate de ello, porque no siempre dan la impresión de estar tristes. Sin embargo, si se les pregunta directamente, algunas veces admiten estar tristes o que son infelices, o que quisieran estar muertos o, incluso, pueden expresar ideas de suicidio.

a. Los síntomas según la edad

- **Menores de siete años:** Presentan llanto profuso y lloriqueo, quejas somáticas, irritabilidad, hiperactividad, fobia escolar, encopresis o enuresis.
- **De siete años a edad puberal:** Puede haber quejas somáticas, tristeza persistente, llanto profuso, pérdida de interés o inhabilidad para disfrutar de las actividades favoritas anteriores, aburrimiento persistente y falta de energía, indecisión, aislamiento social, dificultad para relacionarse, coraje u hostilidad, quejas frecuentes de enfermedades físicas, tales como dolor de cabeza o de estómago, cambios notables en los patrones de alimentación y de sueño. Además, hay ausencias frecuentes a la escuela y deterioro en el rendimiento académico, dificultad de concentración y de atención, habla de la posibilidad de escaparse de la casa, pensamientos o expresiones suicidas o comportamiento autodestructivo.

Recordar que

La depresión en la infancia se ha incrementado en forma considerable y se debe estar atento a que, cualquier trastorno emocional que se manifieste a través de síntomas en la conducta o en el aprendizaje, puede deberse a una depresión. Cualquier cambio de conducta a algo peor en un niño, puede ser un indicador de depresión.

9. Depresión en adolescentes

En los **adolescentes** los cuadros depresivos tienen algunas particularidades:

a. Signos

- Se manifiesta con más frecuencia irritable que triste.
- Las fluctuaciones del afecto y la labilidad emocional son más frecuentes que en el adulto, quien tiene mayor uniformidad de sus expresiones anímicas.
- Tiende, con mayor frecuencia, a presentar exceso de sueño o insomnio.
- Tienen mayores posibilidades de manifestar quejas físicas al sentirse deprimidos.
- Con más frecuencia que el adulto, muestran episodios de violencia y conductas oposicionistas o disociales como manifestación de un trastorno anímico,.
- Presentan un aburrimiento intenso.
- Sienten dolores corporales, mialgias, cefaleas y dolor Abdominal. Son síntomas que en ausencia de enfermedad somática deben orientar a una depresión.
- Presentan hiperfagia, antojo por carbohidratos y aumento de peso.
- Sobrios o en estado de embriaguez, pueden asumir conductas de riesgo como abuso de alcohol y drogas, conducir vehículos a grandes velocidades, entre otras.

Muchos adolescentes presentan síntomas subclínicos o síndrome de trastorno depresivo mayor “parcial”, cuyos componentes no cumplen los criterios del DSM-IV-R para el diagnóstico de un trastorno depresivo mayor.

Recordar que

- Cerca del 20% de los jóvenes presentan este síndrome parcial durante el año previo al primer episodio depresivo mayor. (APA, 2000)
- El antecedente de ansiedad o depresión en la niñez aumenta el riesgo de depresión en ambos sexos al llegar a la adolescencia. (Reinherz H y col, 2003)
- Los adolescentes con historia familiar de depresión, con padres de bajo nivel educativo y con antecedente de abuso físico y sexual, tienen un mayor riesgo de presentar síntomas depresivos severos, **evidencia que permite establecer estrategias preventivas en este grupo de edad** (Eley T et al, 2004).

Ciertos estudios han demostrado cómo el ambiente familiar, las relaciones sociales en la familia, los diferentes acontecimientos vitales de carácter adverso y factores estresantes, constituyen factores de riesgo para una depresión durante la adolescencia (Silver SE y cols., 1992).

El trastorno depresivo mayor en adolescentes se presenta frecuentemente con carácter crónico que predice una enfermedad de evolución tórpida y se asocia con disfunción psicosocial en la edad adulta. (Pine D y col, 1999) Aunque se alcance la remisión, el riesgo de recaídas es relativamente alto (Lewinsohn P y col, 1994).

La depresión era una patología que tradicionalmente se consideraba ajena a los más jóvenes. Ahora es uno de los principales desórdenes de las sociedades humanas, donde “se crean individuos sin recursos para enfrentarse al estrés y de baja tolerancia a la frustración, consecuentemente, de conductas de alto riesgo”. (García LE, 2004). Lamentablemente, los médicos generales suelen olvidar o pasan por alto la pesquisa del trastorno depresivo mayor en este grupo etario, con lo que se pierde la oportunidad de realizar un diagnóstico e intervención precoz.

b. Comorbilidad

Los adolescentes con trastorno depresivo mayor padecen comorbilidad con trastornos de ansiedad, abuso de sustancias y trastornos de la alimentación (bulimia y anorexia).

En la actualidad, se está cuestionando mucho el uso de antidepresivos inhibidores de recaptura de serotonina para tratar las depresiones en niños y adolescentes, porque se ha reportado un mayor riesgo suicida. Aún no esta clara esta relación.

10. Depresión en el adulto mayor

La longevidad de personas que alcanzan los ochenta y cinco años de edad, ha aumentado por encima de un 20% y, cada vez se reporta mayor incidencia de depresión en personas de la tercera edad. Su prevalencia es muy variable de un 2-20% de los pacientes, se constituyen, quizá, en el diagnóstico psiquiátrico más frecuente en este grupo (Murray CJ, López AD, 1997).

La disfunción frontoestriatal puede ser una de las anormalidades cerebrales críticas que contribuyen a la depresión en edades tardías. Estudios de neuroimagenología cerebral comprueban esto, ya que demuestran metabolismos anormales en regiones frontales y en el núcleo caudado durante los estados depresivos. Estudios clínicos han evidenciado que las enfermedades que causan disfunción frontoestriatal, predisponen a la depresión y llevan a una alteración de las funciones ejecutivas, incluyendo trastornos en la solución de problemas, secuenciar (ordenar en secuencia), planear, organizar y abstraer (Alexopoulos GS, 2001).

Recuerde

En los **adultos mayores**, la depresión suele presentar predominancia de quejas somáticas como cefalea, mareos, síntomas gastrointestinales, fatiga, entre otros. En un estudio con 100 personas de la tercera edad, 2/3 tenían quejas somáticas como el hallazgo predominante de su enfermedad y estas fueron el síntoma inicial de la depresión. (Raskin M, 1993).

Erróneamente se considera que el retardo psicomotor, la fatiga, la alteración del apetito y del sueño, son signos propios de envejecimiento, así, la depresión es considerada por médicos, familiares y por el mismo paciente, como una característica “normal” del proceso de envejecimiento; por eso, muchos pacientes niegan los sentimientos de tristeza, melancolía, labilidad afectiva o desánimo. Es frecuente que en vez de tristeza o labilidad afectiva, el paciente exprese irritabilidad y focalice un síndrome doloroso como su queja fundamental, encubriendo así una depresión.

11. Depresión estacional

Conocida también como desorden afectivo estacional, es un subtipo de depresión caracterizando por episodios recurrentes de enfermedad depresiva, que ocurre frecuentemente durante los meses de invierno. Los pacientes tienen depresiones que, típicamente empiezan al final del otoño o al inicio del invierno y desaparecen espontáneamente en la primavera y el verano.

La depresión estacional puede ocurrir como parte, de un trastorno del humor unipolar o bipolar. No se conoce completamente la causa, pero se sabe que tiene relación con la luz estacional. La luz afecta los ciclos del cuerpo y su ausencia durante los meses de invierno, puede provocar un desequilibrio en los niveles hormonales y neuroquímicos del cerebro, esto podría contribuir a que esta depresión se manifieste. Las depresiones recurrentes de verano son menos frecuentes y se ha descrito también hipomanía en primavera-verano.

Pacientes con esta depresión tendrán muchos de los síntomas de una depresión mayor; sin embargo, tienen mayor probabilidad de tener características atípicas tales como: aumento del apetito (antojo de comer carbohidratos y dulces), aumento de peso, de somnolencia en la noche, o hipersomnia y una falta profunda de energía o fatiga. Estos síntomas deben haber ocurrido anualmente durante por lo menos dos años. Su prevalencia aumenta con la latitud por lo que es más común en las latitudes norte.

Tratamiento

Esta depresión responde a tratamiento con una fuente de luz, que puede ser liberada a través de cualquier caja de luz, una lámpara de escritorio de frente a la persona. La luz se usa de 30 a 60 minutos al día en la mañana, por dos semanas. Esta depresión también responde a antidepresivos, a quienes no responden estos fármacos, o no están anuentes a recibirlos, el tratamiento de luz puede considerarse.

12. Trastorno disfórico premenstrual

Aunque no hay registros estadísticos, este es un problema muy frecuente en nuestro medio, implica gran ausentismo escolar y laboral en las mujeres en edad fértil, quienes por lo general, no acuden a consulta médica por esta causa.

Corresponde a una forma inespecífica de depresión, la edad de inicio es a mediados de la segunda década, aunque puede empezar algún tiempo después de la menarca (primera menstruación) (Yonkers KA, 1997). Se ha notado mayor riesgo en mujeres con pocos embarazos.

Es común, aunque no fácilmente controlable, que pocos días antes de la menstruación la mujer experimente cambios en su personalidad: sobreviene depresión, ansiedad, mal humor o irritabilidad. Todas estas variaciones emocionales, que aparecen tan abruptamente y descoordinadas con los estímulos externos, comienzan a desaparecer tras hacerse evidente el período. Este estado tan frecuente suele denominarse "síndrome premenstrual", pero ahora se pretende que cambie de nombre en determinados casos.

En un porcentaje de mujeres que puede alcanzar el 5%, esos síntomas pueden presentarse en forma más intensa. La Asociación Americana de Psiquiatría los categorizó como una real enfermedad mental. Tal pronunciamiento ha derivado una fuerte polémica entre los especialistas y muchas voces femeninas se han levantado en contra de esta noticia.

Otros especialistas afirman que tal enfermedad no existe y que, por lo tanto, ese conjunto de síntomas debe seguir llamándose sencillamente síndrome premenstrual.

a. Diagnóstico

Para diagnosticar esta enfermedad la mujer tiene que presentar síntomas que aparecen en la última semana previa al período, pero estos deben desaparecer a los pocos días del inicio de la menstruación. Las otras características condicionantes mencionadas con los síntomas que se presentan durante la mayor parte de los ciclos del último año y que, las alteraciones en la mujer tienen que ser lo suficientemente intensas como para que interfieran notablemente en su trabajo, educación o relaciones sociales; finalmente, la mujer tiene que padecer por lo menos cinco síntomas entre lo que se señalan a continuación:

b. Síntomas

- Marcada depresión, mal humor y sentimientos de desesperanza.
- Marcada ansiedad y tensión
- Marcada labilidad afectiva (como súbita tristeza).
- Persistente y marcada irritabilidad o enojos.
- Disminución del interés en su desempeño laboral, en sus amigos, en la educación o en sus pasatiempos.
- Dificultad en la capacidad de concentración.
- Letargia.
- Notables cambios en el apetito.
- Hipersomnias o insomnio.
- Sensación de sentirse abrumada o fuera de control.
- Síntomas físicos, como endurecimiento o dolor de los senos, de cabeza, de articulaciones o músculos.
- Sentirse “hinchada” o con aumento de peso.

c. Etiopatogenia

Aún cuando sus causas no están perfectamente definidas, todo parece indicar que se debe a desequilibrios hormonales que comprometerían la producción de progesterona, estrógenos y otras sustancias químicas, cuya liberación o inhibición es controlada por la glándula hipofisiaria, ubicada en la base del cerebro.

Durante el ciclo menstrual

Los estímulos hipofisarios se realizan por medio de las hormonas estrógenos y progesterona, cuyos niveles sanguíneos experimentan grandes oscilaciones. Para algunos expertos, el proceso patológico se debería, entonces a la producción de poca progesterona o muchos estrógenos en relación con ella. Otros creen que la explicación estaría en otra hormona hipofisiaria, la prolactina.

No hay evidencia de que la desregulación del soporte hormonal sea una causa específica de este padecimiento, sin embargo, la evidencia sugiere que los síntomas premenstruales como: el síndrome pre-menstrual o el síndrome disfórico premenstrual o ambos, podrían estar asociados a una

respuesta anormal a las fluctuaciones hormonales típicas que se experimentan en cada ciclo menstrual. (Schmidt PJ et al, 1998).

Algunos creen que se bloquea la producción de endorfinas en el cerebro, hay quienes creen que la alteración no es de origen hormonal y que más bien se debería a una disminución de la glucosa en la sangre o a una deficiencia de vitamina B o a una reducción del ión potasio en las células. Finalmente, otros piensan que el trastorno responde a un aumento de las prostaglandinas, que son sustancias semejantes a las hormonas y que se encuentran en todas las células, interviniendo en distintas funciones de ellas.

Causa hormonal

La doctora K. Dalton (Duery L, 1996) cree que la causa es hormonal, sostiene que debe administrarse progesterona como tratamiento. Dice haber tratado a miles de mujeres con las intensas sintomatologías de la enfermedad y afirma haber tenido mucho éxito, aun cuando reconoce que nunca hizo una evaluación científica de su pauta terapéutica. Otros investigadores, empero, temen por los efectos colaterales de dicha hormona, dado que ésta puede inducir la formación de tumores mamarios, ellos prefieren restringirse a indicaciones dietéticas, como disminuir la sal, ya que creen haber observado una edematización (acumulación de agua en los tejidos que produce hinchazón) del cerebro durante el período en que se presentan estos síntomas. También se preconiza una menor ingesta de grasas y café, como asimismo evitar toda situación que conduzca al estrés. Esto último, algo difícil de conseguir en los tiempos actuales.

d. Tratamiento

Se han sugerido varios tratamientos para el síndrome disfórico pre-menstrual incluyendo: Gestágenos orales, suplementos dietéticos, drogas ansiolíticas y antidepresivos, los resultados han sido variables. Los antidepresivos han mostrado efectividad, incluyendo los inhibidores de recaptura de serotonina como: Citalopran, Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina y otros como Venlafaxina y Clomipramina. **Se prescriben cinco días antes del sangrado menstrual y se suspenden con la aparición de este.**

13. Depresión y embarazo

Aunque el embarazo es un periodo que hace sentir muy bien a muchas mujeres, no es una protección para un inicio de depresión o una recaída. Algunos estudios de depresión durante el embarazo mostraron tasas de disturbios afectivos comparables con las de mujeres no embarazadas. (Evans J. et al, 2201). Debido al concepto erróneo de que las mujeres están protegidas de trastornos depresivos durante el embarazo, este suele ser sub-diagnosticado y sub-tratado en este período.

Varios factores se asocian al riesgo de depresión en el embarazo.

a. Factores de riesgo

- Poseer historia de depresión previa.
- Ser soltera
- Tener edad joven.
- Tener gran número de hijos.
- Tener mala salud física
- Poseer limitado soporte social.
- Tener conflictos de pareja.
- Hacer uso de alcohol durante la gestación
- Poseer ambivalencia acerca del embarazo.
- Tener escasa red de apoyo social

Un estudio prospectivo observó una tasa de recaídas depresivas de un 75% en mujeres embarazadas eutímicas con historia de depresión, que habían reducido o discontinuado el tratamiento antidepresivo durante la gestación. (Cohen LS et al, 2002). La depresión sin tratamiento durante el embarazo se asocia con riesgo de abuso de sustancias, pobre cuidado de sí misma, incluida la pérdida de control prenatal.

No se conoce el impacto de la depresión materna en el medio fetal, aunque varios estudios describen una asociación con bajo peso al nacer y menor edad gestacional. (Steer RA et al, 1992). Algunas investigaciones han encontrado que el estrés durante el embarazo tiene efectos a largo plazo en el neurodesarrollo del niño; entre estos, puede haber una predisposición aumentada a desarrollar una depresión posterior.

b. Tratamiento

La FDA

No ha aprobado el uso de antidepresivos en el embarazo; aunque se conoce que todos los fármacos psicotrópicos cruzan la placenta en algún grado y entran a la circulación fetal. La decisión de tratar la depresión en el embarazo debería basarse en la valoración del riesgo, asociado a no tratarla, con el posible riesgo fetal asociado a los medicamentos antidepresivos.

Sin embargo, estudios de la experiencia fetal con fármacos inhibidores de la recaptura de serotonina no demostraron aumento de la evidencia de teratogenicidad o de partos prematuros (Pulen NA et al, 1993).

Antidepresivos

La mayoría de los antidepresivos inhibidores de la recaptura de serotonina, incluyendo sertralina, paroxetina, citalopran y fluvoxamina, **no alcanzan niveles detectables en la leche materna**, por lo que no están contraindicados en mujeres con lactancia activa. La fluoxetina por algunos efectos secundarios reportados y por su larga vida media, quizá no sea ideal para estas pacientes. Dentro de los antidepresivos tricíclicos, la nortriptilina y desipramina han sido reportados carentes de efectos adversos en el recién nacido.

En el caso de los antidepresivos tricíclicos, no se ha observado aumento en la incidencia de anomalías congénitas en el recién nacido, en los más de cuarenta años que han estado en el mercado; sin embargo, parece haber consenso de que se debe evitar su uso en mujeres embarazadas, especialmente durante el primer trimestre, a no ser que el fármaco sea absolutamente necesario para el tratamiento de una paciente con depresión severa (Elia J y cols. 1987). A pesar que en la leche se detectan cantidades relativamente pequeñas del fármaco en madres con tratamiento, los neonatos, por su inmadurez hepática, pueden estar expuestos a concentraciones potencialmente peligrosas (Gelenberg AJ, 1987); por eso se sugiere que las madres que estén recibiendo un antidepresivo tricíclico no den lactancia, o bien, que descontinúen el medicamento poco antes del parto.

14. Trastornos del posparto

El posparto es el periodo de la vida de la mujer con **más riesgo** de enfermedad psiquiátrica.

Correa, E. y Jadresic, E. (2000) aclaran que, en el primer mes del puerperio hay **7 veces** más riesgo de hospitalización psiquiátrica y **35 veces** más posibilidades de psicosis.

**a. Disforia
postpartum**

Se presenta hasta en un 50 a 75% de las puérperas y es un cuadro autolimitado de insomnio, llanto, fatiga y ansiedad. Los síntomas remiten cerca al décimo día postparto. Es de suma importancia educar a las mujeres gestantes sobre este trastorno y aliviarles sentimientos de culpa por creerse malas madres y no estar tan alegres como se esperaba que debían sentirse.

**b. Depresión
postpartum**

Hasta un 10% de las puérperas pueden padecerla. De acuerdo con estudios epidemiológicos, suele iniciarse en las primeras cuatro semanas luego de haber dado a luz, aunque su inicio puede ser al tercer o cuarto mes o tardío. Aunque las causas se desconocen, se propone que la rápida disminución de las hormonas reproductivas que acontece inmediatamente después del parto, contribuyen al desarrollo de la desregulación de los neurotransmisores en mujeres susceptibles. (Bloch M et al, 2000)

a¹. Síntomas

- Se siente irritable, infeliz, agitada internamente
- Agotada
- Ansiosa, tensa, preocupada
- Triste, desesperanzada
- Sentimientos de culpa, insuficiencia, inútil
- Alteraciones del apetito y del sueño
- Llanto incontrolable
- Cambios bruscos del ánimo
- Ambivalente frente al recién nacido: sobre preocupada, desinteresada o temor a dañarlo
- Pobre concentración
- Alteración de la memoria
- Temor de dañarse a si misma
- Ideas suicidas o infanticidas

El riesgo de tener un nuevo episodio depresivo en el siguiente embarazo puede ser hasta un 25-50%.

b¹. Factores de riesgo

- Antecedentes de trastorno depresivo mayor o enfermedad bipolar
- Trastorno depresivo durante el embarazo
- Episodio previo de depresión postpartum
- Apoyo social insuficiente
- Eventos vitales durante el embarazo o puerperio inmediato
- Conflictiva en el matrimonio
- Solteras y separadas
- Fumadoras durante el embarazo
- Trastornos tiroideos específicos

Los antecedentes de episodios previos de depresión en los que necesariamente no tienen que haberse relacionado a circunstancia del pospartum y la historia familiar de depresión, son quizá los factores de riesgo de mayor impacto. El grado de educación de la paciente, el género del recién nacido, el tipo de parto, el que esté o no lactando y si el embarazo había sido planificado y deseado no parecen relacionarse con una mayor incidencia de depresión

El riesgo de no tratar la depresión pospartum:

Se asocia con

- Vínculo madre hijo alterado.
- Aumento de ansiedad infantil.
- Alteraciones del desarrollo conductual y cognitivo del niño.
- Anormalidades electroencefálicas en el lóbulo frontal del niño.
- También se describe mayor riesgo de muerte súbita infantil (Jadresic E, 2000).

Una vez establecido el diagnóstico, se prescribe tratamiento farmacológico de inmediato para aliviar el curso natural de los hechos. Los inhibidores de recaptura de serotonina son las drogas de elección por su bajo potencial de toxicidad y por el bajo riesgo en caso de que la paciente se sobredosisifique con intenciones suicidas.

Muchas pacientes experimentan vergüenza de lo que sienten y no buscan ayuda, por lo que es importante el soporte emocional y la educación.

c. Psicosis pospartum

Es poco común y es considerada una urgencia psiquiátrica y requiere una intervención inmediata para asegurar que la madre y el bebé estén bien. El comienzo puede ser tan temprano como en las primeras 24-72 horas posparto, o en las dos primeras semanas después del alumbramiento. (Nonacs R, Cohen LS, 1998)

a¹. Síntomas

Agitación, irritabilidad, depresión o afecto maniaco o hipomaniaco, conductas desorganizadas, trastornos en el contenido del pensamiento (delirios) y alucinaciones.

En muchas ocasiones la psicosis pospartum puede ser manifestación de un trastorno bipolar, (Kennedy RE, Chalmers JC, Platz C, 1987) y frecuentemente su tratamiento es similar a la psicosis maniaco con estabilizadores del humor, antipsicóticos o terapia electroconvulsiva.

Recuerde

Frecuentemente la psicosis puerperal es sub-diagnosticada e ignorada por parte del personal de salud, pacientes y cuidadores. **La ausencia de tratamiento en la psicosis puerperal se ha asociado con infanticidio y morbilidad materna considerable.**

B. TRASTORNO DISTIMICO

En un trastorno afectivo bastante frecuente en la consulta del médico general y muchas veces es sub-diagnosticado, por el desconocimiento y por la presunción de normalidad en personas cuyas quejas principales son de tipo emocional y somatizaciones, algunas veces difusas, múltiples, inexplicables y difíciles de establecer. Afecta del 3 al 5% de los individuos y es más común entre mujeres menores de 64 años que entre hombres de cualquier edad.

La distimia fue identificada por primera vez como trastorno en 1980, en la tercera publicación de la Asociación Psiquiátrica Americana. (DSM-III) de los criterios diagnósticos de las enfermedades mentales.

1. Distimia (Concepto)

Significa mal humor, mal genio, implica disforia temperamental, es decir, una tendencia innata al estado de ánimo depresivo.

