



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

PSICOBIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO
EN PSICOBIOLOGÍA**

**PRESENTA:
JOSÉ ALBERTO MONTAÑO ÁLVAREZ**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS**

**COMITÉ DE TESIS:
MTRA. ITZEL GALÁN LÓPEZ
DR. LEONARDO REYNOSO ERAZO
DR. JORGE ROGELIO PÉREZ ESPINOSA
MTRA. NELLY FLORES PINEDA**



MÉXICO, D.F.

2011



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.

DEDICATORIAS

A lo más bello que me ha sucedido en mi vida, mi hijo, Te amo **Javis**.

A la mujer más incondicional que he conocido, gracias por todo tu amor y cariño, **mamá**.

A la memoria de mi padre **Vicente Montaña (†)**, aunque un poco tarde pero pude aprender sus enseñanzas. Te extraño y te quiero.

Con la más sincera admiración y cariño para mis hermanos “**los Montaña-Álvarez**”.

Para **Leonardo Almanza** (el *garufo mayor*), por todos sus consejos y andanzas compartidas conmigo, pero sobre todo por tu insistencia para que pudiera terminar este proyecto. Con mucho cariño.

Al **Dr. Samuel Jurado Cárdenas**, agradezco tu apoyo incondicional y confianza. Muchas gracias Sam.

Agradezco todas las atenciones y apoyo brindado a mi comité: **Mtra. Itzel, Mtra. Nelly, Dr. Leonardo y Dr. Jorge Rogelio**. Gracias.

Agradezco enormemente a **Yessica Yasmín** y a su familia **Rodríguez Rosas** por su apoyo y tolerancia en la realización de esta tesis. Muchas gracias.

A la **Universidad Nacional** por darme la oportunidad de culminar este proyecto, porque junto a la **FES Zaragoza** y la **Facultad de Psicología** me han revitalizado la motivación y la pasión por ese fenómeno llamado “**Las Neurociencias**”.

INDICE

	Pág.
Resumen.....	2
Introducción.....	3
Capítulo 1. Clasificación de las depresiones.....	8
1.1. Evolución histórica.....	13
Capítulo 2. Manifestaciones clínicas de la depresión.....	15
2.1. Manifestaciones clínicas de la afectividad.....	29
2.2. Manifestaciones clínicas en el pensamiento-cognición.....	30
2.3. Manifestaciones clínicas de conducta.....	30
2.4. Manifestaciones clínicas somáticas.....	31
Capítulo 3. Mecanismos causales de la depresión.....	32
3.1 Curso, pronóstico y tratamiento.....	38
Capítulo 4. Bases psicobiológicas de la depresión.....	50
4.1. Teoría monoanímica.....	55
4.2. Teoría del hipotálamo-hipófisis y corteza adrenal.....	56
4.3. Teoría de diátesis-estrés.....	57
4.4. Receptores neuronales y variaciones hormonales.....	58
4.5. La hipótesis cronobiológica.....	60
Capítulo 5. El costo de la depresión.....	62
5.1. Impacto socioeconómico.....	64
5.2. Impacto en el sector hospitalario.....	68
5.3. La necesidad del apoyo psicoterapéutico para prevenir estados depresivos mayores y riesgo de suicidios.....	72
Capítulo 6. Análisis y conclusiones.....	76
6.1. Alcances y limitaciones.....	78
6.2. Crítica metodológica.....	81
Bibliografía.....	85

Resumen

El objetivo de esta revisión es integrar los mecanismos subyacentes a la psicobiología de la depresión. Es claro que la investigación tiene un enfoque más apegado a las teorías y modelos psicobiológicos de la depresión, ello no impide resaltar la importancia de la clasificación de las depresiones, las manifestaciones clínicas, las causas, los costos-beneficios de tratar la depresión; así como la relevancia de llevar a cabo internamiento en pacientes con riesgo de suicidio. Promover en la cultura médica y psicológica de nuestra sociedad el uso de tratamientos como la farmacoterapia y de Terapia Electroconvulsiva (TEC) para prevenir estados depresivos mayores y riesgo de suicidios. Se enfatiza que este problema de salud mental está vigente en nuestro país. Finalmente se concluyó, que hacen falta investigaciones a largo plazo para comprender más la psicobiología de la depresión; así como su curso y resultados terapéuticos. De igual manera se resalta la necesidad del apoyo psicoterapéutico para prevenir estados depresivos mayores y riesgo de suicidio, pues estas medidas son posibles implementarlas de manera cotidiana y, que si bien no solucionan todo el problema, si contribuyen a resolver parte de la problemática de la depresión. En último lugar se propone una crítica metodológica de la enfermedad.

Palabras Clave: depresión, riesgo suicida, psicobiología, TEC, antidepresivos.

Abstract

The purpose of this review is to understand the mechanisms underlying the psychobiology of depression. It is clear that the investigation maintains an approach which is nearer the theories and psychobiological patterns of depression, which does not hinder to highlight the importance of the different types of depression, clinical manifestations, causes, cost-benefit of treating depressions; as well as the relevance of placing patients in risk of committing suicide in an institution. Another purpose is to promote the use of therapies such as drug therapy and electroconvulsive therapy (TEC) in the medical and psychological culture in our society in order to prevent major depressive states and the risk of suicide. This study also stresses the fact that this mental health problem is present in our country. As a conclusion, it can be said that there is a lack of long term research to fully understand the psychobiology of depression, as well as its course and therapeutic results. The need for psychotherapeutic support is also highlighted in order to prevent major depressive states and risk of suicide. These measures are likely to be implemented in every day life and if they do not solve the whole problem, they do make a contribution to solve part of the problem of depression. Finally, a methodological criticism of the illness is proposed.

Key Words: depression, risk suicide, psychobiological, TEC, antidepressants

INTRODUCCIÓN

La depresión es una reacción normal a una pérdida dolorosa (física o emocional); cuando es excesiva, perturbadora y repetida, se clasifica como un trastorno psiquiátrico (Pinel, 2001). A través del desarrollo histórico de la Psicología y la Psiquiatría, han existido muy variadas concepciones y/o definiciones acerca de ésta como un trastorno del estado de ánimo.

Desde el Siglo IV a.C., Hipócrates advertía: “los hombres deberían saber que sólo del cerebro se originan las alegrías, los placeres, pero sobre todo las tristezas y la melancolía”, (Vázquez, 2010). A más de veinticinco siglos de estudiar la depresión; en la actualidad, la Psicología en particular, tiene diversas razones para abordar esta problemática:

a) Razones académicas, profesionales y sociales

En el caso de esta revisión, resalta el justificar, que académicamente no se realizan abordajes profundos en las currículas y planes de estudio a nivel licenciatura e incluso de posgrado sobre trastornos depresivos.

En términos profesionales, el psicólogo, con frecuencia carece de instrumentos de clasificación y diagnósticos para abordar el problema de la depresión y, en la mayoría de los casos cuando el paciente presenta un alto riesgo de suicidio, pues se tiende a minimizar la complejidad de la enfermedad (Schennach–Wolff, Obermeier, Messer, Laux y Riedel, 2011).

