

UNIVERSIDAD DEL TEPEYAC

ESCUELA DE PSICOLOGÍA

CON ESTUDIOS RECONOCIDOS OFICIALMENTE POR
ACUERDO No. 3213-25 CON FECHA 13-VI-1997
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INCIDENCIA DE DEPRESIÓN EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO QUE PADECEN ARTRITIS REUMATOIDE

-

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA

IVONNE ALEJANDRA ALVAREZ MEZA

MÉXICO, D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD DEL TEPEYAC

ESCUELA DE PSICOLOGÍA

**CON ESTUDIOS RECONOCIDOS OFICIALMENTE POR
ACUERDO No. 3213-25 CON FECHA 13-VI-1997
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

INCIDENCIA DE DEPRESIÓN EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO QUE PADECEN ARTRITIS REUMATOIDE

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA

IVONNE ALEJANDRA ALVAREZ MEZA

ASESOR DE TESIS:

**MTRO. SANTOS RICARDO GONZÁLEZ QUEVEDO
CÉDULA PROFESIONAL No. 3653070**

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por su apoyo, esfuerzo y paciencia en este largo viaje.

A mi asesor Ricardo González Quevedo por sus enseñanzas y labor en esta investigación.

Al Dr. Conrado García García por su apoyo brindado para la realización de esta tesis, así como su enseñanza en reumatología.

A mis profesores por enseñarme día a día como ser una buena psicóloga y un mejor ser humano.

Así como a cada una de las personas que hizo posible la realización de mis sueños.

INTRODUCCIÓN I

CAPÍTULO I. ARTRITIS REUMATOIDE

1.1. Trastornos inflamatorios inespecíficos de las Articulaciones	2
1.2. Clasificación de las enfermedades reumáticas	2
1.3. Definición de Artritis Reumatoide	4
1.4. Etiología	5
1.5. Manifestaciones Clínicas	8
1.6. Patología	9
1.7. Evolución	12
1.8. Epidemiología	16
1.9. Diagnóstico	19
1.10. Tratamiento	22

CAPÍTULO II. DEPRESIÓN

2.1. Antecedentes	32
2.2. Definición	34
2.3. Etiología	35
2.4. Patología	38
2.5. Epidemiología	57
2.6. Diagnóstico	60
2.7. Tratamiento	62
2.8. Comorbilidad	72

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

3.1. Pregunta de Investigación	75
3.2. Objetivos	75
3.2.1. Objetivo general	75
3.2.2. Objetivo específico	75
3.3. Hipótesis	76
3.4. Variables	76
3.5. Definición Conceptual	76
3.6. Definiciones Operacionales	77
3.7. Instrumento	77
3.7.1. Características de la EAMD	78
3.7.2. Forma de aplicación	79
3.7.3. Forma de calificación	79
3.7.4. Validez y confiabilidad de la EAMD	80
3.8. Muestreo	86
3.9. Muestra	87
3.10. Escenario	87
3.11. Tipo de estudio	87
3.12. Procedimiento	87

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

4.1. Resultados	90
-----------------	----

CONCLUSIONES	96
---------------------	----

BIBLIOGRAFÍA	103
---------------------	-----

ANEXOS	107
---------------	-----

La presente investigación tiene como finalidad determinar la incidencia de depresión en pacientes que padecen artritis reumatoide, por lo cual consta de cuatro capítulos que definen el objetivo, propósito y resultados obtenidos de la misma.

En el Capítulo I se hace referencia a la Artritis Reumatoide su definición, clasificación, etiología, manifestaciones clínicas, patología, evolución, epidemiología, diagnóstico y tratamiento.

Según Martínez Elizondo (1997) la Artritis Reumatoide es una enfermedad crónica de etiología desconocida que afecta principalmente articulaciones grandes y pequeñas, generalmente en forma simétrica y con el tiempo puede llevar a la invalidez parcial o total, temporal o permanente. Afecta a personas de uno y otro sexo aunque en mayor proporción al sexo femenino (3:1); esporádicamente se presenta en forma generalizada, ocasionando la muerte.

En el Capítulo II se define a la depresión como uno de los problemas psicopatológicos más frecuentes en la actualidad, las cifras de incidencia y prevalencia que menciona la Organización Mundial de la Salud (OMS), señalan que afecta de un 10 a un 15% de la población general (UNAM, 2002).

Asimismo se exponen sus antecedentes, definición, etiología, patología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento y comorbilidad.

En el capítulo III se expone la metodología, delimitando los objetivos generales, los objetivos específicos, las hipótesis, la definición de variables, el instrumento utilizado, la muestra, escenario y tipo de estudio; así como el procedimiento que se llevó a cabo para la obtención de resultados.

La presente investigación tuvo como objetivo primordial determinar la incidencia de depresión en pacientes con artritis reumatoide a través de la Escala de Zung.

Se realizó un estudio ex post facto de campo exploratorio en 100 pacientes del Hospital General de México. A cada paciente se le administró la escala de Zung, la cuál mide el nivel de depresión; con el objetivo de determinar si los pacientes presentaban manifestaciones depresivas.

En el capítulo IV se hace referencia a los resultados; los cuales señalan que la incidencia de depresión en la muestra estudiada de personas con artritis reumatoide representa el 59 % de total, de las cuales el 91% son mujeres casadas.

La edad en la que se manifiesta esta enfermedad varía de los 17 a 80 años de edad, aunque es más frecuente que se manifieste a los 40 años, lo cual representa el 66% de los casos. La edad de inicio de la enfermedad se presenta entre los 11 y 48 años de edad.

El 66% de las personas tiene un tiempo de padecer la enfermedad entre 3 y 13 años.

Existen diferencias significativas entre los pacientes deprimidos y no deprimidos con AR, en el nivel de depresión y entre los pacientes deprimidos y

la clase funcional que manifiestan, todas ellas a un nivel de significancia de $p < 0.0001$.

Finalmente se concluye que la prevalencia de depresión en pacientes que padecen artritis reumatoide es alta, además, las características funcionales muestran que los pacientes con un cuadro de depresión establecido presentan mayores compromisos funcionales según la clasificación del AR. Por el contrario, los que se encuentran en el rango normal presentan menos dolor y menor compromiso funcional.

Por esta razón en la actualidad es considerado como prioridad el detectar en forma temprana los cuadros depresivos, mediante terapias de psicología preventiva o psicoterapia de apoyo, en pacientes con este tipo de enfermedades.

CAPÍTULO I
ARTRITIS REUMATOIDE

1.1 Trastornos inflamatorios inespecíficos de las Articulaciones

Según Moll (1990) una amplia variedad de procesos clínicos que producen *dolor* y *rigidez en el sistema musculoesquelético* se agrupan comúnmente con el encabezamiento de “*enfermedades reumáticas*”. En la mayor parte de estas enfermedades, la lesión predominante es articular (*artritis, reumatismo articular*), mientras que en otras es extraarticular (*reumatismo no articular*).

El término “*reumatismo*” deriva de la palabra griega *reumatismos*, flujo de humor orgánico maligno, que se suponía iba al cerebro, a las articulaciones y a otras partes del cuerpo, produciendo dolor (Salter, 1986).

1.2 Clasificación de las Enfermedades Reumáticas

Según Salter (1986) no existe una clasificación satisfactoria de las enfermedades reumatológicas, circunstancia que se explica porque se desconoce la etiología de la mayoría de ellas. En consecuencia, el número de clasificaciones propugnadas es muy elevado. En el año de 1961 en Roma una clasificación que fue aprobada en 1963 por la American Rheumatism Association (ARA); comprende 13 grupos importantes y más de 130 subgrupos y trastornos individuales. Con objeto de establecer una nomenclatura patrón se presentan los grupos principales:

1. Poliartritis de etiología desconocida.
2. Trastornos del “tejido conjuntivo”.

3. Fiebre reumática.
4. Artropatía degenerativa.
5. Reumatismo no articular.
6. Enfermedades que acompañan frecuentemente a la artritis.
7. Asociada con agentes infecciosos conocidos.
8. Trastornos traumáticos, neurógenos o ambos.
9. Asociados con anomalías bioquímicas o endocrinas conocidas.
10. Procesos tumorales y semejantes.
11. Alergia y reacciones medicamentosas.
12. Trastornos hereditarios y congénitos.
13. Trastornos varios.

Las enfermedades cuya característica predominante es la artritis, pueden agruparse en la siguiente clasificación:

1. Poliartrosis inflamatoria de etiología desconocida, incluidas la artritis reumatoidea, la espondilitis anquilosante y la fiebre reumática.
2. Artropatía degenerativa, también llamada osteoartritis y osteoartrosis.
3. Artritis infecciosa, incluida la artritis séptica (piógena), artritis tuberculosa.
4. Artritis traumática, consecuencia de fracturas y lesiones articulares.
5. Artritis metabólica, incluida la gota.

Desde el comienzo, se aprecia que la artropatía degenerativa representa un lento “desgaste” progresivo de una articulación determinada, y puede ser consecuencia de *cualquier* trastorno local de la estructura y función de las articulaciones. Por tanto, las anomalías residuales de *cualquier otro* tipo de artritis en una determinada articulación pueden iniciar el proceso de artropatía degenerativa que posteriormente se sobreañade al proceso original (Farreras y Rozman, 1976).

1.3 Definición de Artritis Reumatoide

Según Lozano (1985) la Artritis Reumatoide (AR), uno de los tipos de poliartritis inflamatoria, es una enfermedad reumática inflamatoria crónica en la que la infiltración no supurativa de la sinovial de las articulaciones diartrodiales se combina frecuentemente con una serie de manifestaciones extraarticulares, como son las hematológicas, pulmonares, neurológicas, oculares y las cardiovasculares, que hacen de ellas una enfermedad sistémica.

Característico de la artritis reumatoide es la afectación inflamatoria de la membrana sinovial de las articulaciones distales, así como un carácter progresivo, centrípeto, deformante e invalidante, además de tener la tendencia a presentar periodos de agudización y remisión espontáneos sin razón conocida, pudiendo permanecer totalmente inactiva durante muchos años.

Se caracteriza por un curso viable, aunque generalmente prolongado, con exacerbaciones y remisión de los dolores articulares y de la tumefacción que conduce frecuentemente a deformidades progresivas (Salter, 1986). Afecta en especial las articulaciones periféricas, generalmente de modo simétrico tanto en las pequeñas como en las grandes articulaciones. En ausencia de un tratamiento adecuado, conduce a la invalidez, temporal o permanente (Martínez, 1997).

La artritis es la manifestación clínica dominante de la enfermedad más generalizada del tejido conjuntivo (*enfermedad reumatoidea*).

Buchanan (citado por Alarcón-Segovia, 1983) afirmó que, si bien parece existir buena evidencia histórica de que la artropatía *degenerativa* (artrosis) ha afligido al hombre por lo menos durante 40, 000 años, y probablemente mucho tiempo antes,

parece ser que la artritis reumatoide ha aparecido como una enfermedad relativamente nueva en el hombre hace sólo unos 200 años (Roig, 1989).

1.4 Etiología

Para Lavalle (1990) la etiología de la artritis reumatoide permanece aún desconocida a pesar de múltiples investigaciones acerca de los posibles agentes causales. Recientemente se ha descrito la asociación de la enfermedad con ciertos alelos del complejo mayor de histo-compatibilidad, sugiriendo que existen factores genéticos que pueden influir en la expresión de la enfermedad, probablemente por su efecto en los aspectos inmunológicos que participan en su patogenia. Por otra parte, la presencia de poliartritis en el curso de diversas enfermedades humanas causadas por bacterias o virus, y la similitud con la artritis reumatoide de algunas enfermedades causadas por microorganismos en animales, hacen atractiva la hipótesis de la etiología infecciosa.

Según Farreras y Rozman (1976) en los últimos años se sospecha que la artritis reumatoide sea una enfermedad mantenida por la *producción de autoanticuerpos* dirigidos contra las propias globulinas humanas y, en último término, contra las mucoproteínas de las formaciones articulares.

Algunas de las características de la artritis reumatoidea y las frecuentes lesiones coexistentes con la enfermedad reumatoidea hacen pensar en una exageración o hipersensibilidad de los mecanismos inmunológicos normales. En el 70% de los pacientes, puede demostrarse un *factor reumatoideo*, que es una macroglobulina, mediante medios serológicos, tales como las pruebas del látex y la de la aglutinación de células de carnero. Estas pruebas son negativas en las primeras fases de la enfermedad y en la mayor parte de los niños afectados, pero tienden a hacerse positivas a medida que la enfermedad progresa. Sin embargo, la presencia del factor

reumatoideo en la artritis reumatoidea no sólo es inconstante sino que puede presentarse también en una variedad de enfermedades del tejido conjuntivo no relacionadas. Esta macroglobulina ha sido aislada de las células plasmáticas de la membrana sinovial alterada, así como de los ganglios linfáticos regionales, ello hace pensar en la posibilidad de un estímulo antigénico que pueda proceder de una globulina γ alterada en la articulación afectada, lo que constituye un tipo de mecanismo autoinmune.

En el pasado se había pensado que los factores psicológicos podían predisponer a algunas personas a esta enfermedad. Las personas que por su carácter ansioso o depresivo tienden a inhibir los sentimientos depresivos, hostilidad y de agresión parecen más predispuestas a desarrollar una artritis reumatoidea que el promedio de las personas, mientras que los individuos psicóticos parecen menos propensos. No obstante, en un determinado paciente, el estrés emocional va seguido a menudo de las exacerbaciones de la actividad reumatoidea.

Evidentemente, es mucho lo que aún queda por investigar antes de que pueda comprenderse de forma clara y profunda el significado y la interrelación de los diversos factores etiológicos (Salter, 1986).

Genética y Artritis Reumatoide

Se considera que la artritis reumatoide es una enfermedad multifactorial en la que participan factores ambientales y genéticos.

Hasta el momento no es posible identificar los factores genéticos que directamente participan en la patogenia de la artritis reumatoide, si bien varios

investigadores (citado por Lavalle, 1990) han descrito datos de la participación de estos factores, tales como:

1. Mayor incidencia familiar de la artritis reumatoide.
2. La incidencia de la artritis reumatoide en los familiares del paciente están relacionada con el grado de consanguinidad.
3. El grado de concordancia de la artritis reumatoide en gemelos monocigotos es mayor que en los gemelos dicigotos.
4. Existe asociación estadísticamente significativa entre la artritis reumatoide y el HLA-DR4.

Según Lavalle (1990) en este último punto, es conveniente destacar algunos datos importantes. Existen varios niveles de control genético de la respuesta inmune, de los cuales el más importante es el complejo principal de histocompatibilidad. El sistema inmune es regulado por moléculas que son codificadas por genes de dicho complejo; estos genes están localizados en el brazo corto del cromosoma 6, dentro de la región HLA-DR. De esta manera, al existir una asociación significativa entre determinado HLA-DR y una enfermedad, ésta es una evidencia indirecta de la participación genética en la patogenia del padecimiento. Existen múltiples informes que demuestran la asociación AR seropositiva y DR4 en diferentes razas y grupos étnicos. En la población mexicana también se corroboró esta asociación, con una diferencia en relación con los controles que es estadísticamente significativa (valor de $p < 0.002$).

1.5 Manifestaciones clínicas

La artritis reumatoide se trata, sin duda alguna, de una enfermedad sistémica, se ve empeorada por cambios meteorológicos en sentido de humedad y caída barométrica. El comienzo puede ser agudo o insidioso.

Los primeros síntomas pueden ser fatiga, debilidad y pérdida del apetito. También pueden aparecer inicialmente febrículas, anemia y elevación de la tasa de velocidad de sedimentación. Los síntomas señalados por la ARA incluyen rigidez matutina, dolor articular, hinchazón de al menos dos articulaciones, nódulos subcutáneos (denominados nódulos artríticos y generalmente localizados en zonas de presión como los codos), cambios estructurales en las articulaciones observables por radiología, prueba de aglutinación de factor reumatoide positiva, disminución de la mucina precipitada a partir de la cápsula sinovial y cambios histológicos característicos en el examen del líquido sinovial (Mosby, 2000).

De acuerdo con Segura (2004) el factor reumatoide (RF) aparece en el suero y el líquido sinovial de la mayoría de los pacientes; los títulos elevados de RF se correlacionan con las formas más graves de la enfermedad, en especial las que presentan manifestaciones extraarticulares. En ocasiones también se detectan anticuerpos antinucleares y precipitinas reumatoides especiales. Entre las manifestaciones extraarticulares cabe destacar la participación cardíaca, la vasculitis, la enfermedad pulmonar y la proteinuria. También puede haber engrosamiento de la cápsula sinovial, denominado pannus. A largo plazo, en los casos graves, puede aparecer el síndrome de Felty.

Según Farreras y Rozman (1976) el dolor puede ser descrito como focal o difuso, o por su calidad. La intensidad se puede preguntar como una nota del 0 al 10 (0 sin dolor y 10 como el máximo dolor que se pueda sentir; es la escala visual análoga del dolor).

Los enfermos deben ser interrogados acerca de su función articular en la vida diaria. Algunos tienen excelente función pese al dolor y a la deformidad; otros en cambio tienen mala función con mínima deformación (psicológica o por enfermedad

sistémica). Existen cuestionarios de capacidad funcional, tal es el caso del HAQ (*Health Assessment Questionnaire*) y la clasificación funcional de Steinbrocker modificada.