Antes de la época de los ochenta la distimia se consideraba como una neurosis depresiva o depresión neurótica, suele estar asociada con niveles de estrés crónico y con un mayor número de dificultades diarias. El síntoma psicopatológico central es el **humor depresivo (Escobar F, 1997)**.

2. Humor Depresivo (Concepto)

Es una forma desproporcionada de reaccionar o vivir ciertas situaciones personales. Ha sido caracterizado con rasgos específicos, incluida una alta reactividad a las influencias del medio, con abundantes factores precipitantes, ausencia de patrón recurrente, respuesta imprecisa a los tratamientos biológicos, índices elevados de susceptibilidad al estrés o problemas crónicos de personalidad y ausencia de una carga familiar de depresión.

Esta reactividad a las influencias del medio explica las variaciones del cuadro, tanto en su intensidad, como en sus fluctuaciones clínicas.

3. Síntomas

- Ánimo crónicamente deprimido la mayor parte del día, la mayoría de los días, durante al menos dos años.
- La irritabilidad, hostilidad y la sensibilidad a las relaciones interpersonales son frecuentes.
- En niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser al menos de un año.

Mientras está deprimido presente dos o más de los siguientes síntomas:

- Pérdida o aumento de apetito
- Insomnio o hipersomnia
- Falta de energía o fatiga
- Dificultades para concentrarse o tomar decisiones
- Sentimientos de desesperanza
- Baja autoestima

La alteración no se explica por la presencia de un trastorno depresivo mayor crónico o un trastorno depresivo mayor en remisión parcial y nunca ha presentado un episodio maníaco, hipomaniaco, mixto o ciclotímico. La alteración no aparece en el transcurso de un trastorno psicótico crónico (esquizofrenia).

4. Evolución

En la distimia, los síntomas depresivos suelen iniciarse en forma insidiosa en etapas tempranas de la vida y siguen una evolución intermitente o de baja intensidad a lo largo de muchos años; de manera subumbral. Representa una forma de depresión de mala evolución.

5. Depresión doble

Tras los primeros dos años (un año para niños y adolescente) de trastorno distímico, puede haber episodios de trastorno depresivo mayor superpuestos, en cuyo caso se realizan ambos diagnósticos, es lo que se conoce como **depresión doble**. Aunque el concepto de una depresión doble puede ser útil, no está claro que una persona que padezca tanto distimia como depresión mayor, tenga de hecho dos enfermedades en vez de una, cuya gravedad varía con el transcurso del tiempo.

Los pacientes con depresión doble que se recuperan de un episodio de depresión mayor pero continúan presentando síntomas distímicos, tienen más riesgo de recaída en la depresión mayor. Este aumenta cuanto más tiempo se prolonga el episodio de distimia (Keller y cols., 1992).

6. Comorbilidad

La coexistencia de la distimia con otros trastornos psiquiátricos es muy frecuente, especialmente con el episodio depresivo mayor, el trastorno de pánico, el abuso de sustancias y el trastorno fronterizo de personalidad.

c. TRASTORNO BIPOLAR

“Nadie esta exento de las turbulencias de la vida, y en los lugares más bellos abundan las tormentas y los sismos. Lo mismo sucede en el mundo bipolar, pero a la inversa: sólo se puede mirar el mal tiempo y pocas veces la belleza y el encanto que lo envuelve” (Grecco E, 2000).

1. El trastorno bipolar (Concepto)

Es una enfermedad cerebral para **toda la vida**, que con frecuencia debuta en forma más nítida en la adolescencia o posterior a ella, aunque puede iniciarse en la niñez. Pudo haber empezado “equitativamente” maníaca y depresiva, pero con la evolución se hace predominantemente depresiva, cada vez con menos períodos eufóricos o eutímicos.

El trastorno bipolar se clasifica dentro de los trastornos del estado de ánimo y se caracteriza, a diferencia de los trastornos unipolares, por combinar los episodios de depresión con episodios de exaltación afectiva y psicomotriz, a los que tradicionalmente se les ha denominado “maníacos”.

Las personas que padecen la enfermedad experimentan períodos donde su estado de ánimo cambia, pasando de etapas de tristeza, apatía y desesperanza (episodios depresivos), a etapas de euforia, irritabilidad y ánimo exageradamente elevado (episodios de manía). En ocasiones es posible encontrar casos en donde ambos estados se presentan de manera simultánea y son llamados estados **bipolares mixtos**.

Recuerde

El trastorno bipolar, se encuentra entre las diez primeras causas de discapacidad en el mundo (OMS, 2001).

Antiguamente se le conocía como **Psicosis Maníaco Depresiva**, pero dejó de utilizarse este término porque no todos los pacientes presentan síntomas de psicosis (ideas delirantes, como el pensar, sin ser verdad, que la gente habla de ellos o alucinaciones, como escuchar voces inexistentes). Se le continuó llamando **Enfermedad Maníaco Depresiva** y en la terminología reciente se denomina **Trastorno Bipolar** (Vieta E, 2004).

2. Espectro bipolar

Existen **diversos tipos y subtipos** como un continuum dentro de la misma enfermedad, cuya forma de presentación clínica característica incluye síndromes mayores y estados subumbrales y sus combinaciones, (Ej. ciclotimia + depresión), por lo que muchos expertos consideran que lo más adecuado es darle el nombre de **espectro bipolar**.

El espectro bipolar tiene como objetivo capturar estados que causan disfuncionalidad y distres, aunque no cumplan con los criterios para un episodio específico según los manuales de clasificación. No está comprobada esta conceptualización, pero, independientemente del nombre que se le dé, todos hacen referencia a la misma enfermedad.

3. Clasificación del trastorno afectivo bipolar

- **Trastorno bipolar de tipo I.** Cursa con fases maníacas completas y fases depresivas, aunque además puede asociarse con fases hipomaníacas que se manifiestan por manías suaves, nunca acompañada de síntomas psicóticos y con fases mixtas, en las que se mezclan los síntomas maníacos con los depresivos.
- **Trastorno bipolar tipo II.** Cursa con depresiones e hipomanías, pero **nunca** con manía o fases mixtas. Muchas veces se confunde con el trastorno depresivo unipolar, porque los pacientes acostumbran a buscar ayuda médica solamente durante las fases depresivas.
- **La ciclotimia** es el tercer tipo de trastorno bipolar y el más leve. Consiste en cambios frecuentes de humor, de horas del día y de duración. La persona afectada parece “rara, difícil, inestable”, por lo que es etiquetado como con trastornos de personalidad.

El trastorno bipolar se caracteriza por fases de silencio sintomático, con un funcionamiento, en muchos casos prácticamente normal y fases críticas caracterizadas por distintas combinaciones de síntomas de la esfera maníaca es decir, exaltación afectiva y de la esfera depresiva, que a veces pueden estar entremezclados (estados mixtos).

4. Diagnóstico

El diagnóstico de los trastornos bipolares es clínico y se fundamenta en la presencia actual o anterior, de un episodio **maníaco** o **hipomaniaco**.

a. La manía

Es un período caracterizado por una exaltación del ánimo anormal, donde el paciente se presenta con un ánimo expansivo, irritable, con sentimientos de grandiosidad, megalomanía, con un pensamiento alterado, verborreico, con disminución de la necesidad de dormir, con tendencia a implicarse en actividades placenteras (promiscuidad sexual, compras excesivas, etc.). Es de mayor duración y gravedad que la hipomanía, compromete la vida social y laboral del paciente.

b. La hipomanía

Exige unos criterios diagnósticos similares a los de la manía, pero en menor número e intensidad, la duración mínima es de cuatro días, y **no deben existir** síntomas psicóticos o mixtos, ni deterioro social. Como es de menor duración y gravedad, no compromete la vida social y laboral del paciente.

c. Los episodios mixtos

Exigen la existencia de un síndrome maníaco y un síndrome depresivo al mismo tiempo, exceptuando el criterio de duración de los mismos.

d. La ciclotimia

Se caracteriza por presentar:

- Inestabilidad anímica: Alegría-tristeza
- Subidas y bajadas de ánimo frecuentes, con o sin causa aparente
- Pesimismo
- Culpa frecuente, con o sin razón
- Se hiere con facilidad
- Las ideas “corren” por su cabeza y le impiden dormir
- Le cuesta quedarse dormido porque piensa en lo sucedido durante el día
- Se siente irritado con frecuencia

5. Macro y micro síntomas

En la actualidad, el trastorno bipolar se considera un trastorno clínico complejo, con macro y micro síntomas.

a. Macro síntomas de manía:

- Elación, euforia, irritabilidad
- Aumento de psicomotricidad / agitación
- Disminución de la necesidad del sueño
- Aumento de la producción verbal
- Contenido del pensamiento denota autoestima inflada

b. Micro síntomas de manía:

- Labilidad afectiva (cambio brusco de emociones)
- Disforia
- Ausencia de fatiga
- Eutonia (Sensación de bienestar físico)
- Aceleración del pensamiento
- Hiper – percepción / sensación
- Adornos y vestimenta pintoresca
- Éxtasis
- Conciencia de enfermedad alterada
- Trastorno del reconocimiento
- Aumento subjetivo de temperatura corporal
- Alteraciones cognitivas
- Jocosidad y lenguaje soez
- Catatonia

Los micro síntomas ayudan para el diagnóstico en pacientes complejos y constituyen una área virgen para la investigación. Su estudio puede proveer la evidencia adicional acerca de los mecanismos y causas de esta enfermedad.

Resumen de Episodios Afectivos y Trastornos Afectivos

Episodio afectivo	Trastorno afectivo
Episodio depresivo mayor (EDM)	T. depresivo mayor, episodio único
EDM + EDM	T. depresivo recurrente
EDM + Manía / episodio mixto	T. Maniaco depresivo tipo I
Manía / Episodio mixto	T. Maniaco depresivo tipo I
EDM + episodio hipomaniaco	T. maniaco depresivo tipo II
Depresión crónica subsindromática	T. Distímico
Fluctuación crónica entre depresión subsindrómica e hipomanía	Trastorno ciclotímico

Fuente: (Tasman and Liberman, 2003).

6. Incidencia

La incidencia de trastorno bipolar en la población general se ha estimado en 1%, sin embargo, nuevas investigaciones concluyen que es de un 4 a 5%. Afecta por igual a ambos sexos, pero las formas depresivas predominan en mujeres y las formas maníacas en hombres. Es más común en clases socioeconómicas altas.

7. Evolución

La enfermedad bipolar de aparición temprana presenta mayor carga genética, mayor vulnerabilidad psicopatológica, a menudo como precursores una distimia o un episodio depresivo mayor infantil; a veces se acompaña de déficit atencional.

Toda depresión debe ser evaluada longitudinalmente, pues en muchas ocasiones una evaluación cuidadosa denota la existencia de rasgos bipolares; caracterizado por hipomanía o manía.

Estudios recientes han demostrado que aunque el trastorno bipolar se considere como un trastorno que remite con una evolución favorable a largo plazo, es posible que esto sea válido sólo para una minoría de sujetos afectados por esta devastadora enfermedad. Varios estudios y análisis han revelado que, para un gran porcentaje de pacientes, el curso es bastante desfavorable, con altas tasas de recaída, cronicidad, síntomas residuales y prolongados, deterioro cognitivo y funcional y discapacidad psicosocial, lo que obliga a un tratamiento a largo plazo.

Pacientes con trastornos bipolar

- Se casan menos
- Se divorcian dos a tres veces más
- Adquieren menos estudios, status laboral e ingresos
- 1/3 incapaz de trabajar competitivamente
- 1/3 trabaja por debajo del nivel esperado
- 1/3 comienza en la adolescencia o antes (Bitran J, 2003).

Recuerde

Es fundamental educar al paciente, a sus familiares y allegados, sobre la necesidad del tratamiento para impedir las secuelas y las recaídas de la enfermedad.

El **curso** de este trastorno puede ser en dos formas: rápidamente ciclante (cicladores rápidos) o mixto.

Los cicladores rápidos

Son pacientes que presentan los episodios con una mayor frecuencia, al menos cuatro episodios en un año. Hay algunos pacientes que pueden tener episodios ultra-rápidos, varios en un mismo día.

8. Criterios diagnósticos

a. Para ciclador rápido (APA 2000)

Al menos **cuatro episodios** de trastorno del humor en los **doce meses previos**, que llenen los criterios para un episodio depresivo mayor, maníaco, mixto o hipomaniaco.

Nota: Episodios que son demarcados por una respuesta parcial o remisión total por al menos dos meses, o un cambio a un episodio de polaridad opuesta.

Ej.

Pasar de un episodio de depresión mayor a un episodio maniacal.

b. Para episodios mixtos (APA 2000)

Los criterios diagnósticos para Episodio Maníaco y Depresivo se cumplen diariamente y durante al menos **una semana**. La alteración anímica:

- Es suficientemente severa para causar impedimento marcado en el funcionamiento laboral, actividades sociales usuales, o relaciones con otros.
- Necesita hospitalización.
- Tiene características psicóticas.
- Los síntomas no se deben a efectos fisiológicos directos del uso de sustancias o de una condición médica general.

Recuerde

No se necesita que se cumplan todos los criterios para un episodio depresivo, sino sólo tres síntomas de depresión en el curso de una manía (McElroy 1996). Para Akiskal y cols.,(2002) sólo se necesitan dos o más síntomas depresivos y / o ansiosos, o la sola presencia de disforia, o adicionalmente una depresión que se agrave con antidepresivos. En la actualidad se considera que los estados mixtos son una forma grave de manía, con una presentación distinta a la habitual. (Vieta E, 2004) Los estados mixtos tiene mayor frecuencia de suicidio y de comorbilidad con abuso de sustancias y una mayor duración de los episodios.

c. Para el episodio maníaco

Período diferenciado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo, irritable, durante **al menos una semana**, o cualquier duración si se requiere hospitalización. Durante ese periodo de trastorno del humor, se presentan **tres** de los siguientes síntomas, o **cuatro** si el humor es irritable (APA 2000):

- Con autoestima inflada o grandiosidad
- Disminución de la necesidad de dormir
- Más hablador de lo usual, presiona para seguir hablando
- Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
- Distractibilidad: desvía la atención hacia estímulos externos irrelevantes
- Aumento de la actividad dirigida a metas: ya sea de trabajo, estudio, socialmente o en la sexualidad
- Agitación psicomotora
- Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves: compras compulsivas, indiscreciones sexuales o inversiones en negocios no rentables.
- Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto.
- La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro de las funciones laborales o sociales, o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización, o hay síntomas psicóticos.
- Los síntomas no son debidos a efectos fisiológicos directos de una sustancia, ni a una enfermedad.

Recuerde

El primer episodio de manía puede ser indistinguible de una esquizofrenia, pues puede haber ideas delirantes no congruentes con el estado de ánimo y alucinaciones de todas las modalidades

d. Episodio hipomaniaco (Concepto)

Período de humor persistentemente elevado, expansivo o irritable que dure al menos **cuatro días** y que sea claramente diferenciable del humor no depresivo usual (APA, 2000).

Durante el período del trastorno del humor están presentes de modo significativo, **tres** de los siguientes síntomas y **cuatro** si es irritable:

Síntomas del episodio hipomaniaco

- Autoestima inflada o grandiosidad
- Disminución de la necesidad de sueño
- Más habladores de lo usual o presión para mantenerse hablando
- Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
- Distractibilidad: desvía con facilidad la atención hacia estímulos externos irrelevantes
- Aumento de la actividad dirigida a metas (sociales, laborales, académicas o sexuales) o agitación psicomotora
- Involucramiento excesivo en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves. (Compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones tontas de negocios)
- El episodio se asocia a un cambio inequívoco de la actividad que no es característico del sujeto cuando está asintomático
- La alteración del estado de ánimo y el cambio de la actividad son observables para otras personas
- El episodio no es suficientemente severo para causar alteración en la función laboral o social o para necesitar hospitalización, ni hay síntomas psicóticos
- Los síntomas no se deben a abuso de sustancias o a una enfermedad médica.

La búsqueda y la detección de pacientes con hipomanía constituye un desafío clínico, se confunde con la normalidad y puede ser adaptativa a las demandas del medio, sobre todo en la sociedad actual globalizada donde producir cada vez más es la meta. Estudios epidemiológicos han revelado la existencia de cuadros subsindromáticos de menos de **cuatro días** de duración, incluso de **horas**, validados por su asociación con depresión y riesgo de suicidio.

e. Para el episodio depresivo (APA 2000)

Presencia de **cinco (o más)** de los siguientes síntomas que han estado presentes prácticamente todos los días, por un período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo de la persona, uno de los síntomas **debe** ser:

- Estado de ánimo depresivo
- Pérdida de interés o de la capacidad para el placer.
- Humor depresivo la mayor parte del día indicado por reporte subjetivo u observaciones hechas por otros.

Ej.

Se siente triste o vacío. Se ve lloroso.

- Marcada disminución del interés o del placer en todas o casi todas las actividades del día, ya sea por reporte subjetivo u observaciones hechas por otros.
- Pérdida de peso significativo sin hacer dieta o aumento de peso.

Ej.

Cambio de más de 5% del peso corporal en un mes, o disminución o aumento del apetito.

- Insomnio o hipersomnia casi cada día.
- Agitación psicomotora o retardo observable para otros y no solo sentimientos subjetivos de intranquilidad o estar “enlentecido”.
- Fatiga o pérdida de energía
- Sentimientos de no valer la pena o de culpa excesiva o inapropiada que puede ser delirante.
- Habilidad disminuida para pensar o concentrarse, o indecisión, ya sea por cuenta subjetiva u observable para otros.
- Pensamientos recurrentes de muerte, no sólo miedo de morir. Ideación suicida recurrente sin un plan específico o ideación suicida previa, o un plan específico para cometer suicidio
- Los síntomas no satisfacen criterios para episodio mixto.
- Los síntomas causan malestar clínicamente, o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- Los síntomas no son debidos a efectos fisiológicos de una sustancia o una enfermedad médica.
- Los síntomas no se explican mejor por la presencia de una reacción de duelo, por alguna pérdida afectiva, o los síntomas persisten por más de dos meses, o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional.

Ej.

Preocupaciones mórbidas con sentido de poca valía, ideación suicida, síntomas psicóticos o “enlentecimiento” psicomotor.

9. Depresión bipolar y unipolar

La depresión bipolar no tiene marcadores específicos para diferenciarla de la depresión unipolar. Sólo se conoce que en la depresión bipolar hay mayor duración de los episodios, mayor recurrencia, más síntomas atípicos, mayor respuesta al carbonato de litio, más antecedentes familiares de enfermedad afectiva, mayor presentación de síntomas psicóticos, disforia intensa y resistencia más acentuada al tratamiento farmacológico.

Recuerde

La depresión es la presentación del trastorno afectivo bipolar hasta en un 50% de los casos y, por las dificultades para evaluar la hipomanía, no siempre esto es evidente.

Los **síntomas y síndromes depresivos** tienden a ser más persistentes y con mayor dificultad para tratarlos que los síntomas maníacos y son los principales responsables del curso desfavorable del trastorno bipolar (Akiskal, 2002).

a. Alteraciones del sueño

Tanto el paciente maníaco como el deprimido presentan trastornos del sueño, a menudo este es uno de los síntomas precoces de recaídas de la enfermedad, o de “viraje” o cambio de fase (cambio de manía a depresión o viceversa).

a¹. La manía

Se caracteriza por una disminución de la duración total del sueño y una cierta fragmentación del mismo, acompañada de un acortamiento de la latencia REM y un aumento de la densidad REM (Hudson y cols., 1988). La privación del sueño se asocia frecuentemente con un cambio de fase hacia la hipomanía y puede ser el mecanismo intermedio a través del cual las situaciones estresantes desencadenan episodios maníacos. (Wehr y cols., 1987)

**b¹. En la
depresión**

Aparece un persistente insomnio, a menudo en la madrugada se despierta y no puede reconciliar el sueño de nuevo, o se le dificulta quedarse dormido al acostarse; otros pacientes refieren dormir en exceso.

**b. Subdiagnós-
tico**

Los trastornos bipolares frecuentemente se **subdiagnostican** porque:

- No se piensa en bipolaridad
- La evaluación de episodios pasados es poco rigurosa
- La reconstrucción biográfica de la historia de vida no es detallada.
- No hay suficiente tamizaje de manía/hipomanía
- La búsqueda de patología en familiares es superficial
- Los pacientes no consultan hasta que hay emergencias
- Los familiares y los pacientes a menudo niegan los síntomas afectivos de hipomanía, episodio mixto, o ciclotimia
- El público es ignorante

**c. Sospecha
de
bipolaridad**

Debe sospecharse y explorar bipolaridad:

- En toda distimia
- En toda depresión crónica
- Cuando hay fragmentación significativa o curso errático en lo afectivo, laboral y social
- En biografías fragmentadas con múltiples éxitos logrados con vehemencias que se “desinflan” una y otra vez.
- En historias donde no concuerdan el estilo depresivo y los logros personales: épocas de liderazgo, emprendedor de proyectos y creatividad artística asumidos con audacia.
- (Bitran J, 2003)

10. La personalidad bipolar (Grecco E., 2004)

La persona portadora de este trastorno:

- Se esconde y se encubre
- Tiene mucha dificultad para poder establecer buena comunicación
- Se deja invadir por la pasividad o la actividad sin finalidad.
- Es dependiente, enmarañada, confusa e impulsiva
- Se deja tragar por los problemas ajenos, es muy vulnerable
- No conoce sus límites, ni sus talentos
- No sabe cuidar su privacidad, ni su espacio personal
- No sabe decir que no, o que si, con tacto
- No se siente capaz de decir francamente lo que siente
- Se ve polarizada en antagonismos afectivos.

III. ABORDAJE DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

0

Facilitar al médico de medicina general un acercamiento al tratamiento integral de los trastornos afectivos para que continúe su auto-aprendizaje en el manejo de estas enfermedades.

En los últimos tiempos, los avances en la medicina han sido espectaculares, sin embargo, existe un área que aún requiere un esfuerzo adicional, y es la concerniente a la salud mental. Todavía en este siglo XXI, es necesario reconocer que existe inserto en el pensamiento de mucha gente de buen nivel sociocultural, e inclusive de médicos, un altísimo grado de prejuicio y desinformación respecto de las enfermedades mentales, y, por ende, acerca de los trastornos afectivos. Este prejuicio y desinformación, son los aliados fundamentales para no realizar a tiempo un diagnóstico correcto y un abordaje que permita una mejor calidad de vida para el paciente y sus seres queridos.

A. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

1. Examen médico completo

Es el primer paso para recibir un tratamiento adecuado para la depresión. Algunas enfermedades, como por ejemplo infecciones virales o el uso de algunos medicamentos, pueden producir los mismos síntomas que la depresión o la manía. El médico debe descartar estas posibilidades por medio de una entrevista al paciente y familiares, un examen físico y análisis de laboratorio.

Si las causas físicas son descartadas, debe realizar un **examen del estado mental** para determinar si los patrones de habla, pensamiento o memoria se han afectado, (como pasa algunas veces en el caso de enfermedad bipolar), y considerar la posibilidad de diagnosticar un trastorno afectivo.