Independientemente de que la investigación haga un mayor énfasis en la psicobiología de la depresión, no pueden quedar fuera las razones sociales de la depresión. De acuerdo con Bobes, Sáiz, García–Portilla, Bascarán y Bousoño (2006) han de tomarse en cuenta factores sociales, sociodemográficos, que

puedan precipitar estados depresivos como son: el género, la edad, el estado civil, factores socioeconómicos, el nivel educativo, la religión, la orientación sexual.

En términos sociales, se ha banalizado al trastorno depresivo por el de “*estoy depre*”, como una forma habitual de expresión para referirse a un estado de ánimo bajo que no corresponde a lo que los profesionales entienden como depresión (Vallejo-Ruiloba, 2006).

Socialmente, la depresión genera diversas problemáticas: ausentismo laboral, pérdidas económicas para las empresas, disfunción en la dinámica de la pareja y de la familia. No solamente es importante el clasificar y diagnosticar la depresión, sino, también de vital importancia para la sociedad mexicana, el poder educarse en la importancia de tratar a la depresión como un trastorno mental; en el cual el abandono de los tratamientos farmacológicos y psicológicos aumentan el riesgo de recaídas e incluso de suicidio (Pae, Seo, Serreti y Patkar, 2010).

Una razón social, que no se puede dejar pasar por alto, es que en México en los últimos diez años se incrementaron los estados depresivos y suicidios consumados. Cuando se habla de un incremento es de manera significativa; por ejemplo el 81.5% de los suicidios son varones y el 18.5% son mujeres. Cabe destacar, que respecto al estado civil, son los solteros; por nivel de escolaridad, los de un nivel máximo de primaria; por grupo de edad, los de 15 a 24 años y; por ocupación, los que no trabajan, son los que más tienden a suicidarse respectivamente (Alvarado, 2011).

El profesional de la psicología, interesado en diagnosticar y tratar la enfermedad depresiva, no puede dejar de lado la importancia de los factores sociales, que potencian el riesgo de la enfermedad depresiva. La sociedad mexicana, con frecuencia tiende a minimizar los trastornos depresivos.

- b) El objetivo general de este trabajo, es integrar los elementos subyacentes a la psicobiología de la depresión.

En este sentido, la psicobiología de la depresión, como problema de investigación, permitió el planteamiento de diferentes propósitos:

1. Entender y comprender la psicobiología de la depresión.
2. Resaltar la relevancia, para el clínico de clasificar las depresiones, así como sus manifestaciones clínicas comunes.
3. Identificar las teorías psicológicas más comunes de la depresión.
4. Orientar a pacientes depresivos y a sus familiares, de respetar el tratamiento de la depresión (en términos farmacológicos y psicológicos) y, que reconozcan que si el tratamiento se abandona, se corre el riesgo de suicidio.
5. Motivar al profesional de la salud mental (en particular al psicólogo), a reflexionar en la importancia que tiene para nuestra sociedad, el utilizar los conocimientos de vanguardia en la psicología y las neurociencias de la enfermedad depresiva, pues, a través de su entendimiento se podrán realizar recomendaciones profesionales, así como posibles soluciones, para los pacientes con depresión y aquéllos con riesgo de suicidio, que sean aplicables en la realidad.

- c) El presente trabajo, aborda la problemática de la psicobiología de la depresión, dividido y organizado en seis capítulos.

El capítulo 1, está dedicado a la clasificación de la depresión, donde se señala que antes de abordar terapéuticamente hablando, cualquier padecimiento psiquiátrico, debe de tenerse bien establecida una clasificación, para que a partir de ésta, se especifique el tipo de tratamiento (Ponce, Flores, Mudgal, Huitrón, Halley y Salmerón, 2010). También se enfatiza la evolución histórica del concepto de depresión y sus trastornos relacionados.

En lo que respecta al capítulo 2, se hace mención de las manifestaciones clínicas de la depresión (divididas en afectivas, del pensamiento–cognición, conductuales y somáticos), las cuales están apegadas a los criterios establecidos por la Asociación Psiquiátrica Americana y del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR).

Mientras que, en el capítulo 3, se especifican los mecanismos causales de la depresión. También se aborda el curso, pronóstico y tratamiento del trastorno depresivo, evidenciando que éstos van a depender del tipo y/o clasificación de ésta (Armida, 2009). Por ejemplo, los factores causales biológicos se relacionan con la genética, neuroquímica y neuroendocrinología; es decir, hacen referencia a las depresiones endógenas, en tanto que, los factores psicosociales hacen referencia a trastornos de personalidad, acontecimientos negativos de la vida del paciente, así como a su escaso soporte social, que se vinculan con las depresiones psicógenas.

Las bases psicobiológicas de la depresión se abordan en el capítulo 4, donde de acuerdo con Pinel (2001), la teoría monoanímica, la teoría del hipotálamo-hipófisis-corteza adrenal, el modelo de diátesis-estrés y la hipótesis cronobiológica son las más aceptadas, para comprender las bases psicobiológicas de la depresión.

Por otro lado, a lo largo del capítulo 5, se hace referencia a los trastornos depresivos, como trastornos del estado de ánimo acompañado de cambios biológicos, conductuales y cognitivos, siendo los trastornos mentales más frecuentes en la población general y en los hospitales psiquiátricos (Weissman, 2006). Estos padecimientos representan un considerable costo socioeconómico; conlleva un grado significativo de incapacidad, limita la actividad y productividad de los pacientes. Del mismo modo, se enfatiza la necesidad del uso de la terapia electroconvulsiva (TEC), pues, si bien es cierto que ésta genera temor, es porque a menudo ha sido retratada en los medios de comunicación como un

procedimiento doloroso utilizado para controlar o castigar a los pacientes. Estas descripciones nada tienen que ver con la TEC moderna, pues este tipo de terapia es altamente confiable y eficaz para el tratamiento de la depresión mayor y el riesgo de suicidio (APA, 2002).

Finalmente, en el capítulo 6 se hacen propuestas, destacando la utilidad y vigencia de una problemática como lo es la depresión, considerando que los países en vías de desarrollo, han aumentado de manera considerable los trastornos depresivos mayores y el porcentaje de suicidios (Bobes, et. al., 2006). Asimismo se considera como relevante, recomendar terapias como la TEC, la importancia para que la Secretaría de Salud invierta en la formación de recursos humanos y tecnológicos, que pueden ser parte de la solución a un problema más grave de salud como lo es la depresión mayor, que en un alto porcentaje precede a intentos de suicidio y suicidios consumados (APA, 2002). Además se realiza una crítica metodológica, de aquéllos estudios que han presentado una solidez; así como lo que hace falta implementar e investigar acerca de la depresión, para prevenir y tratar una enfermedad que ya es un problema de salud pública en nuestro país.