Tabla 1.1. Criterios del ACR 1991 para la clasificación del estado funcional global en la artritis reumatoide
<u>Clase I:</u> <u>Completamente</u> capaz de realizar todas las actividades de la vida diaria (autocuidado, vocacionales y no vocacionales).
<u>Clase II:</u> <u>Capaz</u> de realizar el autocuidado habitual y las actividades vocacionales, pero con limitación en las actividades no vocacionales.
<u>Clase III:</u> Capaz de realizar las actividades del autocuidado, pero con limitaciones en las actividades vocacionales y no vocacionales.
<u>Clase IV:</u> Limitación en la capacidad de realizar el autocuidado habitual, en las actividades vocacionales y no vocacionales.
ACR = American College of Rheumatology

Tomado de Lavallo, C. (1990). Reumatología Clínica, p. 360

1.6 Patología

Para Farreras y Rozman (1976) el primer <<blanco>> de la enfermedad es la membrana sinovial de las articulaciones y las vainas de tendones. Esa membrana, constituida normalmente por un delgado sincitio de células, reacciona a la inflamación mediante congestión, edema, exudación de fibrina, proliferación y formación vellosa.

Los leucocitos polimorfonucleares, aunque presentes en grandes cantidades en el líquido sinovial, no se encuentran en la membrana; las características celulares inflamatorias de la membrana sinovial son, en la artritis reumatoide, monolitos (linfocitos T y B, células plasmáticas y macrófagos), algunos de los cuales se agrupan en formaciones nodulares con centros germinales.

Los linfocitos T son responsables de las funciones inmunorreguladoras mediatizadas por células, mientras que los linfocitos B llegan a producir células plasmáticas productoras de anticuerpos. El proceso inmune resultante en el interior de la sinovial enferma produce complejos inmunes, los cuales, a su vez, activan gran número de mediadores químicos de la inflamación. En el exudado inflamatorio agudo del líquido sinovial, los leucocitos polimorfonucleares engloban los complejos inmunes, pero, al hacerlo, expulsan enzimas hidrolíticas (proteasas neutras, tales como catepsina G, elastasa y colagenasa) que son capaces de degradar los proteoglicanos y el colágeno de la matriz del cartílago, produciendo así una respuesta inmune (Moll, 1990).

El tejido de granulación inflamatorio infiltra el tejido conjuntivo sinovial haciendo que se hinche y cambie de consistencia. La misma cápsula fibrosa de los ligamentos articulares puede ser afectada y, si se ablanda y estira suficientemente, la articulación puede subluxarse, e incluso dislocarse. Como ocurre en otro tipo de inflamación, el tejido de granulación es reemplazado eventualmente por una fibrosis reparadora o formación de cicatrices, con la siguiente *contractura y deformidad articular*.

El tejido de granulación inflamatorio también se extiende a través de la superficie articular hasta formar un *pannus* que interfiere la nutrición normal del cartílago articular desde el líquido sinovial y produce una *necrosis cartilaginosa*. Además, el mismo tejido erosiona el hueso subcondral por debajo del cartílago, produciendo en el hueso zonas de *osteólisis local* (quistes). El resto del hueso presenta, en la región de la articulación, una *osteoporosis regional*. Si el proceso continúa durante un periodo de varios meses o años, acaba por la formación de

adherencia fibrosa en las caras articulares opuestas, resultando así una *anquilosis fibrosa* que puede acabar osificándose y convertirse en una *anquilosis ósea*.

La membrana sinovial, que recubre los tendones y reviste sus vainas, reacciona de modo similar, produciendo un trastorno funcional. Los mismos elementos del tejido conjuntivo de los músculos que controlan la articulación resultan afectados por el proceso inflamatorio. De este modo, además de la atrofia muscular por inactividad, aparecen focos de infiltración monocelular que son reemplazados posteriormente por una fibrosis reparadora, a la que sigue una *contractura* del músculo y que es otro factor en la patogénesis de la deformidad.

Aproximadamente un 30% de los pacientes presentan *nódulos reumatoideos* subcutáneos en las zonas sujetas a compresión, particularmente en los miembros superiores. Estas lesiones extraarticulares que parecen empezar en forma de zona de vasculitis reumatoidea con necrosis posterior, se componen de una zona central de material fibrinoide y de despojos celulares que están rodeados de una zona media de células mononucleares y otra zona, externa, de tejido de granulación.

Para Salter (1986) en la enfermedad reumatoide pueden localizarse otras lesiones extraarticulares en los componentes de tejido conjuntivo de los sistemas cardiovasculares (adherencias pericardiacas, miocarditis, vasculitis), reticuloendotelial e incluso respiratorio (fibrosis pulmonar), aunque raras veces pueden detectarse clínicamente.

1.7 Evolución

Es importante conocer las formas de comienzo de la enfermedad, ya que de esta manera, mediante un diagnóstico precoz correcto, se pueden instaurar medidas terapéuticas adecuadas.

a) Formas de comienzo

Rotés-Querol y Roig-Escofet, (citados por Farreras; y Rozman, 1976) analizan las *formas de comienzo* en 68 casos vistos durante el primer año de evolución. La forma habitual, llamada también clásica, viene definida por una afectación articular de más de 6 semanas de duración, localizada en las muñecas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, hombros, rodillas, tobillos y metatarsfalángicas; la artritis es bilateral y simétrica, aunque predomina el lado derecho en cuanto a intensidad de las manifestaciones articulares o en cuanto al número de articulaciones afectadas (especialmente en la mano), y evoluciona de manera continua, siendo la aparición de manifestaciones articulares, o bien simultánea, o bien auditiva, es decir, que se van afectando nuevas articulaciones, persistiendo las manifestaciones en las previamente enfermas. Este tipo de presentación se da en las tres cuartas partes de casos.

b) Manifestaciones Articulares

Según Farreras y Rozman (1976) las manifestaciones articulares se dividen en tres estadios:

Primer estadio. Corresponde a la localización de las manifestaciones anatomopatológicas en la sinovial, cápsulas y vainas tendinosas, y está estrechamente

relacionado. El paciente aqueja dolor en diversas articulaciones, de intensidad viable, y que en algunos casos dificulta el sueño; el dolor se acompaña de tumefacción en las articulaciones superficiales, que en las interfalángicas proximales da lugar a los dedos fusiformes característicos de la enfermedad. En estas articulaciones se detecta el dolor a la presión lateral de las mismas y las localizaciones predominantes son en el índice y medio; en las metacarpofalángicas del pulgar, índice y medio es donde se aprecia la tumefacción, mientras que el dolor aparece al presionar suavemente las articulaciones en sentido anteroposterior.

Las articulaciones afectadas presentan aumento del calor local, siendo, en cambio, excepcional la rubicundez. Al exponerlas, se descubre que la movilidad es dolorosa y que está limitada en grado viable; ello es especialmente evidente en muñecas, codos, hombros y rodillas. De acuerdo con el tiempo de evolución de los síntomas, cuando éstos llevan algunos meses se aprecia una *atrofia muscular* de las regiones en relación con las articulaciones afectadas (atrofia cuadricepsal cuando hay artritis de rodilla, atrofia de los espacios interóseos en las artritis de la mano, etc.). La piel de la mano adquiere a veces un tono cianótico. La *rigidez matutina* es un síntoma muy frecuente de la enfermedad; el paciente tarda a veces unas horas en poder movilizar con cierta facilidad las articulaciones afectadas; la rigidez es muy característica, sobre todo en manos.

Además los pacientes aquejan astenia, debilidad general y anorexia; hay adelgazamiento en un 70% de casos, la febrícula no es rara, y en casos de comienzo agudo y poliarticular la fiebre puede ser alta (Roig, 1989).

Segundo estadio. Existe destrucción del cartílago, necrosis y fibrosis de la membrana sinovial, retracción de la cápsula e invasión de tendones y vainas por tejido de granulación, lo cual conduce a alteraciones anatómicas y funcionales irreversibles.

En este estadio se van estableciendo deformaciones que a menudo no se pueden corregir, y, aunque es posible mantener una capacidad funcional aceptable durante años, va teniendo lugar una lenta y progresiva deterioración de la función articular. En esta fase la enfermedad invade nuevas articulaciones, exagera las lesiones en las ya afectadas y origina deformidades, que se acompañan de una atrofia muscular mucho más acentuada que en el estadio primero. En las manos es característica la desviación cubital de los dedos a nivel de las metacarpofalángicas.

En los pies aparece un *hallux valgus*, acompañado de actitudes viciosas de los restantes dedos (dedo en martillo). En las rodillas, si el paciente es mal atendido, se establecen deformidades en flexión. Entre las nuevas articulaciones que se pueden afectar en este estadio se hallan la región cervical, por localización del proceso en las uncovertebrales, para extenderse luego a los discos, lo cual motiva inestabilidad y movilidad anormal de la región; las caderas acostumbran a enfermar en este periodo; siendo la localización en dichas articulaciones de mal pronóstico, ya que se produce una seria invalidez. La afectación de la temporomaxilar dificulta la masticación. La artritis de las articulaciones de los huesecillos del oído medio causa sordera de intensidad variable y oscilante.

El estado general queda afectado más intensamente que en el primer periodo, de manera que estos padecimientos adelgazan, se fatigan con mucha facilidad y la rigidez matutina del comienzo persiste prácticamente durante todo el día (Farreras y Rozman, 1976).

Tercer estadio. En un 10 a 15% de casos la actividad de la artritis reumatoidea es continua, de manera que tiene lugar una destrucción grave de casi todas las estructuras articulares; en algunas articulaciones aparecen anquilosis fibrosas u óseas, mientras que en otras se establece una laxitud anómala por la erosión de las

inserciones ligamentarias. En las manos las deformidades son varias, de acuerdo con las diversas estructuras tendinosas, musculares y articulares afectadas; las tres más clásicas, aparte de la desviación cubital ya descrita, son:

a) *Dedo en martillo*, por rotura o distensión de los extensores a nivel de las interfalángicas proximales, lo cual motiva una flexión de la interfalángica distal, que al comienzo es reducible.

b) *Deformidad en ojal*, que se caracteriza por una morfología del dedo en zigzag, con flexión de la interfalángica proximal e hiperextensión de la distal.

c) *Deformidad en cuello de cisne*, en la cual hay dedo en martillo con hiperextensión de la interfalángica proximal (Farreras y Rozman, 1976).

Para Moll (1990) en muñecas se establece, en enfermos mal atendidos, una deformidad irreducible en flexión, la cual dificulta o imposibilita la prensión; los codos pierden parte de la flexión y extensión; los hombros quedan en aducción variable. En las caderas los grados de deformidad son variables y las lesiones son muy invalidantes; las deformidades del estadio precedentes se acentúan en rodillas (*genu flexum*); el pie se convierte en plano valgo, con *hallux valgus* muy marcado y dedos en martillo. Cuando todas estas manifestaciones que se han ido estableciendo a lo largo de muchos años no se acompañan de dolor ni de signos fluxionarios de ningún género, se habla de *arthritis reumatoideas quemadas*.

1.8 Epidemiología

Incidencia

De acuerdo con los estudios en la población general, según datos de Lawrence (citados por Farreras y Rozman, 1976) la frecuencia mínima en Gran Bretaña sería de 2.1% en varones y de 5.2% en mujeres por encima de 15 años de edad. En grupos de edad superior la frecuencia va aumentando, de manera que se da en el 6% de varones mayores de 75 años y en el 16% de mujeres entre 65 y 74 años. En un análisis de los datos obtenidos de los estudios en la población general en siete zonas del Norte de Europa se deduce, según Laine y cols., (citados por Farreras y Rozman, 1976) que las *artritis reumatoideas* <<definidas>> se dan en un 2 a 3% de la población general y las formas <<probables>> en un 3 a 5%. De modo que se trata de un importante problema social y económico. No existen diferencias sustanciales en cuanto a la frecuencia de la enfermedad en la población general en las diversas latitudes (Farreras y Rozman, 1976).

Según Salter (1986) la artritis reumatoide es relativamente corriente; en realidad, las revisiones han revelado que aproximadamente el 2.5% de la población adulta en México en donde existen climas templados sufre esta enfermedad. Las mujeres resultan afectadas con una frecuencia 3 veces mayor que los hombres y, aunque la enfermedad puede empezar a cualquier edad, el periodo de máxima frecuencia es el comprendido entre las edades de 20 y 40 años. Las articulaciones periféricas de más común afectación inicial de la artritis reumatoide y su distribución en los miembros tienden a ser simétricas.

Evolución y Pronóstico

La enfermedad es por definición crónica y progresiva, de forma que su historia natural tiende a ocasionar lesiones articulares progresivas y deformantes. En las manos es muy significativa la progresión que experimentan las lesiones. La evolución juega posiblemente un papel en la clasificación según el estadio en que se encuentre la enfermedad en el momento del diagnóstico y también con vistas al pronóstico.

Existe un *estadio I* o leve en el que, junto a una hinchazón articular, más o menos intensa con engrosamiento de la cápsula articular, pero sí una cierta osteoporosis. El *estadio II* corresponde a una AR moderada. En él hay osteoporosis, pero no deformidad articular. Se encuentra limitación de movimientos, atrofia muscular y lesiones de partes blandas extraarticulares, como son nódulos y tenovaginitis. En el *estadio clínico III* o severo se observa en radiografía una destrucción cartilaginosa y ósea. Hay deformidad articular sin anquilosis, importante atrofia muscular y lesiones en partes blandas. En el *estadio IV* o terminal encontramos los criterios del anterior, además de anquilosis fibrosa articular (Guyton, 1999).

Se considera que la artritis reumatoide se encuentra en remisión cuando cumple los criterios descritos de la tabla 1.2.

El propósito de estos criterios es favorecer la uniformidad al emplear el término “remisión” e indicar un nivel mínimo de actividad que puede ser determinado utilizando información y determinación fácilmente accesible (Lozano, 1985).

Tabla 1.2. Criterios de remisión clínica completa* en artritis reumatoide (ARA)

1. Duración de la rigidez matutina no mayor de 15 minutos.

2. No fatiga.

3. No dolor articular.

4. No hipersensibilidad articular, ni dolor a la movilización.

5. No inflamación de tejidos blandos en las articulaciones o vainas tendinosas.

Velocidad de sedimentación globular (método de Wertergren) menor de 30 mm/hora en mujeres o de 20 mm/hora en hombres.

*** Deben llenarse 5 o más criterios durante un mínimo de dos meses consecutivos. Son exclusiones las manifestaciones clínicas de vasculitis activa, pericarditis, pleuritis o miositis, así como pérdida de peso reciente no explicable o fiebre atribuible a la artritis reumatoide.**

Tomado de Lavallo, C. (1990). Reumatología Clínica, p. 344

Según Lozano (1985) el **pronóstico** en relación a la vida poco peligrosa, salvo en aquellos casos en que el componente vasculítico es muy importante y que puede tener una evolución fulminante. Sin embargo, en cualquier caso es mucho más complejo el pronóstico en cuanto a la función, pues la artritis sigue muchas veces una evolución progresiva hasta desembocar en gravísimas deformidades de cualquier articulación que llevan a los enfermos casi a una completa anquilosis y requieren medidas terapéuticas casi heroicas y una enorme capacidad de sacrificio y lucha por parte del enfermo. Cuantitativamente se puede decir que un 20% experimenta una remisión completa sin secuelas; un 45% experimenta progresión con brotes que le llevan a invalideces y deformidades y un 10% restante experimenta una progresión continua sin periodos de pausa hasta llegar a una invalidez grave. El 20% de estos enfermos se da en los primeros cinco años. Las causas más frecuentes de muerte son:

en el 35 a 40%, enfermedades circulatorias; en un 25 a 30%, infecciones intercurrentes superpuestas; en un 20%, insuficiencia renal en el ámbito de una amiloidosis, y el 15 a 20% restante, de tumores malignos.

1.9 Diagnóstico

Según Alarcón-Segovia (1983) las manifestaciones clínicas de la artritis reumatoide son variables en su modo de comienzo, distribución, grado de gravedad y ritmo de progresión.

El comienzo suele ser insidioso, aunque puede ser episódico, e incluso agudo. La enfermedad suele empezar en varias articulaciones (*poliartritis reumatoidea*), pero también puede empezar, e incluso permanecer, durante largos periodos en una sola articulación (*artritis reumatoidea monoarticular*). Las articulaciones más afectadas, en orden de frecuencia y progresión, son las de las manos, muñecas, rodillas, codos, pies, hombros y caderas; la Poliartritis tiende a ser, por su distribución, bilateral simétrica.

En la fase inicial de artritis reumatoide, la distribución más característica de la afección la constituyen ciertas articulaciones de las manos y pies: las articulaciones metacarpofalángicas del pulgar, índice y dedo medio, la articulaciones interfalángica proximal del índice, medio y anular, y las articulaciones metatarsfalángicas de los cuatro dedos pequeños del pie. En algunas ocasiones, las articulaciones mayores se ven afectadas antes que las pequeñas articulaciones periféricas.

En la fase inicial de la enfermedad, son corrientes manifestaciones sistémicas, tales como malestar, fatiga y pérdida de peso, en particular en los pacientes jóvenes y

de edad mediana. Menos corriente es la alta toxicidad sistémica aguda, con fiebre alta, debilidad y anemia.