2. Historia médica completa

Se debe incluir en toda evaluación diagnóstica. ¿Cuándo comenzaron los síntomas, cuánto han durado, son serios?. Si el paciente los ha tenido antes, el médico debe averiguar si los síntomas fueron tratados y qué tratamiento recibió. También se debe preguntar acerca del uso de alcohol y drogas, y si el paciente tiene pensamientos de muerte o suicidio. Además, la entrevista debe incluir preguntas sobre otros miembros de la familia. ¿Algún pariente ha tenido depresión, manía, hipomanía y si fue tratado, qué tratamientos recibió y qué tratamientos fueron efectivos? ¿Ha habido en la familia alguna persona que se haya suicidado, o que haya tenido muerte violenta (accidentes de tránsito).

- En el trastorno bipolar **no sirve preguntar**:
 - ¿Estuvo demasiado contento, enérgico, impulsivo?
 - ¿Durmió bien o suficiente?
 - ¿Ha estado eufórico?
- **Sirve** explorar:
 - ¿Alguien comentó que usted estaba implacable, incansable?
 - ¿A que hora se durmió anoche y anteanoche y a que hora se despertó hoy?
 - ¿Qué cosas hizo hoy?
 - ¿Muéstreme su agenda?
 - ¿Se sintió inusualmente capaz, potente, brillante, lúcido, magnético, sexy, atractivo o líder?
 - ¿Actuó o tomó decisiones con menos reflexividad; fue más promiscuo, desinhibido, irresponsable, generoso, audaz, que lo usual en usted?

Recuerde

En pacientes bipolares **la memoria anímica** es distorsionada, teñida por el estado, falseada por el deseo de mejoría, alterada por la selección de recuerdos de fases similares a la actual. (Bitran J, 2003) Por esto es importante que desconfíe de la versión del paciente, pues su "insigh" es parcial o nulo.

3. Criterios diagnósticos DSM-IV-R y preguntas sugeridas

Síntomas	Criterios diagnósticos DSM-IV-R	Preguntas sugeridas
Ánimo depresivo	Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días	¿Cómo ha estado su ánimo últimamente?. ¿Con qué frecuencia ocurre esto?. ¿Cuánto dura?
Anhedonia	Marcado disminución del interés o placer en casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días.	¿Ha perdido interés en sus actividades habituales? ¿Obtiene menos placer en cosas con las que solía disfrutar?
Alteraciones del sueño	Insomnio o hipersomnias casi todos los días	¿Cómo ha estado durmiendo?. ¿Cómo lo compara con su sueño normal?
Cambios de peso o apetito	Cambios considerables en el apetito casi todos los días o pérdida no intencionada de peso o aumento de peso (>5% del peso corporal en un mes)	¿Ha tenido algún cambio en su apetito o peso?
Pérdida de energía	Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.	Ha detectado una pérdida en su nivel de energía?
Aumento o descenso en la actividad psicomotora	Agitación o enlentecimiento psicomotriz casi cada día	¿Se ha sentido inquieto o ha tenido problemas para sentarse tranquilo?. ¿Se siente enlentecido, como si se estuviera moviendo a cámara lenta o pesado?
Pérdida de concentración	Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión casi cada día	¿Ha tenido problemas para concentrarse? ¿Le cuesta más tomar decisiones que antes?
Sentimientos de culpa o de inutilidad	Sentimientos de inutilidad o excesiva culpa casi cada día	¿Se siente culpable o se culpabiliza por las cosas? ¿Cómo se describiría a sí mismo a alguien que nunca lo hubiera conocido antes?

Ideación suicida	Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio	¿Ha sentido que no merece la pena vivir o que estaría mejor muerto? ¿Algunas veces cuando una persona se siente decaída o deprimida pueden pensar en morir. ¿Ha tenido algún pensamiento como ese?
------------------	---	---

A pesar de una evaluación rigurosa e insistente a la familia y al paciente, puede ser que éste desarrolle una crisis hipomaniaca que la familia había negado reiteradas veces, y al preguntarles por qué no lo habían reportado antes responden: “Ah sí, él a veces se pone así, pero no está tan deprimido”. (Bitran J, 2003)

Trastorno bipolar: diagnóstico

Uno de los aspectos más importantes para el tratamiento del trastorno bipolar es la **dificultad o el error en el diagnóstico**. La falta de conocimiento entre la población de las características y síntomas del trastorno bipolar, también llamado enfermedad maníaco depresiva, puede provocar un retraso en el diagnóstico que puede llegar hasta los 6 años de media, y que dificulta en gran medida la prescripción del tratamiento adecuado. Los últimos datos dicen que casi dos de cada tres pacientes con trastorno bipolar no reciben el tratamiento adecuado.

El diagnóstico precoz mejoraría el tratamiento y sobre todo, la calidad de vida del paciente. El 60% de los pacientes con trastorno bipolar, comienzan a padecer síntomas psicóticos característicos de la enfermedad, como alucinaciones auditivas, delirios, catatonia, etc., antes de los 20 años de edad (Vieta E, 2000).

Para realizar el diagnóstico de una enfermedad afectiva se requiere de un instrumento de diagnóstico que permita al paciente construir su biografía, su historial anímico y terapéutico, para reconstruir detalladamente todos los períodos con trastorno del humor a partir del debut.

Carta de vida

El psiquiatra Dr. Jose Bitran propone un instrumento sencillo para el diagnóstico de los trastornos bipolares llamado **La carta de vida**. Consiste en una rigurosa reconstrucción (retrospectiva) de todo episodio anímico, épocas, año por año, uso de sustancias, todo tratamiento cualitativo y cuantitativo, interrupciones de este. La historia comienza al nacer, y se debe partir de que toda información es irremplazable, la recolección de los datos no es espontánea, debe ir año por año, sin dejar épocas silentes, los años académicos o laborales son tan importantes como las vacaciones. Se debe poner mucha atención a los cambios de colegio, de casa, de pareja y de trabajo. También prestar atención a los embarazos, puerperios, problemas legales, económicos y familiares, a la calidad y cantidad de respuestas a tratamientos anteriores, como también la tolerancia a estos. Indagar la historia de tratamientos en familiares.

La historia debe ser consensuada con un testigo cercano de la biografía, no con la pareja o el amigo de los dos últimos años, pues la memoria biográfica del paciente es esquiva y requiere ayuda.

B. EXAMEN DEL ESTADO MENTAL

1. Aspecto externo del paciente

En la fase maníaca es difícil mantener una entrevista con él, tiende a ser el que la dirige, dificultándola por su tendencia a la indiscreción, su distraibilidad y su locuacidad, puede llegar, incluso, a la agresión física si está muy irritable. Puede vestirse con colores llamativos y con numerosos accesorios, o puede estar más bien desarreglado, sucio, o incluso desnudo. En la fase depresiva puede mostrarse descuidado en su higiene y más apático que auténticamente triste, o callado y muy enlentecido.

2. Estado de ánimo y afectividad

En la manía hay una sensación de euforia expansiva rodeada de cierta ironía. Sonríe, hace bromas de todo y parece dotado de un gran optimismo que puede resultar contagioso. Otros pacientes se tornan muy suspicaces, defensivos y descalificantes con el entrevistador.

En los estados mixtos, predomina el ánimo depresivo junto con la aceleración del curso del pensamiento y ansiedad, que puede comportar un riesgo suicida elevado. (Strakowski y cols., 1996)

En la depresión el ánimo es triste o puede expresarse como una sensación de vacío y anestesia emocional.

3. Atención y curso del pensamiento

La manía y la hipomanía se caracterizan por una exaltación general de la actividad cerebral. Por esto, una de sus manifestaciones es la aceleración del curso del pensamiento que puede dar lugar a frecuentes descarrilamientos que se expresan en forma de fuga de ideas. Hay habitualmente un aumento de la locuacidad y de la velocidad de verbalización, que es la característica verborrea de estos pacientes. Puede haber incoherencia, lo que da lugar a cuadros de manía confusa con desorientación de tiempo y espacio. En algunos casos la velocidad del pensamiento es tal que el paciente se muestra bloqueado o catatónico.

La atención está generalmente aumentada, pero de forma superficial, debido a la distraibilidad cualquier estímulo acaba invadiendo el discurso y desviándolo de su objetivo inicial. En la depresión el curso está enlentecido y el paciente no encuentra las palabras para expresarse, o lo hace con lentitud.

4. Contenido del pensamiento

En la manía

Existe una elevada autoestima que hace sentirse al paciente omnipotente y capaz de cualquier empresa, repleto de poderes y sin limitaciones. Los proyectos pueden ir desde realizar una inversión algo arriesgada (riesgo invisible para el paciente), hasta salvar a la humanidad a través de alguna supuesta invención o acto altruista.

Algunos pacientes muestran una megalomanía jovial y aceptan cualquier propuesta de buen agrado (incluso una hospitalización), o pueden tener cierto tono paranoide, en que la megalomanía conduce al paciente a considerarse un ser especial y, por consiguiente, enviado o perseguido por sus enemigos.

En la hipomanía

Nunca hay síntomas psicóticos. En la manía alrededor de un 75% de los pacientes los presentan. (Vieta y cols., 1997) Cada vez hay más evidencias de que en la manía pueden aparecer todo tipo de síntomas psicóticos, incluso los más característicos de la esquizofrenia (McElroy y cols., 1996).

Si el delirio es congruente con el estado de ánimo, es decir, reviste carácter de grandiosidad, megalomanía o mesianismo, el diagnóstico es más claro. Tohen y colaboradores (1992) consideran que los delirios no congruentes con el estado de ánimo son más frecuentes que los congruentes.

En la depresión

Los pensamientos son negativos y pesimistas y pueden haber delirios de culpa, de inutilidad, de castigo o hipocondríacos (tener una enfermedad incurable), que se asocian a un elevado riesgo de suicidio.

5. Sensopercepción

- **En la manía** son poco frecuentes las alucinaciones de todas las modalidades, aunque las de tipo auditivo pueden presentarse hasta en un tercio de los casos. (Carison y Strober, 1979), guardando cierta relación con el delirio y el estado de ánimo.
- **En las fases depresivas y mixtas** también se pueden presentar alucinaciones, pero **nunca** en la fase hipomaniaca.

6. Psicomotricidad y conducta

- **En la manía** se da una hiperactividad que va desde la inquietud hasta la agitación psicomotriz. El paciente parece no poder detenerse, viene y va, gesticula, canta vocífera, ríe, baila, involucra a los demás y trata constantemente de llamar la atención, adoptando en ocasiones actitudes histriónicas. En ocasiones puede controlar estos síntomas durante un rato mostrándose tranquilo.

Ej.

Mientras se valora el paciente en un servicio de urgencias.

- **En la depresión** se muestra inhibido, apático, con retraimiento social.
- **En las fases maníacas e hipomaníacas** hay un aumento de sociabilidad, planea citas, fiestas y compromisos a las que invita a todo el mundo, incluso a desconocidos, o puede mostrar una excesiva generosidad, malgastando el dinero en regalos costosos, invirtiendo en negocios ruinosos, en los que involucra a familiares y conocidos, lo que le ocasiona dificultades cuando se recupera del episodio.

El deseo y la actividad sexual están aumentados, y da lugar a actitudes o indumentarias provocativas, promiscuidad y, en algunos casos, modificaciones del objeto sexual.

- En las fases depresivas, el deseo sexual esta inhibido (si estuviera aumentado hay que sospechar un estado mixto).

7. Conciencia y capacidades cognitivas

El nivel de conciencia esta conservado en la mayor parte de los casos, pero

- **En la manía confusa** que es frecuente sobre todo en los casos de debut post-parto, puede estar alterada y suele confundirse con cuadros de delirium (cuadros confusionales). Es frecuente observar déficit en la memoria a corto plazo, por las dificultades de concentración y fijación de recuerdos, producto de la aceleración del pensamiento.
- **En las fases depresivas**, el enlentecimiento cognitivo produce una disminución de las capacidades intelectuales, que es recuperable con el tratamiento farmacológico.

Concl

La evidencia actual ha mostrado que los pacientes con trastornos afectivos pueden presentar disfunciones cognitivas residuales.

8. Conciencia de enfermedad

- **En la manía** lo más común es que el paciente rechace estar enfermo e, incluso, asegure encontrarse mejor que nunca.
- **En la depresión** el paciente sí reconoce estar enfermo, pero en ocasiones no acepta tener una enfermedad afectiva e insiste en hacerse múltiples estudios en busca de una enfermedad física.

Recuerde

La psicoeducación favorece que el paciente adquiera conciencia de enfermedad cuando se encuentra en remisión sintomatológica, es necesario informarle acerca del carácter recurrente de su enfermedad y ensañándole a reconocer precozmente los síntomas iniciales de sus episodios de manía, hipomanía o depresión.

C. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Depresión orgánica

Inducida por enfermedades médicas o por sustancias

La depresión en pacientes con enfermedades médicas y la inducida por sustancias, presenta dos problemas de diagnóstico.

- a. **El cualitativo**, consiste en la dificultad para determinar qué síntomas son propios de la depresión, y cuáles lo son de la enfermedad médica, dado que algunos síntomas se solapan

Ej.

Problemas de sueño, pérdida del apetito, fatiga, etc.).

- b. **El cuantitativo** radica en la dificultad de diagnosticar, si la tristeza es consecuencia normal de la enfermedad médica, o si ya es síntoma de un trastorno depresivo añadido.

Es necesario analizar el cuadro clínico, compararlo con la reacción afectiva del paciente y determinar así el peso de cada factor: la enfermedad médica y la posible depresión.

Esta relación entre depresión y enfermedad médica se da en cuadros clínicos muy variados. Prácticamente no hay patología médica que no se asocie a algún tipo de respuesta depresiva.

Ej.

Entre las entidades clínicas más asociadas a depresión destacan algunas neurológicas: Parkinson, accidentes cerebrovasculares, hematoma subdural, demencias, tumores cerebrales (especialmente frontales), Endocrinas: hipertiroidismo (sobre todo en personas mayores), hipotiroidismo, síndrome de Cushing, enfermedad de Addison, hipercalcemia, hiponatremia, diabetes mellitus cardiovasculares: arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, reumatológicas: polimialgia reumática, lupus eritematoso, infecciosas: sífilis, infecciones virales (mononucleosis, influenza, VIH, y oncológicas: carcinoma pancreático y de colon, síndrome carcinoide.

Se deben considerar, también, los cuadros depresivos inducidos por sustancias. Son muchas las sustancias que pueden promover un cuadro depresivo.

Ej.

Las fármacos implicadas con más frecuencia son.

- Cardiovasculares (betabloqueantes, metildopa, reserpina),
- Hormonales (anticonceptivos orales y estimulantes de la ovulación)
- Esteroides.
- Psicotrópicos como neurolepticos, barbitúricos y benzodiacepinas.
- Anticolinérgicos.
- Levodopa
- Ranitidina y cimetidina

Dentro de las sustancias de abuso, las más frecuentes son

- El alcohol, la cocaína y otros psicoestimulantes (anfetaminas)
- Abuso de sedantes-hipnóticos

2. Causas de manía secundaria

Trastornos neurológicos: enfermedades extrapiramidales, enfermedad de Wilson, enfermedad de Parkinson posencefàlica, enfermedad de Huntington. Infecciones del SNC: encefalitis viral. Trastornos sistémicos: uremia y hemodiàlisis, pelagra, síndrome carcinoide, deficiencia de vitamina B12, hipertiroidismo. Patologías diversas: neoplasias y traumatismos cerebrales, accidentes cerebrovasculares, esclerosis múltiple, epilepsia del lóbulo temporal, enfermedad de dic, síndrome de Klein-Levin y síndrome de Klinefelter.

Fármacos: Anfetaminas, corticoesteroides (incluyendo ACTH), ciclosporina, levodopa, metilfenidato, captoprol, cimetidina, disulfiràn, hidralazina, yohimbina, metrizamida (posterior a una mielografía), bromocriptina.

Drogas de abuso: Cocaína, anfetaminas, éxtasis, opiáceos y opioides y alucinógenos

3. Trastorno esquizoafectivo

Se diferencia de los trastornos del humor en que esta es una enfermedad ininterrumpida (no es cíclica a través del tiempo), durante la cual, en algún momento, hay un episodio depresivo mayor, maniaco o mixto, que coexiste con síntomas de una esquizofrenia. Además, durante el mismo período de la enfermedad, por al menos dos semanas, hay alucinaciones o delirios en ausencia de síntomas anímicos.

4. Reacción de duelo ante una pérdida

Todo duelo es el proceso normal que sigue a la pérdida de lo inmensamente querido” (Bianchi CJ, 2003).

Siempre que se experimenta alguna pérdida de un ser querido, de una relación afectiva, de un animal muy apreciado o de un objeto material, las personas experimentan la pena, el duelo, que se caracteriza por una tristeza y aflicción imposible de describir. No reúne los criterios para un trastorno afectivo inicialmente y puede ser que sí evolucione, con el paso del tiempo, a un episodio depresivo, a una distimia o a una manía.

5. Trastorno de personalidad fronteriza

También llamado borderline o personalidad mixta. Estas personas exhiben síntomas de inestabilidad afectiva, tales como una intensa disforia episódica, irritabilidad o ansiedad. Los pacientes bipolares que experimentan episodios mixtos o disfóricos pueden ser mal diagnosticados en este trastorno de personalidad y usualmente no son tratados con fármacos, lo que puede tener repercusiones serias a través del tiempo en la salud del paciente bipolar. Además se les trata con terapias no farmacológicas, como psicoterapias que solo son efectivas en pacientes bipolares cuando se acompañan de tratamiento farmacológico.

6. Condiciones psiquiátricas comórbidas

El diagnóstico de un trastorno afectivo puede dificultarse aún más por la alta prevalencia de comorbilidades psiquiátricas tales como: Fobia social, trastorno de somatización, trastorno de pánico, trastorno de personalidad y la dependencia a sustancias de abuso.

La combinación entre drogas de abuso y depresión es común, y la relación entre estos diferentes desordenes es compleja. Algunas explicaciones han sido ofrecidas y no son mutuamente excluyentes:

- Primero, el abuso de alcohol y drogas puede ser una consecuencia directa de la depresión.
- Segundo, la depresión y abuso de una sustancia, particularmente abuso de alcohol, pueden tener causas comunes genéticas, biológicas y psicosociales, o factores vulnerables.
- Tercero la intoxicación aguda o el uso crónico de alcohol o drogas puede causar síntomas depresivos.

El alcohol y las drogas de abuso son comunes en gente con trastorno bipolar, cerca del 60% de los pacientes bipolares hacen alguna forma de abuso de drogas o alcohol, o dependencia en algún momento de sus vidas, que es diez veces mayor que la prevalencia en la población general.

Recuerde

La bipolaridad es el diagnóstico diferencial obligado en casi todos los motivos de consulta y, las clasificaciones propuestas en los manuales se quedan cortas frente a la heterogeneidad de la enfermedad bipolar

D. TRATAMIENTO

Para fines didácticos se divide en dos etapas, porque es un **tratamiento continuo**:

- **La fase aguda del tratamiento:** El tratamiento está dirigido a terminar con el presente episodio maníaco, hipomaníaco, depresivo o mixto.
- **El tratamiento preventivo:** El medicamento se continúa por tiempo indefinido para evitar futuros episodios.

El objetivo terapéutico es tratar la enfermedad o trastorno anímico y no sólo el episodio, por lo que no se debe desvincular el tratamiento agudo del tratamiento de continuación.

Recuerde

El tratamiento de los trastornos afectivos es fundamentalmente farmacológico y debe acompañarse de una información exhaustiva sobre la enfermedad.

1. Componentes del tratamiento

- **La medicación:** Prescrita para casi todos los pacientes durante las fases agudas y en la forma preventiva para evitar recaídas.
- **La psicoeducación:** Es crucial para la mayoría de los pacientes y sus familiares, para aprender cómo manejar mejor el disturbo afectivo y prevenir sus complicaciones. Se debe brindar una información exhaustiva acerca de la naturaleza recurrente de la enfermedad y de la importancia del cumplimiento del tratamiento.

- **La psicoterapia:** Individual, grupal o familiar. Hasta la fecha no se ha demostrado que la psicoterapia aporte valor añadido a la medicación (Zaretsky y Segal, 1995), por lo menos respecto a variables como índice de recaídas, hospitalizaciones y mortalidad, pero quizás en otras variables como: la aceptación de la enfermedad, las relaciones Interpersonales, familiares y laborales, el crecimiento personal y la calidad de vida si sea de gran valor.

En el anexo No.2 se incluye el protocolo de manejo de la depresión con mayor detalle sobre el tema.

Conc

Una evaluación diagnóstica debe incluir una selección del tratamiento indicado para “ese paciente”. La selección del tratamiento dependerá del resultado de la evaluación. Existe una gran variedad de medicamentos antidepresivos, reguladores del humor, antipsicóticos y psicoterapias que se pueden utilizar para tratar los trastornos depresivos.

La mayoría obtienen un resultado óptimo con un **tratamiento combinado** de medicamentos para obtener un alivio relativamente rápido de los síntomas y, psicoterapia para aprender a enfrentar mejor los problemas de la vida, incluyendo el trastorno afectivo.

2. Tratamiento farmacológico específico de cada uno de los episodios.

a. Depresión

Para fines prácticos el tratamiento se divide en tres:

- **Tratamiento del episodio actual:** Comienza con el diagnóstico, la toma de decisiones y las acciones para establecer el tratamiento inicial, eligiendo el antidepresivo. El objetivo es la remisión, o sea la erradicación de los síntomas y signos de la depresión.
- **Tratamiento de la fase de continuación:** Son los primeros meses que siguen a la remisión de los síntomas, cuyo objetivo es prevenir la recaída, que es la reaparición de los síntomas del episodio de depresión.
- **Tratamiento de mantenimiento:** Implica un tratamiento indefinido para evitar las recurrencias, que son la aparición de nuevos episodios de depresión.

La elección de los fármacos, la dosificación y ajuste, el tratamiento de los efectos secundarios, las estrategias para los pacientes que no responden, o que no alcanzan una respuesta completa y la psicoeducación para pacientes y familiares, son los factores que determinan el éxito del tratamiento, y que influyen de manera determinante sobre el riesgo de recaída.

La prevención de la reaparición de los síntomas es un importante desafío, ya que la depresión es un desorden crónico y recurrente. En una serie extensa, la duración de la remisión fue de 132 semanas y la proporción acumulada de recurrencias durante 15 años fue del 85% (Mueller TI y cols., 1999).

Una vez confirmado el diagnóstico de depresión, la elección de los fármacos es la primera de las muchas decisiones terapéuticas que habrá que tomar. Aunque todos los medicamentos antidepresivos aprobados a partir de la imipramina son eficaces, no todos son iguales, difieren en su mecanismo de acción, en sus efectos sobre los neurotransmisores y receptores, su farmacocinética y en su perfil de efectos secundarios.

Entre los antidepresivos **más usados** en la actualidad y que se describirán en este módulo están:

a¹. Antidepresivos tricíclicos

Aparecieron a mediados de los años cincuenta y figuraron como los antidepresivos de primera elección hasta la aparición, en los noventa, de los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina. Se cree que ejercen su actividad antidepresiva mediante la inhibición de recaptura de noradrenalina y serotonina. Los distintos fármacos de esta clase difieren en el grado de inhibición sobre estos neurotransmisores, por ejemplo la **amitriptilina** tiene un mayor efecto sobre la serotonina, y la **desipramina** sobre la noradrenalina.