Capítulo 1

CLASIFICACIÓN DE LA DEPRESIÓN

La depresión ha existido desde el origen de la humanidad, puede considerarse que su historia empieza con la teoría de los humores melancólicos descrito por Hipócrates cinco siglos a.C. Según un exceso de bilis negra actuaba sobre el cuerpo y alma de los pacientes provocando un estado de abatimiento y tristeza (Lovestone y Howard, 1997).

Después de Hipócrates se encuentran personajes como Celso, que recomienda alegrar al melancólico, o Areteo de Capadocia, quien definió en el Siglo I a.C., la melancolía como “una congoja del espíritu”, presente en el pensamiento sin fiebre.

Posteriormente, será Galeno (Siglo II) quien propuso tres tipos de depresión:

- a) La localizada en el cerebro.
- b) La digestiva.
- c) La generalizada.

En el Siglo VII d.C., San Isidoro de Sevilla en su libro “De los sinónimos de la melancolía”, habla de los síntomas de la melancolía, puntualizando:

- a) Acumulación de los espíritus demoniacos.
- b) Angustia del alma.
- c) Falta de esperanza.
- d) Ideas negras y falta de futuro.

Considera San Isidoro que “la depresión es una enfermedad producida, por una alteración de los humores, o por el efecto en el cuerpo por un disgusto” (Blazer, 1984).

Para 1845, Falret publica en Francia la descripción de la “locura circular”, haciendo referencia a los pacientes deprimidos que se exaltaban para volver a deprimirse, desatacando su carácter hereditario. En la misma época, Baillarger descubrió este tipo de estados melancólicos con el término de “locura de doble forma” (Del Barrio, 1997).

En términos documentales, las referencias comienzan en los Siglos XVI y XVII, con las publicaciones de Bright A. *Treatise of Melancholy* (1586), y el conocido manual del psiquiatra británico Burton *The Anatomy of Melancholy* publicados en 1621, cuya influencia persistió durante dos siglos, vendiéndose durante este periodo el triple de ejemplares que de las obras de Shakespeare. Burton consideraba la melancolía como una enfermedad universal. Sus causas las atribuía a la dieta, al alcohol, a los ritmos biológicos y a perturbaciones de las pasiones (como el amor intenso), siendo sus principales substratos los temperamentos melancólicos (Loo y Gallarda, 2001).

Rufat, médico del Rey Fernando VI, de origen árabe, describe en el Siglo XVIII la enfermedad del rey como manía-melancolía (esta palabra procede del griego y en la antigüedad servía para designar cualquier enfermedad mental, en particular si se acompañaba de agitación o violencia); aludiendo a las temporadas de verborrea, ímpetu e intensa actividad que pasaba el monarca, en contraste con otros periodos de abatimiento durante los que permanecía en la cama.

El primer psiquiatra moderno en proponer la alteración primaria del afecto puede encontrarse en muchas formas de depresión fue Esquirol (1772-1840), llegando a considerar la melancolía como una forma de locura parcial.

Para finales del siglo XIX, los estudios relacionados a la depresión o melancolía, empiezan a dirigirse hacia las causas hereditarias y biológicas. De manera paralela, a comienzo del Siglo XX, comienzan los análisis psicológicos, en particular los psicoanalistas como Abraham y Freud. En 1920, Kretschmer,

partiendo de la “teoría de los sistemas integrales” que contemplaba a las personas como unidades psicofísicas, demostró la predisposición existente entre el tipo corporal pícnico, con temperamento ciclotímico, y la depresión, a la que se le considero como una agravación del tipo normal del temperamento (ciclotímico) (Brenton, 1999).

Más adelante, Kahlbaum describe con precisión la melancolía y la manía, no las concibió con entidades independientes, sino como dos fases opuestas de la misma enfermedad. Será Kraepelin, en 1896 quien determine la diferencia entre “psicosis maníaco-depresiva” (que incluía a todos los tipos de depresión) y la “demencia precoz” (denominada más tarde como esquizofrenia por Bleuler). A diferencia de las teorías freudianas, que conciben la causa de diversas depresiones en factores psicológicos, Kraepelin vincula su origen, especialmente en la psicosis maníaco-depresiva, como una alteración del metabolismo, con un vínculo hereditario (Grau-Martínez y Meneghello, 2001).

Para 1930, cuando Manfred Bleuler introduce el término “trastornos afectivos”, que no será sustituido hasta la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III), donde se habla ya de “trastornos de estado de ánimo”. Siguiendo el origen de la depresión el alemán Karl Leonhard, en 1957, enfatiza la distinción entre dos tipos de depresión:

1. Unipolares: cuadros depresivos sin episodios maníaco intercurrentes.
2. Bipolares: que forman parte de las psicosis maníaco-depresivas.

Puede considerarse que, en este momento histórico, la clasificación y definición de los estados depresivos, el cual se fue perfeccionando de manera colectiva, a través del consenso psiquiátrico internacional, que se ha reflejado en los dos principales manuales de diagnóstico (la CIE-10 y el DSM-IV-TR) (Vallejo-Ruiloba, 2006).

Respecto a la clasificación de la depresión, pueden considerarse varios criterios para su clasificación:

- a) Por la presencia de trastornos psicomotores (conductas de agitación e inhibición) o de ansiedad (ansiosos o no ansiosos).
- b) La ausencia o presencia de episodios de euforia o manías patológicas (unipolares, bipolares).
- c) Según la gravedad (pueden ser mayor o menor).
- d) La edad de la aparición (en la vida adulta, infantojuveniles).
- e) Por su apariencia clínica (típicas, atípicas).

Según Vallejo (2007) la clasificación más útil y clara en la depresión es la que establece los tipos según su causa:

- a) Depresión somatogena u orgánica, con una causa médica conocida y detectable (trastornos tiroideos, anemias, infecciones virales, parkinsonismo, arteriosclerosis cerebral, etc.) o por medicamentos que producen una depresión yatrogénica (los anticonceptivos orales, corticoides, antihipertensivos, barbitúricos, etc.).

Estas depresiones, que son por lo general competencia de la medicina general, se manifiestan con frecuencia como estados de cansancio, somnolencia, anorexia; que por síntomas depresivos más claros (tristeza, llanto, desesperanza, etc.), por lo tanto el tratamiento debe ser el de la causa orgánica que provoca el cuadro clínico (Kramlinger, 2001).

- b) Depresión endógena o melancólica, se consideran de naturaleza constitucional hereditaria y, por tanto, neurobiológicas. Suponen en un 20-25% de todas las depresiones y suelen ser recurrentes.
- c) Depresión de causa psicosocial (psicógenas o neuróticas), cuya naturaleza se vincula con conflictos psicológicos personales (llamadas

depresiones neuróticas o distimias) o con una respuesta emocional patológica a conflictos desencadenantes externos (conocidas como depresiones reactivas o trastornos adaptativos depresivos) (Vallejo-Ruiloba, 2006), (Ver tabla 1).