Inicialmente, los síntomas locales más frecuentes son dolor vago y rigidez de las articulaciones afectadas; estos síntomas son más notables cuando el paciente, al levantarse por las mañanas, empieza a mover las articulaciones inflamadas que durante las horas de sueño han tenido tendencia a <<ponerse rígidas>>. En las fases iniciales, estos síntomas tienden a remitir después que el paciente << ha entrado en calor>>, pero posteriormente tienen tendencia a hacerse cada vez más graves y persistentes (Salter, 1986).

En cualquier articulación afectada las cinco manifestaciones de la inflamación (rubor, tumor, calor, dolor y pérdida de la función) se hacen cada vez más notables. La tumefacción articular (tumor) es ocasionada por una combinación de engrosamiento y derrame sinovial y a su aspecto exagerado se debe a la atrofia de los músculos vecinos que se desarrolla rápidamente. Las articulaciones, que poseen una sensación blanda característica, son sensibles a la presión y reaccionan dolorosamente frente al movimiento, tanto activo como pasivo. En los músculos que controlan las articulaciones inflamadas el espasmo muscular protector es aparente. Los nódulos reumatoideos subcutáneos son evidentes en el 30% de los pacientes, siendo más frecuentes en los miembros superiores.

Según Farreras y Rozman (1987) en los casos de artritis reumatoide las deformidades se presentan bastante rápido a causa de una combinación de los siguientes factores:

- 1) **Espasmo muscular**, que mantiene la articulación en la posición menos dolorosa, generalmente en flexión.

- 2) ***Atrofia muscular***, con fuerza decreciente para mover la articulación.
- 3) ***Contractura muscular***, debida a la fibrosis de los músculos inflamados.
- 4) ***Subluxación y dislocación***, debidas al estiramiento de la cápsula y de los ligamentos articulares.
- 5) ***Contractura capsular y ligamentosa*** tardía, debida a fibrosis.
- 6) ***Rotura de los tendones***, particularmente en las manos, debida a fricción reumatoidea más fricción contra los espolones óseos.

La repetida exacerbación y remisión del proceso reumatoideo hacen típico el curso clínico que siguen la mayoría de los pacientes, siendo la remisión más frecuente al principio de la enfermedad. No obstante, un 20% de los pacientes experimenta una remisión completa después del episodio inicial, sin que recidive ni deje inflamación residual. En el resto de los pacientes, el proceso reumatoideo acaba por <<quemarse>>, pero tanto el estado funcional de las articulaciones como el del paciente depende del grado de lesión articular estructural e irreversible que haya ocurrido durante la fase activa de la enfermedad.

El examen radiográfico al principio de la enfermedad revela evidencia de tumefacción del tejido blando periarticular y derrame articular. Posteriormente, se presenta una osteoporosis regional aparente, zonas osteolíticas en el hueso subcondral y estrechamiento del espacio cartilaginoso. La subluxación y la luxación, más corrientes en las manos y en los pies, son características tardías, mientras que la anquilosis ósea, más corriente en las muñecas y tobillos, sólo se observa en la artritis reumatoidea avanzada.

Los exámenes de laboratorio son útiles en el diagnóstico, y en el diagnóstico diferencial, de la enfermedad reumatoidea, aunque hasta el momento presente no hay una prueba de laboratorio específica. Son también valiosas en la vigilancia de la

actividad de la enfermedad en un paciente determinado durante un periodo de tiempo dado. Son hallazgos característicos la anemia, el aumento del recuento leucocitario y la elevación de la velocidad de sedimentación globular, elevación que se correlaciona habitualmente con los reactantes de la fase aguda, tales como el fibrinógeno y la proteína C reactiva. El factor reumatoideo, que actúa como un anticuerpo para la gammaglobulina, se descubre a causa de su capacidad para aglutinar partículas de látex recubiertas con inmunoglobulinas IgG humana.

Aunque el factor reumatoideo puede no estar presente en las fases más tempranas, su título refleja habitualmente la gravedad de la enfermedad. El examen del líquido sinovial revela que es turbio a causa del número excesivo de leucocitos y a que es menos viscoso que en estado normal. Además, el líquido sinovial muestra una baja concentración de glucosa, y su mucina se coagula escasamente, por la adición de ácido acético (Farreras y Rozman, 1987).

1.10 Tratamiento

El tratamiento de la artritis reumatoide debe ser enfocado desde un punto de vista integral y por supuesto individualizado a cada paciente, ya que es necesario antes de decidir un esquema de tratamiento precisar el grado de afectación articular, la presencia de manifestaciones sistémicas, la actividad del padecimiento, las repercusiones psicosociales del mismo, así como la respuesta y tolerancia a la terapéutica empleada. Por este motivo, el manejo con frecuencia deberá ser multidisciplinario e incluir al reumatólogo, psiquiatra, fisiatra, ortopedista y trabajo social (Mosby, 2000).

Según Salter (1986) el tratamiento conjunto de un determinado paciente con artritis reumatoide está basado en los siguientes objetivos:

1. Ayudar al paciente a comprender la naturaleza de la enfermedad.
2. Proporcionar apoyo psicológico.
3. Aliviar el dolor.
4. Suprimir la reacción inflamatoria.
5. Mantener la función articular y prevenir la deformidad.
6. Corregir la deformidad existente.
7. Mejorar la función.
8. Rehabilitar al paciente.

La llamada pirámide de tratamiento de la artritis reumatoide (figura 1.1) constituye un esquema de tratamiento con objeto de tener idea global del plan terapéutico. Esta pirámide, aún cuando no da respuesta a todas las interrogantes que se pueden plantear durante el manejo, es una guía general de los pasos secuenciales con el fin de alcanzar los objetivos arriba señalados (Lavalle, 1990).

Figura 1.1 Tratamiento en artritis reumatoide

Tratamientos experimentales
Cirugía de último curso
Inmunosupresores
Cirugía reconstructiva
Esteroides
Terapia ocupacional
Cirugía profiláctica
Sales de oro o penicilamina o antipalúdicos
Terapia intraarticular
Ejercicios activos

Antiinflamatorios no esteroides
Termoterapia Férulas de reposo
Educación
Aspirina
Asistencia psico-sosial
Reposo-ejercicio

Tomado de Lavallo, C. (1990). Reumatología Clínica. México, p. 347

1. Educación al Paciente

Consideraciones Psicológicas

Según Lavallo (1990) una vez que se ha realizado el diagnóstico, es necesario informar al paciente de la naturaleza de su enfermedad, con conceptos científicamente correctos, pero expuestos de tal manera que resulten accesibles al lenguaje común. La relación médico-paciente permitirá establecer la profundidad en que puede ser dada la esta explicación; sin embargo es necesario enfatizar en que aun siendo muy sencilla, sea médicamente cierta. Es además conveniente que la relación se extienda a otros miembros de la familia. En segundo lugar es importante informa al paciente con respecto al curso probable de la enfermedad y de las limitaciones que con probabilidad afrontará; es necesario ser realistas sin llegar a los extremos.

La educación respecto al tratamiento, sobre todo por la cronicidad del mismo, es un aspecto relevante, máxime cuando se prevé la posibilidad de emplear medicamentos modificadores de la enfermedad o inmunosupresores. Por otra parte es necesario brindar un apoyo emocional al paciente, con el fin de que no adopte una actitud pasiva frente al padecimiento. En ocasiones podría ser necesario el apoyo

psicológico, pero con mucha frecuencia el apoyo emocional consistirá en “saber escuchar al paciente”.

2. Reposo

Según Salter (1986) la fatiga es un síntoma que acompaña a prácticamente todo paciente con artritis reumatoide activa, por lo cual una siesta de aproximadamente una hora coadyuvará al alivio de los síntomas durante el resto del día. No obstante, el reposo completo en cama, como medida terapéutica, resulta controversial; este tipo de reposo se recomienda en pacientes con enfermedad severa, con rigidez matutina prolongada y afección de múltiples articulaciones, en particular las que soportan peso. En estos casos incluso es útil la hospitalización del paciente. Por otra parte, es necesario evitar que el paciente permanezca indefinidamente en reposo completo, pues ello invariablemente conduciría al desarrollo de contracturas en flexión y de atrofia muscular.

3. Ejercicio y Fisioterapia

El empleo de diversas medidas fisiátricas es beneficioso para la mayor parte de los pacientes, tales como compresas calientes, hidroterapia, baños de parafina, etc., ya que contribuyen a disminuir el dolor y la rigidez matutina, y facilitan los programas de ejercicio pasivos y activos. El paciente debe ser entrenado en el régimen prescrito y de preferencia ofrecerle instrucción por escrito, con objeto de que pueda continuar con el programa de ejercicios en su domicilio. El empleo de férulas de reposo y la terapia ocupacional juegan un papel relevante en la rehabilitación del paciente (Lavalle, 1990).

1º.- Fase aguda:

- Fisioterapia respiratoria.
- Realizar cambios posturales del paciente para evitar la aparición de úlceras durante el periodo de reposo.
- Masoterapia suave descontracturante que mejora la vascularización de la zona.
- Colocación de material corrector ortésico para descansar la articulación y evitar posturas antálgicas.
- Enseñar al paciente a realizar ejercicios para aumentar la movilidad de la articulación.
- Crioterapia (aplicación de frío local) para disminuir la inflamación.
- Enseñar al paciente a usar protectores articulares y a reconocer los movimientos que pueden ser perjudiciales para la articulación (gestos repetitivos, llevar pesos,...)

2º.- Fase subaguda. Al tratamiento anterior se añadirá:

- Vendajes funcionales o férulas correctoras
- Movilización pasiva suave y activa para mejorar la amplitud articular
- Termoterapia antálgica (aplicación de calor local): fangos, lodos, parafina,...
- Fototerapia (IR)
- Hidroterapia con masaje subacuático y añadiendo movilizaciones también dentro del agua, ya que el agua caliente disminuye la rigidez y facilita el movimiento activo.
- Iontoforesis con corticoides (bajo prescripción facultativa).

3º.- Fase de remisión. Además de lo anterior:

- Recuperación de la musculatura con ejercicios isométricos e isotónicos que no provoquen dolor.

- aconsejar al paciente ayudas y adaptaciones necesarias para realizar actividades de la vida diaria (vestirse, comer,..)
- Es recomendable el uso de férulas de reposo nocturnas (Segura, 2004).

4. Tratamiento farmacológico

La multiplicidad de sustancias medicamentosas prescritas para los pacientes con artritis reumatoide pueden agruparse en las siguientes categorías, en orden de la frecuencia de su administración: sustancias antiinflamatorias no esteroideas de acción breve y de acción prolongada, sustancias antirreumáticas de acción lenta, corticosteroides, agentes inmunodepresores.

De las sustancias antiinflamatorias no esteroideas, los silicatos, como la aspirina con cubierta entérica, continúan siendo las sustancias más útiles en la <<*primera línea*>> de tratamiento de dicha artritis, tal como puede observarse en la tabla 1.3.

Tabla 1.3 Sustancias antiinflamatorias no esteroideas empleadas en el tratamiento de la Artritis Reumatoide

<p>Ácidos y ésteres salicílicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - ácido acetilsalicílico. - Diflunisal. - Benorilato. <p>Ácidos acéticos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fenilacéticos: <ul style="list-style-type: none"> • Diclofenaco (50 a 100 mg./día) 	<ul style="list-style-type: none"> -Fenbufen (600 a 900 mg./día). - Fenoprofeno. - Indoprofeno (200 a 800 mg./día). - Ketoprofeno. - Pirprofeno. <p>Ácidos fenámicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flufenámico.
---	---

<ul style="list-style-type: none"> • Alclofenac. • Fenclofenac. <p>- Acéticos heterocíclicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Indometacina (100 a 150 mg./día). • Tolmetín (800 a 1.200 mg./día). • Sulindac (400 a 800 mg./día). <p>Ácidos propiónicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ibuprofeno. - Naproxeno (500 a 1.000 mg./día). - Flurbiprofeno (100 a 200 mg./día). 	<ul style="list-style-type: none"> - Mefenámico. - Meclofenámico. - Niflumico. <p>Pirazonolas</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pirazinobutazona. - Azapropazona. - Feprazona. <p>Oxicamms</p> <ul style="list-style-type: none"> - Piroxicam (10 a 30 mg./día).
--	--

Tomado de Lozano, C. Aparato Locomotor, p. 53

No solo alivian el dolor, sino que también ejercen un definido efecto antiinflamatorio en dosis suficientemente elevadas para alcanzar un nivel hemático de 20 mg por 100 ml. El objetivo es alcanzar una dosis total de 12 a 24 (300 mg) tabletas al día, dentro de los límites de los efectos tóxicos, entre los cuales se incluyen trastornos gastrointestinales, zumbidos de oídos y pérdida de la audición (Lozano, 1985).

Cuando el proceso patológico progresa a pesar del uso de los silicatos o de otras medicaciones antiinflamatorias no esteroideas, están indicadas las medicaciones de <<segunda línea>>, a saber, las sustancias antirreumáticas de acción lenta. Estos agentes más potentes, pero también más tóxicos, comprenden las sales de oro (crisoterapia), los agentes antipalúdicos (cloroquina) y la penicilamina.

Antipalúdicos

Aunque actualmente se utilizan con poca frecuencia, los antipalúdicos pueden ser de utilidad en algunos pacientes con artritis reumatoide. Reportes recientes indican que aproximadamente un 15% de los pacientes entran en remisión, 55% mejoran parcialmente y en 30% no hay respuesta benéfica con el fármaco. El tratamiento puede continuarse indefinidamente pero deben tenerse en consideración para seguir administrándose (Alarcón-Segovia, 1983).

Sales de Oro

Según Alarcón-Segovia (1983) han sido ampliamente utilizadas debido a que pueden suprimir la inflamación articular y alteran favorablemente la historia natural de la artritis reumatoide. Lande en 1927 y Forestier en 1929 (citados por Alarcón-Segovia, 1983) demostraron que el oro inhibía el bacilo de la tuberculosis *in vitro* y debido a que entonces se pensaba que la artritis reumatoide estaba relacionada con la tuberculosis, se empleó este tratamiento en los pacientes reumatoides.

En general, los pacientes con artritis reumatoide que reciben oro pueden evolucionar de la siguiente manera. Uno de seis pacientes requerirá de suspensión parcial o completa por reacciones adversas; de los cinco que lo toleran, uno no mejorará, tres tendrán mejoría importante y uno entrará en remisión.

Durante el tratamiento debe supervisarse la administración de oro buscando síntomas de reacciones adversas, como prurito, eritema, úlceras orales, y hay que efectuar biometría hemática completa, así como examen general de orina, idealmente antes de cada nueva aplicación de oro.

Los agentes terapéuticos de <<*tercera línea*>>, es decir, los corticosteroides, en la actualidad se usan en forma más parca a causa de que sus efectos antiinflamatorios beneficiosos inespecíficos deben sopesarse con relación a sus efectos secundarios desagradables, entre los cuales se incluyen disminución de la resistencia a la infección, osteoporosis generalizada, efectos metabólicos deletéreos y dependencia a los esteroides. Por esta razón, los corticosteroides se reservan habitualmente para las formas extremadamente graves y para las complicaciones importantes que puedan derivarse de la enfermedad (Salter, 1986).

5. Aparatos Ortopédicos

Según Salter (1986) además de un reposo general adecuado (reposo en cama), el reposo local de las articulaciones dolorosamente inflamadas mediante *férulas de quita y pon* tiene un gran valor, no sólo para mitigar el dolor sino también en la prevención de la deformidad.

6. Tratamiento físico

De acuerdo con Segura (2004) los movimientos activos de las articulaciones afectadas, dentro de los límites que permite el dolor, son importantes en el intento de conservar la movilidad articular y mantener la fuerza de los músculos. El programa de terapéutica física, aunque iniciado en un marco hospitalario, evidentemente debe ser puesto en práctica después por el paciente en su propia casa, de ahí que la motivación de éste es un factor importante en la eficacia de la terapéutica física.

CAPÍTULO II

DEPRESIÓN

2.1 Antecedentes de Depresión

La historia conceptual de la enfermedad depresiva tiene su formulación primera en Hipócrates (460 – 370 a. C.)

Hipócrates aísla tres formas fundamentales de locura: la melancolía, la frenitis y la manía (Sigerist, 1961; citado por Polaino-Lorente, 1985). La melancolía se caracteriza, en la versión hipocrática, por aversión a la comida, irritabilidad, cansancio y somnolencia. Hipócrates subraya la sintomatología más específicamente somática (Martiny, 1964; citado por Polaino-Lorente, 1985). Sin embargo el médico de Cos sugiere que tanto el miedo como la tristeza, sean o no depresivos, cuando se prolonga mucho tiempo pueden transformarse en melancolía (Hipócrates, 1967; citado por Polaino-Lorente, 1985)

Por su parte Galeno (160 d. C.) retomando los conceptos hipocráticos propone una teoría basada en tres fases de melancolía: la bilis negra que se estancaba en la región gástrica (hipocondria), la acumulación de vapores de bilis negra en el cerebro (ideas delirantes) y la distribución de bilis negra en todo el cuerpo (melancolía). (Glaxo Wellcome, 2002)

El término <<melancolía>> (palabra derivada del griego *melas*, “negro”, y *chole*, “bilis”, se usó para designar a los pacientes que con frecuencia vomitaban bilis negra a causa de su irritabilidad y ansiedad.