Sin embargo el mecanismo de acción múltiple no se limita a serotonina y noradrenalina, pues ejercen acción sobre receptores colinérgicos, histamínicos H₁ y adrenérgicos, y por esto tienen un gran número de efectos secundarios, que limitan la adherencia al tratamiento con estos fármacos.

Las consecuencias del bloqueo son las siguientes:

- **Receptores muscarínicos** (efecto similar al de la atropina): sequedad de boca, obstrucción nasal, puede originarle ronquidos por la noche o voz nasal, visión borrosa, aumento de la presión intraocular, retención urinaria, estreñimiento, taquicardia y confusión.
- **Adrenorreceptores alfa 1: hipotensión ortostática y mareos.**
- **Receptores H₁:** Sedación, dudoso aumento de peso.
- **Otros efectos:** Disfunción sexual (impotencia, eyaculación precoz, anorgasmia), amenorrea, galactorrea y puede aparecer cardiotoxicidad, especialmente si se usan en pacientes mayores o en dosis excesivas, por bloqueo de la conducción cardíaca (efecto similar al de la quinidina).

Recuerde

- No se recomienda prescribir antidepresivos tricíclicos en pacientes con alto riesgo suicida, por el estrecho margen de seguridad en caso de sobredosis. Tampoco se deben usar en pacientes con infarto de miocardio reciente, trastornos del ritmo cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertrofia prostática o retención de la orina, glaucoma, síndromes demenciales o confusionales, por la hipersensibilidad al bloqueo muscarínico en la memoria y la atención.
- Es recomendable siempre iniciar con la menor dosis de antidepresivo tricíclico y aumentar semanalmente en forma progresiva, hasta que haga efecto (conociendo cuál es la dosis máxima), siempre y cuando los efectos secundarios sean tolerables. (Boca seca, constipación, somnolencia, mareos, palpitaciones, dificultad para la micción e hipotensión ortostática).
- Es importante recordar que se necesitan de tres a seis semanas para que se inicie la acción antidepresiva de cualquier antidepresivo, por lo que es aconsejable esperar de ocho a diez semanas, antes de considerar el cambio del antidepresivo.

Para fines de este módulo, no se enumera la larga lista de antidepresivos tricíclicos. Se invita al lector a consultarlos en la farmacopea.

b¹. Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS)

La aparición de la fluoxetina en 1987 en EEUU modificó la farmacoterapia de la depresión, a estos fármacos tenían una mayor tolerabilidad, se usaban en dosis única y poseían un buen perfil de seguridad. Esto favorecía una mayor adherencia a la medicación, lo que supuso en la práctica una mayor eficacia. Posteriormente se hizo evidente que las mayores dificultades de los ISRS se asocian a su uso a largo plazo: disfunción sexual, aumento de peso, el aplanamiento emocional y los trastornos del sueño.

La interferencia con el metabolismo de las enzimas del citocromo P₄₅₀ (CYP₄₅₀) y su elevada unión a proteínas plasmáticas son otra característica de la fluoxetina, sertralina, citalopran, paroxetina y fluvoxamina.

Los efectos adversos de los ISRS se atribuyen sobre todo a un aumento de la función serotoninérgica, que da lugar a la estimulación de los receptores de serotonina en la médula espinal, tracto gastrointestinal y cerebro. Estos son:

Distintos efectos

- **Efectos secundarios neurológicos:** agitación, acatisia (es una angustia tremenda, el paciente no se puede quedar en un sitio fijo, en ningún lugar se siente bien), tremor distal, sudoración, ansiedad, insomnio y disfunción sexual.
- **Efectos vasculares:** cefaleas, crisis similares a las de la migraña.
- **Efectos Gastrointestinales:** náuseas, vómitos y diarrea.

En la actualidad los estudios no han confirmado una mayor eficacia de los antidepresivos inhibidores de serotonina sobre los tricíclicos en el tratamiento de la enfermedad depresiva.

La dosis promedio de los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina como la fluoxetina, el citalopran y la sertralina son de 20 mg por día y en depresiones más severas puede usarse hasta 40 mg por día. En el caso de la fluvoxamina es de 100-200 mg por día dividida en dos dosis, iniciando con 25 mg e incrementando 25 mg

cada 4-7 días. Para la sertralina la dosis promedio es de 50-100 mg por día, pero puede incrementarse hasta 200 mg diarios.

En un meta-análisis de 102 estudios que incluían más de 10000 pacientes Anderson (2000) comparó la eficacia y las tasas de discontinuación de los ISRS con los tricíclicos y encontró que ambos fueron comparablemente efectivos, excepto en estudios de pacientes hospitalizados por depresión; en estos casos, los antidepresivos tricíclicos fueron más efectivos.

c¹. Inhibidores selectivos de recaptura de serotonina y noradrenalina

Venlafaxina

Su único representante es la venlafaxina. No ejerce los efectos anticolinérgicos, antihistamínicos ni antiadrenérgicos de los antidepresivos tricíclicos, porque su acción es selectiva. Comparada con los ISRS tiene menor inhibición del citocromo P₄₅₀, y una menor unión a proteínas plasmáticas.

Los efectos secundarios parecen ser dependientes de la dosis, a dosis bajas (75mg) se atribuyen sobre todo a un aumento de la función serotoninérgica y son parecidos a los observados tras la ingesta de los ISRS: náuseas, agitación, insomnio y disfunción sexual. Dosis terapéuticas más elevadas (150-225mg) activan los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico y los efectos secundarios son: hipertensión, insomnio, agitación, náuseas, tremor distal y cefalea. También se ha reportado hipercolesterolemia en algunos pacientes tratados con dosis altas de este fármaco. (Leonard B, Healy M, 2000).

Actualmente se dispone de venlafaxina de liberación prolongada, XR. La dosis promedio es de 75-150 mg por día en una sola toma por la mañana después del desayuno. Si hay intolerancia por efectos secundarios se puede fraccionar a dos tomas después del desayuno y el almuerzo.

En un meta-análisis de 32 estudios comparando venlafaxina con otros antidepresivos Smith y cols. (2002) encontraron que la venlafaxina fue superior a los ISRS, aunque no se focalizó la remisión.

En un meta-análisis Anderson y Tomenson (1995) concluyeron que los antidepresivos de segunda generación tuvieron mejor tolerancia y hubo menos discontinuación por efectos secundarios.

Recuerde

Para discontinuar un antidepresivo debe hacerse de forma lenta con reducción gradual de la dosis por cuatro o más semanas, ya que puede presentarse un **síndrome de discontinuación** caracterizado por: náuseas, vómitos, anorexia, cefalea, mareos, escalofríos, insomnio y ocasionalmente hipomanía, ansiedad angustiosa, inquietud motriz extrema.

En el tratamiento de mantenimiento, en la actualidad, se recomienda

- En un primer episodio depresivo se debe mantener el tratamiento de uno a dos años (el tiempo superior no está establecido claramente).
- En un segundo episodio por dos a cinco años.
- Cuando es un tercer o más episodios, debe darse en forma indefinida.

Debe ser con el mismo fármaco y la misma dosis a la cual el paciente inicialmente respondió

Son candidatos a mantener tratamiento por tiempo indefinido

- Los pacientes que han tenido tres o más episodios de depresión
- Quienes han tenido dos o más episodios y tienen historia familiar de enfermedad afectiva
- Los que tienen rápida recurrencia de episodios depresivos, cuando la depresión se ha iniciado después de los sesenta años de edad, o cuando los episodios han sido severos (Keller M, 2001).

d¹. Las psicoterapias

Hay muy pocos estudios controlados que comparan la eficacia de la psicoterapia y la farmacoterapia, sin embargo hay evidencias que soportan que la psicoterapia es efectiva en combinación con antidepresivos. Combinando la terapia cognitiva o la psicoterapia interpersonal a la farmacoterapia, se ha encontrado que probablemente incrementa la remisión de pacientes con crónica, recurrente severa, resistente o con parcial respuesta al tratamiento de la depresión (Fava y cols., 1997, Thase y cols., 1997 y Keller y cols., 2000) una menor unión a proteínas plasmáticas.

b. Distimia

Trastornos distímicos

Por mucho tiempo la teoría más aceptada era que el trastorno distímico era principalmente psicológico, por lo cual muchos médicos no administraban antidepresivos a estos pacientes. Sin embargo, en la literatura cada vez aparecen más estudios que demuestran la eficacia de los antidepresivos en este padecimiento.

El uso de antidepresivos tricíclicos no parece tan efectivo en estos pacientes, lo que puede relacionarse con el hallazgo de que los pacientes distímicos socialmente disfuncionales, tienen una tasa de no-respuesta más elevada al tratamiento farmacológico (Friedman RA y cols., 1995). Con la introducción de los antidepresivos de segunda generación, como los ISRS, o antidepresivos con perfil dopaminérgico como el bupropion, o los de acción selectiva dual como la venlafaxina, estos pacientes han mejorado.

Dado que los pacientes distímicos aprenden a vivir con un monto de infelicidad en sus vidas, los abordajes de psicoterapia pueden ser de gran ayuda. Los más estudiados han sido los abordajes cognitivos, que a pesar de no mostrar resultados dramáticos en la respuesta a ese tratamiento, parecen ser la técnica más recomendada; se les enseña a los pacientes nuevos modos de pensar y de comportarse, para reemplazar actitudes negativas erróneas respecto a si mismos, el mundo y el futuro.

▪ Manía

Tratamiento de la manía

El principal problema en el tratamiento de la manía es poder efectuar un diagnóstico correcto, ya que muchos casos son difíciles de distinguir de una psicosis aguda con síntomas afectivos.

Es uno de los trastornos afectivos que requiere ingreso hospitalario para su abordaje y tratamiento, ya que por su estado mental es incompatible con un comportamiento apropiado, su capacidad de juicio esta muy reducida, hay riesgo de auto o heteroagresividad y la probabilidad de seguir el tratamiento ambulatorio es muy baja. En algunos casos, es necesaria la hospitalización involuntaria mediante autorización judicial (Vieta E, 2004).

Aunque siempre se ha dicho que el tratamiento de elección es el carbonato de litio, por su acción lenta y por la dificultad en la mayoría de las veces, de contener la inquietud psicomotriz del paciente maníaco en las primeras dos semanas. Por esta razón, se hace necesario añadir fármacos antipsicóticos.

- Los antipsicóticos de primera generación (neurolépticos tradicionales, o típicos), deben prescribirse en bajas dosis y por el menor tiempo posible, por el riesgo de favorecer un viraje hacia la depresión.
- Los antipsicóticos de segunda generación (llamados atípicos) están demostrando eficacia en tratamiento del trastorno bipolar. Ya dos de ellos, la Risperidona y la Olanzapina están indicados en el tratamiento de la manía por su eficacia en estudios controlados. Investigaciones con Quetiapina y Ziprasidona, Aripiprazole todavía no son concluyentes.

Los antipsicóticos de segunda generación tienen un perfil de efectos secundarios más benigno que los neurolépticos y quizá tengan menor riesgo de inducir sintomatología depresiva. (Vieta y Benaberre, 2000) El uso de benzodiazepinas con acción antimaniaca, como el clonazepán está indicado para tratar el insomnio y la agitación (Bottry y cols., 1995).

Tratamiento con carbonato de litio

Un 60% y un 80% de los pacientes maníacos mejoran al ser tratados con el Carbonato de Litio. (Vieta E, 2004) Los niveles séricos de Litio deben hallarse entre 0.8 y los 1.3 mEq. Usualmente se inicia la dosificación con una tableta de 300 MG dos veces al día, y a los siete días de tomarla se cuantifican en sangre los niveles de litio y se va incrementando la dosis, hasta llegar a una dosis promedio de 1200 MG por día. Se debe dejar un mínimo de cinco días entre las modificaciones de la dosis y el análisis sérico.

En pacientes que no respondan al Litio o lo hagan sólo parcialmente, el Acido Valproico, la Carbamacepina y la terapia electroconvulsiva son alternativas de tratamiento, ya sea en monoterapia o en combinación con el Litio.

Con la carbamacepina la dosis usual es de 800 a 1200 mg por día, para alcanzar niveles entre 6 y 12 ug/ml. Con el Acido Valproico la dosis usual es de 750 a 1500 mg por día, para obtener niveles de 60 y 120 ug/ml.

▪ **Hipomanía**

El principal problema terapéutico es el poder establecer un diagnóstico preciso, por la fácil confusión con conductas voluntarias, o habituales. El tratamiento ideal es el carbonato de litio.

En bipolares tipo I la hipomanía es anterior a una recaída maníaca, por lo que pueden indicarse antipsicóticos a dosis moderada y también si es necesario un hipnótico. La risperidona (Risperdal) a dosis de 3 mg/día ha mostrado ser útil. Otros antipsicóticos están indicados también: Clorpromazina (Largactil) en dosis de 100 a 600 mg, Olanzapina en dosis de 5 a 10 mg, entre otros.

e. **Depresión bipolar**

Cerca de 80% de los pacientes con depresión bipolar mejoran con el Litio, con un tiempo de latencia mayor al de un antidepresivo, superando las seis semanas (American Psychiatric Association, 1994). Muchos estados depresivos moderados responden fácilmente a un incremento de la dosis de Litio, pero en otros pacientes es necesario añadir un antidepresivo: Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, o antidepresivos duales con acción sobre la recaptura de serotonina y noradrenalina.

Con los antidepresivos tricíclicos parecen tener un potencial de inducción de virajes claramente superior. (Peet, 1994) Esto hace que se prefiera evitar el uso de antidepresivos tricíclicos en pacientes con depresión bipolar, salvo en casos de resistencia a otros fármacos, o en casos graves, asociándolos siempre a eutimizantes.

Con los fármacos anticonvulsivantes: Acido Valproico y Carbamacepina, parecen más eficaces como antimaniacos que como antidepresivos. Los nuevos anticonvulsivantes han resultado útiles: la Lamotrigina en varios estudios recientes aprueban su eficacia para tratar la depresión bipolar y estudios abiertos apoyan la utilidad de la Gabapentina y del Topiramato, aunque se necesitan más estudios con estos fármacos.

En el tratamiento de la depresión bipolar debe evitarse tanto caer en sobretreatmento de depresiones leves, como caer en el uso excesivamente restringido de antidepresivos por temor a inducir virajes.(Vieta E, 2004).

f. **Estados mixtos**

El tratamiento es especialmente complejo. El uso de dos o tres eutimizantes parece estar indicado. El litio se ha demostrado menos eficaz en estos pacientes, pero superior al placebo, por lo que su uso no debe desestimarse. Se ha encontrado que hay una mejor respuesta a la Carbamacepina y al Ácido Valproico.

Los antipsicóticos parecen ser útiles, pero a dosis moderadas por el riesgo de empeorar la sintomatología depresiva. Son eficaces los de segunda generación: Clozapina, Olanzapina y Risperidona.

La terapia electroconvulsiva

Es muy efectiva en estos pacientes, e incluso podría considerarse de primera elección. (Urretavizcaya, 1995).

El uso de antidepresivos no es recomendable, ya que acostumbran a empeorar los síntomas, incluso en casos de predominio de los síntomas depresivos.

g. Cicladores rápidos

El objetivo básico en el tratamiento de estos pacientes es mitigar la intensidad de los síntomas y reducir la frecuencia de los ciclos, por lo que no es aconsejable el uso de fármacos con alto potencial de viraje como los antidepresivos tricíclicos y antipsicóticos potentes a dosis elevadas. El primer paso del tratamiento debe ser la retirada de esos fármacos si el paciente ya los estaba tomando.

Reguladores del humor

Se pueden necesitar el uso concomitante de hasta dos o tres reguladores del humor para su tratamiento. (Lamotrigina, carbamacepina y ácido valproico) La levotiroxina es el eutimizante propuesto como eficaz para estos pacientes, a partir de la observación de la elevada frecuencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes bipolares, especialmente en cicladores rápidos (Bauer y cols., 1990).

La dosis de levotiroxina recomendada es entre 150 y 400 ug/día, pero puede ser suficiente dosis menor. Recuerde tener siempre niveles hormonales tiroideos basales.

La investigación en curso de una posible actividad eutimizante de la clozapina, la risperidona, o la olanzapina en cicladores rápidos, parece indicar que se trata de fármacos útiles para estos pacientes.

h. TEC o "Electro-shock"

La terapia electro-convulsiva es útil, especialmente para los pacientes cuya depresión es severa o pone su vida en peligro y para los pacientes que no pueden tomar antidepresivos, o en casos en que los medicamentos antidepresivos no proporcionan un alivio suficiente.

En los últimos años la TEC se ha perfeccionado mucho. Antes de administrar el tratamiento, que se hace bajo anestesia de duración breve, se administra un relajante muscular. Se colocan electrodos en sitios precisos de la cabeza, para enviar impulsos eléctricos. La estimulación ocasiona una convulsión breve (aproximadamente 30 segundos) dentro del cerebro. La persona que recibe TEC no percibe conscientemente el estímulo eléctrico. Para obtener el máximo beneficio terapéutico se requieren varias sesiones de TEC, usualmente programadas con un promedio de tres por semana.

3. Algunas preguntas sobre el tratamiento.

- **¿Pueden combinarse entre sí los medicamentos eutimizantes?**

Es normal hacer combinaciones de varios fármacos cuando no es suficiente con uno de ellos. Es aconsejable hacer los niveles plasmáticos (análisis sanguíneos) para comprobar que no haya interferencias entre los diversos eutimizantes que se empleen.

- **¿Qué es más importante, la fase maníaca o la fase depresiva, en el trastorno bipolar?**

Episodios maníacos y depresivos

Los episodios maníacos son más espectaculares, especialmente si cursan con síntomas sicóticos (o sea, alucinaciones y pensamientos delirantes).

Pero los episodios depresivos ocupan de 1 a 3 veces más tiempo que los episodios de manía, en el caso de pacientes con trastorno bipolar tipo I, y 37 veces superior en trastorno bipolar tipo II.

De ahí la importancia de tratar adecuadamente los episodios depresivos. La recomendación de la Asociación Americana de Psiquiatría, desde 2002, es el empleo de un **estabilizador del ánimo**, de preferencia el litio o la lamotrigina en el tratamiento de la fase aguda depresiva.

El empleo de antidepresivos debe ser muy cuidadoso, y siempre en asociación con los estabilizadores del ánimo. Los antidepresivos pueden empeorar el curso de la enfermedad si inducen un viraje (también llamado cambio de ciclo o ciclaje). Un viraje se define como la aparición de un cuadro de manía, hipomanía o mixto, durante el tratamiento agudo de la depresión bipolar.

**Los
antidepresivos
más peligrosos**

En cuanto a desatar un viraje, son los que actúan en forma prioritaria sobre los neurotransmisores noradrenalina y dopamina. Hay que tener en cuenta que uno de estos antidepresivos, el bupropion (Wellbutrin®), se emplea en la desintoxicación tabáquica. Estos fármacos llegan a provocar un 50% de virajes, aún administrados conjuntamente con un estabilizador.

Todos los antidepresivos, en mayor o menor grado, tienen el riesgo de provocar virajes. Los menos "agresivos" son los ISRS (Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina) como fluoxetina (Prozac®), sertralina (Altruline®), el porcentaje de virajes suele ser alrededor del 3-5 %. La venlafaxina (Efexor®) provoca alrededor del 25 % de virajes.

Algunos autores consideran que el uso de antidepresivos en pacientes bipolares no es adecuado ni en las fases depresivas. En general los pacientes recaen al dejar el antidepresivo, aproximadamente el 75 % de los casos, y también sin dejarlo 41 % de recaídas al cabo de unos 12 meses.

**Existe
consenso**

Deben usarse siempre en asociación con algún estabilizador. El Dr. Calabrese JL (Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, USA) fue el primero en comprobar el efecto de la lamotrigina (Lamictal®) en el tratamiento de la fase depresiva del trastorno bipolar, demostrando que provocaba un buen número de respuestas positivas, sin virajes hacia la fase maníaca. Ha demostrado también ser un excelente tratamiento profiláctico para evitar fases depresivas, si es empleado a largo plazo.

El litio es un buen profiláctico de la manía, pero, sin duda, la lamotrigina es mucho más efectiva en cuanto a la prevención de la depresión.

- **¿Hay riesgo durante el embarazo, en el trastorno afectivo bipolar?**

Embarazo y trastorno afectivo bipolar

Las pacientes bipolares embarazadas corren el riesgo de presentar malformaciones fetales si están en tratamiento profiláctico. Aunque el riesgo es bajo, se ha descrito teratogenia por litio (malformaciones cardíacas), por carbamacepina y ácido valproico (espina bífida). Por esto, es conveniente planificar el embarazo tras un período largo de remisión y, suspender previamente, en forma escalonada, el tratamiento de mantenimiento. Si esto no es posible, se han de tener en cuenta diversas circunstancias antes de retirar precipitadamente el tratamiento, ya que se ha comprobado que el riesgo no es tan alto como se creía. (Cohen y cols., 1994)

Cuando la paciente queda embarazada y ya ha estado tomando eutimizantes, es conveniente realizar una ecografía de alta definición antes de las 20 semanas y una profilaxis con ácido fólico. (Vieta E, 2004)

Generalmente la paciente suele mantenerse eutímica durante el embarazo, incluso cuando decidió retirar el tratamiento profiláctico, pero si tuviera una recaída, esta se tratará con antidepresivos o antipsicóticos de probada seguridad, hasta superar el primer trimestre, tras el cual puede n administrarse de nuevo los eutimizantes. Si la paciente esta en remisión, debe tenerse en cuenta que existe un riesgo muy elevado de recaída en las primeras semanas del puerperio, por lo que debe considerarse instaurar tratamiento preventivo con un eutimizante y evitar la lactancia. (Cohen y cols., 1995).

- **Los medicamentos, ¿pueden "disparar" una fase maniaca?**

Los antidepresivos potentes

Pueden hacer que el paciente pase de estado depresivo a estado maníaco. Es por ello que las subidas deben hacerse en forma controlada. Hay que preferir la lentitud a la rapidez. Los mejores antidepresivos son los ISRS (fluoxetina, sertralina, paroxetina), aunque también puede usarse antidepresivos con efecto dual como la venlafaxina, los antidepresivos antiguos (tricíclicos) o los IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa). Siempre con precaución y administrando conjuntamente un eutimizante.

Hay ocasiones en que un paciente con depresión unipolar puede pasar a un estado parecido al maníaco, en forma excepcional, al tomar algún medicamento antidepresivo nuevo, o con dosis altas de uno que ya hubiera probado. En tales casos, no se considera un trastorno bipolar, sino un trastorno afectivo inducido por el antidepresivo. Desaparece este episodio al reducir el antidepresivo o cambiarlo por otro, o por un regulador del humor. Algunos médicos consideran que los pacientes que hacen estos "virajes" pueden tener predisposición a padecer trastorno bipolar.

- **¿Es cierto lo contrario? ¿Pueden los medicamentos "disparar" una fase depresiva?**

Sí, también es posible pasar de una fase maníaca a una depresiva con el uso de neurolépticos en altas dosis. Es aconsejable emplear algún eutimizante (litio, ácido valproico, lamotrigina, carbamacepina), para prevenir el descenso depresivo.