Tabla 1. Diferencias entre la Depresión Endógena y la Neurótica

	Depresión endógena	Depresión neurótica
Etiopatogenia	Herencia Factores constitucionales Personalidad sana o melancólica	Trastornos de desarrollo afectivo Factores psicosociales Personalidad neurótica
Inicio	Brusco (primavera-otoño)	Variable
Curso	Fásico	Continuo (fluctuaciones)
Afectividad básica	Tristeza vital	Tristeza, ansiedad
Ritmo diurno	Mejoría vespertina	Empeoramiento vespertino
Sueño	Despertar precoz	Insomnio inicial
Psicomotricidad	Inhibición-agitación	Ausencia de trastornos marcados
Ideas delirantes	Posibles	Ausentes
Suicidio	Posible	Excepcional
Historia familiar de trastorno afectivo	Frecuente	Rara
Análisis estructural	Ruptura biográfica Falta de contacto y resonancia afectiva	Continuidad biográfica Búsqueda del contacto
Anomalías biológicas	Frecuentes	Ausentes
Tratamiento	Respuesta positiva a la TEC y a los antidepresivos tricíclicos y a la venlafaxina	Respuesta relativa a los antidepresivos (superior en los IMAO y los ISRS) y negativa a la TEC
Respuesta al placebo	Psicoterapia inoperante Nula	Psicoterapia indicada Alrededor del 40%
Hipomanía farmacológica	posible	Ausente

Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO); Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS); Terapia Electroconvulsiva (TEC).

Tomada de Vallejo-Ruiloba, (2006)

1.1. Evolución histórica del concepto de depresión y sus trastornos relacionados

Desde la antigüedad hasta la época actual ha existido una forma de “clasificar” a la depresión. En cada una de las diferentes épocas de la medicina, la psiquiatría, la psicología y la biología han realizado aportes para comprender a este trastorno mental. Lo mismo desde tiempos prehipocráticos, hipocráticos, de la medicina grecolatina, de la edad medieval, del renacimiento, del siglo de las luces, de la era moderna y actual; han aparecido hipótesis y teorías que buscaron comprender la depresión.

Diversos autores (Montgomery y Rovillón, 1992; Moizeszowicz, 1994; Greden, 2003 y Kandel, 2008) resaltan la evolución histórica, que poco a poco se generó en torno a la enfermedad depresiva. Por lo anterior, se puede hacer la siguiente reseña:

- En el *Corpus hippocraticum* se describe la melancolía (bilis negra) como una entidad compuesta de síntomas físicos y mentales originada por una alteración en el equilibrio de dos fluidos: la flema y la bilis (Siglo IV a.C.).
- Areteo de Capadocia (Siglo I a.C.) describió la coincidencia de la melancolía y la manía como dos extremos de una misma enfermedad.
- Platón: diferencia entre manía patológica y manía divina, siendo esta última la más elevada *Symmetriq*, de lo general en armonía con el cosmos, “el momento del movimiento desde la medida equilibrada a lo desmesurado, hipérbole”. El estado psíquico que coincide con ello es designado como frenesí.
- Aristóteles: “la bilis negra que por naturaleza es fría, puede, cuando excede en el cuerpo la justa medida, provocar parálisis, rigidez, depresiones o estados de ansiedad”.

- Platter (1536-1614) consideró cuatro formas básicas de enfermedad mental: la melancolía, hipocondría, la manía y el delirium con fiebre y sin ella.
- En 1621, R. Burton publicó *The anatomy of melancholy* (factores etiológicos al uso de la época).
- Dreyssig (1770-1809) formula la primera clasificación racional de las enfermedades mentales; distinguió tres formas básicas: la melancolía (locura parcial), la manía y la imbecilidad. A su vez, distingue dos tipos de melancolía: 1) la verdadera y, 2) la falsa (apatía e indiferenciada).
- Esquirol (1772-1840) incluye la melancolía en la lipemanía (estados depresivos en general), diferenciándola de la manía, la demencia, la idiocia, la imbecilidad y la monomanía (paranoia).
- Falret en 1851, describe la melancolía periódica y la locura circular, caracterizada por tres estadios bien diferenciados: una fase melancólica, una maníaca y, un intervalo lúcido de duración variable.
- Baillarger en 1854, define la locura de doble forma.
- Kraepelin (1856-1926) clasifica y define, sobre la base de los síntomas, pronóstico y proceso subyacente, los diferentes tipos de enfermedades mentales. Distingue en los estados afectivos ente: melancolía, locura circular o periódica, manía simple. En 1896, introdujo el concepto de locura maníaco-depresiva; y en 1899 describe la melancolía involutiva.
- Heinroth, en 1918, utiliza la palabra depresión como sinónimo de astenia.
- También en la década de los 50's, aparecen los antidepresivos modernos. La iproniazida (primer antidepresivo inhibidor de la monoaminoxidasa [MAO]) y la imipramina (primer antidepresivo tricíclico).

Capítulo 2

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La depresión, al igual que los trastornos de ansiedad, es una de las enfermedades psiquiátricas de mayor prevalencia en la población mundial. Se ha considerado que todas las personas enfrentaran por lo menos un episodio depresivo en algún momento de su vida (Leal-Cercós, 2000).

Si en algún momento determinado no se cuenta con exámenes de gabinete o laboratorio para corroborar el diagnóstico de depresión, éste se basará en la entrevista clínica, en los datos que se obtienen de ella y del examen físico. También se ha diseñado un amplio repertorio de instrumentos clinimétricos (escalas o inventarios) los cuales sirven para evaluar la intensidad de las manifestaciones depresivas que permiten hacer el seguimiento de la respuesta a los tratamientos (Soriano-Pérez, Valencia-Granados y Ochoa-Madrigal, 2002).

La depresión, es una condición recurrente, los pacientes que han padecido un episodio depresivo tienen una probabilidad 60% mayor a la población en general de presentar otro episodio; los que han tenido dos episodios aumentan a 70% su probabilidad y aquellos que han tenido tres episodios tienen una probabilidad de 90% de presentar una recurrencia más (Greden, 2003).

Chinchilla-Moreno (2004) señala que la depresión es una enfermedad del estado de ánimo que produce una serie de modificaciones en las experiencias emocionales de quien la padece. Pero no solo afecta el área emocional, sino que produce una serie de alteraciones en diferentes funciones fisiológicas como son la alimentación, la función sexual, el dormir y el nivel de energía entre otras; también afecta el área cognoscitiva, hecho que se traduce en alteraciones de la memoria, dificultad para concentrarse y pensamientos erróneos. Aun cuando los datos clínicos predominantes hacen referencia a lo abatimiento del estado de ánimo y a la falta de energía y capacidad para realizar actividades de la vida cotidiana; las

manifestaciones del paciente deprimido deben diferenciarse eficazmente de otros trastornos con abatimiento en el estado de ánimo para que no se consideren estados patológicos, sino reacciones naturales ante eventos, como es el caso de la tristeza y la reacción de duelo. Durante una entrevista psicológica y/o psiquiátrica es importante determinar hasta qué grado una respuesta de duelo está dentro de los parámetros sanos y en qué momento se ha rebasado la salud para convertirse en enfermedad.