Por otra parte, la manía y la melancolía no surgen como dos alteraciones clínicamente contrapuestas que pueden estar relacionadas entre sí. La melancolía es una forma más de locura, de manía (entendida ésta como insania general).

Hipócrates, y más tarde Aretes, fueron los que establecieron una cierta conexión psicopatológica entre melancolía y manía, pero la formalización de esta conexión no se encuentra en la clínica hasta la obra de Bonetus, en el siglo XVII.

Bonetus se refiere en una de sus primera obras a la <<manía de la melancolía>> (*melancholiae mania*); sólo años más tarde, en otra publicación (1686), asentará definitivamente la relación y la significación etiopatogénica existente entre la melancolía y la manía. Bonetus emplea el término *maniacomelancholicus*, término equivalente al uso de hoy de “maniaco-depresivo” (Polaino-Lorente, 1985).

La evolución del concepto varió mucho de cultura a cultura y no es sino hasta mediados del siglo XIX cuando, gracias los sistemas de clasificación en psiquiatría de Emil Kraepelin, se enlistan diferentes síndromes afectivos como diagnósticos específicos de melancolía.

En 1895, en la quinta y última parte de sus clasificaciones de enfermedades mentales, Kraepelin cambia el término “melancolía” por el actual “depresión”.

La atención sobre el fenómeno depresivo se hizo más evidente después del descubrimiento de los fármacos antidepresivos en 1957 y se convirtió después de 1970 en el centro de la investigación psiquiátrica ante el impresionante desarrollo de la biología molecular.

Con ello se inició la modificación de los radicales enfoques psicologistas que, provenientes del psicoanálisis, habían desviado la atención del origen biológico de la depresión (Bleichmar, 1979).

2.2 Definición de Depresión

La depresión puede definirse según en el documento Consenso 2002 de la UNAM, como un sentimiento persistente de inutilidad, pérdida de interés por el mundo y falta de esperanza en el futuro.

Durante los episodios depresivos, el sujeto sufre un descenso en su estado de ánimo, una disminución en su vitalidad y una reducción en su nivel de actividad (UNAM, 2002).

La capacidad de disfrutar de las cosas, así como el interés y la concentración disminuyen, cansancio exagerado, incluso tras un esfuerzo mínimo. Pueden ocurrir trastornos en el sueño y en el apetito. La confianza y la estima de sí mismo casi siempre disminuyen, e incluso en las formas menores hay con frecuencia ideas de culpa e inutilidad, el futuro se ve como sombrío y son frecuentes los pensamientos y actos suicidas.

El descenso del estado de ánimo es constante día tras día, sin responder a cambios en las circunstancias ambientales, aunque puede mostrar variaciones circadianas características. La presentación clínica puede ser distinta en cada episodio, las formas atípicas son particularmente frecuentes en la adolescencia. En algunos casos, la ansiedad, el malestar y la agitación motriz pueden predominar sobre la sintomatología depresiva.

Es frecuente que la aflicción, el desaliento y el estado de ánimo “depresivo” estén enmascarados por situaciones que parecieran no estar

relacionadas con la depresión. Se calcula que más del 50% de los pacientes deprimidos tienen cuadros clínicos diferentes a la depresión (Glaxo Wellcome, 2002).

2.3 Etiología

Al tratar de localizar la causa de la depresión, los investigadores han considerado el cuerpo, la psique, la mente y el ambiente (Papalia y Wendkos; 2000).

La salud puede definirse como un estado en el cual toda una serie de diferentes sistemas componentes del organismo funcionan unidos y coordinadamente para mantener una situación, que aunque cambiante no sobrepasa ciertos límites en alguna dirección. Un fallo en cualquiera de estos sistemas modifica el estado de todo el organismo amenazando con transgredir los límites que se consideran normales.

En los organismos, el fallo de un sistema induce a los demás a tratar de suprimir los cambios producidos por aquél y a subsanar el defecto primario. En la mayoría de los casos el defecto primario continúa cambiando y cada uno de los demás sistemas componentes modifica su acción correctamente, de acuerdo a tales modificaciones, es lógico inferir que la enfermedad es un estado orgánico constantemente cambiante.

Según Ostow (1973, p. 90-91) “en la mayoría de los casos, un defecto pequeño en alguno de los subsistemas puede componerse por cambios en otros sistemas, manteniéndose la totalidad del organismo dentro de los límites normales. Pero si alguno de los sistemas componentes agota sus reservas en el esfuerzo por mantener al organismo funcionando dentro de los límites normales,

cualquier defecto independiente que surja en uno de esos sistemas compensadores provocaría una grave crisis”.

Por lo general, un individuo cae enfermo cuando se ve atacado por una influencia patológica a la cual resulta vulnerable, y siempre que sus defensas fracasen en el esfuerzo por superar tal influencia.

Al enfrentarse con cualquier enfermedad mental, el especialista debe discernir las diversas influencias que, actuando conjuntamente, han contribuido a ella. Intentando distinguir:

- a) Las influencias que provocaron la enfermedad en ese preciso momento y no en otro.
- b) Las que provocaron la enfermedad precisamente de esa manera y no de otra.
- c) Las que le hicieron centrarse en esos peculiares pensamientos.

La etiología de la depresión puede dividirse en:

- Cusas genéticas y fisiológicas
- Explicaciones psicoanalíticas

Causas genéticas y fisiológicas

Un mayor apoyo a la heredabilidad de los trastornos afectivos proviene de un reciente informe según el cual se han localizado uno o más genes asociados a la depresión en un punto específico del cromosoma 6 (Weitkamp, Stancer, Persad, Flood y Guttormsen, 1981 citados por Papalia y Wendkos, 2000). Están localizados junto a un grupo de genes que controlan el sistema HLA, una parte

del sistema inmunológico corporal. Así pues, la depresión puede estar relacionada con el sistema inmunológico de un individuo afectado.

La bioquímica es otra explicación filológica de la depresión y atribuye la enfermedad a un mal funcionamiento de los *neurotransmisores*, sustancias químicas del cerebro que tanto estimulan como inhiben a otras células. Un grupo de neurotransmisores en particular: *serotonina*, *dopamina* y *norepinefrina*, conocidas como **aminas biógenas**, se consideran implicadas en el origen tanto de la depresión como de la manía. La escasez de estas aminas enviadas al cerebro puede causar depresión, mientras que un exceso puede producir un estado maniaco (Wender y Flein, 1981; citados por Papalia y Wendkos, 2000). Las investigaciones que apoyan esta teoría concuerdan con el descubrimiento de que si se estimulan con corriente eléctrica ciertas partes del cerebro de los animales u de los seres humanos, se puede producir una sensación muy placentera, mientras que extrayendo las aminas biógenas del cerebro se logra disminuir los efectos de este tipo de estimulación.

Otros cambios fisiológicos relacionados con la depresión son un aumento de la tensión muscular y la aceleración de la tasa cardiaca y de la respiración, un desequilibrio de la carga eléctrica del sistema nervioso, fruto de un aumento en la retención de sal, y aumento en la producción de una hormona, el *cortisol*.

Explicaciones psicoanalíticas

Aunque no existe “una teoría psicoanalítica unificada, global y precisa de la depresión”, se han ofrecido una serie de explicaciones al respecto (Papalia y Wendkos, 2000, 561.).

- En el enfoque **libidinal**, Freud y sus seguidores explican la depresión como resultado de la baja autoestima producida por el

fracaso en las relaciones amorosas adultas, que es a la vez resultado de una fijación oral provocada por problemas en la relación madre-hijo.

- La teoría *ego-psicológica* de la depresión contempla la depresión como resultado de que una persona advierte que es incapaz de cumplir las aspiraciones que esperaba. Sintiéndose fracasado, se deprime.
- Según la teoría de las *relaciones objetales* (en la que la palabra “objeto” se usa normalmente con referencia a la persona), la depresión proviene del fracaso del individuo en reconciliar sus buenos y malos sentimientos hacia su madre. La ambivalencia resultante produce culpabilidad y tensión, y puede, más tarde, provocar depresión en el momento de perder algún objeto importante (una persona, un “status” social, la salud física o algún otro atributo). En aparente contraste con este planteamiento que, contempla la depresión como una reacción ante una pérdida (Papalia y Wendkos, 2000).

2.4 Patología

El cuadro clínico de la depresión puede presentar dos aspectos, uno con alteraciones francas de la esfera afectiva que permiten un diagnóstico rápido y seguro, y otro en el cual éstas se encuentran emboscadas, predominando síntomas somáticos que no son fácilmente identificables por el médico como elementos constituyentes de un cuadro depresivo.

Según Calderón (1999) las manifestaciones clínicas de la depresión se pueden clasificar en cinco grupos:

- a) Trastornos afectivos

- b) Trastornos intelectuales
- c) Trastornos conductuales
- d) Trastornos somáticos
- e) Delirios

a) Trastornos Afectivos

La afectividad seriamente perturbada en el síndrome depresivo origina síntomas diversos tal como se muestra en la tabla 2.1 (Calderón, 1999).

Tabla 2.1 Trastornos de la Afectividad

<i>Síntoma</i>	<i>Manifestaciones</i>
Indiferencia afectiva	Disminución o pérdida de intereses vitales.
Tristeza	Con o sin tendencia de llanto. Ausente en las depresiones “sonrientes”.
Inseguridad	Dificultad para tomar decisiones.
Pesimismo	Enfoque vital derrotista, da origen a dependencia hacia la familia.
Miedo	Específico o indiferenciado, en ocasiones absurdo (por ejemplo, miedo a bañarse).
Ansiedad	Más intensamente en las mañanas, puede ser confundida con síntomas depresivos.
Irritabilidad	Con agresividad que da origen a problemas familiares y laborales.

Tomado de Calderón, G. (1999). Depresión: un libro para enfermos deprimidos y médicos generales, p. 61

Indiferencia afectiva

De acuerdo con Beck (1976) la pérdida del sentimiento de satisfacción suele ir acompañada de una pérdida de la relación emocional con otras personas o actividades. Esto se manifiesta por una disminución del interés del paciente en determinadas actividades o de su afecto o preocupación por otras personas. La pérdida del afecto hacia los miembros de su familia es a menudo un motivo de preocupación para el paciente, y en ocasiones es un factor importante en su búsqueda de atención médica.

Tristeza

Al referirse a la tristeza el paciente utiliza frecuentemente otros adjetivos como: desesperado, solitario, infeliz, sin chiste, humillado, avergonzado, preocupado, inútil o culpable.

Cuando la depresión no es muy severa, el sentimiento de infelicidad puede fluctuar durante el día con altas y bajas, y aún retirarse por momentos ante estímulos circunstanciales como un chiste o un evento favorable. Conforme se va acentuando el cuadro se presenta cierto ritmo en el día, con tendencia a incrementar en las mañanas y a disminuir en la tarde. La influencia positiva sobre el estado de ánimo del paciente por parte de familiares y amigos, se hace cada día más difícil, a pesar de sus esfuerzos por lograrlo, y finalmente cae en un estado de tristeza profunda que es calificado por el enfermo como “insoportable” y “dolorosa”.

La tristeza puede ir acompañada de llanto, situación que se presenta con más frecuencia en la mujer que en el hombre. En algunas ocasiones los enfermos se quejan de que sienten deseos de llorar, pero que no pueden hacerlo, hecho que con frecuencia aumenta las molestias del cuadro depresivo, al grado de que no

es raro que cuando pueden hacerlo manifiestan alivio por “haberse podido desahogar”. Por el contrario, a veces basta con hacer la pregunta respectiva para que las lágrimas aparezcan (Calderón, 1999).

A veces la tristeza no es percibida como tal en sus inicios, sino que el enfermo manifiesta que ha perdido el sentido del humor, que los chistes que antes le hacían gracia ahora le parecen tontos, y cuando asiste a reuniones, se retrae, no participa y se retira con el menor pretexto en la primera oportunidad que se le presenta. Conforme avanza la depresión el paciente no solo pierde todo el interés por los eventos sociales, sino que también se niega categóricamente a concurrir. Fiestas, espectáculos deportivos, cine y teatros le son indiferentes; puede ver la televisión, pero por lo general lo hace en ausencia de sus familiares (Beck, 1976).

Inseguridad

El enfoque deprimido que presenta casi siempre este síntoma en forma dominante, manifiesta que no tiene confianza en sí mismo y que le cuesta trabajo tomar decisiones, hecho que deteriora su actividad y voluntad. Con frecuencia se muestra desinteresado, aburrido y sin capacidad para concebir ideas. La inseguridad determina que se vea indeciso, vacilante y dudoso cuando se presenten varias alternativas, y cambia fácilmente de opinión. Una decisión intrascendente se vuelve en ocasiones un problema (Calderón, 1999).

A menudo, los pacientes deprimidos expresan sentimientos negativos sobre sí mismos. Esos sentimientos pueden estar relacionados con la disforia personal. Los pacientes parecen distinguir los sentimientos de autodesagrado de las opiniones negativas sobre sí mismos como “No valgo nada” (UNAM, 2002).

Pesimismo

Con frecuencia se acompaña de la inseguridad, y da origen a sentimientos de devaluación personal, en donde la mayoría de las veces se manifiesta con frases como: “Soy un inútil”, “Para mí ya no hay nada”, “Todo lo hago mal”, “Mi vida no tiene sentido, etc. Es importante considerar esta actitud negativa, sobre todo cuando el enfermo se niega a cooperar con el tratamiento por creer que su mal no tiene remedio, que nadie puede ayudarlo y que no vale la pena luchar.

La inseguridad y el pesimismo hacen que el enfermo se torne dependiente de sus familiares; así, una persona que era activa y dinámica empieza a pedir que se le apoye y ayude (Glaxo Wellcome, 2002).

Miedo

Según la UNAM (2002) a veces se presenta en forma no precisa; el paciente siente temor, pero no puede explicar a qué, pudiendo ser a “todo” o a “nada en especial”. En ocasiones lo refiere a algunas circunstancias relacionadas con el principio de sus molestias. Finalmente el miedo puede presentarse ante el enfrentamiento a determinadas circunstancias, como el asistir al trabajo, a la escuela, o en ocasiones el volver al hogar, o bien aparece ante situaciones de lo más disímiles: salir a la calle, bañarse, etc. Como es fácilmente comprensible, este síntoma limita en forma considerable sus actividades.

Ansiedad

Para Calderón (1999) la *ansiedad* puede presentarse en grado variable; con frecuencia aparece en la mañana y disminuye en el transcurso del día. Es

preciso identificarla desde el punto de vista clínico, ya que el enfermo y a veces el médico suelen confundir este síntoma con los del cuadro depresivo, lo que tiene trascendencia para la selección del tratamiento farmacológico adecuado. Para este fin ayuda al diagnóstico el hecho que la acompañen componentes orgánicos, como sensación de “nudo en la garganta”, “peso en el estómago”, “constricción en el pecho” o “falta de aire”.

Irritabilidad

Muchas veces es el motivo básico de la consulta. Matrimonios al borde del divorcio, mal funcionamiento entre los diferentes miembros de la familia, pésimas relaciones interpersonales en el trabajo, agresividad al manejar, etc., son elementos que con frecuencia traducen un estado depresivo que se está manifestando por hostilidad (Calderón, 1999).

b) Trastornos Intelectuales

Las funciones intelectuales no son las más afectadas en el cuadro clínico de depresión; sin embargo, pueden presentarse síntomas importantes (tabla 2.2).

Tabla 2.2 Trastornos de la Esfera Intelectual

<i>Síntoma</i>	<i>Manifestaciones</i>
Sensopercepción disminuida	Mala captación de estímulos.
Trastornos de memoria	Dificultad para la evocación.
Disminución de la atención	Mala fijación de los hechos de la vida cotidiana
Disminución de la concentración	Dificultad para el estudio
Ideas de culpa o de fracaso	Autodevaluación. Incapacidad de enfrentamiento.

Pensamiento obsesivo	Ideas o recuerdos repetitivos molestos.
----------------------	---

Tomado de Calderón, G. (1999). Depresión: un libro para enfermos deprimidos y médicos generales, p. 63.

Sensopercepción disminuida

Situación en la que durante el examen del paciente sea necesario repetirle las preguntas dos o tres veces para obtener una respuesta (Calderón, 1999).

Trastornos de la Memoria

Para Calderón (1999, p. 63) “este cuadro no es ni remotamente comprobable a los que se presentan en los estados confusionales y demenciales incipientes”.

En realidad existe dificultad para evocar los recuerdos almacenados, y se manifiesta por el impedimento para representar un hecho o encontrar la palabra precisa en el momento que se desea, lo que constituye una experiencia banal episódica del ser humano normal, pero que ante la reiteración de la búsqueda produce en estos sujetos un sentimiento de ansiedad.

Disminución de la atención y concentración

De acuerdo con la información de Glaxo Wellcome (2002) se presenta en el paciente deprimido como un síntoma de inhibición, lo que inevitablemente repercute sobre la memoria, dado que la fijación de los recuerdos se hace en forma superficial, o en ocasiones no se hace. Esta dismnesia suele presentarse para circunstancias recientes, contemporáneas al episodio depresivo, refiriéndose a pequeños hechos de la vida cotidiana, insuficientemente expresivos para llamar la atención del sujeto por el contrario, los

acontecimientos relevantes serán fijados y evocados en forma correcta. En otras ocasiones el trastorno de memoria constituye uno de los síntomas obsesivos.