- **¿Es útil la terapia electro convulsivante (TEC, electroshock, electrochoque) en el tratamiento del trastorno bipolar?**

La respuesta es sí. Muchas veces, en los casos en que no actúa la medicación, o que la vida del paciente esta en grave riesgo, o de un embarazo en su primer trimestre, el electrochoque es una terapia perfectamente válida.

- **¿Hay que hacer psicoterapia en el paciente con trastorno afectivo bipolar?**

El trastorno afectivo bipolar es una enfermedad orgánica. El principal tratamiento debe ser el biológico: los medicamentos en las dosis, adecuadas.

Lo que sí es muy importante es la psicoeducación. El paciente y sus familiares deben ser educados acerca de las características de la enfermedad, de su tratamiento, de la importancia de seguir las pautas para cada caso, de las limitaciones que impone la enfermedad, distintas en cada episodio.

Todos deben estar muy imbuidos acerca de la necesidad de mantener la medicación, aún cuando la persona se encuentre perfectamente bien. En pocas enfermedades como en los trastornos afectivos es importante no dejar la medicación aunque el/ella se encuentre perfectamente bien.

- **¿Sirven las asociaciones y los grupos de autoayuda?**

Son excelentes medios de apoyo para el paciente y para sus familiares. En ellas se organizan cursillos, charlas, actividades, sesiones de grupo, asesoramiento individual, etc.

El paciente ve que no es un caso único, y puede compartir experiencias con otras personas que sufren sus mismas dificultades.

Los familiares encuentran las explicaciones adecuadas para resolver problemas cotidianos, y se benefician de las experiencias que otras personas, con similares inconvenientes, han empleado para resolverlos.

- **¿Cómo es el médico idóneo para tratar pacientes con trastorno afectivo bipolar?**

"Si el médico no es idóneo, el trastorno bipolar se convierte en un drama y todo sale mal. Si el médico lo hace bien, el trastorno afectivo bipolar a lo mejor, sale bien".

Se entiende con ello que el trastorno afectivo bipolar es muy variable, cambiante incluso en un mismo paciente. Los médicos deben seguir unas pautas, pero sin encastillarse. Deben estar dispuestos a cambiar la táctica, día a día si conviene, para amoldarse a las variaciones y cambios que experimenta la enfermedad.

Recuerde

El médico debe ser muy humilde y aceptar que todo cuanto sabe, o cuanto cree saber, puede ser insuficiente en cualquier momento con un paciente enfermo. Siempre debe estar dispuesto a aprender y a consultar con otros médicos.

El médico adecuado para pacientes con trastornos del humor debe ser una persona que disfruta lo que hace y que ha podido elaborar sus propios prejuicios en relación con las enfermedades mentales. Para bastantes médicos, el paciente con trastorno afectivo bipolar es molesto, demasiado difícil, o que requiere demasiados esfuerzos. El médico que trata pacientes con trastornos afectivos no debe predisponerse ante los pacientes difíciles, los cuales deben molestarle, ya que le dan ocasión para poner en marcha todos sus recursos, estrategias, conocimientos y ganas de aprender. **No se debe olvidar que una actitud de escucha activa y empatía, además del conocimiento, serán los mejores elementos para la detección y abordaje de los trastornos afectivos**

SEGUNDA UNIDAD

Trastornos de Ansiedad

Objetivo general de la Segunda Unidad

Identificar los trastornos de ansiedad como problema de salud pública su impacto en la familia, la población y en los servicios de salud.

I. LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA



Analizar el comportamiento epidemiológico de los trastornos de ansiedad y sus implicaciones en los servicios de salud.

A. PREVALENCIA

Los trastornos de ansiedad son más frecuentes en personas mayores de 24 años, separados, viudos o divorciados, desempleados y amas de casa.

En general son más frecuentes en mujeres que en varones. Son altamente prevalentes y uniformes a través de todas las culturas, razas y diferentes estratos sociales. En Costa Rica, no se cuenta en este momento con datos ni estadísticas específicas.

En estudios realizados en Estados Unidos, se encuentran los siguientes datos:

Trastornos de ansiedad: datos específicos (USA)

- El estudio del Epidemiological Catchment Area (ECA) encontró una tasa de prevalencia del 1,6% en el trastorno de angustia a lo largo de la vida. (Macias et al, 2003)
- En el **trastorno de ansiedad generalizado**, se reporta una tasa de prevalencia de 5,1% a lo largo de la vida y es más frecuente en el grupo de edad entre los 15 y los 45 años.
- En las **fobias**, se encontró una tasa de prevalencia de 12,5% a lo largo de la vida.
- En el trastorno **obsesivo compulsivo** se reporta una tasa de prevalencia de 2,5% a lo largo de la vida.
- Los trastornos **por estrés postraumático** aumentan en sitios con acontecimientos extremadamente traumáticos como guerras o campos de concentración así como desastres naturales. También se encontró que los factores traumáticos más comunes se presentaron en varones expuestos a combates, y en mujeres víctimas de agresión sexual (Kessler et al, 1995).

Recuerde

Los trastornos de ansiedad son crónicos por naturaleza, y tienden a presentarse en edades tempranas.

El tratamiento efectivo tiene una influencia benéfica cuando se utiliza a largo plazo (Keller, 2003).

B. COMORBILIDAD

Las personas con trastornos crónicos de ansiedad, sobre todos aquellos con otras comorbilidades, que se encuentran sin tratamiento o se han tratado parcialmente, presentan una posibilidad de suicidio de hasta un 7%. Los trastornos de ansiedad crónicos, pueden complicarse con un trastorno depresivo en un 75% de los casos, así como con trastornos afectivos y enfermedades como hipertensión arterial y diabetes entre otras. También se presenta con frecuencia, abuso de alcohol, consumo de ansiolíticos u otras drogas ilegales.

En Costa Rica, no se cuenta con datos de la incidencia de los trastornos de ansiedad en la atención primaria. En una publicación española se informa que: “en la consulta de medicina general, hasta un 25% de los pacientes pueden sufrir de algún trastorno de ansiedad y, de éstos, solamente el 25% van a ser diagnosticados y tratados adecuadamente (Gandara Martin et all, 1999)”, de allí la importancia de la identificación y abordaje oportuno y adecuado de estos pacientes en el primer nivel de atención.

C. IMPACTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD COMO PROBLEMA DE SALUD

1. En la Salud Pública

El impacto de estos trastornos en la salud pública no está cuantificado y en general tienden a no ser diagnosticados ni tratados en los primeros niveles de atención. La falta de información tanto de los pacientes, sus familiares y del mismo personal de atención, ha sido parte del problema hasta el momento; el impacto es más conocido por sus secuelas secundarias, como los pacientes con múltiples dolencias sin mayores alteraciones en los exámenes de gabinete.

Las complicaciones tanto en la salud física, como emocional y económica, aumentan significativamente en personas con trastornos de ansiedad crónicos. Un diagnóstico acertado y un tratamiento eficaz ayudaría a mejorar la capacidad y eficiencia de la atención.

La posibilidad de medir, el impacto de éstos nuevos enfoques, es una alternativa para considerar en un futuro cercano.

2. En la calidad de vida

Los trastornos de ansiedad son diagnosticables en la atención primaria, son altamente manejables con una variedad de tratamientos probados en muchos estudios a nivel mundial, que permiten una remisión de la mayor cantidad de los síntomas y el retorno a una vida estable. Por el contrario, los trastornos de ansiedad no tratados, producen gran sufrimiento, complicaciones y secuelas a largo plazo, que reducen la calidad de vida de éstos pacientes y sus familias en forma dramática.

II. MANIFESTACIONES MÁS COMUNES

O

Identificar los diferentes tipos de trastornos de ansiedad como entidades nosológicas.

A. DEFINICIONES

Ansiedad normal (Concepto)

La respuesta ansiosa en circunstancias normales, es una reacción natural diseñada para preparar o movilizar al individuo ante una amenaza externa claramente definida.

Ej.

- Experiencia psicológica de “miedo”.
- Una serie de síntomas simpáticos que incluyen dolor torácico, palpitaciones, sensación de falta de aire (hiperventilación), una preocupación intensa acerca de un evento futuro, aprehensión anormal o miedo excesivo.

1. Ansiedad patológica

La ansiedad se considera patológica, cuando la persona presenta todos los síntomas descritos pero, en forma súbita e intensa como en las crisis de pánico, o sin que exista una fuente externa que promueva la crisis, es así como lo describen los pacientes.

Ej.

- En ése momento no tenía problemas
- Me pasó así nada más, sin que nada ocurriera.

a. ¿Porqué es tan importante diferenciarlas?

Porque la ansiedad puede presentarse, en forma normal, en innumerables situaciones, sin embargo, desaparece cuando la causa o estresor cesa, suele ser de intensidad moderada y, en general, no interrumpe la actividad habitual de las personas.

Ej.

- Enfrentar exámenes.
- Problemas maritales.
- Problemas laborales.
- Problemas con los hijos.

La ansiedad patológica, aparece aún en situaciones donde la persona debería sentirse “relajada” (como en vacaciones), en ausencia de un factor precipitante, o es realmente intensa y difícil de controlar, en situaciones que tal vez se consideren “no tan complicadas”. La ansiedad patológica **NO** desaparece cuando cesan los estresores externos y, muchas veces, los pacientes no entienden por qué “no logran tranquilizarse”, con la facilidad que otros parecen hacerlo.

Recuerde

La ansiedad patológica es una enfermedad en que se integran aspectos biológicos, personales, familiares y ambientales y en que idealmente, la evaluación y el tratamiento también debería ser integral.

B. CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS DE ANSIEDAD (DSM-IV. 1996)

Porque son los más comunes, en este módulo se desarrollarán los siguientes temas:

- Trastorno de pánico
- Trastorno de ansiedad generalizada
- Trastorno de ansiedad por separación
- Trastornos fóbicos:
 - Fobia social
 - Fobias específica
 - Agorafobia
- Trastorno de estrés postraumático
- Trastorno obsesivo compulsivo
- Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica o abuso de sustancias

1. Trastornos de pánico

Se caracterizan por la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañados de 4 o más de los siguientes síntomas.

a. Signos y síntomas

- Palpitaciones, sacudidas del corazón o taquicardia
- Sudoración
- Temblores o sacudidas
- Sensación de ahogo o falta de aliento
- Sensación de atragantarse
- Opresión o malestar torácico
- Náuseas o molestias abdominales
- Inestabilidad, mareo o desmayo
- Sensación de irrealidad o despersonalización, estar separado de uno mismo.
- Miedo a perder el control o “volverse loco”
- Miedo a morir
- Parestesias, sensación de entumecimiento u hormigueo.
- Escalofríos o sofocaciones

La crisis se inicia de forma brusca y alcanza su máxima expresión con rapidez, habitualmente 10 minutos o menos, se acompaña a menudo de una sensación de peligro o muerte inminente y de una urgente necesidad de escapar. El individuo que solicita ayuda terapéutica describe el miedo como intenso y relata que en aquel momento creyó estar a punto de morir, de perder el control, tener un infarto o un accidente vascular cerebral o de volverse loco; describe un deseo urgente de huir del lugar donde ha aparecido la crisis.

Al repetirse las crisis, puede disminuir el componente de miedo. La falta de aire constituye un síntoma frecuente en las crisis de tipo situacional desencadenada por la ansiedad que aparece en situaciones sociales o actuaciones en público.

a¹. Diferencia entre crisis de pánico y ansiedad generalizada

Las crisis de pánico se presentan en forma súbita e intermitente, es de gran intensidad, mientras que la **ansiedad generalizada** se presenta en forma continua, persistente y de intensidad moderada.

b. Tipos de crisis

Existen tres tipos característicos de crisis de angustia, que se diferencian por el modo de inicio y la presencia o ausencia de desencadenantes ambientales:

- Inesperadas.
- Situacionales.
- Más o menos relacionadas con una situación determinada.

Crisis de angustia inesperadas

No se relacionan con estímulos situacionales, el inicio de la crisis no se asocia a desencadenantes ambientales, es decir, aparecen sin ningún motivo aparente.

Ej.

En este tipo de crisis, la persona se extraña, pues no puede determinar la presencia de un problema personal, familiar o laboral que “justifique” la aparición de los síntomas:
 - “No tenía ninguna preocupación seria en ese momento”.
 Algunas personas incluso, describen la aparición de éstas crisis, durante el período de sueño

Crisis de angustia situacionales

Son desencadenadas por estímulos ambientales, aparecen en forma casi exclusiva, inmediatamente después de la exposición o anticipación de un estímulo o desencadenante ambiental.

Ej.

Ver una serpiente, un temblor de tierra entre otros.

Crisis de angustia relacionadas con una situación determinada

Tienen más probabilidad de aparecer cuando el individuo se expone a ciertos estímulos ambientales, pero no siempre existe.

Ej.

El individuo puede manejar su auto sin sufrir la crisis, pero esta aparece media hora después de estar conduciendo.

2. Trastorno de ansiedad generalizada

Se trata de la ansiedad y preocupación excesiva, conocida como expectación aprehensiva, sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades, que se prolongan por más de 6 meses, al individuo le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación.

Ej.

La persona, disminuye su rendimiento laboral o escolar, debido a la presencia de una sensación de angustia y preocupación excesiva y constante, algunas personas se describen como “si estuvieran eléctricos”, debido a lo anterior, presenta problemas de concentración, tensión o dolor muscular constante, problemas de sueño y fatiga persistente.

a. Signos y síntomas

La ansiedad y la preocupación se asocian con tres o más de los 6 síntomas siguientes, en los niños **menores de 12 años** se requiere solo uno:

- Inquietud o impaciencia
- Fatigabilidad fácil
- Dificultad para concentrarse o sensación de tener “la mente en blanco”.
- Irritabilidad
- Tensión muscular
- Alteraciones del sueño: dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sensación de sueño no reparador al despertar.

La crisis de ansiedad y la preocupación no tienen relación con una crisis de pánico o ansiedad por fobia social.

La ansiedad, las preocupaciones o los síntomas físicos provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

3. Trastorno por ansiedad de separación

Esta patología es descrita en niños y adolescentes y se trata de un desarrollo inapropiado y una ansiedad excesiva concerniente a la separación del hogar o de aquellas personas cercanas y significativas.

a. Signos y síntomas

Se evidencia por 3 ó más de los siguientes:

- Ansiedad excesiva y recurrente, cuando ocurre o se anticipa separación del hogar o de figuras significativas
- Preocupación persistente o excesiva acerca de la pérdida o posibilidad de que algo malo le ocurra a alguna persona cercana y significativa
- Preocupación persistente y excesiva de que un evento desfavorable pueda conducir a la separación del sujeto de las figuras significativas, como perderse o ser raptado.
- Resistencia persistente o rehusarse a ir a la escuela o a alguna otra parte, por temor a separarse de las figuras significativas.
- Temor persistente o excesiva resistencia a estar solo o sin la compañía de las figuras significativas en el hogar, o sin un adulto en otros lugares
- Rehusarse a ir a dormir sin estar cerca de una figura significativa o dormir fuera del hogar
- Pesadillas repetitivas que giran en torno a temas de separación
- Quejas repetitivas de síntomas físicos, como cefaleas, dolor de estomago, náuseas o vómitos, cuando se separan o anticipan la separación de figuras significativas
- La duración del trastorno es, al menos, de 4 semanas
- El inicio del trastorno es antes de los 18 años
- El trastorno causa alteración clínicamente significativa o disfunción social, académica u ocupacional, o en otras áreas importantes del funcionamiento.
- Estos síntomas no se presentan exclusivamente en el curso de un trastorno del desarrollo, esquizofrenia o algún otro trastorno psicótico.
- Este trastorno es más frecuente en familias sobreinvolucradas. los niños pueden desarrollar miedo a que le suceda algo a ellos o a sus familias, como accidentes, robos o secuestros.
- Puede aparecer luego de un evento importante, como la muerte de un familiar o una mascota y puede aparecer desde la edad preescolar hasta los 18 años, pero es menos frecuente en la adolescencia. En su evolución se describen períodos de exacerbación y remisión.

4. Trastornos fóbicos

a. Fobia social

Temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público, en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar, o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo o mostrar síntomas de ansiedad, que sean humillantes o embarazosos.

Puede ocurrir en niños con historia de relaciones interpersonales normales, pero que aparece en reuniones con otros niños o adolescentes de su misma edad y no solo en la interrelación con un adulto.

a¹. Signos y síntomas

- La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación.
- En los niños, esta ansiedad puede traducirse en llanto, berrinches, inhibición o retraimiento en situaciones sociales, cuando los asistentes no pertenecen al marco familiar.
- El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional, este reconocimiento puede estar ausente en los niños.
- Las situaciones sociales o actuaciones en público temidas, se evitan o bien se experimentan con ansiedad o malestar intensos.
- Los comportamientos de evitación, anticipación ansiosa o malestar que aparecen en las situaciones sociales o actuación en público, interfieren en forma importante con la rutina normal del individuo, sus relaciones laborales o académicas o sociales, o bien, producen un malestar clínicamente significativo.
- En individuos menores de 18 años, la duración del cuadro sintomático debe prolongarse como mínimo por 6 meses.

El miedo o comportamiento de evitación **no** se deben al uso de sustancias como drogas o medicamentos, enfermedad médica ni otra enfermedad mental como la tartamudez, enfermedad de Parkinson, anorexia o bulimia entre otros.

b. Fobia específica

Temor acusado y persistente que es excesivo o irracional, desencadenado por la presencia o anticipación de un objeto o situación específica.

Ej.

Viajar en avión, acercarse a un precipicio, presencia de algunos animales, ver sangre y otros.

a¹. Signos y síntomas

- La exposición al estímulo fóbico provoca, casi invariablemente, una respuesta inmediata de ansiedad que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional o más o menos relacionada con una situación determinada. En los niños, la ansiedad puede traducirse en llanto, berrinches, inhibición o abrazos angustiosos.
- La persona reconoce que este miedo es excesivo e irracional, excepto en que este criterio puede estar ausente.
- Las situaciones fóbicas se evitan o se soportan a costa de una intensidad o malestar.
- Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa o el malestar provocados por las situaciones temidas, interfieren acusadamente con la rutina normal de la persona, con las relaciones laborales, académicas o sociales, o bien provocan un malestar clínicamente significativo.
- En los menores de 18 años, la duración de estos síntomas debe haber sido al menos de 6 meses.

b¹. Tipos

- Animales.
- Ambientales: alturas, tormentas, agua.
- De sangre.
- Inyección o daño.
- Situacionales: aviones, ascensores, lugares cerrados y otros.

c. Agorafobia

Se trata de la aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones en que escapar puede resultar difícil o embarazoso, o en que, en el caso de aparecer una crisis de angustia inesperada o más o menos relacionada con una situación, o bien síntomas similares a la angustia, puede o no disponerse de ayuda.

Los temores agorafóbicos suelen estar relacionados con un conjunto de situaciones características, entre las que se incluyen estar solo, fuera de casa, mezclarse con la gente o hacer filas, pasar por un puente, viajar en autobús, tren o automóvil.

5. Trastorno de estrés postraumático

La persona ha sido expuesta a un acontecimiento traumático porque ha experimentado, presenciado o le han explicado uno o más acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas a su integridad física o la de los demás. Esta persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos; en niños puede manifestarse como comportamiento desorganizado o agitado.

a. Signos y síntomas

El acontecimiento traumático es reexperimentado en alguna de las formas siguientes:

- Recuerdos del acontecimiento, recurrentes o intrusivos, que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones, en los niños puede expresarse en juegos repetitivos donde aparece el tema del trauma.
- Sueños o pesadillas recurrentes sobre el acontecimiento. En los niños, las pesadillas pueden contener cualquier tema.
- El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo, revive la experiencia, ilusiones, alucinaciones transitorias, o “flashbacks”, esto es, episodios disociativos transitorios, en los niños puede aparecer como “imitando” el episodio traumático.
- Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del evento traumático.
- Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos que simbolizan o recuerdan el evento traumático

Además hay evitación persistente a estímulos asociados al trauma y una disminución en las reacciones del individuo ante los cambios en el ambiente, el individuo manifiesta:

- Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático.
- Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que recuerdan el trauma
- Incapacidad para recordar algunos detalles del trauma
- Marcada reducción del interés o participación en actividades significativas
- Sensación de desapego, se siente distinto de los demás
- Restricción de la vida afectiva, incapacidad para establecer relaciones amorosas.
- Sensación de que el futuro es desolador. No espera terminar una carrera, tener un empleo, casarse, formar una familia o llevar una vida normal.

Síntomas persistentes en el aumento de la activación:

- Dificultad para conciliar o mantener el sueño
- Irritabilidad o ataques de ira
- Dificultad para concentrarse
- Hipervigilancia
- Respuestas aumentadas de sobresalto

Síntomas persistentes

- Todos estos síntomas han estado presentes por más de un mes y provocan un malestar significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo
- Si el trastorno ha durado menos de 3 meses se clasifica como agudo.
- Para el inicio del trastorno postraumático crónico, pueden haber pasado tanto como 6 meses, después del evento traumático.

6. Trastorno obsesivo compulsivo

La persona presenta ideas obsesivas y comportamientos compulsivos.

a. Obsesiones

Son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos o inapropiados y causan ansiedad o malestar significativos, no son simplemente preocupaciones.

b. Compulsiones

Son conductas de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.

Ej.

- Lavarse las manos.
- Poner cosas en orden estricto.
- Chequear.
- Actos mentales como rezar, contar o repetir palabras en silencio.

La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien intenta neutralizarlos mediante otros pensamientos o conductas. Reconoce que estos pensamientos, imágenes o impulsos son el producto de su mente.

El objetivo de estas conductas u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención, para “que algo malo no ocurra” y, en general, no son realistas y/o son claramente excesivos.

La persona reconoce que sus pensamientos o conductas son raros e irracionales, pero no puede evitarlos.

Producen malestar significativo y representan pérdida de tiempo, al menos una hora al día, e interfieren con su funcionamiento general.

7. Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica o abuso de sustancias

Se trata de sujetos con alguno de los síntomas ansiosos descritos previamente, pero que se han presentado en forma secundaria y directa por una enfermedad médica o por el uso, abuso o abstinencia de algún fármaco o sustancia.

En el CD DSM-IV, encontrará un árbol de decisión diagnóstica para los trastornos de ansiedad, que le puede ayudar a hacer un diagnóstico diferencial.

III. TEORÍAS ETIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

O

Reconocer la etiopatología de los trastornos de ansiedad en el modelo de atención médica.

1. Teoría biológica

La ansiedad forma parte de la vida cotidiana, es una sensación que podemos experimentar en diferentes momentos, como una reacción natural ante ciertos eventos importantes y estresores en la vida.

Ej.

Boda, nacimiento de un hijo, muerte de un familiar cercano, entre otros.