Algunos elementos generales que pueden hacer pensar que existe un problema depresivo que incluyen los llamados trastornos en el estado de ánimo, pero también pueden evidenciarse fallas en la memoria y dificultades en la concentración, apatía, incapacidad para disfrutar de las cosas que habitualmente se disfrutaban, motricidad lenta, fatiga, o por lo contrario ansiedad, irritabilidad e inquietud que haya perdurado por más de dos semanas. Otra situación que puede confundir al clínico es que las manifestaciones correspondan más a rasgos patológicos de personalidad del individuo que a la propia depresión. También es conocido que muchas personas deprimidas asisten a consulta debido a molestias somáticas, en particular dolor en varias partes del cuerpo, que comúnmente no son identificadas como depresivas y se retarda considerablemente su diagnóstico y tratamiento (Rojtenberg, 2001).

Por otra parte, el incremento de los conocimientos en las neurociencias han consolidado las bases para comprender con mayor claridad que estructuras cerebrales y cuales vías de neurotransmisión participan en la psicobiología y producción de síntomas depresivos (Stahl, 2002).

Asimismo, el avance en el conocimiento de los estados depresivos le ha permitido al clínico apoyarse de instrumentos precisos y confiables para diagnosticarlos, en la actualidad se cuentan con criterios diagnósticos específicos y bien validados para los diferentes tipos de depresión. Las manifestaciones clínicas incluyen una variedad de síntomas que son físicos (adinamia, dolores en

diferentes partes del cuerpo, hiporexia, insomnio) y psicológicos (tristeza, pérdida de interés en actividades, anhedonia, ideas de minusvalía y culpa). Debido a que en muchos casos predominan los síntomas físicos sobre los psicológicos, es frecuente que tales manifestaciones se confundan con las producidas por otros trastornos, por lo que la depresión en la actualidad puede considerarse como en otros tiempos se llamaba a la histeria “la gran simuladora”, de ahí que se requiera de un correcto diagnóstico diferencial (De la Fuente, 2005).

Muchas personas incluidos algunos profesionales de la salud no relacionados con el área de la salud mental, llegan a pensar que la depresión es una condición del estado de ánimo de la que los afectados se pueden deshacer cuando lo deseen. Otros llegan a pensar que es el resultado de una debilidad en el carácter y que hay que tratar enérgicamente a la que la padece para ayudarle a salir del padecimiento. Muchos afectados no hablan de las vivencias depresivas que sufren, se sienten apenados porque les pasa y no buscan ayuda (Chinchilla-Moreno, 2008).

Es importante resaltar el hecho que la depresión es una enfermedad que como otras enfermedades de otras partes del cuerpo, es susceptible de ser diagnosticada y tratada adecuadamente. Hoy en día se dispone de un amplio repertorio de herramientas, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas y de terapias físicas que permiten dar solución a la mayor parte de los diferentes tipos de depresión. El reto consiste en identificar las diferentes expresiones de la depresión y especificar que tipo de intervención es la más adecuada (Díaz-Olavarrieta y García de la Cadena, 1995; Hebben y Milberg, 2011).

También hay quienes ni si quiera son capaces de identificar lo que les sucede y pasan de médico en médico tratando de encontrar respuesta a sus molestias sin encontrar alivio, ya que en la mayoría de las veces no se identifica la enfermedad y en consecuencia, se les trata de manera inadecuada y hasta riesgosa. La depresión también es una enfermedad con una serie de causas,

mecanismos fisiopatológicos y un determinado perfil clínico; al igual como sucede con otras enfermedades, existen estrategias específicas para diagnosticarla y tratarla.

La entrevista clínica es crucial en este tipo de trastorno pues, por un lado se aplican los conocimientos del clínico, y por otro constituye una oportunidad para que el paciente externalice sus síntomas. La finalidad consiste en establecer una buena relación clínico-paciente y lograr una alianza terapéutica; para ello es necesario que el clínico invite al paciente a hablar ampliamente de sus molestias. Muchos pacientes acuden al médico general debido a síntomas estomacales, no identificando adecuadamente que esos síntomas gastrointestinales son manifestaciones de depresión y en muchas ocasiones durante la entrevista se pasan por alto otros datos que podrían llevar al diagnóstico adecuado (Agudelo, Spielberger y Buela-Casal, 2007)

De acuerdo con los datos reportados por el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos (American Psychiatric Association, 2006) aproximadamente el 50% de los pacientes depresivos no son diagnosticados adecuadamente en los servicios de atención primaria y la mitad de los que sí lo son, no se les brinda tratamiento adecuado, lo cual indica que sólo una de cada cuatro personas con depresión recibe el manejo adecuado.

Cabe señalar, que una vez realizada la historia clínica y un minucioso examen físico que deben incluir la exploración neurológica, si se considera pertinente, se solicitan exámenes de laboratorio y gabinete para descartar la posibilidad de que los síntomas efectivamente estén causados por algún otro órgano o sistema enfermo (Thomas, 2007).

Se puede tomar en cuenta que los trastornos depresivos están clasificados en diferentes entidades clínicas discretas, lo que permite diferenciarlos entre sí. Esto es de vital importancia ya que cada entidad tiene características clínicas

específicas, así como su propia evolución y pronóstico, lo que los hace responder de manera diferente a los tratamientos farmacológicos, psicoterapéuticos y físicos (González-Núñez, Gil-Gregorio, Carrasco-Cabelza y García-Moraga, 2001).

Debido a la gran variabilidad de los síntomas depresivos, se han propuesto diversos modos para su identificación y clasificación. Para Pichot la clasificación de los estados depresivos es en el momento presente un problema no resuelto. La depresión ha sido hasta ahora ambiguamente definida. En la actualidad los sistemas de clasificación han sufrido un cambio importante tornándose menos ambiguos (Asociación Psiquiátrica Americana, 2006).

Desafortunadamente, la depresión no posee el carácter de una entidad homogénea, la diversidad de sus causas ha hecho considerarla como un grupo de enfermedades cuyo común denominador es el abatimiento del estado de ánimo, por lo que algunos autores hablan de la enfermedad del espectro depresivo. El concepto de depresión ha tenido un proceso mediante el cual se ha permitido tipificar subtipos de ésta (APA), que mediante una descripción y diferenciación fenomenológica logró conjuntar en un capítulo, denominado trastornos de estado de ánimo, diversas entidades clínicas cuya característica principal es una alteración del humor. En él se pretende aumentar la especificidad diagnóstica y crear subgrupos de entidades depresivas más homogéneas que puedan auxiliar en un adecuado tratamiento y el pronóstico (Weissman, 2006).

Según Vallejo-Ruiloba (2007) los trastornos del estado de ánimo se dividen en los siguientes grupos:

1. Trastornos depresivos (depresión unipolar), en el cual se incluyen:
 - a) Trastorno depresivo mayor.
 - b) Trastorno distímico.
 - c) Trastorno depresivo no especificado.