Baja valoración de sí mismo

La baja autoestima es un rasgo característico de la depresión. Al parecer, la autoevaluación forma parte del patrón que sigue el paciente deprimido para considerarse a sí mismo deficiente en aquellas cualidades que son específicamente importantes para él: habilidad, eficiencia, inteligencia, salud, fuerza, atractivo personal, popularidad o fortuna. A menudo el sentimiento de deficiencia es expresado en términos como “Soy inferior” o “Soy incompetente” (Beck, 1976).

Ideas de culpa y de fracaso

Son elementos frecuentes del cuadro clínico. La mala opinión que el paciente tiene de sí mismo se manifiesta por frases como: “me he vuelto muy malo”, “soy nefasto para los demás”, “me he transformado en una carga inútil”, “no merezco que se ocupen de mí, ya que solo origino hostilidad y repulsión”, etc.

Estas ideas de indignidad a veces se acompañan de sentimientos verdaderos de culpa, apoyados en una falta real, pero trivial. Con frecuencia el paciente el paciente extiende un profundo pesimismo al mundo que lo rodea; considera difícil y a veces catastrófica a la situación económica (ideas de ruina); juzga el trabajo profesional como desprovisto de porvenir, mediocre, rutinario y erizado de problemas insuperables. El ambiente familiar y amistoso no aporta las satisfacciones de antaño (Calderón, 1999).

Según un documento emitido por Glaxo Wellcome (2002) “el paciente tiene una sensación de incapacidad que le impide ejecutar acciones que produzcan satisfacción personal y que acaben con el sufrimiento. Por otra parte, tiene la creencia de que cualquier acción que ejecute va a tener un resultado negativo. No actúa por temor a que el resultado previsto le vaya a originar aún más dolor del que actualmente percibe; espera que los acontecimientos negativos ya presentes continúen por tiempo indefinido y empeoren en el futuro. En consecuencia se encuentra atrapado en la red de su incapacidad, él mismo no puede hacer nada para obtener el tipo de satisfacción que desea, nada va a tomar un giro favorable, ni siquiera con la intervención de otra persona”.

Previsiones negativas

Los sentimientos de desesperanza están estrechamente relacionados con una actitud sombría y pesimista respecto al futuro.

La costumbre del paciente de esperar lo peor y negar la posibilidad de cualquier mejoría constituye un formidable obstáculo para los intentos de atraerlo a un programa terapéutico. Su actitud negativa es a menudo una fuente de frustraciones para sus amigos, su familia y su médico cuando tratan de ayudarlo. Por ejemplo, no es raro que rechace los medicamentos antidepresivos porque cree *a priori* que “no pueden curarlo”.

A diferencia del paciente ansioso, que modera sus previsiones negativas comprendiendo que los sucesos desagradables pueden ser evitados o cesarán con el tiempo, el deprimido piensa en el futuro en el que su actual estado de deficiencia (económica, social, física) continuará o incluso empeorará. Esta sensación de permanencia e irreversibilidad de su estado o de sus problemas parece constituir la base de su consideración de suicidio como un padecer lógico (Beck, 1976).

Indecisión

La dificultad para tomar decisiones, la vacilación ante las alternativas y los cambios de opinión son características depresivas que suelen ser muy molestas para los familiares y amigos del paciente y para él mismo.

Esta indecisión parece tener dos facetas por lo menos. La primera atañe principalmente a la esfera cognoscitiva. El paciente teme que va a tomar la decisión equivocada: cada vez que considera una de las diversas posibilidades, tiende a considerarla errónea y a pensar que lamentará hacer esa elección. La segunda fase es principalmente motivacional y está relacionada con la “parálisis de la voluntad”, tendencia elusiva y aumento de la dependencia. Al paciente le falta la motivación suficiente para realizar todas las operaciones mentales requeridas para llegar a la conclusión. La idea de tomar una decisión representa una carga para él; desea evadirse, o al menos que le ayuden, ante cualquier situación que considera molesta.

Además, se da cuenta de que, a menudo, tomar una decisión lo compromete a realizar determinada acción, y como desea evitar ésta, tiende a aplazar la decisión.

Las decisiones rutinarias que tienen que hacer durante sus ocupaciones se convierten en grandes problemas para los pacientes deprimidos (Beck, 1976).

Pensamiento Obsesivo

Según Calderón (1999) contribuye a torturar más al enfermo; ideas repetitivas lo acongojan con frecuencia; trata de alejar de su mente pensamientos o recuerdos que lo atormentan, pero su lucha es inútil. En ocasiones refiere estas ideas a una base somática de su enfermedad, a pesar de que sus exámenes médicos cuidadosos lo han descartado; en otras están relacionadas con la posibilidad de fracaso y con el sentimiento de desesperanza.

c) Trastornos Conductuales

Las alteraciones de la afectividad y del intelecto, dan lugar al enfermo deprimido a trastornos de la conducta como los señalados en la tabla 2.3.

Tabla 2.3 Trastornos de la conducta

<i>Síntoma</i>	<i>Manifestaciones</i>
Actividad disminuida	Descuido de sus obligaciones y de su aseo personal.
Productividad disminuida	Mal rendimiento en el trabajo
Impulsos suicidas	Ideas o intentos de privarse de la vida.
Impulso a la ingestión de alcohol y otras drogas	Tendencia a beber o a utilizar drogas como un mecanismo de escape a la ansiedad.

Tomado de Calderón, G. (1999). Depresión: un libro para enfermos deprimidos y médicos generales, p. 65

Actividad y Productividad disminuida

El aseo personal y el aseo de su casa decaen; y con apatía progresiva busca en la cama un refugio para sus problemas, permaneciendo dormida o despierta durante muchas horas. Por ejemplo, la mujer que antes se levantaba temprano para atender a sus hijos escolares se torna descuidada; deja el arreglo, la alimentación de los niños y la atención de su esposo en manos ajenas.

El hombre y la mujer que trabajan fuera del hogar tienen un rendimiento deficiente y reducen sus actividades al mínimo para cumplir con sus compromisos; es evidente en ellos la falta absoluta de entusiasmo y de interés por el trabajo; con frecuencia llegan tarde, con el menor pretexto se reportan enfermos, y solicitan permisos aislados o licencias prolongadas “para descansar”.

El paciente deprimido con frecuencia se muestra vacilante, dudoso, perplejo; aún teniendo en mente la conducta por seguir, no puede decidirse a llevarla a cabo. La dificultad es aún mayor cuando se trata de influir, de dirigir o guiar a otros. La autoridad, la capacidad de mando y de estimulación se embotan. Estas consecuencias son más notorias en los sujetos que tienen responsabilidades familiares, profesionales o de otra índole, que entre aquellos cuya pasividad funcional es habitual (Ostow, 1973).

La pérdida de motivación positiva es a menudo una característica sobresaliente de la depresión. Al paciente puede parecerle muy difícil ponerse en movimiento para realizar incluso las tareas más elementales e importantes, como comer, evacuar, o tomar los medicamentos para aliviar sus molestias. La esencia del problema parece que, aunque el paciente sabe qué debe hacer, no siente ningún estímulo interno para hacerlo. Aún cuando se le ordene, se le anime o se le amenace, no parece ser capaz de avivar el deseo de hacer esas cosas (De la Garza, 2005).

Deseos de evasión, escape y aislamiento

El deseo de escapar de la rutina de las actividades es una manifestación común de la depresión. El oficinista desea alejarse de sus papeles, el estudiante sueña despierto con lugares lejanos, y el ama de casa anhela abandonar sus labores domésticas. El individuo deprimido considera sus deberes aburridos, sin sentido o pesados, y desea escapar hacia una actividad que le ofrezca tranquilidad o refugio.

Estos deseos de escape se asemejan a las actitudes descritas como parálisis de la voluntad. Una distinción útil es que los primeros son experimentados como motivaciones definidas con metas específicas, mientras que la parálisis de la voluntad se refiere a la pérdida o ausencia de la motivación (UNAM, 2002).

Impulsos Suicidas

A través de la historia, los deseos suicidas han sido asociados con un estado de depresión. Aunque pueden presentarse en personas no deprimidas, son considerablemente más frecuentes entre pacientes deprimidos.

El deseo de suicidarse puede tomar varias formas. Puede ser experimentado como un deseo pasivo (“Quisiera estar muerto”); como un deseo activo (“Me quiero matar”); como un pensamiento repetitivo, obsesivo, sin ningún contenido volitivo; como una fantasía, o como un plan meticulosamente concebido. En algunos casos, los deseos suicidas son constantes durante todo el padecimiento, y el paciente puede tener que combatirlos continuamente. En otros casos, son esporádicos y se caracterizan por un aumento gradual, seguido de una disminución hasta que desaparecen temporalmente. En este momento, a menudo los pacientes dicen que se alegran de no haber cedido a ellos. Debe

tenerse en cuenta que el intento de suicidio impulsivo puede ser tan peligroso como el planeado.

Según el documento antes mencionado de Glaxo Wellcome (2002) “la importancia de los deseos suicidas es obvia, pues en la actualidad son prácticamente la única característica de la depresión que representa un riesgo de muerte razonablemente elevado”.

Es el aspecto más delicado y peligroso que debe valorarse adecuadamente al inicio de un tratamiento, pues el médico deberá decidir si es necesario internar al paciente bajo estrecha vigilancia y/o utilizar el método terapéutico que más rápidamente modifique el cuadro depresivo, a fin de evitar el serio peligro que esta situación representa (Calderón, 1999).

Aumento de la Dependencia

El término “dependencia” se emplea para designar el *deseo* de recibir ayuda, guía u orientación más que el hecho real de depender de otra persona. Los acentuados de dependencia han sido incluidos sólo ocasionalmente en las descripciones clínicas de la depresión; sin embargo, han sido reconocidos y se les ha atribuido un importante papel etiológico en varias interpretaciones psicodinámicas de la depresión.

La acentuada fijación oral, atribuida por algunos autores a los pacientes deprimidos incluye el tipo de deseos considerados generalmente como “dependientes” (Glaxo Wellcome, 2002).

Dado que el aumento de la dependencia ha sido atribuido a otras afecciones además de la depresión, se podría preguntar si está justificado considerar como una manifestación *específica* de la depresión. Se observan

deseos manifiestos de mayor dependencia en personas con enfermedades físicas agudas o crónicas y, por otra parte, la dependencia oculta o reprimida ha sido considerado por muchos teóricos como el factor central en ciertas afecciones psicosomáticas como la úlcera péptica, así como el alcoholismo y otras adicciones.

Según la UNAM (2002) el deseo de recibir ayuda parece sobrepasar la *necesidad* real de ella, es decir, a menudo el paciente puede lograr su objetivo sin ayuda. Sin embargo, recibir ayuda parece tener significado emocional especial para el paciente, al menos temporalmente.

Impulso a la ingestión de alcohol y otras drogas

Durante los últimos años se ha observado en algunos pacientes el *impulso de ingerir bebidas alcohólicas y fármacos que pueden originar dependencia*, posiblemente con el fin de utilizar sus efectos desinhibidores para moderar su angustia. Por supuesto que esta posibilidad no puede generalizarse a todos los individuos que presente el síndrome de dependencia del alcohol, o a los farmacodependientes claramente definidos; sin embargo, cuando se presenta este tipo de situaciones en un individuo que no había manifestado estos trastornos, debe de ser investigado el síndrome depresivo en forma exhaustiva, ya que de estar presente, su tratamiento adecuado puede ser determinante en el futuro del enfermo (Ostow, 1973).

d) Trastornos Somáticos

Este síntoma constituye con frecuencia el motivo de la consulta del paciente, quien subestimado de su problema emocional. A este cuadro se le llama “depresión enmascarada” y en la mayor parte de los casos pasa inadvertida para el facultativo de patología orgánica, que puede prolongarse por años. Esto provoca que el paciente vaya de médico en médico, en una lucha penosa por recuperar la salud, cuando un estudio sencillo y un tratamiento adecuado podrían haber resuelto su problema en un tiempo relativamente breve (tabla 2.4).

Tabla 2.4 Trastornos somáticos

<i>Síntoma</i>	<i>Manifestaciones</i>
Trastornos en el sueño	Insomnio que se presenta al principio o al final del periodo de descanso. Dormir inquieto. En algunos casos hay hipersomnias.
Trastornos en el apetito	Anorexia que puede originar pérdida importante de peso. En ocasiones hambre compulsiva.
Disminución de la libido	Debilitamiento o desaparición del deseo sexual.
Cefalea tensional	Afecta de preferencia a los músculos de la nuca y a los temporales.
Trastornos digestivos	Dispepsia, aerofagia, meteorismo, náusea, etc.
Trastornos cardiovasculares	Trastornos de la frecuencia o del ritmo cardiaco, disnea suspirosa, etc.
Otros	Mareos, prurito, alopecia, etc.

Tomado de Calderón, G. (1999). Depresión: un libro para enfermos deprimidos y médicos generales, p. 67

Trastorno del Sueño

La dificultad para dormir es uno de los síntomas más notables de la depresión, aunque también se presenta en una gran proporción de enfermos no deprimidos (Glaxo Wellcome, 2002).

Disminución de la Libido

Según el documento de Glaxo Wellcome (2002) se presenta alguna disminución el interés en el sexo, ya sea de naturaleza autoerótica o heterosexual.

e) Delirios

“Los delirios que acompañan a la depresión pueden ser de varios tipos: delirio de insignificancia, delirio de haber cometido un pecado “imperdonable” y de estar recibiendo o esperando el castigo, delirios nihilistas; delirios somáticos y delirio de pobreza.

Un paciente con baja autoestima, por ejemplo, puede llegar a creer que él es el demonio. Otro con tendencia a la autoacusación puede empezar a atribuirse ciertos crímenes, como haber asesinado al presidente” (UNAM, 2002, p. 33).

Crimen y castigo

Según la UNAM (2002, p. 33) “el paciente cree que ha cometido un terrible crimen por el que merece o espera ser castigado”.

Delirios nihilistas

Los delirios nihilistas han sido tradicionalmente asociados con la depresión. La siguiente declaración es típica del delirio nihilista: “No sirve de nada. Todo se ha perdido. El mundo está vacío. Todos murieron anoche”. A veces, el paciente cree que él también está muerto.

La preocupación por los propios órganos es particularmente común en el delirio nihilista. Los pacientes se quejan de que les falta algún órgano o de que les han quitado todas las vísceras, con frases como “Me han quitado el corazón, el hígado y los intestinos. Ya no soy más que un cascarón vacío” (UNAM, 2002, p. 34).

Delirios somáticos

El paciente cree que se le está deteriorando el cuerpo o que tiene alguna enfermedad incurable.

Según la UNAM (2002) los delirios somáticos son expresados en declaraciones como éstas: “No puedo comer. Tengo un horrible sabor de boca. Los intestinos no me funcionan, no pueden digerir la comida”, “No puedo pensar; tengo el cerebro bloqueado”; “Tengo obstruidos los intestinos; la comida no puede pasar”. La siguiente afirmación de un paciente está relacionada con la idea de padecer una grave anormalidad: “No he dormido nada en seis meses”.

Delirio de pobreza

Los delirios de pobreza parecen ser una consecuencia de la excesiva preocupación por el dinero que manifiestan los pacientes deprimidos. Un paciente rico puede quejarse amargamente: “Ya no tengo dinero. ¿De qué vivire ahora? ¿Quién va a comprar la comida de mis hijos? (UNAM, 2002).

La tabla 2.5 presenta la distribución de las características clínicas en una muestra de pacientes mexicanos no deprimidos o con depresión leve, moderada o intensa.

En la mayoría de los casos, la depresión puede ser diagnosticada por inspección. La expresión triste y melancólica acompañada de retardo psicomotor o de agitación es prácticamente patognomónica de la depresión. Por otra parte, muchos pacientes ocultan sus sentimientos desagradables tras un semblante alegre (“depresión sonriente”) y puede ser necesario realizar una entrevista muy cuidadosa para hacer que aparezca la expresión afligida.

Tabla 2.5 Frecuencia de las características clínicas en pacientes mexicanos con diversos grados de Depresión (n=486)

<i>Característica clínica</i>	<i>Profundidad de la depresión</i>			
	<i>Ninguna</i> (%)	<i>Leve</i> (%)	<i>Moderada</i> (%)	<i>Intensa</i> (%)
Cara triste	18	72	94	98
Postura encorvada	6	32	70	87
Llanto durante la entrevista	3	11	29	28
Lenguaje lento	25	53	72	75
Animo abatido	16	72	94	94
Variación diurna del ánimo	6	13	37	37
Deseos suicidas	13	47	73	94
Indecisión	18	42	68	83
Desesperanza	14	58	85	86
Sensación de incapacidad	25	56	75	90
Culpa consciente	27	46	64	60
Pérdida de interés	14	56	83	92

Falta de motivación	23	54	88	88
Fatigabilidad	39	62	89	84
Trastorno del sueño	31	55	73	88
Pérdida del apetito	17	33	61	88
Estreñimiento	19	26	38	52

n= número de pacientes

Tomado del documento de Glaxo Wellcome (2002). Depresión: La Enfermedad del Siglo. CD ROM.