La ansiedad también es una forma de mejorar la capacidad de adaptación a los problemas de la vida, pues al superarlos, mejora la autoestima y la autoconfianza; se torna patológica, cuando se presenta en forma súbita, sin ningún estresor, o es excesiva e inapropiada, de manera que impide la adaptación y superación del problema y, por el contrario, desmejora las capacidades y el rendimiento.

a. Neurofisiología

Se lleva a cabo en las vías de control córtico-subcorticales, localizados en la zona de formación reticular ascendente, de donde emergen las conexiones del sistema nervioso vegetativo, a través de neurotransmisores como adrenalina, noradrenalina y otros. También se produce la activación de los sistemas del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, que prepara al organismo para la utilización de fuentes de energía, que se van a manifestar en forma de síntomas físicos. Todos estos cambios son adaptativos, en tanto que forman parte de la respuesta normal al estrés, la llamada “reacción de alarma”.

En la ansiedad patológica, esta activación fisiológica se presenta en forma súbita o ante eventos que no deberían provocar este tipo de respuesta.

Recuerde

En los trastornos ansiosos crónicos, existe una alteración crónica de la fisiología del cortisol, el aumento prolongado y crónico de los niveles de cortisol pueden aumentar el riesgo de: hipertensión arterial, obesidad, diabetes, osteoporosis, supresión de la función inmunológica, trastornos de la memoria y depresión (Kalin NH, 1993).

b. Fisiología de la respuesta ansiosa

Se produce en forma escalonada

- El locus cerúleos es el disparador cerebral de la respuesta ansiosa, que envía estímulos activadores al hipotálamo.
- El hipotálamo libera factor liberador de corticotropina, la hipófisis libera la corticotropina.
- La corticotropina hace que las glándulas suprarrenales liberen glucocorticoides.
- Los glucocorticoides vuelven al cerebro y producen la reacción ansiosa, sobre todo en el área del hipocampo.
- También hay conexiones con el sistema límbico, el córtex cerebral y el cerebelo.
- Finalmente, existen conexiones con la médula, la formación reticular y otros sistemas.

Todo esto conforma una red de sistemas de activación-inhibición, que se alteran en los trastornos ansiosos y constituyen la razón fundamental por la cual se debe utilizar fármacos en su tratamiento.

c. Aspectos genéticos

Aunque no se ha encontrado aún genes específicos de los trastornos ansiosos, se estiman que los factores genéticos pueden estar presentes en el 30% al 40% de los casos. La evidencia para estos datos proviene de estudios en árboles genealógicos, estudios de gemelos y marcadores genéticos (Hetterma et al, 2001).

2. Teorías psicológicas

- a. “**La ansiedad** es una señal de la existencia de un conflicto intrapsíquico dirigido al Yo”. (Freud.(1926).
- b. **La ansiedad de separación**: aumenta por vía psicológica, de la vulnerabilidad a la separación (Klein.1964):
- c. **Teoría del vínculo**: El propósito biológico de la vinculación consiste en aportar seguridad emocional y autonomía social (Bowlby. 1969). Esta teoría se considera fundamental, en el desarrollo emocional de las personas, pues “los niños con vinculación consolidada tienden luego a presentar mayor competencia social y mejor relación con sus compañeros” (Sroufe y Fleeson, 1984).

**Es muy importante
recordar**

Los niños que han crecido en ambientes negativos y han sido maltratados de manera verbal, física, emocional o sexual, van a tener problemas para establecer vínculos en el futuro, por tanto, su desarrollo integral podría ser afectado. Finalmente, la conducta propia de los padres o cuidadores, y su actitud hacia la vinculación, va a influir directamente, en la capacidad en el grado de vinculación del niño (Fonagy y cols. 1991).

Recuerde

Los trastornos de ansiedad, necesitan una evaluación integral, tanto de sus problemas médicos, fisiológicos como de aquellos psicológicos y ambientales, que puedan estar contribuyendo a su manifestación y persistencia.

IV. PREVENCIÓN



Aplicar los instrumentos y estrategias adecuadas en la identificación y abordaje oportuno de las personas con trastornos de ansiedad y su familia.

La prevención e información acerca de los trastornos de ansiedad, tienen la finalidad básica de hacer conciencia, en las personas con predisposición de cualquier tipo a estas patologías, (como presencia de antecedentes genéticos, problemas laborales, problemas familiares, eventos traumáticos recientes o pasados y la presencia de enfermedades crónicas como hipertensión o diabetes), que la buena costumbre del autocuidado, la atención rápida a sus problemas y la búsqueda oportuna de ayuda profesional, sin temores o prejuicios, podrían contribuir a prevenir la aparición de éstas enfermedades.

En los pacientes, que ya sufren la enfermedad, un diagnóstico y tratamiento eficaces pueden ayudar a prevenir recaídas y el desgaste personal que produce la ansiedad que está presente por largos períodos de tiempo.

A. ACTIVIDADES SEGÚN NIVEL DE PREVENCIÓN

1. Prevención primaria

- a. **Educación:** La información y la educación al público son la mejor manera de prevenir, no tanto el inicio de la enfermedad, sino de las complicaciones; además capacitar a otros miembros de la familia para colaborar con el paciente y evitar la aparición de la enfermedad en otros miembros.
- b. **Promover estilos de vida saludable:** cuidar las dosis altas de café, alcohol y tabaco, practicar el ejercicio moderado y buscar la resolución pronta a los problemas de la vida diaria, buscar ayuda profesional oportuna en situaciones difíciles.
- c. **La importancia del autocuidado del propio médico y reconocer nuestras propias predisposiciones:** Esto es fundamental: la capacidad de mantener un equilibrio en la salud mental, reconocer nuestras vulnerabilidades biológicas y emocionales, buscar ayuda profesional en caso necesario, no automedicarse y tener claro cómo realizar el diagnóstico y las alternativas de tratamiento, van a facilitar la evaluación y orientación a los usuarios que asisten a los servicios.
- d. **Información a las familias:** Revisar, con las familias, las formas de relacionarse y establecer vínculos y su influencia en el desarrollo integral de las personas, podría ayudar a mejorar la sensibilidad para buscar ayuda en éste tipo de trastornos, dejando de lado los temores y prejuicios.

Recuerde

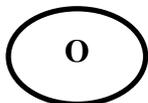
La historia de cualquier tipo de maltrato o violencia durante la niñez o adolescencia, se convierten en criterios de riesgo para la aparición de un trastorno de ansiedad. Se debe promover la búsqueda de relaciones más sanas, en el seno de las familias.

- e. **Información a otros grupos interesados:** Incluye grupos como el personal de las escuelas, en que pueden hacerse intervenciones sencillas en personas con problemas como fobia social o ansiedad de separación.

2. Prevención secundaria

- a. **Escalas de autoevaluación:** La escala de Hamilton (Anexo No.1) es un instrumento útil para la evaluación integral, pero no debe utilizarse como instrumento único ni sustituye la entrevista clínica. Es una escala que se puede llenar en las salas de espera y facilita una atención eficiente.
- b. **Diferenciar la ansiedad normal de la patológica:** Aclarar dudas y preguntas sobre la diferencia entre ambas, tener siempre en mente que las patologías ansiosas son una enfermedad, que es tratable y que el no tratamiento puede llevar a complicaciones dolorosas, con consecuencias y secuelas a largo plazo.

V. ABORDAJE DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD



Aplicar los instrumentos y métodos apropiados para el abordaje integral a las personas con trastornos de ansiedad y su familia en el primer nivel de atención.

A. LA ENTREVISTA

Lo más importante, cuando se hace una entrevista médica, es preguntar directamente sobre el problema, idealmente en forma sistemática y, sobre todo, cuando el paciente presenta alguno de los síntomas ansiosos. Es muy importante distinguir la ansiedad de los trastornos depresivos, pues se trata de dos patologías diferentes.

Es vital una buena relación médico paciente, pues debido a la desinformación sobre el trastorno, algunos de los síntomas pueden ser interpretados como “somatizaciones” o “problemas nerviosos”, sin profundizar el tema.

Una forma simple y de hacerla podría ser:



- Preguntar clara y directamente por la presencia de síntomas. Se puede aplicar una escala específica en ansiedad, como la que se presenta en el anexo No.1
- Si hay síntomas presentes, preguntar por el tiempo de evolución y la intensidad y frecuencia de los mismos
- Aclarar si estos síntomas producen en el paciente una disfunción o alteración en sus actividades diarias, como en el rendimiento laboral.
- Si el trastorno es severo, aclarar el grado de incapacidad, así como los tratamientos recibidos en el pasado, en el caso de que haya sido tratado previamente

Recuerde

Tras la aparición de una crisis de pánico, los pacientes, pueden comenzar con un temor persistente previo a la aparición de nuevas crisis de pánico. A esto se le llama, “ansiedad anticipatoria”; posteriormente, pueden iniciar las conductas evitativas de aquellas situaciones en las que sienten que podrían causar una crisis y no encontrar ayuda, como en el caso de la llamada “agorafobia” y conductas de dependencia patológica de otras personas.

Los trastornos de ansiedad, suelen presentarse frecuentemente en varios miembros de una familia, pues parte de su etiología es claramente de origen genético. Una historia detallada podría revelar síntomas que forman parte del trastorno, se puede hacer preguntas como las siguientes:

Ej.

- ¿Existen en su familia personas muy nerviosas?” ¿Personas que padecen de mucha angustia?”
- ¿Durante su infancia, tuvo problemas como trastornos de separación cuando ingresó a la escuela?
- ¿Tuvo en su infancia problemas como temores nocturnos, enuresis, onicofagia, tartamudez o tricotilomanía?
- ¿Ha tenido últimamente alguna situación que le produce mucha angustia?

B. TIPOS DE ABORDAJE DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Los trastornos de ansiedad tienen un elevado costo humano y socioeconómico y la medicina general tiene como prioridad la educación e información a la población que sufre del trastorno, además tiene un rol básico en la contención del paciente y sus familiares.

Se estima que en las consultas de atención primaria:

- El 25% de los pacientes presenta algún cuadro de ansiedad,
- Es más frecuente en mujeres que en varones, en relación de 2 a 1.
- Muchos de éstos pacientes acuden a los servicios de urgencias por dolor torácico o anginoso y
- En algunos lugares representan hasta el 30% del total de éste tipo de consulta (Filippi C, 2003).

Uno de las tareas más importantes de la atención primaria es, realizar el diagnóstico diferencial de los trastornos de la ansiedad que acompaña a otras enfermedades, cuya etiología debe diferenciarse por medio de una completa historia clínica y los exámenes que se consideren necesarios, o los que sean accesibles en ese nivel. Si existen dudas sobre la etiología de la ansiedad, el paciente **debe ser referido** a otros niveles de atención.

Recuerde

Los adultos con trastornos de angustia, especialmente cuando presentan agorafobia, presentaron síntomas de trastorno de ansiedad por separación en la niñez” (Bataglia y cols. 1995) y , el trastorno de ansiedad por separación actúa como factor de riesgo para la aparición comórbida de trastornos de ansiedad en el adulto (Lipsitz y cols. 1994).

1. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial con otras enfermedades primarias debe realizarse con base en la historia clínica, el examen físico y exámenes de laboratorio dirigidos.

a. Endocrinopatías y enfermedades metabólicas

- Hipotiroidismo o hipertiroidismo
- Enfermedad de Cushing
- Hipoglicemia
- Hipoparatiroidismo

b. Enfermedades cardiovasculares

- Insuficiencia coronaria
- Infarto del miocardio
- Prolapso de la válvula mitral
- Arritmias
- Hipertensión arterial

c. Enfermedades respiratorias

- Asma
- EPOC
- Síndrome de hiperventilación

d. Enfermedades neurológicas

- Vértigo verdadero
- Epilepsia
- Encefalopatías
- Enfermedad de Parkinson
- Síndromes demenciales

e. Ansiedad inducida por sustancias

- Cafeína
- Alcohol
- Anfetaminas
- Cocaína
- PCP
- Inhalantes
- Alucinógenos
- Cannabis

f. Ansiedad inducida por la supresión de sustancias

- Alcohol
- Opiáceos
- Cocaína
- Hipnóticos
- Benzodiazepinas

g. Ansiedad inducida por fármacos

- Analgésicos y antiinflamatorios
- Anticolinérgicos
- Anticonceptivos orales
- Antidepresivos
- Antihipertensivos
- Antihistamínicos
- Broncodilatadores
- Corticoides
- Preparados tiroideos
- Simpaticomiméticos

h. Otros

- Metales pesados
- Insecticidas organofosforados
- CO₂
- Sustancias volátiles como pintura o gasolina

2. Tratamiento

Objetivos generales:

- Recuperar el nivel habitual de funcionamiento
- Mejorar la autoestima
- Favorecer la utilización correcta de los mecanismos de adaptación o de defensa, propios del individuo,
- Posibilitar que el sujeto reconozca las fuentes de ansiedad, conflictos o estresores con seguridad y dominio

a. Tratamientos farmacológicos:

- Utilizar inhibidores de recaptación de serotonina, como la fluoxetina, paroxetina, sertralina, fluvoxamina, citalopram o escitalopram. Las dosis habituales suelen ser de 20-40 mgs/d, para todos, excepto para el escitalopram, cuya dosis varía de 10 a 20 mgs por día.
- En caso de intolerancia a los ISRS, pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos como la imipramina, la dosis usual varía entre 150 y 250 mg por día.
- Los ansiolíticos se pueden utilizar como coadyuvantes, sobre todo durante el primer mes de tratamiento, **siempre y cuando se haya iniciado también uno de los anteriores**. El ansiolítico debe ser suspendido en forma lenta y discontinuarlo en forma paulatina, luego de 1 ó 2 meses de tratamiento continuo, con el fin de evitar el efecto de tolerancia de las benzodicepinas.

Recuerde

- Cualquier antidepresivo tiene un inicio de acción clínica, luego de 2 a 3 semanas de haber iniciado su uso continuo. Este período de tiempo es crítico, y con frecuencia se añaden ansiolíticos, para ayudar al paciente a mejorar estos síntomas.
- El tratamiento con antidepresivos debe mantenerse durante un tiempo no menor de 6 a 9 meses para evitar recaídas.
- **No todos los pacientes responden al mismo antidepresivo.** Un cuidadoso monitoreo, de la presencia de síntomas, luego de al menos 6 semanas con un tratamiento antidepresivo, debe hacer pensar en la posibilidad de cambiar de fármaco.
- Algunas personas, con trastornos de ansiedad crónicos, podrían requerir el uso de antidepresivos en forma crónica también.

Ej.

Ansiolíticos efectivos en trastornos de ansiedad:
Clonazepam, alprazolam, lorazepam.

b. Tratamientos no farmacológicos

Terapia cognitiva conductual

Este tipo de terapia, en conjunto con un buen tratamiento farmacológico, suelen ser las terapia más efectivas para los trastornos de ansiedad.

La terapia cognitiva conductual, es un sistema basado en las teorías del procesamiento patológico de la información de estos trastornos. Está dirigida a modificar las cogniciones distorsionadas o desadaptativas y las alteraciones conductuales que conllevan. La cognición es el principal determinante de las conductas y las emociones y una de las metas es adquirir habilidades cognitivas y conductuales que disminuyan el riesgo de recaídas.

Grupos de apoyo

Son una alternativa viable, donde la educación, comprensión, posibilidad de aclarar dudas y encontrar respuestas razonables, puede ayudar a muchas personas a entender y manejar mejor sus trastornos.

Referencias Bibliográficas

Adis C. G. Desórdenes mentales en Costa Rica: Observaciones Epidemiológicas. Editorial Nacional de Salud y Seguridad Social. San José, 1992.

Adis C. G. Desórdenes mentales en Costa Rica: Observaciones Epidemiológicas. Editorial Nacional de Salud y Seguridad Social.

Alexopoulos GS. The depresión-executive dysfunction síndrome of late life: a specific target for D3 receptor antagonists. Am J Geriatr Psychiatry 2001;9:1-8

Alexopoulos GS. The depresión-executive dysfunction síndrome of late life: a specific target for D3 receptor antagonists. Am J Geriatr Psychiatry 2001;9:1-8

American Psychiatric Glossary, American Psychiatric Press, Inc. 7th Edition. Edited by Edgerton JE, Washington, 1997.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, Dc. American Psychiatric Association 2000.

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision. Washington, Dc. American Psychiatric Association 2000

American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Washington, Dc. American Psychiatric Association 1994

Anderson IM, Tomenson BM. Treatment discontinuation with selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants: a meta-analysis. BMJ 1995;310:1133-1138

Anderson IM. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. J Affect Disord 2000;58:19-36

Arborelius L et al. The role of corticotrophin-releasing factor in depression and anxiety. J Endocrinol 160:1, 1999.

Bauer MS, Whybrow PC, Winokur A. Rapid cycling bipolar affective disorder I. Association with grade 1 hypothyroidism. Arch Gen Psychiatry 1990;47:435-440

Benes FM, Berreta S. GABAergic interneurons: Implications for understanding schizophrenia and bipolar disorder. Neuropsychopharmacology;25(1):1-27

Berndt Er, Koran LM, Finkelstein SN, et al. Lost human capital from early-onset chronic depression. Am J Psychiatric 2000;157:940-947

Berndt Er, Koran LM, Finkelstein SN, et al. Lost human capital from early-onset chronic depression. Am J Psychiatric 2000;157:940-947

Bianchi CJ. El proceso del duelo. Ediciones Corregidor. Buenos Aires, Argentina, 2003
Bitran J. Instituto Neuropsiquiátrico de Chile. Curso Trastorno Bipolar. Actualización y fronteras. Costa Rica, agosto de 2003

Bloch M, Schmidt P, Danaceau M et al. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *Am J Psychiatry* 2000;157:924-930

Bloch M, Schmidt P, Danaceau M et al. Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *Am J Psychiatry* 2000;157:924-930

Bottri T, Hüe B, Hillaire B, Barbe A, et al. Clonazepam in acute mania: time-blind evolution of clinical response and concentrations in plasma. *J Affect. Disorder* 1995;36:21-27

Boura N, Vanger P, Bridges P: Marital problems in chronically ill patients and their spouses. *Com Psychiatry* 1986;27:127-130

Boura N, Vanger P, Bridges P: Marital problems in chronically ill patients and their spouses. *Com Psychiatry* 1986;27:127-130

Bunney WE, Murphy D, Goodwin FK, Murphy DL, et al. The switch process in manic-depressive illness II. Relationship to catecholamines, REM sleep, and drugs. *Arch Gen Psychiatry* 1972;27:304-309

Charney DS. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2003: 108:38-50 ==biology==

Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, et al. A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA* 1994;271:146-150

Cohen LS, Sichel DA, Robertson LM, et al. Postpartum prophylaxis for women with bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1995;152:1641-1645

Cohen LS, Viguera AC, Lyster AK, et al. Prevalence and predictors of depression during pregnancy. (Abstract) Presented at 155th Annual Meeting of the American Psychiatric Association. May 2002, Philadelphia, Pa.

Cohen LS, Viguera AC, Lyster AK, et al. Prevalence and predictors of depression during pregnancy. (Abstract) Presented at 155th Annual Meeting of the American Psychiatric Association. May 2002, Philadelphia, Pa.

Corey-Lisle PK, Bimbaum HG, Greenberg PE, et al. Identification of a Claims data "signature" and economic consequences for treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry* 2002;63:717-726

Corey-Lisle PK, Bimbaum HG, Greenberg PE, et al. Identification of a Claims data "signature" and economic consequences for treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry* 2002;63:717-726

Correa E, Jadresic E. Neurobiología y sexo femenino. Correa E, Jadresic E (eds). *Fisiopatología de la mujer*, I Salesianos, Santiago de Chile 2000

- Coryell W, Endicott J, Reich T, et al. A family study of bipolar II disorder. *Br. J. Psychiatry* 1984;145:49-54
- Coupland NJ *J Clin Psychiatry*. 2001;62:(suppl 1):25-35
- Crown WH, Finkelstein S, Berndt ER, et al. The impact of treatment-Resistant depression. *J Clin Psychiatry* 2002;63:963-971
- Crown WH, Finkelstein S, Berndt ER, et al. The impact of treatment-Resistant depression. *J Clin Psychiatry* 2002;63:963-971
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision, DSM-IV-TR, American Psychiatric Association, Washington, 2000
- Diccionario de Psiquiatría, Coordinador Manuel Valdés Miyar, Editorial Masson, Barcelona, España, 1996.
- Duery L. Síndrome premenstrual caen en rango psiquiátrico. *Avances del conocimiento*. Editorial Antártica 1996
- El clonazepam en los trastornos de ansiedad. *Adis Drugs "in focus"*, Adis Internatinal, Argentina, 2001
- Eley T, Liang H, Plomin R et al. Parental Familial Vulnerability, Family environment and their Interactions as Predictors of Depressive Symtoms in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psichiatty* 2004;43(3);298-306
- Eley T, Liang H, Plomin R et al. Parental Familial Vulnerability, Family environment and their Interactions as Predictors of Depressive Symtoms in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psichiatty* 2004;43(3);298-306
- Elia J, Katz I, Simpson G. Teratogenicity of psychotherapeutic medications. *Psychopharmacol Bull* 1987;23:531-586
- Escobar F. El trastorno distímico *Revisiones Neuropsiquiátricas* 1997;4: 1-11
- Evans J, Heron J, Francomb H, et al. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *Br. Med J* 2001;323:257-260
- Evans J, Heron J, Francomb H, et al. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *Br. Med J* 2001;323:257-260
- Fadden G, Bebbington P, Kuipers L: caring and its burdens: a study of the spouses of depressed patients. *Br J Psychiatry* 1987;151:660-667
- Fadden G, Bebbington P, Kuipers L: caring and its burdens: a study of the spouses of depressed patients. *Br J Psychiatry* 1987;151:660-667
- Fava GA, Savron G, Grandi S, et al. Cognitive-behavioral management of drug-resistant mayor depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 1997;58:278-282

Fawcett J, Golden B, Rosenfeld N. New Hope for People With Bipolar Disorder. Three Rivers Press, New York 2000

Filippi C. La ansiedad y la depresión como patologías de alta prevalencia mental en el primer nivel de atención: diagnóstico y manejo. Monografía. Asociación Latinoamericana de Psiquiatría y Psicología Clínica. 2003. pags.31=32

Ford DE, Meal LA, Chang PP. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. Arch Intern Med. 1998; 158:1422-1426

Ford DE, Meal LA, Chang PP. Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. Arch Intern Med. 1998;158:1422-1426

Friedman R, Parides M, Baff R, et al. Predictors of response to desipramine in dysthymia. J Clin Psychopharmacol 1995;15:280-283

García LE. El 2% de los niños en edad preescolar y el 20% de los adolescentes sufren depresión según los expertos. Europa Press, 2004;20 de julio

Gelenberg AJ. Antidepressants in milk (letter). Biological Therapies in Psychiatry 1987;10:13

Gloger, S. Trastornos pos ansiedad: angustia de pánico. Monografía (filmínas). 2004. Psicomedica Psychomedical Research Group

Goddard AW, Charney DS. J Clin Psychiatry 1997;58(suppl 2):4-11

Gold PW, et al. Psychiatric implications of basic and clinical studies with corticotrophin-releasing factor. Am J Psychiatry 1984;141:619-627

Goodwin FK, Jamison KR. Manic-Depressive Illness. Nueva York: Oxford University Press, 1990