Estos trastornos se distinguen de los trastornos bipolares por el hecho de no existir previamente un episodio maníaco, hipomaníaco o mixto.

2. Trastornos bipolares:

- a) Trastorno bipolar tipo I.
- b) Trastorno bipolar tipo II.
- c) Trastorno ciclotímico.
- d) Trastorno bipolar no especificado.

Los cuales implican la presencia o el antecedente de episodios maníacos, hipomaníacos o mixtos que han alternado con episodios depresivos mayores.

3. Trastornos basados en la etiología:

- a) Trastorno del estado de ánimo debido a condición médica general.
- b) Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias.

1ª) Trastorno depresivo mayor se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores, siendo los criterios diagnósticos los siguientes:

A. Cinco o más de los siguientes síntomas han estado presentes al menos durante un periodo de dos semanas, y representan un cambio en el funcionamiento previo. Al menos uno de los síntomas debe ser: (1) ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad de experimentar placer.

- 1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día y casi diariamente, de acuerdo al reporte subjetivo (sentimientos de tristeza), o la observación hecha por otros (llanto). En el caso de niños y adolescentes puede predominar el ánimo irritable.
- 2. Marcada disminución del interés o placer en casi todas las actividades la mayor parte del día y casi diariamente.

3. Pérdida importante de peso sin estar a dieta, o aumento de peso (un cambio de más de 10% de peso corporal en un lapso de un mes), o disminución o aumento del apetito casi todos los días.
4. Insomnio o hipersomnias casi todos los días.
5. Agitación o retardo psicomotriz (no solamente los sentimientos subjetivos de inquietud o enlentecimiento, sino perceptible por otras personas).
6. Fatiga o pérdida de energía casi diariamente.
7. Sentimientos de inutilidad, minusvalía y culpa excesiva o inapropiada, la cual puede ser delirante.
8. Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse y tomar decisiones (tanto por apreciación subjetiva, como por observación de otras personas).
9. Pensamientos recurrentes de muerte (no únicamente miedo de morir), ideación suicida recurrente sin un plan específico, un intento suicida o un plan específico para cometer el suicidio.

- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
- C. Los síntomas provocan malestar significativo, o deterioro social, ocupacional, o en otras áreas importantes del funcionamiento.
- D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (una droga o un medicamento) o una enfermedad médica (hipotiroidismo).
- E. Los síntomas no son debidos a la presencia de un duelo (después de la pérdida de un ser querido), persisten por más de dos meses, o están caracterizados por un marcado deterioro funcional,

preocupación mórbida con minusvalía, ideación suicida, síntomas psicóticos o retardo psicomotriz (DSM-IV-TR, 2006).

Además de los nueve criterios previos, existen síntomas asociados entre los que destacan a nivel psicológico: el llanto fácil o los excesos de llanto, desencadenado por los estímulos triviales que son interpretados por el individuo como “debilidad del carácter”, irritabilidad y aislamiento, mismos que, no frecuentemente, condicionan problemas en las relaciones interpersonales, laborales y conyugales. Son comunes las alteraciones cognoscitivas reflejadas en una disminución en la capacidad para mantener la concentración y alteraciones en la memoria (DSM-IV-TR, 2006).

Montgomery y Rovillon (1992) señala que para mitigar el malestar, muchos pacientes recurren al consumo de alcohol, tranquilizantes u otras drogas, logrando solo agravar la enfermedad, pues se establece un círculo vicioso en el cual se obtiene una mejoría fugaz y transitoria mientras la persona está intoxicada, pero al terminar el efecto de la sustancia, los síntomas se tornan más severos, por lo que de nuevo se busca la sustancia para establecer la sensación de bienestar. Cuando una persona acude al médico por uso de sustancias, éste debe tener siempre presente el descartar un trastorno del estado del ánimo que esté condicionando la utilización de sustancias tóxicas.

Según Mellow (2004), una queja común es la de no poder pensar claramente, lo que provoca baja en el rendimiento laboral o escolar. Coexiste el miedo a estar solo, ideas obsesivo e hipocondriacas, estas últimas acentuadas por falta de alivio ante los diversos tratamientos erróneos prescritos por el médico pues le hace pensar al enfermo que tiene una enfermedad grave o poco común que el conocimiento médico no alcanza a descubrir, por lo que con frecuencia los pacientes recurren a la llamada medicina paralela, o incluso a la brujería en un intento por recuperar la salud. También puede predominar el pesimismo y la

desesperanza, lo que se traduce en una visión sombría de las propias vivencias y del mundo circundante.

De acuerdo con Vallejo-Ruiloba (2006) otra característica clínica común es la sensación de falta de energía (astenia y adinamia) que el paciente manifiesta como si hubiera realizado demasiado ejercicio. Para tratar este síntoma la mayoría de los médicos prescriben vitamínicos que para esta condición sólo tienen un efecto no superior al placebo, pues no están indicados para la depresión.

Agudelo, Buena-Casal y Spielberger (2007), señalan que una queja constante es la disminución del apetito sexual (anorgasmia en la mujer o disfunción eréctil en el hombre), que provocan dificultades en relación de pareja. Es común que para el hombre deprimido, este problema sea el motivo de consulta, y por falta de una buena semiología se soslaya el diagnóstico y se den tratamientos inadecuados, que varían desde placebos y viagra, hasta hormonales que ponen en riesgo la salud del paciente; cuyo resultado fallido lo aflige aún más, agravándole su baja autoestima, así como los sentimientos de inutilidad propios de la depresión (Ver tabla 2).

En la esfera física, cabe destacar el dolor en diferentes regiones del cuerpo (cefaleas, artralgias, lumbalgias, dolor precordial, dolor abdominal, etc.), que en la mayoría de los casos desconcierta al médico, haciéndole pensar en múltiples diagnósticos y, ante la ausencia de hallazgos físicos o de laboratorio se concluya que el paciente “simula”. Es importante que el médico piense en un trastorno depresivo cuando el paciente acude con frecuencia a consulta (más de 5 veces en un año) externando quejas somáticas múltiples y cambiantes que no ceden a los tratamientos prescritos. No se debe olvidar que un alto porcentaje de los casos atendidos en primer nivel el motivo de la consulta es el dolor. Hasta hace menos de una década, cuando predominaban los síntomas físicos sobre los psicológicos se hablaba de una “depresión enmascarada” (Chinchilla-Moreno, 2008).