El rostro muestra los signos característicos de la tristeza: las comisuras labiales están curvadas hacia abajo, el ceño está fruncido, las líneas y arrugas faciales son más profundas, y a menudo los ojos están enrojecidos por el llanto. Entre las descripciones empleadas por los clínicos están las siguientes: malhumorado, desdichado, sombrío, afligido, desalentado, serio, tristemente resignado (UNAM, 2002).

2.5 Epidemiología

Los aspectos evolutivos de la depresión han sido objeto de numerosas investigaciones desde la época de Kraepelin. La información adecuada sobre la evolución de la depresión a corto y a largo plazo es importante no sólo para su manejo práctico, sino también para comprender la psicopatología para valorar los métodos específicos de tratamiento. Antes de la aparición de los agentes terapéuticos específicos –tratamiento electroconvulsivo (TEC) y medicamentos– ya se habían reunido numerosos datos sobre las vidas de pacientes deprimidos. En general, se considera que esos datos reflejan la historia natural de la enfermedad, aunque resulta difícil excluir los efectos de la hospitalización (Beck, 1976)..

Prevalencia

“Los estudios del trastorno depresivo mayor han indicado un amplio intervalo de valores para la proporción adulta que padece el trastorno. El riesgo para el trastorno depresivo mayor a lo largo de la vida en muestras de la población general varía entre el 10 y el 25% para las mujeres y entre el 5 y el 12% para los varones. La prevalencia puntual del trastorno depresivo mayor en adultos en muestras de población general varía entre el 5 y el 9% para las mujeres y entre el 2 y el 3% para los varones. Las tasas de prevalencia para el trastorno depresivo mayor parecen no estar relacionadas con la raza, el nivel de estudios o de ingresos económicos, ni con el estado civil” (De la Garza, 2005).

La depresión es un trastorno con alto índice de frecuencia en la consulta diaria. Se considera actualmente que de cada 10 pacientes que llegan al consultorio del médico general, uno la padece.

En 1997, algunas estimaciones, más bien conservadoras, señalaban que más de 150 millones de personas en el mundo presentaban una depresión que requería de tratamiento específico. Sólo en México se calculaba que más de 4 millones de habitantes sufrían depresión.

En los hospitales generales, la prevalencia de la depresión es alta. Por ejemplo, en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Español de la Ciudad de México, el diagnóstico de depresión ocupó el primer lugar entre todos los demás y alcanzó una prevalencia del 66% entre la población que acude a tratamiento; asimismo, en los Servicios de Medicina Interna y en las salas de pacientes crónicos se encontró un porcentaje del 38% y 48%, respectivamente (Campillo, 1979; citado en UNAM, 2002).

En relación con el primer nivel de atención médica, un estudio en México (Padilla y Peláez, 1985; citado en UNAM, 2002) sobre detección de trastornos mentales mostró que la frecuencia total de trastornos emocionales fue del 51%

en un Centro de Salud, 43% en una Unidad de Medicina Familiar y 34% en un Hospital General, lo cual indica que, en promedio, 40 de cada 100 pacientes con problemas médicos que acude a un primer nivel de atención presentan trastornos afectivos como cuadro acompañante o principal.

Por lo que se refiere a la población estudiantil en el Programa de Salud Mental de la Facultad de Medicina de la UNAM en 1998, el síndrome depresivo ocupó el primer lugar entre todos los diagnósticos, con un porcentaje del 49% (UNAM, 2002).

Evolución

El comienzo del cuadro depresivo puede ser súbito y estar aparentemente relacionado con algún problema serio de tipo económico, familiar, laboral o sentimental, como por ejemplo, la muerte de algún ser querido, una quiebra en los negocios, la ruptura de un noviazgo, etc. A este tipo de cuadros depresivos se les llama *reactivos*. En ocasiones, el comienzo del cuadro depresivo es insidioso, sin motivo aparente que lo justifique; el mismo paciente se sorprende de sentirse triste al considerar que, por el contrario, todo concurre para estar feliz; a este cuadro se le llama *cuadro endógeno*.

En algunos casos más, el inicio del cuadro no puede precisarse, ya que el enfermo no fija la atención en su estado emocional sino en sus molestias físicas, que con frecuencia le han venido originando problemas por años.

En relación con el curso del padecimiento, algunos casos pueden evolucionar espontáneamente hacia la curación o mejoría, pero los más atienden a la cronicidad si no se efectúa un tratamiento adecuado; la magnitud de las molestias varía, pueden ser ligeras o perturbar seriamente al paciente (Calderón, 1999).

2.6 Diagnóstico

Se utilizan criterios diagnósticos aceptados y estandarizados para diferenciar lo que es una depresión “normal”, causada por una decepción o por tener “un mal día” de los trastornos afectivos. Tales criterios se utilizan también para distinguir entre sentirse bien, y sentirse “mejor que bien” y tan expansivo e irritable que dicho sentimiento equivalga a la manía. La tabla 2.6 señala los criterios diagnósticos para los trastornos afectivos están en constante evolución, estableciéndose las nosologías a partir del DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4.^a edición) en Estados Unidos y del ICD-10 (*International Classification of Diseases*, 10.^a edición) en otros países (De la Garza, 2005).

Tabla 2.6 Criterios diagnósticos para un episodio depresivo mayor según el DSM-IV

Cinco (o más) de los siguientes síntomas han estado presentes durante un mismo periodo de dos semanas, y representan un cambio en relación con el funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es 1) estado de ánimo deprimido, o 2) pérdida de interés o placer.

Nota: no incluye los síntomas que son claramente debidos a una dolencia médica general, delirios incongruentes con el estado de ánimo o alucinaciones.

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, que se manifiesta por informes subjetivos (por ejemplo, sentirse triste o vacío), o mediante observaciones hechas por otros (por ejemplo, parecer a punto de llorar).
Nota: en niños y adolescentes, puede ser estado de ánimo irritable.
 2. Disminución marcada del interés o del placer en todas, o casi todas, las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (manifestada por informes subjetivos u observaciones hechas por otros).
 3. Pérdida de peso significativa no debida a dieta, o ganancia de peso (por ejemplo, un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes), o disminución o aumento del apetito casi todos los días. *Nota:* en niños, fracaso en ganar el peso esperado.
 4. Insomnio o hipersomnio casi todos los días.
 5. Agitación o retardo psicomotor casi o diario (observable por otros, no simples sentimientos subjetivos de inquietud o de enlentecimiento).
 6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
 7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simples autorreproches o culpa por estar enfermo).
 8. Disminución en la habilidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi todos los días (por informes subjetivos u observados por otros).
 9. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan específico, intentos de suicidio o un plan *específico* para suicidarse.
- B) Los síntomas no cumplen los criterios de episodio mixto.
- C) Los síntomas causan angustia clínicamente significativa o deterioro en ocupaciones sociales u otras áreas importantes de funcionamiento.
- D) Los síntomas no son debidos a efectos fisiológicos directos causados por una sustancia (por ejemplo, sustancia de abuso, medicación u otro tratamiento) o a una afección médica general (por ejemplo, hipertiroidismo).
- E) Los síntomas no pueden ser explicados mejor por una situación de duelo (por ejemplo, después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten más de 2
-

meses o se caracterizan por un marcado deterioro funcional, preocupación mórbida con sentimientos de desvalorización, ideación suicida, síntomas psicóticos o retraso psicomotor.

Tomado de Stahl, S. (2002). Psicofarmacología esencial de la depresión y trastorno bipolar, p. 4

Según Stahl (2002, p. 4) “los trastornos afectivos son, *síndromes*. Es decir, son *grupos de síntomas*, de los que sólo uno es una anomalía. Desde luego, la cualidad del estado de ánimo, el grado de cambio respecto al estado normal (hacia arriba, en la manía, o hacia abajo, en la depresión) y la duración del estado de ánimo son características importantes de un trastorno afectivo. Además, deben evaluarse las *características vegetativas* como el sueño, el apetito, el peso y el impulso sexual; las *características cognitivas* como el grado de atención, la tolerancia a la frustración, la memoria y las distorsiones negativas; el *control de impulsos* como el suicidio y el homicidio; las *características conductuales* como la motivación, el placer, los intereses, la fatigabilidad; y las *características físicas* (o *somáticas*), como los dolores de cabeza o de estómago y la tensión muscular”.

2.7 Tratamiento

El manejo adecuado de pacientes con depresión se lleva a cabo solamente después de que se ha hecho una evaluación completa de la sintomatología de cada paciente, a través de la historia clínica que incluye los aspectos médicos en general y los aspectos psiquiátricos; cuando se ha logrado identificar los principales conflictos psicológicos, se ha podido tener una imagen del ambiente familiar y sociocultural, y también se conoce el nivel de información y la preferencia o aceptación que el paciente y sus familiares tienen sobre el tratamiento farmacológico y las terapias psicológicas. En la mayoría de los pacientes deprimidos el manejo psicoterapéutico y la utilización de fármacos antidepresivos se hacen simultáneamente (Glaxo Wellcome, 2002).

Tanto la evaluación inicial del paciente como el tratamiento que se deriva de ella deben apoyarse firmemente en la relación médico-paciente, buscando un nivel de cercanía que genéricamente se describen como alianza terapéutica. Algunos estudios señalan que el porcentaje de abandono del tratamiento es inferior al 10% cuando se ha logrado establecer una alianza de colaboración (Frank 1995; en la UNAM, 2002).

En la práctica es conveniente dividir el tratamiento de la depresión en tres fases:

- **Fase aguda**
- **Fase de continuación**
- **Fase de mantenimiento**

En la fase aguda se busca la mejoría y se induce la remisión; en la fase de continuación el objetivo es conservar la remisión de la sintomatología y en la fase de mantenimiento, se cuida y protege al paciente frente a la recurrencia de episodios depresivos ulteriores.

Con base en la evaluación clínica del paciente, se debe decidir el manejo psicoterapéutico, él o los medicamentos que se habrán de administrar. La utilización de combinaciones psicoterapéuticas y farmacológicas, o si debe ser atendido de forma interna o externa. La evaluación del riesgo de suicidio u otras conductas autodestructivas y la posible agresión hacia los demás también deben cuidarse (UNAM, 2002).

Farmacoterapia

El tratamiento farmacológico de la depresión es por lo menos tan antiguo como Homero. Los dos grupos principales de medicamentos que se emplean actualmente en el tratamiento de la depresión fueron ensayados originalmente en pacientes esquizofrénicos, pero, como sucedió con la terapia electroconvulsiva, resultaron más eficaces para tratar la apatía y la depresión que otros síntomas clínicos. Se encontró que la *iproniacida* pareció ser eficaz como antidepresivo en las primeras pruebas y, para sorpresa de los investigadores, la *imipramina* administrada a un grupo numeroso de pacientes pareció ser mucho más eficaz en los casos en que predominaba la depresión que en los que predominaba la esquizofrenia (tabla 2.7).

Los dos nuevos tipos de medicamentos aparecieron simultáneamente en 1957, y a partir de entonces han dado lugar a numerosas investigaciones y a la obtención de nuevos fármacos (Stahl, 2002).

Los dos grandes grupos que se manejan son:

- a) Los componentes tricíclicos (imipramina, amitriptilina y otras estrechamente relacionados con éstos).
- b) Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), que incluyen la tranilcipromina y la fenelcina.

En 1964 se anunció el empleo del carbonato de litio en el tratamiento de la manía, pero publicaciones posteriores indican su utilidad en ciertos tipos de depresión.

Tabla 2.7 Fármacos antidepresivos disponibles en México (2001)

Nombre genérico	Dosis de inicio (mg)	Dosis diarias habituales (mg)	Presentaciones orales disponibles (mg)	Tiempo de vida media (h) [incluye metabolitos]
-----------------	----------------------	-------------------------------	--	--

				activos]
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina				
Citalopram (Seropram)	20	20-60	20	35
Fluxoetina (Prozac, Fluxoac)	20	20-60	20, liq	72 [144]
Fluvoxamina (Luvox)	50	50-300	50, 100	15
Paroxetina (Paxil, Arpax)	20	20-60	20	20
Sertalina (Altruline)	50	50-200	50, 100	26 [66]
Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina				
Venlafaxina (Effexor)	37,5	75-225	37,5,51,75	5 [11]
Venlafaxina XR (Effexor)	37,5	75-225	75,150	5[11]
Inhibidores de la recaptación de dopamina y noaradrenalina				
Bupropión (Wellbutrin)	150	300	75, 100	14
Moduladores de la serotonina y la noradrenalina				
Mirtazapina (Remeron)	15	15-45	15, 30	20
Tricíclicos y tetracíclicos <i>Aminas tricíclicas terciarias</i>				
Amitriptilina (Anapsique)	25-50	75-300	25, 50	15, 6 [26,6]
Clomipramina (Anafrani)	25	75-250	25, 75	32 [69]
Doxepina (Sinequan)	25-50	75-300	25	16, 8
Imipramina (Tofranil, Talpramid)	25-50	75-300	10, 25, 50, 75	7, 6 [17, 1]
<i>Aminas Tricíclicas secundarias</i>				
Desipramina (Norpramin)	25-50	75-300	50	17, 1
<i>Otros</i>				
Maprotilina (Ludiomil)	50	75-225	25, 50, 75	43
Mianserina (Tolvon)	15-30	30-90	30, 60	14-17
Inhibidores de la monoaminoxidasa MAO-				

A reversible		300-600	100, 150	2
Moclobemida (Aurorex)	150			

Tomado del documento de la UNAM. (2002). Manejo del Espectro Depresión-Ansiedad. Investigación y Difusión. (11), p. 49

Factores para elegir la medicación antidepresiva

De acuerdo con De la Garza (2005) los factores que intervienen en la elección de un antidepresivo son los siguientes:

1. Edad del paciente
2. Tipo de respuesta
3. La respuesta previa de un miembro de la familia
4. La sintomatología predominante
5. El tipo de depresión
6. Comorbilidad psicológica y médica
7. Costo
8. Preferencia del paciente
9. Uso de la IMAOS en caso que no responda
10. Efectos secundarios, seguridad y tolerabilidad

Psicoterapia

Campbell (1953, citado por Beck, 1976) sugiere los siguientes pasos en la psicoterapia de la psicosis maniaco-depresiva:

Primer paso – Diagnóstico apropiado: debe hacerse un diagnóstico preciso e iniciarse un tratamiento positivo. El médico no puede tranquilizar a su paciente si él mismo no está convencido, en ausencia de trastornos físicos o de laboratorio y si hay suficientes trastornos vegetativos.

Segundo paso – Explicación de los síntomas somáticos: el médico debe dar al paciente una explicación fisiológica de sus síntomas somáticos. Este conocimiento y la confianza que proporciona ayuda a obtener la cooperación del paciente y a tranquilizarlo.

Tercer paso – Eliminación de los factores ambientales precipitantes o agravantes: el médico debe conocer la historia detallada del paciente y todas las circunstancias que hayan podido favorecer la aparición de la depresión. Puede ser necesario entrevistar a las personas relacionadas con él para determinar que situaciones ambientales perturbadoras pueden estar bloqueando sus esfuerzos por tranquilizarse.

Cuarto paso – Combatir la escrupulosidad: el médico debe hacer ver al paciente que su excesiva escrupulosidad proviene de sentimientos internos de culpa, de una conciencia demasiado estricta y de agudos sentimientos de inseguridad, y debe inducirlo a que espere menos de sí mismo, se desprenda de su anhelo de éxito y adopte una actitud más indiferente hacia la vida. Estos cambios, pueden lograrse mediante la introspección, la lógica y el razonamiento, pueden no sólo ayudar a aliviar la enfermedad actual, sino también prevenir reacciones depresivas futuras.

Quinto paso – Psicoterapia: además de la reeducación, la tranquilización y las explicaciones, Campbell recomienda dejar hablar al paciente. El médico puede explicarle también que su padecimiento cede espontáneamente y que llegará a curarse.

Sexto paso – Explicaciones a los familiares y amigos: debe explicárseles que “el paciente tiene una enfermedad bien conocida que se manifiesta por depresión, indecisión, acceso de llanto, etc.”, que esa enfermedad requiere

reposo y tranquilidad, y que el paciente debe evitar todo lo que aumente su tensión y su ansiedad.

Séptimo paso – Reposo y tranquilidad: El objetivo de los seis pasos anteriores es preparar al paciente para que descanse, se tranquilice y deje reposar su sistema nervioso. Debe enseñársele a relajarse y a apreciar la importancia del reposo para su sistema nervioso hipersensible.

Octavo paso – Terapia ocupacional: Las actividades manuales alivian la ansiedad, estimulan la iniciativa, la imaginación y producen una sensación de satisfacción. Es mejor que el paciente descubra su propia afición, en vez de que el médico se le asigne.

Noveno paso – Biblioterapia: debe animarse al paciente a que lea para descansar o distraerse más que para mejorar su intelecto o su personalidad; Campbell indica que no debe esperarse mucho beneficio de la lectura de obras de naturaleza espiritual o religiosa (Beck, 1976, p. 123-124).

Para la UNAM (2002, p. 52) “la psicoterapia incluye:

- 1) *La tríada básica* comprensión, esperanza y plan
- 2) Utilización de la personalidad del médico-psicólogo (el éxito depende no sólo de los conocimientos técnicos, sino también de la posibilidad de establecer relación con el paciente)
- 3) Los cuatro niveles de psicoterapia-catarsis, manejo de los síntomas, principios de higiene mental y análisis profundo de la personalidad
- 4) Orientación terapéutica (el consejo directo puede ser de gran valor, pero debe usarse con discreción, de acuerdo con las necesidades de cada paciente)”

Psicoterapia cognoscitiva

Esta terapia postula que el individuo deprimido o con tendencia a la depresión tiene ciertos patrones (esquemas) cognoscitivos idiosincrásicos que pueden ser activados por tensiones específicas sobre determinados puntos vulnerables, o bien, por tensiones inespecíficas abrumadoras.