Grecco E. Despertando el don Bipolar. Ediciones Continente. Buenos Aires, 2004

Grecco E. La Bipolaridad como don. Ediciones Continente. Buenos Aires, 2003

Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA "DSM-IV Tratado de Psiquiatría", The American Psychiatric Press, Tomo I, Tercera Edición, MASSON, Barcelona, 2001

Hermann C, et al. Diagnostic groups and depressed mood as predictors of 22-month mortality in medical inpatients. Psychosomatic Med.1998;60:570-577

Hermann C, et al. Diagnostic groups and depressed mood as predictors of 22-month mortality in medical inpatients. Psychosomatic Med.1998;60:570-577

Hettema JM et al. Am J Psychiatry. 2001 ;158 :1568-1578 ==heredity==

Hudson JI, Lipinski JF, Frakenburg FR, et al. Electroencephalographic sleep in mania. Arch Gen Psychiatry 1998;45:267-273

Hunt N, Bruce-Jones W, Silverstone T. Life events and relapse in bipolar affective disorder. *J Affect Dis.* 1992;25:13-20

Jadresic E. Trastornos depresivos posparto en Correa E, Jadresic E (eds) *Fisiopatología de la mujer*, I. Salesianos, Santiago de Chile 2000

Jetty PV et al. *Psychiatry. Clin North Am.* 2001 ;24 ;75-97

Kalin NH. *Sci Am.* 1993;268-94-101 ==excessive cortisol risk==

Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, et al. Time to recovery chronicity, and levels of psychopathology in mayor depression: a 5 year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:809-816

Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, et al. Time to recovery chronicity, and levels of psychopathology in mayor depression: a 5 year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:809-816

Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, et al. Time to recovery, chronicity, and leves of psychopathology in major depression: a 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:809-816

Keller MB, McCullough JP, Klein DN, et al. Comparison of nezapdone, the cognitive behavioural-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *N Engl J Med* 2000;342:1462-1470

Keller MB. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2003;108:85-94 ==curso==

Keller MB. Long-term treatment of recurrent and chronic depression. *J Clin Psychiatry* 2002;62(suppl):3-5

Keller MB. The difficult depressed patient in perspective. *J Clin Psychiatry* 1993;54(suppl 2): 4-8

Keller MB. The difficult depressed patient in perspective. *J Clin Psychiatry* 1993;54(suppl 2): 4-8

Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987; 150:662-673

Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987; 150:662-673

Kessler R, Walters E. Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the national comorbidity survey. *Depress anxiety* 1998;7:3-14

Kessler R, Walters E. Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the national comorbidity survey. *Depress anxiety* 1998;7:3-14

Kulin NA, Pastuszak A, Sage SR, et al. Pregnancy outcome following maternal use of the newselective serotoninreuptake inhibitors: a prospective controlled multicenter study. *JAMA* 1998;279:609-610

Kulin NA, Pastuszak A, Sage SR, et al. Pregnancy outcome following maternal use of the newselective serotoninreuptake inhibitors: a prospective controlled multicenter study. *JAMA* 1998;279:609-610

Lecubrier Y. The Burden of Depression and Anxiety in General Medicine. *J Clin Psychiatry* 2001;62(suppl 8):4-9

Lecubrier Y. The Burden of Depression and Anxiety in General Medicine. *J Clin Psychiatry* 2001;62(suppl 8):4-9

Lee AI, Ogle WO, Sapolsky RM. Stress and depression: possible links to neuron death in the hippocampus. *Bipolar Disorders* 2002;4:117-128

Leonard BE, Healy D. Efectos diferenciales de los antidepresivos. Martin Dunitz. España 2000

Lewinsohn P, Clarke G, Seeley J, Rohde P. Major depression in community adolescents: age at onset, episode duration, at time to recurrence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:809-818

Macias JA, Alonso F. "Epidemiología, concepto, clasificación y evaluación clínica de los trastornos de ansiedad". Monografía. Grupo FAES, 1998, Madrid

Manning JS. Difficult to treat depressions: A primary care perspective. *J Clin Psychiatry* 2003;64(Suppl 1):24-31

McElroy SL, Keck PE, Strakowski SM. Mania, psychosis, and antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 1996;57 (suppl 3):14-26

Mueller TI, Leon AC, Keller MB et al. Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *Am J Psychiatry* 1999;156:1000-1006

Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1436-1442

Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1436-1442

Nonacs R, Cohen LS. Postpartum mood disorders: diagnosis and treatment guidelines. *J Clin Psychiatric* 1998;59(suppl 2):34-40

Nonacs R, Cohen LS. Postpartum mood disorders: diagnosis and treatment guidelines. *J Clin Psychiatric* 1998;59(suppl 2):34-40

Pinder R. Depression: The Relevance of the time Factor. J. Clin Psychiatry 2001; 62(suppl 5):5-7

Pinder R. Depression: The Relevance of the time Factor. J. Clin Psychiatry 2001; 62(suppl 5):5-7

Pine D, Cohen E, Cohen P Brook J. Adolescent depressive symptoms as predictors of adult depression: moodiness or mood disorder? Am J Psychiatry 1999;156:133-135

Preskom SH, Baker BS. Outpatient management of the depressed patient. Disease a Month 1995;XLI:75-140

Raskin M. Geriatric Psychopharmacology. Psychiatric Clin of NA.1993;16(4):815-825

Raskin M. Geriatric Psychopharmacology. Psychiatric Clin of NA.1993;16(4):815-825

Reinherz H, Paradis A, Giaconia R, et al. Childhood and Adolescent Predictors of Major Depression in the transition to adulthood. Am J Psychiatry 2003; 160:2141-2147

Saddock B, Kaplan V. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 7th Edition on CD-Room. Chapter 15: Anxiety Disorders (Gorman et al). 1998

Sartorius N. The Economic and Social Burden of Depression 2201 J Clin Psychiatry 2001;62(suppl15):8-11

Sartorius N. The Economic and Social Burden of Depression 2201 J Clin Psychiatry 2001;62(suppl15):8-11

Sartorius N. The Economic and Social Burden of Depression. J Clin Psychiatric 2001; 62(suppl 26):23-28

Sartorius N. The Economic and Social Burden of Depression. J Clin Psychiatric 2001; 62(suppl 26):23-28

Schmidt PJ, Nieman LK, Danaceau MA, et al. Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. N Engl J Med 1998;338:209-216

Sesso HD, et al. Depression and the risk of coronary heart disease in the Normative Aging study. Am J Cardiol 1998;82:851-856

Sesso HD, et al. Depression and the risk of coronary heart disease in the Normative Aging study. Am J Cardiol 1998;82:851-856

Silver SE, et al. Family functioning and psychopathology among adolescents with severe emotional disturbance. Journal Abnormal Child Psychology 1992;20:83-102

Simon GE, Von Korff M. Recognition, management and outcomes of depression in primary. Arch Fam Med 1995;4:99-105

- Smith D, Dempster C, Glanville J, et al. Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2002;180:396-404
- Steer RA, Scholl To, Hediger ML, et al. Self-reported depression and negative pregnancy outcomes. *J Clin Epidemiol* 1992;45:1093-1099
- Steer RA, Scholl To, Hediger ML, et al. Self-reported depression and negative pregnancy outcomes. *J Clin Epidemiol* 1992;45:1093-1099
- Strakowski SM, Adler CM, Del Bello MP. Volumetric MRI studies of mood disorders: do they distinguish unipolar and bipolar disorder? *Bipolar Disorders* 2002;4:80-88
- Strakowski Sm, McElroy SI, Keck PE, West SA. Suicidality among patients with mixed and manic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1996;153:674-676
- Tasman A, Jay K and Liberman J. *Psychiatry*. Second Edition. WB Saunders, Philadelphia, 2003
- Textbook of Anxiety Disorders, Edited by Stein, DJ, Hollander, E. The American Psychiatric Publishing, Washington, 2002.
- Thase ME, Greenhouse JB, Frank E, et al. Treatment of major depression with psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1009-1015
- Tohen M, Tsuang MT, Goodwin DC. Prediction of outcome in mania by mood-congruent or mood-incongruent psychotic features. *Am J Psychiatry* 1992;149:1580-1584
- Vieta E, et al. Differential features between bipolar I and bipolar II disorder. *Compr Psychiatry* 1997 ;38:98-101
- Vieta E, Gastó C, Otero A, Cicera E. Ciclación rápida tras la administración de corticoesteroides a una paciente con trastorno bipolar. *Med Clin Barcelona* 1995;105:37
- Vieta E, y cols. Características clínicas del trastorno bipolar tipo II, una categoría válida de difícil diagnóstico. *Psiquiatría Biológica* 1994;1:104-110
- Vieta E. Abordaje actual de los trastornos bipolares. Editorial Masson. Barcelona, 1999
- Vieta E. Psicopatología, psicofarmacología y psicoterapia de los trastornos Bipolares. Curso de trastorno afectivo bipolar. Universidad de León. España, 2004
- Wehr Ta, Sack Da, Rosenthal NE. Sleep reduction as a final common pathway in the genesis of mania. *Am J Psychiatry* 1987;144:210-214
- Wells KB, et al. The functioning and well being of depressed patients. *JAMA* 1989;262:914-919

Wells KB, et al. The functioning and well being of depressed patients. JAMA 1989;262:914-919

Wells KB, Rogers W, Burnam A, et al. How the medical comorbidity of depressed patients differs across health care settings: results from the medical Outcomes Study. Am J Psychiatry 1991;148:1688-1696

Wells KB, Rogers W, Burnam A, et al. How the medical comorbidity of depressed patients differs across health care settings: results from the medical Outcomes Study. Am J Psychiatry 1991;148:1688-1696

Whooley MA, Simon GE. Primary care: managing depression in medical outpatients. N Engl J Med 2000; 343:1942-1950

Yatham LN. Clinical overview 1. Introducing bipolar disorder. Janssen-Cilag. Supported by an educational grant from, 2000

Yonkers KA. Antidepressants in the treatment of premenstrual dysphoric disorders. J Clin Psychiatry 1997;58 (suppl 14):4-10

Zaretsky AE, Segal ZV. Psychosocial interventions in Bipolar Disorder. Depression 1995;2:179-188

Anexo No.1

Escala de Hamilton para la evaluación de la ansiedad



Registro No. _____ Fecha: _____
 Nombre: _____ Motivo de la consulta: _____

Evaluación del paciente en cuanto al grado de ansiedad y estado patológico.

PATOLOGÍA	SINTOMATOLOGÍA	Ausente	Leve	Moderado	Grave	Totalmente incapacitado
Estado ansioso	<i>Inquietud, expectativas de catástrofes, preocupaciones, temor anticipado, irritabilidad.</i>	0	1	2	3	4
Tensión	<i>Sobresalto al responder, fatigabilidad, llanto fácil, temblor, inquietud, imposibilidad para relajarse.</i>	0	1	2	3	4
Miedos	<i>A la oscuridad, a extraños, a la soledad, animales, multitudes.</i>	0	1	2	3	4
Insomnio	<i>Dificultad de conciliación, sueño interrumpido, sueño insatisfecho y sensación de fatiga al despertar, pesadilla, terrores nocturnos.</i>	0	1	2	3	4
Alteración del intelecto (cognitivas)	<i>Dificultad para concentrarse, memoria pobre, bajo rendimiento académico.</i>	0	1	2	3	4
Estado depresivo	<i>Pérdida de interés, falta de placer en los pasatiempos, depresión, tristeza, transposición de sueño y vigilia.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas somáticos musculares	<i>Dolores y espasmos musculares, calambres, rigidez, hipertonia muscular, tics mioclónicos.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas somatosensoriales	<i>Tinitis, visión borrosa, oleadas de frío y calor, sensación de debilidad, prurito.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas cardiovasculares	<i>Taquicardia, palpitaciones, dolor precordial, desmayo, arritmias.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas respiratorios	<i>Opresión torácica, sensación de ahogo, disnea.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas gastrointestinales	<i>Dificultad durante la deglución, flatulencia, dolor abdominal, gastritis, náuseas, vómitos, borborismos, heces blandas, estreñimiento.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas genitourinarios	<i>Poliuria, micción urgente, amenoreas, menorragia, frigidez, eyaculación precoz, pérdida de libido e impotencia.</i>	0	1	2	3	4
Síntomas del sistema nervioso vegetativo	<i>Sequedad bucal, rubor, palidez, tendencia a la sudoración, vértigo, cefaleas por tensión, erectismo piloso.</i>	0	1	2	3	4
Conducta en el transcurso de la evaluación	<i>Tendencia al abatimiento. Agitación: manos inquietas, juega con los dedos, cierra los puños, tic, aprieta el puñeto en las manos. Inquietud: va y viene. Temblor en las manos, rostro preocupado. Aumento del tono muscular o contracturas. Respiración entrecortada. Palidez facial. Taquicardia o palpitaciones. Ritmo respiratorio acelerado, sudoración y pestañeo.</i>	0	1	2	3	4

Suma: + + + + +

Total: _____

Anexo No.2

**DEPARTAMENTO DE SALUD MENTAL
DIRECCIÓN TÉCNICA DE SERVICIOS DE SALUD
GERENCIA DE DIVISIÓN MEDICA**

PROCOLO MANEJO DE LA DEPRESIÓN

Elaborado por:
Dr. Gary Arce
Dra. Flory Barrantes
Dr. Luis Meza
Dr. Francisco Montero

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud ha categorizado la depresión entre los diagnósticos clínicos más discapacitantes, y se estima que en el año 2020 será la segunda causa de enfermedad en el mundo, apenas superada por las enfermedades cardiovasculares (Greden 2001).

La depresión es dos veces más frecuente en las mujeres por razones que no han sido aún aclaradas.

El riesgo a lo largo de la vida para este trastorno es de 12.7% para los hombres y de un 21.3% para las mujeres. (2)Extrapolando esos porcentajes, en Costa Rica se consideraría que 254 000 hombres y 426 000 mujeres podrían sufrir de este trastorno a lo largo de su vida.

Es un problema de salud pública, con morbilidad comparable a una enfermedad coronaria avanzada y mayor que la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la artritis. (3).

Es una enfermedad sub-diagnosticada y sub-tratada. Estudios recientes han sugerido que un 70% de las personas depresivas no reciben tratamiento, la mitad nunca buscan ayuda y sólo un 20-25% son diagnosticadas y tratadas, pero de estas menos del 10% reciben tratamiento adecuado (Greden 2002).

Tiene una alta mortalidad: 15% de los pacientes con depresión se suicidan y por cada suicidio consumado existen veinte intentos. Las mujeres intentan suicidarse con mayor frecuencia y los hombres logran el suicidio más frecuentemente, con una relación de 4:1 en la literatura, 7:1 en Costa Rica. En la población adolescente las tasas de suicidio también van en aumento.

Información y orientación al paciente y su familia:

La depresión es una enfermedad que en la actualidad se considera un disfuncionamiento de múltiples sistemas bioquímicos del sistema nervioso central y se afectan otros sistemas del organismo.

No es una enfermedad que se pueda atribuir a una debilidad de la personalidad o a otros factores tales como: que el paciente quiere llamar la atención de sus familiares, que quiere llevarles la contraria o mortificarlos, que no quiere trabajar o estudiar, que quiere estar todo el día acostado sin hacer nada o que quiere pasar en su dormitorio para no tener que hablar con nadie.

Se cree que la depresión puede aparecer cuando las neuronas cerebrales no presentan una adecuada plasticidad, o sea, adaptaciones a nivel celular y molecular en respuesta a múltiples estímulos externos como el estrés, pérdidas de seres queridos, de un trabajo, de la salud, de un bien económico y también por alteraciones genéticas heredadas.

Los medicamentos que existen hoy en día para tratar la depresión revierten o mejoran la disfunción de la plasticidad cerebral, o sea, de la capacidad de las neuronas para

adaptarse a los cambios. Esto conlleva a una mejor calidad de vida del paciente, y su posibilidad de volver a insertarse en la vida laboral, académica, familiar y social.

La depresión es una enfermedad que limita también la calidad de vida de los parientes, amigos y compañeros laborales o académicos de las personas que la padecen y se ha estimado que por cada paciente que padece depresión hay al menos tres personas a su alrededor que también están sufriendo.

Por lo anterior es muy importante que la persona reciba un tratamiento farmacológico por el tiempo que su médico le indique. Debe recordar que cuando lo inicia debe esperar de cuatro a ocho semanas para que el fármaco empiece su efecto antidepressivo, por lo cual debe ser paciente y que entre mejor se sienta, más puntualmente debe tomar el antidepressivo.

También debe saber que cerca de cien millones de personas de todo el mundo en un día cualquiera, sufren depresión. (4)

Bibliografía:

1. Greden JF. The burden of Recurrent Depression: Causes, Consequences, and Future Prospects. *J Clin Psychiatry* 2001; 62(suppl 22): 5-14-
2. Greden JF. Unmet Need: What Justifies the Search for a New Antidepressant? *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (suppl): 3-6.
3. Keller MB. Long – Term Treatment of Recurrent and Chronic Depression. *J Clin Psychiatry* 2001;(suppl): 3-5
4. Leonard b, Healy D. *Efectos diferenciables de los antidepressivos*. Martín Dunitz, España, 2000.
5. Quesada VO. Escrutinio para depresión en la práctica diaria. www.ampmd.com 2002; 7:1-10.
6. Sartorius N. The Economic and Social Burden of Depression. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (suppl): 8-11.
7. Wittchen HU, Holboer F, Jacobi F. Met and Unmet Needs in the Management of Depressive Disorder in the Community and Primary Care: The Size and Breadth of the Problem. *J Clin Psychiatry* 2001; 62(suppl26): 23-28

ANAMNESIS

(Tomada del capítulo 9 de: Kaplan HI, Sadock BJ, editors: Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI. Sixth Edition. Williams and Wilkins, Baltimore, 1995).

La entrevista tiene una importancia central en la medicina y en la psiquiatría se convierte en la habilidad medular, ya que no existe una línea clara de cuando la entrevista termina y el examen mental empieza.

Todas las entrevistas tienen alguna estructura o forma, que debe ser suficiente para obtener una historia de la enfermedad presente, de la historia psiquiátrica pasada y un examen del estado mental dentro del tiempo limitado asignado.

Esquema de la historia psiquiátrica

- I. Identificación y datos demográficos
 - A. Nombre, dirección, número telefónico
 - B. Edad, grupo étnico, género, estado civil, ocupación
 - C. Religión
- II. Queja principal
- III. Historia de la enfermedad actual
 - A. Precipitantes
 - B. Inicio, curso, duración
 - C. Signos y síntomas
 - D. Efectos del / en el ambiente
 1. Familia
 2. Trabajo
 3. Amigos y relaciones
 - E. Resumen psiquiátrico de sistemas
- IV. Antecedentes psiquiátricos
 - A. Episodios similares

LABORATORIO Y GABINETE

Para el diagnóstico de la depresión no hacen falta exámenes complementarios de laboratorio y gabinete. En caso de que se encuentren indicios positivos en la anamnesis respecto de otras infecciones, se efectuarán exámenes de laboratorio y / o gabinete orientados a descartar la patología que se sospecha. No se recomienda efectuar pruebas de función tiroidea de rutina(1)

En caso de sospechar otra patología subyacente, es esencial contar con una historia médica relevante, una revisión de sistemas y un examen físico completo para la selección de los exámenes de laboratorio y gabinete apropiados.

El laboratorio y gabinete tiene cada vez más importancia para el uso seguro y de máxima efectividad de ciertas medicaciones psicotrópicas. Las pruebas de laboratorio y gabinete se pueden usar para obtener datos basales del estado cardíaco o renal del paciente antes de iniciar la medicación, para confirmar el cumplimiento del tratamiento, para monitorizar niveles plasmáticos terapéuticos y para detectar toxicidad no reconocida clínicamente. Las pruebas específicas dependen de la edad del paciente y de su condición médica y en particular de los órganos y sistemas afectados por el agente psicotrópico.

1. Van Marwijk HWj, Grunmeijer HGLM, Brueren MM et. Al: Norma NHG (holandesa) respecta a la depresión. Ley sobre medicina familiar 37:482-90, 1994
2. Kaplan HI, Sadock BJ, editors: Comprehensive Textbook of Psychiatry/VI. Sixth Edition. . Williams and Wilkins, Baltimore, 1995

Criterios Diagnósticos de la Depresión-CIE 10¹

En los episodios depresivos típicos, por lo general, el enfermo que las padece sufre un humor depresivo, una pérdida de la calidad de interesarse y disfrutar de las cosas, una disminución de su vitalidad que lleva a una reducción de su nivel de actividad y a un cansancio exagerado, que aparece incluso tras un esfuerzo mínimo. También son manifestaciones de los episodios depresivos:

- a). La disminución de la atención y concentración.
- b). La pérdida de la confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad.
- c). Las ideas de culpa y de ser inútil.
- d). Una perspectiva sombría del futuro.
- e). Los pensamientos y actos suicidas o de auto agresiones,
- f). Los trastornos de sueño.
- g). La pérdida de apetito.

La depresión del estado de ánimo varía de un día para otro y no suele responder a cambios ambientales, aunque puede presentar variaciones circadianas características. La presentación clínica puede ser distinta en cada episodio y en cada individuo. Las formas atípicas son particularmente frecuentes en la adolescencia. En algunos casos, la ansiedad, el malestar y la agitación psicomotriz pueden predominar sobre la depresión. La alteración del estado de ánimo puede estar enmascarada por otros síntomas, tales como irritabilidad, consumo excesivo de alcohol, comportamiento histriónico, exacerbación de fobias o síntomas obsesivos preexistentes o por preocupaciones hipocondríacas. Para el diagnóstico de episodio depresivo de cualquiera de los tres niveles de gravedad habitualmente se requiere una duración de al menos dos semanas, aunque períodos más cortos pueden ser aceptados si los síntomas son excepcionales graves o de comienzo brusco.

¹JJ López Ibor, editor, Organización Mundial de la Salud: CIE 10 Trastornos mentales y del comportamiento, descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Ginebra, 1992

Escala de Zung para la depresión

Instrucciones:

Lea cada declaración cuidadosamente. Para cada declaración, marque el círculo de la columna que mejor responda a la forma como usted se ha sentido durante las últimas dos semanas. Para las declaraciones 5 y 7, si usted está a dieta, conteste como si no lo estuviera.