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la depresión

Afectividad	Conducta
Tristeza, indiferencia	Abandono personal
Ansiedad, irritabilidad (depresiones tardías o neuróticas)	Hipotonía general
Anhedonía total (melancolías) o parcial (distemias)	Inhibición/agitación (melancolías)
Anestesia afectiva	Aislamiento, llanto
	Intentos de suicidio

Pensamiento-cognición	Ritmos biológicos (melancolías)
Enlentecimiento (melancolía)	Inicio en primavera-otoño
Monotemático, negativo	Mejoría vespertina
Pérdida de autoestima	Despertar precoz
Desesperanza, ideas de suicidio	Síntomas somáticos
Ideas (¿delirantes?) de culpa, ruina e hipocondría (melancolía)	Anorexia, pérdida de peso
Déficit de concentración-atención	Insomnio/hipersomnias
	Trastornos digestivos, estreñimiento
	Algias, astenia
	Disfunciones sexuales

Tomada de Vallejo-Ruiloba (2006)

Ferrando-Bundío (2007), señala que la depresión se caracteriza por varios de los signos o síntomas siguientes:

- **Tristeza persistente.** Puede sentirse triste, apesadumbrado o vacío. Puede llorar todo el tiempo o sentirse insensible –ni feliz ni triste–.
- **Irritabilidad.** Puede irritarse fácilmente y disgustarse por cosas que antes no le disgustaban.

- **Sentimientos de ansiedad.** Puede estar inusualmente nervioso, angustiado o inquieto por preocupaciones menores –siempre haciendo una tormenta en un vaso de agua–. Puede sentirse inquieto o tener molestias en el estómago.
- **Pérdida de interés o placer en la vida.** Puede perder la capacidad para encontrar placer en la gente, pasatiempos o actividades que disfrutaba antes.
- **Ignorar las responsabilidades o el cuidado personal.** Si está normalmente presto a las tareas de la casa, el trabajo o las actividades escolares, puede olvidar pagar las cuentas, atrasarse en el trabajo o empezar a faltar a clases. Puede poner menos atención a la higiene personal, como lavar el cabello. Las mujeres que se preocupan normalmente por su aspecto pueden empezar a salir sin maquillaje o vestirse con ropas arrugadas.
- **Cambio en los hábitos de alimentación.** Puede no sentir hambre y bajar de peso involuntariamente. O puede comer en exceso y subir de peso.
- **Cambios en los patrones del sueño.** Puede tener dificultad para dormirse en la noche, despertar frecuentemente o temprano en la mañana y no volver a dormirse. O puede dormir demasiado y pasar una buena parte del día en la cama.
- **Fatiga y falta de energía.** Puede tener un nivel bajo de energía y sentirse cansado todo el tiempo. Los movimientos del cuerpo pueden ser lentos y puede hablar más lentamente.
- **Disminución de la concentración, atención y memoria.** Puede tener dificultad para concentrarse y mantener la atención en el trabajo, en la escuela o en casa. Tomar decisiones, incluso decisiones simples, se vuelve más difícil. Olvida fácilmente las cosas.

- **Cambios extremos del estado de ánimo.** Puede tener cambios importantes en el estado de ánimo, pasando de la euforia a la desesperación en un corto período.
- **Sentimientos de desamparo.** Puede sentirse que ya no controla su vida. Puede sentirse abrumado por el estrés y más dependiente de otras personas, incluso en tareas sencillas.
- **Sentimientos de desesperanza.** Puede tener dificultad para ver un futuro positivo y brillante y tener una sensación de que las cosas nunca van a mejorar. Las palabras tranquilizadoras por parte de los demás de que la vida mejorará no parece ayudar. Motivarse a sí mismo se vuelve imposible y puede pensar si vale la pena vivir.
- **Sentimientos de inutilidad o culpa.** Pueden empezar a sentirse que no es tan bueno como las personas a su alrededor, haciendo que se aíse de los demás. Puede sentir culpa sin razón alguna. Algo que sucedió hace años y que no lo ha molestado puede volverse una preocupación y una carga de culpa.
- **Síntomas físicos que no responden al tratamiento.** Puede presentar cefalea, trastornos digestivos o dolor crónico, que se asocian frecuentemente a la depresión.
- **Aumento del uso de alcohol o drogas.** Puede tratar de encontrar alivio de los síntomas de depresión en el alcohol, los medicamentos de prescripción o las drogas ilegales. Debido a que estas sustancias afectan el funcionamiento del cerebro pueden agravar la depresión.
- **Pensamientos de muerte o suicidio.** Puede desear estar muerto y tener pensamientos como, “si Dios me llevará sería un alivio” o “Sí pudiera dormirme y no despertar más mi familia estaría mejor”. O puede tener de hecho, pensamientos de matarse.

Ruiz-Flores, Colín-Piana, Corlay-Noriega, Lara-Muñoz y Dueñas-Tentori (2007), refieren que se ha dicho “no hay depresión sin ansiedad”, este síntoma existe en grados variables en todo paciente depresivo, y va desde síntomas mínimos hasta ataques de pánico. Al igual que la depresión, la ansiedad tiene síntomas psicológicos y síntomas físicos. Entre los primeros predomina la expectación aprensiva que es una preocupación excesiva de que algo malo suceda. También existe inquietud e irritabilidad. En el área somática los síntomas son diversos e incluyen algias precordiales, sensación de opresión en el pecho falsa disnea, síntomas gastrointestinales que son catalogados como gastritis y colitis, tensión muscular que se manifiesta mialgias y artralgias, parestesias en miembros superiores o inferiores que son identificadas por el enfermo e incluso el medico como “una mala circulación”.

Otros dos síntomas característicos son el vértigo y las oleadas de calor, lo que genera que el enfermo sea derivado al otorrinolaringólogo, pues casi siempre se sospecha en un problema de tipo vestibular; al no encontrarse una alteración estructural se hace el diagnostico de “vértigo paroxístico idiopático”, lo que tiene como consecuencia un tratamiento erróneo, ya que se recomiendan vasodilatadores que agravan la sensación de falta de energía la astenia y la adinamia características de la depresión.

Burt y Hendrick (2008) plantean que en caso de las oleadas de calor, (que casi siempre se alternan con escalofrío) si las padece una mujer mayor de cuarenta años, automáticamente la mayoría de los clínicos las atribuye a la menopausia, existiendo mujeres de más de setenta años a las que el medico continua diciéndoles que dichos síntomas son debido a “su menopausia”, sin tomar en cuenta que esta se declaró hace treinta años.

También es característico que condiciones patológicas preexistentes (comorbilidad), se descompensen o agraven cuando el individuo se deprime, en muchas ocasiones se produce un desenlace fatal. Con frecuencia un episodio

depresivo es desencadenado por estrés psicosocial o biológico (enfermedad física o parto) (Greenberg, 2001).

Bass (1996), reitera que el suicidio es una grave complicación de la depresión, resulta indispensable identificar los pensamientos o planes suicidas oportunamente, ya que ello permite ejecutar medidas preventivas.

4. Desorden depresivo no especificado de otro modo.

De acuerdo con De la Gándara, et.al. (2006), el desorden depresivo no especificado de otro modo, incluye aquellos desordenes con características depresivas que no llenan los criterios para desorden depresivo mayor, trastorno distímico, desordenes de ajuste con ánimo depresivo o mixto (ansiedad y depresión). En este rubro se incluyen los siguientes desordenes:

- 1) Desorden disfórico premenstrual durante el último año, en la mayoría de los ciclos menstruales, aparecen síntomas consistentes en ánimo depresivo, ansiedad, labilidad emocional y disminución del interés en cualquier actividad. Comúnmente ocurre en la última semana de la fase lútea y remite en los primeros días de iniciada la menstruación. Los síntomas deben de ser lo suficientemente severos para interferir con las actividades laborales, escolares o cotidianas y remitir al menos una semana después de haber iniciado la menstruación.
- 2) Desorden depresivo menor: son episodios de al menos dos semanas de síntomas depresivos, pero con menos de los cinco ítems requeridos para hacer el diagnóstico de episodio depresivo mayor.
- 3) Desorden depresivo recurrente: son episodios depresivos que varían en su duración de dos días a dos semanas; ocurren al menos una vez al mes durante un año y no están asociados con el ciclo menstrual.