Cuando esos patrones cognoscitivos son activados, tienden a dominar el pensamiento del individuo y a producir los fenómenos afectivos y motivacionales asociados con la depresión. La psicoterapia cognoscitiva puede usarse como tratamiento sintomático durante las depresiones para ayudar al paciente a juzgar objetivamente y a contrarrestar sus reacciones automáticas. Durante los periodos sin depresión, esa psicoterapia tiene por objeto modificar los patrones cognoscitivos idiosincrásicos para disminuir la vulnerabilidad del paciente ante futuras depresiones.

La técnica consiste en una intervención *macroscópica* o longitudinal, encaminada a definir las sensibilidades y las reacciones exageradas o inadecuadas del paciente y las relaciones causa-efecto entre los sucesos externos y el malestar interno, una intervención *microscópica* o transversal destinada a identificar y valorar las cogniciones específicas, y la identificación y modificación de los conceptos erróneos, supersticiones y sofismas que conducen a las reacciones de desadaptación.

Aunque la terapia cognoscitiva puede usarse en unión de la psicoterapia de apoyo durante los episodios depresivos, tiene su mayor aplicación en el periodo posterior a la depresión, durante el cual el paciente puede presentar episodios pasajeros de tristeza, pero en general es capaz de examinar objetivamente sus normas de vida, sus pensamientos automáticos y sus conceptos erróneos fundamentales. Este procedimiento tiene por objeto provocar

cambios en la organización cognoscitiva para disminuir la vulnerabilidad del paciente ante futuras depresiones (Beck, 1976).

Tratamiento Electroconvulsivo

En 1785 se empleó en el tratamiento de los padecimientos mentales las convulsiones provocadas mediante dosis elevadas de alcanfor. Este tratamiento fue vuelto a usar en 1933 por Meduna en pacientes esquizofrénicos. El alcanfor fue gradualmente reemplazado por medicamentos más eficaces, como el Metrazol. En 1938, Cerletti y Bini mejoraron la técnica de producción de las convulsiones haciendo pasar una corriente eléctrica por dos electrodos colocados en la frente. De esta manera, pudo emplearse un método relativamente seguro, cómodo e indoloro para el tratamiento convulsivo de los trastornos mentales. El tratamiento electroconvulsivo (TEC) fue introducido en Estados Unidos por Kalinowski en 1939.

Este tipo de tratamiento cuando no es modificado por medio de relajantes musculares, provoca una convulsión de tipo epiléptico. Primero produce tensión o una sacudida por estimulación cortical directa; sigue un periodo de latencia, y después contracciones tónicas y clónicas. Durante la fase tónica, el electroencefalograma se caracteriza por una intensa actividad generalizada en agujas, y durante la fase clónica muestra una actividad en espiga y onda que no es sincrónica con los movimientos clónicos. Inmediatamente después de la convulsión hay un breve periodo de silencio eléctrico, seguido de un retorno gradual del trazo anterior a la convulsión.

Algunos de los cambios fisiológicos que ocurren durante la convulsión son:

- a) La respiración se detiene como resultado del espasmo de los músculos respiratorios y de la glotis.

- b) Aumenta la tensión parcial del bióxido de carbono en la sangre y disminuye apreciablemente la tensión de oxígeno. Aunque la circulación cerebral aumenta mucho durante la convulsión, no llega a satisfacer la demanda del metabolismo cerebral extraordinariamente aumentado.
- c) La anoxia se contrarresta fácilmente mediante la administración de oxígeno antes del TEC. Con frecuencia el ritmo cardiaco es rápido e irregular, y puede haber grandes fluctuaciones de la presión arterial.
- d) Los efectos electroencefalográficos inmediatos del TEC son breves y reversibles, pero tienden a ser acumulativos a medida que se continúa el tratamiento.
- e) El TEC produce diversos cambios neurovegetativos, que son atribuibles de a la excitación de los centros reguladores autónomos. Uno de los efectos más prominentes es la inquietud psicomotora (Beck, 1976).

Efectos psicológicos

El TEC produce casi siempre cierto deterioro de la memoria, que puede variar desde una leve tendencia a olvidar nombres o fechas hasta un estado de intensa confusión. La amnesia puede ser tanto anterógrada como retrógrada. A menudo es muy molesta para el paciente, y puede prolongarse varias semanas después de terminar el tratamiento. El trastorno de la memoria suele desaparecer en el transcurso de un mes (Cronholm y Molander, 1964, en Beck, 1976). La memoria no sufre ningún trastorno duradero aun después de 250 electrochoques.

Según Beck (1976, p. 119) “Holmberg sugiere que en los pacientes arterioscleróticos de edad avanzada, un tratamiento muy enérgico puede causar daños cerebrales irreversibles, con el consiguiente deterioro intelectual”.

2.8 Comorbilidad

Es alta la frecuencia en que los trastornos depresivos son comórbidos con trastornos psiquiátricos o médicos (Weissman 1996, en UNAM 2000). La comorbilidad de la depresión es frecuente con los trastornos de ansiedad, los trastornos de la conducta alimentaria y somatomorfos, así como con los trastornos de la personalidad y las enfermedades médicas crónicas (Conte y Karasu, 1992, Howland 1993, Marin 1993; citados en UNAM, 2002).

Comorbilidad Médica

Depresión y dolor

Según UNAM (2002, p.30) “numerosas investigaciones han encontrado una asociación entre dolor y depresión. Las explicaciones comunes para esta comorbilidad incluyen dos posibilidades: el dolor crónico es la expresión somática de una depresión no detectada, o bien, la depresión es una consecuencia del dolor crónico. El dolor ha sido frecuentemente ligado a la predicción de síntomas de malestar psicológico (síntomas somáticos difusos y falta de destreza), más que a las características del dolor como la intensidad y la persistencia”.

Otras enfermedades médicas

Frecuentemente se asocian con la depresión otras enfermedades como el síndrome del colon irritable, la insuficiencia renal, las cefaleas migrañosas, la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica, las enfermedades autoinmunes y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) (UNAM, 2002, p. 31).

CAPÍTULO III METODOLOGÍA

3.1 Pregunta de Investigación

¿Cuál es la incidencia de depresión en pacientes con artritis reumatoide?

¿Existen diferencias significativas en el nivel de depresión que presentan los pacientes con artritis reumatoide?

3.2 Objetivos

3.2.1 Objetivo general

- Determinar la incidencia del síndrome depresivo en un grupo de enfermos con el diagnóstico de artritis reumatoide y si existen diferencias significativas en el nivel de depresión y la artritis reumatoide.

3.2.2 Objetivos específicos.

- Definir el término depresión.
- Definir el término artritis reumatoide.
- Evaluar la incidencia y nivel de depresión en pacientes con artritis reumatoide a través de la Escala de Zung.
- Analizar si existen diferencias significativas en el nivel de depresión y la artritis reumatoide.

3.3 Hipótesis

- H_T. Existe depresión en pacientes con artritis reumatoide evaluados a través de la Escala de Zung.
- H_T. Existen diferencias significativas en el nivel de depresión y la artritis reumatoide.

3.4 Variables

Variable dependiente

- Depresión

Variable independiente

- Artritis reumatoide

3.5 Definición Conceptual

La **depresión** puede definirse, como un sentimiento persistente de inutilidad, pérdida de interés por el mundo y falta de esperanza en el futuro. Durante los episodios depresivos, el sujeto sufre un descenso en su estado de ánimo, una disminución en su vitalidad y una reducción en su nivel de actividad.

La capacidad de disfrutar de las cosas, así como el interés y la concentración disminuyen, agregándose habitualmente cansancio exagerado, incluso tras un mínimo esfuerzo (UNAM, 2000).

Según Bori (2002) la **Artritis Reumatoide** es una enfermedad autoinmune sistémica, cuya principal característica es la inflamación articular persistente que resulta en daño articular y pérdida de la función. Afecta alrededor de 1% de la población en los países industrializados, con una prevalencia que puede superar el 5% dependiendo del grupo étnico. Tiene impacto no solo al disminuir la calidad de vida e incrementar la mortalidad prematura, sino también en la sociedad al incidir en la productividad e incremento en los costos de cuidados de la salud.

3.6 Definiciones Operacionales

Para determinar si existe depresión en los pacientes reumáticos fue necesario aplicar el cuestionario de Zung como escala diagnóstica para este síndrome, tal instrumento es definido en el siguiente apartado.

3.7 Instrumento

- **Escala para el diagnóstico depresivo**
 - ***Escala de Zung***

Según Juárez (2003) la Escala de Automedición de la Depresión de Zung (EAMD) fue creada por los doctores William W. Zung y D. C. Durham,

profesores e investigadores del Centro Médico de la Universidad de Duke en Estados Unidos.

Se creó por la necesidad de contar con un instrumento que evaluara satisfactoriamente la depresión, como afecto, como síntoma o como enfermedad, de forma sencilla lo cual no era posible hasta que fue realizada la escala.

Para Juárez (2003) los criterios para el diagnóstico clínico y para la elaboración de la escala fueron instrumentados por Grinker y colaboradores en 1961; Overall en 1962 y Friedman y colaboradores en 1963. Se encuentran divididos en:

- A) Afecto Profundo
- B) Equivalentes y concomitantes fisiológicos
- C) Concomitantes psicológicas.

Para construir los reactivos se determinaron las características más frecuentes de los diversos tipos de depresión y se hizo una pregunta por cada característica que fuera representativa del síntoma (Anexo 1).

3.7.1 Características de la EAMD

Esta escala posee veinte reactivos de los cuales diez están hechos para tener una respuesta sintomáticamente positiva y diez para una respuesta

sintomáticamente negativa. La menor puntuación es para los menos deprimidos (Juárez, 2003).

Cada uno de los reactivos tiene cuatro alternativas de respuesta que son:

- a) Nunca o rara vez
- b) Algunas veces
- c) Frecuentemente
- d) Casi o siempre

3.7.2 Forma de aplicación

Para aplicarla solamente es necesaria la hoja de declaraciones y un lápiz o pluma.

Se da al sujeto la lista de declaraciones y se le pide que señale la aseveración que se apega más a su caso en ese momento; si surgiera alguna duda puede ser aclarada sin ningún problema (Juárez, 2003).

3.7.3 Forma de calificación

Para Juárez (2003) la calificación se lleva a cabo por medio de una plantilla transparente que incluye el protocolo y que trae grabadas el peso que corresponden a cada alternativa de respuesta, la calificación es de 1, 2, 3, 4, ó 4, 3, 2, 1 dependiendo de la dirección.

Las calificaciones obtenidas se colocan del lado derecho, se suman y se anota el resultado final. Enseguida se remite a una tabla que convierte la calificación básica al índice AMD.

El índice AMD se deriva de dividir la suma de los valores de la calificación cruda obtenida de los 20 reactivos y se multiplica por la calificación máxima posible que es de 80, convertida a decimal y multiplicada por 100.

Una vez obtenido el índice AMD es posible deducir el diagnóstico final auxiliándose con la siguiente tabla.

Puntuación	Diagnóstico
20 – 40	No hay depresión
41 – 47	Depresión leve a moderada
48 – 55	Depresión mayor
56 – 80	Depresión mayor severa

3.7.4 Validez y confiabilidad de la EAMD

De acuerdo con Juárez (2003) en 1965 W. W. Zung y colaboradores realizaron un estudio con objeto de validar la EAMD con 152 pacientes de

consulta externa. A estos pacientes les fue aplicado previamente el Ohio Literacy Test – esta prueba se califica por niveles y los sujetos elegidos para este estudio fueron los que quedaban clasificados en el quinto nivel. Después en una consulta inicial les eran aplicados el MMPI y la EAMD.

El MMPI fue utilizado como prueba control por ser válida y confiable. Los datos con los que se trabajó para la validación de la escala fueron: el resultado de las pruebas, Ohio Literacy Test, MMPI y EAMD: impresión clínica y el diagnóstico final.

A estos datos se les aplicó el análisis de correlación múltiple del que se obtuvo la ecuación de regresión = $0.75 + 31.7$

Para medir el índice de correlación entre la EAMD y las once escalas del MMPI se utilizó la correlación de Pearson Producto – Momento de donde se observó que el mayor índice de correlación entre ambas escalas es con la escala D (depresión) que contiene un valor de $r = 0.70$. El siguiente índice en importancia es con la escala PT (psicastenia) $r = 0.68$, que se da por el tipo de población que fue estudiada y por la alta correlación entre las escalas D y PT que es de $r = 0.79$. La menor correlación es con la escala MA (Manía) donde $r = 0.13$.

El análisis de varianza para la escala D del MMPI diferencia los grupos depresivos y con reacciones de ansiedad a un nivel de significancia de 0.05; mientras el análisis de los índices de la AMD los diferencia a un nivel de significancia de 0.01, lo que sugiere que ésta puede ser un parámetro más sensible para medir la depresión.

En 1967, Zung (citado por Juárez, 2003) realizó un estudio para medir los factores que pudieran influir en la EAMD. Utilizó una población de 159 pacientes que recurrieron a consulta externa en un periodo de seis meses (enero-junio) durante 1966, en este estudio fueron tomados en cuenta los factores demográficos que pueden influir los resultados de la EAMD. Estos factores son edad, nivel educativo, ingreso anual y estado civil, también se les aplicó el Ohio Literacy Test.

A este test y los factores demográficos mencionados se les analizó su correlación con respecto a la EAMD. Los resultados obtenidos indicaron un bajo índice de correlación, por lo que se concluyó que los factores demográficos no afectan el resultado de la EAMD.

En 1972, nuevamente, Zung realizó un estudio para corroborar la validez de la EAMD. Utilizó una muestra de 225 pacientes de los cuales 152 eran pacientes hospitalizados, todos los hombres de entre 22 y 72 años; 73 eran pacientes externos, 23 hombres y 50 mujeres entre los 14 y 72 años. Como medida objetiva para establecer la depresión fueron usados el D. S. I. (Depresión Status Inventory) y la EAMD (Juárez, 2003).

Se usó la correlación de Pearson de Producto-Momento para calcular los datos obtenidos. La correlación entre la AMD y el DSI fue de 0.87. Las correlaciones medias para los diez reactivos pares y para los diez reactivos impares del DSI fueron de 0.81 y 0.73 con respecto a los reactivos de la EAMD. Todos los coeficientes de correlación fueron significativos ($p = 0.1$).

Conde López y De Esteban Chamorro (1975; citado por Juárez, 2003), realizaron una investigación para establecer el nivel de consistencia interna de la EAMD con una muestra de 250 sujetos normales y 46 pacientes depresivos hospitalizados, a través de la EAMD y el Inventario para la Depresión de Beck. “El cálculo del índice de Homogeneidad se llevó a cabo mediante la prueba del 27% superior e inferior aplicando la correlación biseral (r_b), habitual en este tipo de estudios. Para la fiabilidad de la escala, en cambio, se halló la correlación por la prueba de las dos mitades, sometiéndola después a la corrección de Spearman Brown. El coeficiente de fiabilidad o precisión fue de 0.80 para la EAMD (Juárez, 2003).

Equi y Jabra (1976, citados por Juárez, 2003), hicieron un estudio para establecer la validez de la escala de Zung en la detección de la depresión en sujetos alcohólicos, Utilizaron una muestra de 58 pacientes alcohólicos crónicos a los que se aplicaron el MMPI y la EAMD. Encontraron una correlación de 0.71 entre ambas escalas demostrando así que la EAMD es capaz de detectar depresión en alcohólicos.

Jegade (1976, citado por Juárez, 2003), realizó un estudio de que reporta: “Mientras que hay datos que refuerzan el contenido y la validez de constructo de la EAMD, la evidencia formalmente estimada no es concluyente. Con el propósito de explorar las propiedades psicométricas de la EAMD fueron hechos dos estudios usando sujetos para grupos con marcadas diferencias socioculturales. Doscientos trece hombres y mujeres drogadictos de la ciudad de Nueva York y 206 hombres y mujeres estudiantes en Nigeria. Los hallazgos incluyen alto Coeficiente Alfa y un alto promedio de correlación en los reactivos (total minus item) en ambos estudios. Se concluyó

que la EAMD tiene un porcentaje bueno en términos de la consistencia interna formal y validez de constructo”.

Biggs y colaboradores (1978, citados por Juárez, 2003) realizaron una investigación para validar la EAMD. Escogieron 41 pacientes de consulta externa con diagnóstico previo de depresión que tuvieron tratamiento con un antidepresivo tricíclico durante seis semanas, tiempo que duró el estudio. La edad promedio era de 30 años, el 66% eran mujeres y menos del 15% tenían síntomas psicóticos. Las calificaciones pre-tratamiento fueron de 26.2 en el Hamilton y de 56.8 para la EAMD. Cada semana el paciente contestaba la EAMD y el Hamilton era administrado por dos médicos.

Puesto que la calificación de las escalas se da a nivel ordenado de las medidas estadísticas no paramétricas, fueron usadas para todo el análisis: el Coeficiente de Correlación de Spearman y el Ma-Whitney U Test.