	Por favor, señale una respuesta de cada una de las siguientes declaraciones.	Nunca o muy pocas veces	Algunas veces	Frecuentemente	La Mayoría del tiempo o siempre	
1	Me siento descorazonado, melancólico y triste	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
2	Por la mañana es cuando mejor me siento	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
3	Siento deseos de llorar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
4	Me cuesta trabajo dormir durante la noche	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
5	Cono tanto como solía comer antes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
6	Disfruto conversando, mirando y estando con mujeres / hombres atractivos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
7	Noto que estoy perdiendo peso	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
8	Tengo problemas de estreñimiento	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
9	Mi corazón late más rápidamente de lo normal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
10	Me canso sin motivo	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
11	Mi mente está despejada como siempre	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
12	Me resulta fácil hacer todo lo que solía hacer	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
13	Me siento intranquilo y no puedo mantenerme quieto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
14	Tengo esperanzas en el futuro	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
15	Me irrito más de lo normal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
16	Encuentro fácil tomar decisiones	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
17	Siento que me necesitan y que soy útil	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
18	Llevo una vida satisfactoria	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
19	Siento que los demás estarían mejor si yo estuviese muerto	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
20	Todavía disfruto de las cosas que solía hacer	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
					Puntuación bruta	
					Índice EAD	

Escala de Zung para la depresión

Instrucciones:

Lea cada declaración cuidadosamente. Para cada declaración, marque el círculo de la columna que mejor responda a la forma como usted se ha sentido durante las últimas dos semanas. Para las declaraciones 5 y 7, si usted está a dieta, conteste como si no lo estuviera

	Por favor, señale una respuesta de cada una de las siguientes declaraciones.	Nunca o muy pocas veces	Algunas veces	Frecuentemente	La Mayoría del tiempo o siempre	
1	Me siento descorazonado, melancólico y triste	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
2	Por la mañana es cuando mejor me siento	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
3	Siento deseos de llorar	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
4	Me cuesta trabajo dormir durante la noche	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
5	Cono tanto como solía comer antes	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
6	Disfruto conversando, mirando y estando con mujeres / hombres atractivos	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
7	Noto que estoy perdiendo peso	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
8	Tengo problemas de estreñimiento	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
9	Mi corazón late más rápidamente de lo normal	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
10	Me canso sin motivo	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
11	Mi mente está despejada como siempre	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
12	Me resulta fácil hacer todo lo que solía hacer	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
13	Me siento intranquilo y no puedo mantenerme quieto	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
14	Tengo esperanzas en el futuro	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
15	Me irrito más de lo normal	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
16	Encuentro fácil tomar decisiones	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
17	Siento que me necesitan y que soy útil	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
18	Llevo una vida satisfactoria	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
19	Siento que los demás estarían mejor si yo estuviese muerto	<input type="radio"/> 1	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 4	
20	Todavía disfruto de las cosas que solía hacer	<input type="radio"/> 4	<input type="radio"/> 3	<input type="radio"/> 2	<input type="radio"/> 1	
					Puntuación bruta	
					Índice EAD	

Conversión de la Puntuación Bruta al Índice EAD

Punt. Bruta	Índice EAD	Punt. Bruta	Índice EAD	Punt. Bruta	Índice EAD	Punt. Bruta	Índice EAD	Punt. Bruta	Índice EAD
20	25	32	40	44	55	56	70	68	85
21	26	33	41	45	56	57	71	69	86
22	28	34	43	46	58	58	73	70	88
23	29	35	45	47	59	59	74	71	89
24	30	36	46	48	60	60	75	72	90
25	31	37	47	49	61	61	76	73	91
26	33	38	48	50	63	62	78	74	92
27	34	39	49	51	64	63	79	75	94
28	35	40	50	52	65	34	80	76	95
29	36	41	51	53	66	65	81	77	96
30	38	42	53	54	68	66	83	78	98
31	39	43	54	55	69	67	84	79	99
								80	100

Índice EAD	Impresión Clínica Global Equivalente
Debajo de 50	Dentro de lo normal, sin psicopatología
50-59	Presencia de depresión (de mínima a leve)
60-69	Presencia de depresión (de moderada a notable)
70 o más	Presencia de depresión (de severa a extrema)

Diagnóstico Diferencial

Trastornos psiquiátricos

- Trastornos de ansiedad
- Reacciones de adaptación
- Duelo
- Psicosis
- Otros trastornos afectivos (bipolar, orgánico)

Condiciones médicas con síntomas similares a la depresión

Metabólicos y endocrinológicos

- Hipotiroidismo e hipertiroidismo
- Enfermedad de Addison

Trastornos degenerativos

- Enfermedad de Parkinson
- Enfermedad de Alzheimer y otros síndromes demenciales

Enfermedades infecciosas

- Encefalitis, meningitis
- Endocarditis
- Mononucleosis
- Enfermedades de transmisión sexual: sífilis y SIDA
- Tuberculosis

Otros Trastornos

- Fibromialgia
- Neoplasia (Ca de colon, Ca cabeza de páncreas, Ca de estómago)
- Lupus Eritematoso

Medicamentos

- Esteroides
- Beta Bloqueadores
- Entre muchos otros

Tratamiento farmacológico de la depresión

Los antidepresivos se usan para el tratamiento del episodio depresivo moderado o grave aislados o dentro del trastorno depresivo recurrente, trastorno distímico, trastorno bipolar u otros trastornos del humor (como el asociado a una condición médica general)

En cuanto a la eficacia, no existen diferencias entre las diversas clases de antidepresivos. Sin embargo, sus perfiles de efectos adversos si difieren, y son estos perfiles el principal factor que influye en la decisión de los clínicos acerca de cual antidepresivo prescriben. (1)

Antidepresivos tricíclicos

Indicaciones

La principal indicación de los antidepresivos tricíclicos es el trastorno depresivo.

Eficacia

La eficacia de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de la depresión está bien establecida. La tasa de respuesta a la imipramina se ubica entre 65% (2) y 66% (3)

Dosis

Se sugiere el siguiente esquema para dosificar la imipramina(4) El tratamiento se inicia con una dosis de 25mg/día administrados en una dosis única antes de acostarse. La dosis se incrementa por 25 mg cada 3 días, dependiendo de la respuesta clínica y tolerancia a los efectos adversos hasta alcanzar una dosis de 75mg/día. Si ocurre respuesta, el paciente mostrará una mejoría clínica significativa en ansiedad, expresión física del malestar, disfunción cognoscitiva y estado de ánimo deprimido en la primera semana con esta dosis(5), pero puede tardar hasta 6 semanas para que sea aparente. Si estos síntomas no mejoran y no existen contraindicaciones médicas ni signos de toxicidad, debe aumentarse la dosis, a una tasa de 25 mg/día, hasta una dosis máxima de 150 mg/día o hasta que el paciente empiece a mostrar mejoría o experimente efectos adversos intolerables. El tratamiento debe mantenerse a la misma dosis por al menos 9 meses con el objetivo de evitar recurrencias.

Farmacocinética

Absorción

Los antidepresivos tricíclicos se absorben rápida y completamente en el intestino delgado después de la administración oral, usualmente alcanzando concentraciones plasmáticas pico en 2 a 8 horas. La presencia de comida en el estómago no retarda la absorción.

Metabolismo

Los antidepresivos tricíclicos se metabolizan principalmente en el hígado, a través de procesos de glucuronización e hidroxilación con la intervención del sistema citocromo P450 isoenzima 2D6. estos metabolitos inactivos se excretan en la orina(6)

Eliminación

La vida media es de aproximadamente 24 horas, permitiendo de esta manera una única dosis diaria, usualmente la hora de acostarse(6)

Efectos adversos

Anticolinérgicos

Los efectos anticolinérgicos incluyen visión borrosa, retención urinaria, constipación y boca seca(7)

Cardiovascular

El efecto adverso cardiovascular más común es la hipotensión ortostática (5% a 10% de incidencia) Existe en efecto tipo quinidina y un efecto inotrópico negativo (8)

Dermatológico

Se incluyen las vasculitis cutánea, urticaria y fotosensibilidad. Las reacciones cutáneas se presentan generalmente en los primeros dos meses del tratamiento, son usualmente inocuas, y raramente requieren que la terapia se discontinúe(9)

Hematológico

Puede presentarse una eosinofilia transitoria en las primeras semanas de tratamiento, pero no tiene significado clínico. Aparentemente también puede presentarse una leucopenia benigna y transitoria (9)

Hepático

No es infrecuente durante el tratamiento con AT detectar elevaciones en las transaminasas glutámico-oxalacética (SGOT) y glutámico-pirúvica (SGPT), la fosfatasa alcalina y aún de la bilirrubina. Estos hallazgos se consideran usualmente benignos, sin embargo deben vigilarse y darles seguimiento (9, 10)

Metabólico / endocrinológico

Se ha reportado galactorrea y amenorrea en mujeres y aumento de peso en ambos sexos.

Neurológico / psiquiátrico

Se ha reportado cuadro confusional, un síndrome cerebral orgánico agudo, secundario a la actividad anticolinérgica de los antidepresivos tricíclicos (11) Los antidepresivos tricíclicos pueden causar un tremor fino de reposo (12), así como disminuir el umbral convulsivo(13). También pueden causar una baja incidencia de disfunción eréctil y disminución de la libido, lo cual es reversible al discontinuar la medicación o disminuir la dosis del fármaco(14)

Teratogenicidad y Excreción en Leche Materna

La revisión de la literatura dicta que, como regla general, los antidepresivos tricíclicos deben evitarse en mujeres embarazadas, especialmente durante el primer trimestre, a no ser que sea absolutamente necesaria para el tratamiento de una paciente con depresión (15). No se recomiendan en mujeres lactantes, puesto que en la leche materna se detectan cantidades relativamente pequeñas del fármaco en madres en tratamiento, y los neonatos pueden estar expuestos a concentraciones potencialmente peligrosas debido a su inmadurez hepática (16)

Inhibidores Selectivos de la Recaptura de Serotonina (ISRS)

Existen actual cinco antidepresivos de este grupo en el mercado, desde 1998: fluoxetona, parotexian, sertralina, fluvoxamina y citalopran. La principal indicación para el uso de los ISRS es el trastorno depresivo mayor (17). En la C.C.S.S. contamos con la fluoxetina en la lista oficial de medicamentos. La información que sigue se refiere a la fluoxetina.

Depresión Moderada o Grave

La evidencia muestra una eficacia similar a la de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de la depresión moderada o grave (18). La fluoxetina mostró efectividad en pacientes deprimidos refractarios al tratamiento con antidepresivos tricíclicos(19) . también es efectiva para prevenir las recaídas de depresión(20)

Dosis

La dosis se estable generalmente en 20 mg al día (21,22). Se considera que la prueba terapéutica para la fluoxetina es de 6 a 8 semanas (23). El tratamiento debe continuarse a la misma dosis por al menos 9 meses con el objeto de evitar recurrencias.

Farmacocinética

La vida media de eliminación de la fluoxetina tiene un promedio de 24 horas (24). Se requieren de 6 a 7 semanas para alcanzar concentraciones plasmáticas estables. Se requiere el mismo período de tiempo para eliminar completamente la droga luego de su suspensión.

Efectos adversos

Los efectos adversos más comunes de la fluoxetina están asociados con el sistema nervioso autónomo, el sistema nervioso central y el tracto gastrointestinal. No existe evidencia de cardiotoxicidad. La fluoxetina no tiene efecto en el intervalo PR o el complejo QRS (25). Los efectos adversos más frecuentes incluyen:

- Dolor de cabeza, mareos

- Náusea, diarrea, constipación
- Somnolencia o insomnio
- Sudoración, temblor, boca seca
- Disfunción eréctil, anorgasmia y disminución de la libido.

Estos efectos adversos raramente requieren suspensión del tratamiento, y varios están relacionados con la dosis (p. Ej. Ansiedad, temblor y náusea) (26)

Teratogenicidad y excreción en leche materna

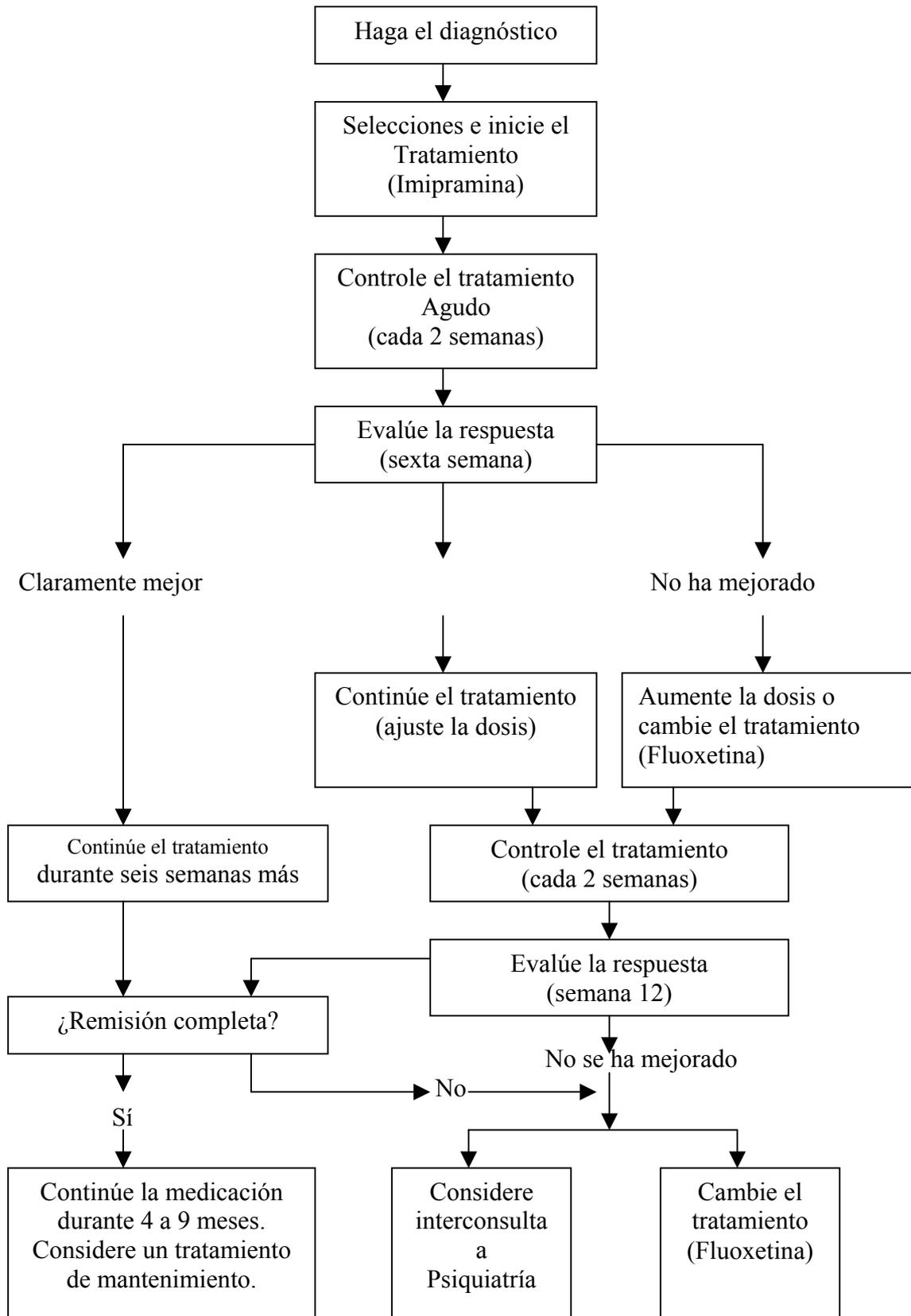
Datos de investigación sugieren que el uso de fluoxetina durante la embriogénesis no está asociado con un incremento del riesgo de malformaciones mayores, aunque las mujeres expuestas a ambos fluoxetina y antidepresivos tricíclicos tendían a reportar tasas más altas de abortos(27)

La fluoxetina se excreta en la leche materna y puede producir concentraciones plasmáticas clínicamente significativas en el lactante, lo cual se ha reportado que se manifiesta como una irritabilidad aumentada(28)

Interacciones medicamentosas

Muchas interacciones medicamentosas se asocian con la habilidad de los ISRS de inhibir competitivamente la enzima hepática CYP2C6, que es responsable de la oxidación de numerosas drogas, incluyendo antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos(p.ej. clozapina, tioridacian), carbamacepina. No se recomienda combinar antidepresivos tricíclicos (imipramina) con ISRS (fluoxetina)

RESEÑA DEL TRATAMIENTO PARA LA DEPRESIÓN



BIBLIOGRAFÍA

1. Perry PJ, Alexander B, Liskow BI: Psychotropic Drug Handbook, 7th Edition, Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997
2. Klerman GL, Cole JO: Clinical pharmacology of imipramine and related antidepressant compounds. *Pharmacol Rev* 17:101-141, 1965
3. Feinberg SS, Halbreich U: The association between the definition and reported prevalence of treatment-resistant depression, in *Psychosocial Aspects of Nonresponse to Antidepressant Drug*. Edited by Halbreich U, Feinberg SS. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1986, pp 5-34.
4. Perry PJ, Alexander B, Liskow BI: Psychotropic Drug Handbook, 7th Edition, Washington, DC, American Psychiatric Press, 1997.
5. Katz MM, Koslow SH, Maas JW, et al: The timing, specificity and clinical prediction of tricyclic drug effect in depression. *Psychol Med* 17:287-309, 1987.
6. DeVane CL, Jarecke CR: Cyclic antidepressants in *Applied Pharmacokinetics: Principles of Therapeutic Drug Monitoring*, Vol 33. edited by Evans WE, Schentag JJ, Jusko WJ. Vancouver, WA, Applied Therapeutics, 1992, pp 1-47.
7. Davis JM, Casper RC: Side effects of psychotropic drugs and their management, in *Principles of Psychopharmacology*. Edited by Clark WG, Del – Giudice J. New York, Academic Press, 1978, pp 479-494; Hollister LE: Antidepressant drugs, in *Meyler's Side Effects of Drugs*, Vol VIII. Edited by Dukes MNG. New York, American Elsevier, 1975, 31-46; Kupfer DJ, Detre TP: Tricyclic and MAO-inhibitor antidepressants, in SD, Snyder SH. New York, Plenum, 1978, pp 199-232.
8. Rosse SP, Glassman AH, Giardina EGV, et al: Tricyclic antidepressants in depressed patients with cardiac conduction disease. *Arch Gen Psychiatry* 74:360-364, 1987^a.
9. Blackwell B: Adverse effects of antidepressant drugs, I: monoamine oxidase inhibitors and tricyclic. *Drugs* 21:201-219, 1981; Hollister LE: Antidepressant drugs, in *Meyler's Side Effects of Drugs*, Vol VIII. Edited by Dukes MNG. New York, American Elsevier, 1975, pp 31-46
10. Leipsing RM: Gastrointestinal and hepatic effects of psychotropic drugs, in *Adverse Effects of Psychotropic Drugs*. Edited by Kane J, Lieberman JA: New York, Guilford, 1992 pp 348-430
11. Livingston RI, Zucker DK, Isenberg K, et al: Tricyclic antidepressants and delirium. *J Clin Psychiatry* 44: 173-176, 1983
12. Sovner R, DiMascio A: Extrapyramidal syndromes and other neurological side effects of psychotropic drugs, in *Psychopharmacology: A Generation of Progress*. Edited by Lipton MA, DiMascio A, Killam DF. New York, Raven, 1978, pp 1021-1032
13. Jick H, Dinan BJ, Hunter JR, et al; Tricyclic antidepressants and convulsions. *J Clin Psychopharmacol* 3:182-185, 1983
14. DeLeo D, Magni G: Sexual side effects of antidepressant drugs. *Psychosomatics* 24:1076-1081, 1983; Michell JE, Popkin MK: Antidepressant drug therapy and sexual dysfunction in men: a review. *J Clin Psychopharmacol* 3:76-79, 1983
15. Elia J, Katz I, Simpson GM: Teratogenicity of psychotherapeutic medications. *Psychopharmacol Bull* 23:531-586, 1987
16. Gelenberg AJ: Antidepressants in milk (letter). *Biological Therapies in Psychiatry* 10:13,1987

17. Feighner JP, Boyer WF: Selective Serotonin Reuptake Inhibitors: The Clinical Use of Citalopram, Fluoxetine, Fluvoxamine, Paroxetine and Sertraline. New York, Wiley and Sons, 1991
18. depression Guideline Panel: Depression in Primary Care, Vol 1: Detection and Diagnosis (Clinical Practice Guideline No 5; AGCPR Publ No 93-0551). Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, April 1993b
19. Besley CM, Saylor ME, Cunningham TE, et al: Fluoxetine in tricyclic refractory major depressive disorder. *J Affect Disord* 20: 193-200, 1990^a
20. Montgomery SA, Dufour H, Brion S, et al: The prophylactic efficacy of fluoxetine in unipolar depression. *Br J Psychiatry*. *Br J Psychiatry* 153 (suppl 3): 69-76, 1988
21. Wernicke JF, Dunlop SR, Dornseif BE, et al: Low dose fluoxetine therapy for depression. *Psychopharmacol Bull* 24: 1983-188, 1988
22. Wernicke JF, Dunlop SR, Dornseif BE, et al: Fixed dose fluoxetine therapy for depression. *Psychopharmacol Bull* 23: 164-168, 1987
23. Nierenberg AA, McLean NE, Alpert JE, et al: Early nonresponse to fluoxetine as a predictor of poor 8-week outcome. *Am J Psychiatry* 153: 1500-1503, 1995
24. De Vane CI: Pharmacokinetics of the selective serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry* 53: 13-20, 1992
25. Fisch C: Effect of fluoxetine on the electrocardiogram. *J Clin Psychiatry* 46: 42-44, 1985
26. Janicak PG: Handbook of Psychopharmacotherapy. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 1999
27. Pastuzak A, Shick-Boschetto B, Zuber C et al: Pregnancy outcome following first-trimester exposure to fluoxetine (Prozac). *JAMA* 269: 2246-2248, 1993
28. Isenberg KE: Excretion of fluoxetine in human breast milk (case report). *J Clin Psychiatry* 51: 169, 1990

De los autores y autoras

FLORY BARRANTES BOGANTES

Médico especialista en psiquiatría, Maestría en Psicología clínica grupal, cursos de posgrado de terapia de familia en la Universidad de la Habana, Cuba. Miembro del Centro Nacional de fármaco vigilancia.

ANA PATRICIA MONTERO VEGA

Médico psiquiatra, Asistente especialista en el Hospital Nacional Psiquiátrico, Unidad Cuidados Intensivos. Investigaciones y publicaciones en el Área de la genética y antidepresivos.

Autoridades Institucionales

CAJA COSTARRICENSE DEL SEGURO SOCIAL

DR. CARLOS ALBERTO SÁENZ PACHECO
Presidente Ejecutivo

DR. MARCO ANTONIO SALAZAR RIVERA
Gerente Médico

DR. ZEIRITH ROJAS CERNA
Coordinador
Proyecto de Fortalecimiento y Modernización del Sector Salud

DRA. OLGA ARGUEDAS ARGUEDAS
Directora Ejecutiva
Centro de Desarrollo Estratégico e Información de Salud y Seguridad Social (CENDEISSS)

DRA. NURIA BAEZ BARAHONA
Coordinadora
Sub Área de Posgrados y Campos Clínicos
CENDEISSS

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

DRA. YAMILETH GONZÁLEZ
Rectora

DRA. MARÍA PÉREZ YGLESIAS
Vicerrectora
Vicerrectoría de Acción Social

M.Sc. FLOR GARITA HERNÁNDEZ
Director Sección Extensión Docente
Vicerrectoría de Acción Social

DR. JORGE MURILLO MEDRANO
Decano
Sistema de Estudios de Posgrado

M.Sc. ALCIRA CASTILLO MARTÍNEZ
Directora
Escuela de Salud Pública

DRA. ILEANA VARGAS UMAÑA
Directora
Maestría en Salud Pública