La correlación final entre el Hamilton y la EAMD fue de 0.80 lo que nos dice que la prueba de Zung, es válida y sensible. Lara Tapia, H. y colaboradores realizaron en 1976 un estudio en la ciudad de México con el propósito de adaptar y estandarizar la EAMD a nuestro país. En el estudio se incluyeron enfermos psiquiátricos, enfermos no psiquiátricos y sujetos sanos que se encontraban entre los 17 y 64 años. Se utilizó como prueba control el MMPI. Los resultados obtenidos permitieron concluir que la escala y sus normas de calificación son válidas para nuestro país y que EAMD es un instrumento que ayuda en la detección de la depresión como síndrome y de la depresión oculta en otros síntomas (Juárez, 2003).

Estos resultados han sido corroborados por el autor en otros estudios a través del uso de la escala. En todos los reactivos las dimensiones mayores de la escala tienen el mismo valor para diferentes segmentos de la población. Es bien conocido que un mismo lenguaje puede usarse diferentemente, dependiendo de las circunstancias del usuario. Si la escala pretende usarse en diferentes o en todos los sectores de la población, los puntos en las varias dimensiones de una escala deben tener el mismo significado para todos los sectores en los que se va utilizar.

Algunos investigadores han realizado un análisis exhaustivo de los reactivos de la escala, con la finalidad de proveer una mayor confiabilidad a la misma. Las respuestas a los reactivos de los SDS de Zung, fueron interrelacionados por medio de gamas, que son una medida de asociación utilizable con datos ordenados (Freedman, 1965; citado por Juárez, 2003). Las matrices gamas fueron sujetas a análisis dio tres grupos en tres dimensiones, con un coeficiente de alineación de 0.14 y un coeficiente Kruskal de stress de 0.12. Los puntos dentro de cada dimensión fueron sujetos a análisis adicionales para determinar si las relaciones entre los puntos dentro de un grupo eran similares para una variedad de subgrupos dentro de la población.

El principio básico del análisis dimensional fue, que dentro de los puntos de una dimensión o grupo debían mostrar consistencia en las relaciones entre los reactivos dentro de grupos demográficos seleccionados. Si tales relaciones eran consistentes se puede asumir que los reactivos son vistos similarmente por esos subgrupos y probablemente en la mayoría de la población. Si las relaciones son inconsistentes el significado de los reactivos

probablemente varía de grupo a grupo. Esta estrategia de análisis para datos de encuesta es mencionada por Blumenthal (1972; citado por Juárez, 2003).

Según Juárez (2003) los subgrupos escogidos como unidades de respuesta fueron aquellos reactivos contenidos en el grupo más grande, siguiendo el análisis del mínimo espacio. El grupo Zung de “bienestar” consta de 7 de 10 reactivos positivos en la escala:

- Mi mente esta tan clara como siempre
- Me resulta fácil hacer las cosas habituales
- Tengo esperanza en el futuro
- Me es fácil tomar decisiones
- Siento que soy útil y me necesitan
- Siento que los otros estarían mejor si yo me muriera
- Me siento satisfecho, pleno con mi vida

Resulta interesante que estos mismos 7 reactivos se hallaron en el primer factor del análisis factorial de los datos de Reickels (1973; citado por Juárez, 2003), en un estudio en 831 pacientes no internos deprimidos. El hecho de que estos reactivos son tan diversos en contenido, como el equivalente a retardo psicomotor “Me resulta fácil hacer las cosas que acostumbro” estén en el mismo grupo que el equivalente de confusión “Tengo la mente tan clara como antes” y el desesperanza “Tengo esperanza en el futuro” subraya la posibilidad de que el entrevistado pueda estar reaccionando al elemento positivo en los reactivos, más que el síntoma específico que el reactivo supone representar.

Según Juárez (2003) la inspección de estos reactivos muestra un número de bajas correlaciones entre reactivos (gamas menores a 0.4). La mayoría de las bajas correlaciones están asociadas con dos items: “Tengo la mente tan clara como antes” y el reactivo “Tengo esperanza en el futuro”. Cuando estos dos reactivos son retirados 17 de las 19 gamas menores a 0.30 y 8 de las 11 gamas entre 0.29 y 0.35 se eliminan de tan manera que las relaciones muestran desde moderados a altos índices de relaciones.

En base a estos hallazgos, los 5 puntos que se interrelacionan consistentemente se combinan en una sola subescala llamada “Índice de bienestar”. Dado que los reactivos que no se relacionaban consistentemente con los reactivos de bienestar, sin embargo, correlacionados consistentemente entre si a través de todos los subgrupos se combinaron en un segundo índice el “Índice de optimismo”.

3.8 Muestreo

El tipo de muestra es intencional por cuotas el cual consiste en administrar cuestionarios conformando cuotas de acuerdo con la proporción de ciertas variables demográficas en la población (Sampieri, 2003).

Se incluyeron pacientes que acudieron a la consulta externa de Reumatología durante un periodo de cuatro meses, con el diagnóstico de artritis reumatoide, los cuales deberían reunir los criterios del ACR.

3.9 Muestra

Se evaluó a 100 pacientes que presentaban el diagnóstico de artritis reumatoide.

3.10 Escenario

La presente investigación se realizó en el Hospital General de México a los pacientes de consulta externa que acudan a Servicio de Reumatología.

3.11 Tipo de estudio

Cuando esta investigación se realizó, el fenómeno ya estaba presente por lo cual no se tuvo que crear el ambiente de estudio, además, actualmente existen pocos estudios realizados a la población mexicana sobre estos padecimientos, vistos desde una perspectiva conjunta.

Por tal motivo el tipo de estudio que se realizó en esta investigación fue:

- Expostfacto de campo exploratorio.

3.12 Procedimiento

La investigación se realizó en el Hospital General de México a los pacientes de consulta externa que acudieron al Servicio de Reumatología.

A cada paciente se le administró la escala de Zung, la cuál mide el nivel de depresión; con el objetivo de determinar si los pacientes presentaban manifestaciones depresivas.

Posteriormente se analizaron las variables demográficas (edad, género, escolaridad y estado civil); así como las variables clínicas (evolución, edad de inicio, clase funcional y HAQ) a través de una hoja de recolección de datos, con la finalidad de determinar las diferencias existentes en dicha investigación (Anexo 2).

Finalmente los resultados de la prueba al igual que las referencias obtenidas de la hoja de recolección de datos se analizaron en el programa SPSS para así realizar el análisis estadístico pertinente.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 Resultados

Una vez recolectada la información en la muestra se procedió a su análisis estadístico a efecto de conocer los diferentes aspectos relativos a su conformación y que permitan dar respuestas a las preguntas de investigación.

Tabla 4.1 DISTRIBUCIÓN DE LA INCIDENCIA DE DEPRESIÓN

		Frecuencia	Porcentaje
Valid	Sin depresión	41	41.0
	Con Depresión	59	59.0
	Total	100	100.0

Como se muestra en la tabla 4.1 la incidencia de depresión en la muestra de personas con artritis reumatoide representa el 59 % de total.

Tabla 4.2 DISTRIBUCIÓN DEL NIVEL DE DEPRESIÓN RESPECTO AL SEXO Y ESTADO CIVIL

Count

DEPRESIÓN			EDOCIVIL					Total
			soltero	casado	divorciado	viudo	unión libre	
Sin depresión	SEXO	Hombre	1	1				2
		Mujer	8	25	5		1	39
		Total	9	26	5		1	41
Depresión leve a moderada	SEXO	Hombre		4				4
		Mujer	5	17	2	1	1	26
		Total	5	21	2	1	1	30
Depresión mayor	SEXO	Hombre	1	1				2
		Mujer	7	12	1	1		21
		Total	8	13	1	1		23
Depresión mayor severa	SEXO	Hombre		1				1
		Mujer		4			1	5
		Total		5			1	6

De las personas pertenecientes a la muestra del presente estudio y que padecen AR, el 91% corresponde al sexo femenino, mientras que el 9% lo ocupan los hombres, debido a que las mujeres resultan afectadas con una frecuencia 3 veces mayor que los hombres (Salter, 1986).

De estas 91 mujeres, el 53% manifiestan un estado de depresión en sus diferentes modalidades.

Por consiguiente, de los 9 hombres que se encuentran dentro de la muestra, el 7% de los mismos presenta un síndrome depresivo.

El 65% del total de los sujetos encuestados es casado, motivo por el cual la mayor parte de los hombres y mujeres que presentan un estado depresivo se encuentran casados (Tabla 4.2).

Tabla 4.3 DISTRIBUCIÓN DE EDAD EN LA INCIDENCIA DE AR

EDAD		
N	Valid	100
Media		47.76
Moda		40
Desviación Estándar		15.212
Mínimo		17
Máximo		80

Como se observa en la tabla 4.3, la edad en la que se manifiesta esta enfermedad varía de los 17 a 80 años de edad, aunque es más frecuente que se manifieste a los 40 años, esto

corroborar lo que dice Salter (1986), en el cual el periodo de máxima frecuencia es el comprendido entre las edades de 20 y 40 años.

Tabla 4.4 DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD DE INICIO DEL AR

INICIO		
N	Valid	100
Media		37.05
Moda		38
Desviación Estándar		14.352
Rango		58
Mínimo		11
Máximo		69
Percentiles	25	25.00
	50	37.00
	75	48.00

La edad de inicio de la enfermedad varía en un rango de 11 a 69 años, sin embargo la mayoría de las personas la presentan entre los 25 y 48 años de edad (Tabla 4.4).

Tabla 4.5 DISTRIBUCIÓN EN LA EVOLUCIÓN DE LA AR

EVOLUCIÓN		
N	Valid	100
Media		10.10
Moda		10
Desviación Estándar		10.044
Rango		55
Mínimo		1
Máximo		56
Percentiles	25	3.25
	50	7.00
	75	13.25

Como se observa en la tabla 4.5, el tiempo promedio de padecimiento de la enfermedad es diez años, no obstante que el rango de padecimiento para la mayoría de las personas (66%) es de entre 3 y 13 años.

Tabla 4.6 DISTRIBUCIÓN DE LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN EL NIVEL DE DEPRESIÓN

	Test Value = 0					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Diferencia en la media	95% Confidence Interval of the Difference	
					Baja	Alta
Puntaje crudo	42.603	99	.000	42.54	40.56	44.52

Existen diferencias significativas entre los pacientes deprimidos y no deprimidos, diferencia fundamentada en un valor t de 42.60 con un nivel de significancia de p. 0.0001 (Tabla 4.6).

Tabla 4.7 DISTRIBUCIÓN DE LAS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN EL NIVEL DE DEPRESIÓN

	Test Value = 0					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Diferencias en la media	95% Confidence Interval of the Difference	
					Alta	Baja
Depresión	29.305	99	.000	1.47	1.37	1.57

Como se puede observar en la tabla 4.7, existen diferencias significativas en los niveles de depresión que presentan los pacientes con AR, diferencia establecida con un nivel de sig. de p. 0.0001.

Tabla 4.8 DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN EL NIVEL DE DEPRESIÓN Y LA CLASE FUNCIONAL

	CLASEFUN
Mann-Whitney U	619.500
Wilcoxon W	1480.500
Z	-4.432
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

Se presentan diferencias significativas entre los pacientes deprimidos y la clase funcional que manifiestan, demostrando un nivel de significancia de $p = 0.000$ (Tabla 4.8).

- Alarcón – Segovia, D. (1983). *Aparato Locomotor*. 2ª, Madrid: Luzan.
- Beck, A. (1976). *Diagnóstico y tratamiento de la depresión*. México: Merck Sharp & Dome Internacional.
- Bleichmar, H. (1979). *La Depresión: Un estudio Psicoanalítico*. Argentina: Editorial Nueva Visión.
- Calderón, N. G. (1984). *Depresión: causas, manifestaciones y tratamiento*. México: Trillas.
- Calderón, N. G. (1999). *Depresión: un libro para enfermos deprimidos y médicos generales*. México: Trillas.
- De la Garza, G. F. (2005). *Depresión, Angustia y Bipolaridad*. México: Trillas.
- Farreras, V. y Rozman, C. (1976). *Medicina Interna*. 8ª, México: Marín.
- Guyton, A.; y Hall, J. (1999). *Tratado de fisiología médica*. 9ª, México: McGraw Hill.
- Lavalle, M. C. (1990). *Reumatología clínica*. 2ª, México: Limusa.
- Lozano, T. C. (1985). *Aparato Locomotor*. 2ª, Madrid: Luzan.
- Martínez, E. P. (1997). *Introducción a la Reumatología*. 2ª, México: McGraw Hill.
- Moll, J. (1990). *Reumatología*. 3ª, España: Harofarma.

Mosby, C. (2000). *Diccionario de Medicina*. Barcelona: Océano.

Ostow, M. (1973). *La Depresión: Psicología en la melancolía*. Madrid: Alianza.

Papalia, D. E.; y Wendkos, S. (2000). *Psicología*. México: McGraw Hill.

Polaino – Lorente, A. (1985). *La depresión*. Barcelona: Martínez Roca.

Roig, D. (1989). *Reumatología*. México: Espaxs.

Salter, R. B. (1986). *Trastornos y lesiones del sistema musculoesquelético*. 2ª, España: Luzan.

Sampieri, H. R.; et. al. (2003). *Metodología de la Investigación*. México: McGraw Hill.

Siegel, S. y Castellan, N. J. (1995). *Estadística no paramétrica: aplicada a las ciencias de la conducta*. 4ª, México: Trillas.

Segura, G. (2004). *Principales enfermedades reumáticas en México*. México: Colegio Mexicano de Reumatología.

Stahl, S. M. (2002). *Psicofarmacología esencial de la depresión y trastorno bipolar*. Barcelona: Ariel.

Otras Fuentes

1) Bori, S.(2000). *Principales enfermedades reumáticas en México*. Revista Mexicana de Reumatología (10) pp. 183 – 201.

- 2) Clark, P. (1997). *Epidemiología de las enfermedades reumáticas*. Introducción a la Reumatología (7) pp. 4 – 11.
- 3) UNAM. (2002). *Manejo del espectro depresión – ansiedad*. Investigación y Difusión (11) pp.5 – 66.
- 4) *Factores de Riesgo Asociado a Depresión Mayor en Pacientes con Artritis Reumatoide*. Recuperado 25 de Febrero de 2005, de http://sisbid.unmsn.edu.pe/BVRevistas/ruma/Vol9_N1/riesgo.htm,.
- 5) Glaxo Wellcome (2002). *Depresión: La enfermedad del siglo*. CD ROM interactivo.
- 6) *Utilidad de la Escala de Ansiedad y Depresión en Pacientes con Artritis Reumatoide*. Recuperado 15 de Marzo de 2005, de <http://www.enmexico.com/reumatología.de2.htm>.
- 7) Juárez, J. (2003). *Escala de la Depresión del Doctor William W. Zung*. Comunicación personal.

ESCALA DE ZUNG

Instrucciones: Conteste las siguientes afirmaciones marcando con una equis de acuerdo como se ha sentido en la última semana.

	Nunca o rara vez	Algunas veces	Frecuente	Casi o siempre
1. Me siento decaído, desanimado o triste.				
2. Me siento mejor en las mañanas.				
3. Siento ganas de llorar o lloro fácilmente.				
4. Tengo problemas (me cuesta) dormir en la noche.				
5. Como más de lo acostumbrado.				
6. Me gusta mirar, conversar o estar con gente atractiva.				
7. Noto que estoy bajando de peso.				
8. Tengo problemas de constipación.				
9. Mi corazón late más rápido de lo normal (palpitación).				
10. Me canso sin motivo o razón.				
11. Mi mente esta tan clara como siempre.				
12. Me resulta fácil hacer las cosas habituales.				
13. Estoy inquieto (a) y no me puedo quedar tranquilo (a).				
14. Tengo esperanza en el futuro.				
15. Estoy mas irritable que de costumbre.				
16. Me es fácil tomar decisiones.				
17. Siento que soy útil y me necesitan.				
18. Me siento satisfecho, pleno (a) con mi vida.				
19. Siento que los otros estarían mejor si yo me muriera.				
20. Sigo haciendo las cosas habituales.				

No. de expediente _____

Fecha _____

No. caso: _____

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha ____/____/____/

Nº Expediente _____
Nombre _____
Fecha de nacimiento _____
Edad _____
Genero ____ 1. Masculino 2. Femenino
Escolaridad _____
Dirección _____
Ocupación _____
Residencia: ____ 1. Distrito Federal 2. Edo. Mex. Otro (especifique) _____
Fecha de la primera consulta en Reumatología _____
Edad al inicio de la enfermedad _____
Tiempo de evolución en años _____
Fecha de diagnóstico _____

ARTRITIS REUMATOIDE ____/____/

Criterios de ACR _____
Rigidez articular matutina _____
Clase funcional _____
Número de articulaciones dolorosas _____
Número de articulaciones inflamadas _____
EVA global de dolor por parte del paciente _____
EVA global de la actividad de la enfermedad por parte del paciente _____
EVA global de la actividad de la enfermedad por parte del médico _____
HAQ _____
Factor reumatoide _____
Velocidad de sedimentación globular _____
Proteína C reactiva. _____
Manifestaciones extraarticulares. _____
Grado radiológico _____
Enfermedad concomitantes _____