- 4) Desorden depresivo post psicótico de la esquizofrenia: es un episodio depresivo mayor que ocurre durante la fase residual de la esquizofrenia.
- 5) Un episodio depresivo mayor sobre impuesto a un desorden delirante, un desorden psicótico no especificado de otro modo o a una fase activa de la esquizofrenia.
- 6) Situaciones en las cuales el clínico ha concluido que existe un desorden depresivo, pero es incapaz de determinar si es primario, debido a una condición médica general o inducido por sustancias.

2.1. Manifestaciones clínicas de la afectividad

El síntoma más común de la depresión es la tristeza; en el caso de las depresiones melancólicas, éstas aparecen súbitamente, en ocasiones de un día para otro, y pueden desaparecer con rapidez; sin embargo, en las depresiones psicógenas la tristeza aparece progresivamente, en la medida que el paciente sufre.

Al respecto, Graden (2003) indica que otro síntoma común es la anhedonía (incapacidad para buscar y experimentar placer). En las depresiones melancólicas, la anhedonía es total, el enfermo no es capaz de buscar placer, sino que no puede experimentarlo aunque se encuentre en situaciones agradables y placenteras. Por el contrario, en la depresión psicógena la anhedonía es parcial, pues el enfermo no tiene interés en la búsqueda de placer, pero puede experimentarlo.

Por su parte, Chinchilla-Moreno (2004) menciona que con cierta frecuencia, específicamente en depresiones leves, la persona experimenta apatía e indiferencia más que tristeza; en estos casos la depresión puede pasar desapercibida, que por su escasa aparatosidad pueden cronificarse; en muchas

ocasiones el mismo paciente no la considera relevante (con frecuencia la ansiedad acompaña a diferentes tipos de depresión).

2.2. Manifestaciones Clínicas en el pensamiento-cognición

Grau-Martínez y Meneghello (2001) consideran que el pensamiento del paciente depresivo es frecuentemente negativo. No admite pensamientos positivos; hace valoraciones negativas y se culpa del pasado. Por ello las ideas de suicidio son frecuentes, producto de esos pensamientos tan negativos. En las depresiones melancólicas, el pensamiento está enlentecido, al igual que el habla. Como consecuencia de esta situación mental, Rojtenberg (2001) considera la aparición de baja autoestima y los déficit de concentración y atención.

En los casos extremos, en las depresiones melancólicas graves, de acuerdo con Loo y Gallarda (2001) pueden aparecer delirios, que hacen referencia a la destrucción moral (delirio de culpa), a la destrucción material (delirio de ruina) y a la destrucción física (delirio hipocondriaco). Como en todo delirio, la convicción del enfermo respecto a la veracidad de su pensamiento es total e irreducible con el razonamiento y explicaciones lógicas.

2.3. Manifestaciones clínicas de la conducta

El paciente depresivo muestra un abandono personal. En los casos moderados y graves se puede observar una hipotonía general, ya que los músculos están flácidos, los miembros caídos y la comisura labial con el clásico rictus melancólico. En este sentido, Stahl (2002) señala que en casos graves se observa una clara inhibición psicomotora y raras veces agitación. El aislamiento y el rechazo de las relaciones interpersonales son comunes. En muchos casos aflora el llanto que, a diferencia del que está presente en los estados de ansiedad, que tranquiliza; no ayuda al paciente pues es producto de un sentimiento profundo

de tristeza. El riesgo mayor de la conducta depresiva es el suicidio consumado, que cometen en un 10-15% de los enfermos melancólicos.

2.4. Manifestaciones clínicas somáticas

De acuerdo con Sanjuán y Cela-Conde (2006) hay determinados síntomas físicos que son frecuentes en la depresión que en el 50% de los casos son los más relevantes. Pérdida de apetito y de peso, trastornos digestivos, estreñimiento, dolores, cansancio, trastornos del sueño, trastornos cronobiológicos, disfunciones sexuales (frigidez, impotencia, anorgasmia) son algunos de los más frecuentes. Ocasionalmente, el enfermo da más importancia a estos síntomas que a los de tipo psíquico pues subyace en él, el temor a padecer una enfermedad médica grave.

Obviamente, no todos los síntomas tienen el mismo peso específico para el diagnóstico de la depresión y el tipo de ésta o para establecer un diagnóstico diferencial correcto. Rojtenberg (2006) puntualiza que las cefaleas, el estreñimiento o el cansancio son específicos, pero la tristeza profunda, la anhedonía o los trastornos de los ritmos cronobiológicos son síntomas rectores que han de orientar el diagnóstico.

Capítulo 3

MECANISMOS CAUSALES

Al referirse a los mecanismos causales de la depresión, es importante resaltar que existen diferentes modelos de abordaje. El modelo biopsicosocial, podría ser el más elocuente; sin embargo, el abordaje estará vinculado a la formación del psicólogo.

De acuerdo con Vallejo-Ruiloba (2006), los mecanismos causales de la depresión han sido abordados por:

- a) El modelo médico-biológico, centra su interés en el estudio y la ponderación de los factores neurobiológicos alterados.
- b) El modelo psicológico (incluye tendencias cognitivo-conducta, psicoanalítica y psicodinámica), considera prioritario el papel del aprendizaje, las cogniciones y los mecanismos inconscientes; cuando estos factores se alteran puede aparecer enfermedades como la depresión.
- c) El modelo social (tendencia socio-comunitaria), los cambios sociopolíticos condicionados por las guerras durante el Siglo XX, justifican, la aparición de trastornos mentales, por una influencia claramente social.

De acuerdo con Schatzberg, Cole y De Battista (2007) la depresión tiene como mecanismos causales las siguientes etiologías:

- Depresión debida a una condición médica general. El clínico debe tener en mente que muchos padecimientos físicos se asocian con la sintomatología depresiva. Cuando los síntomas se atribuyen a un efecto fisiopatológico directo de una enfermedad medica debe hacerse el diagnostico de depresión debida a condición médica general.

Cuando se trabaja en los ámbitos hospitalarios o de primer nivel de atención, es obligatorio pensar en todas las enfermedades capaces de causar síntomas depresivos, ya que es vital lograr un diagnóstico preciso que permita establecer un tratamiento adecuado y efectivo.

Diversas enfermedades pueden causar síntomas depresivos, incluso algunas de ellas, como en el caso de cáncer de páncreas, su primera manifestación son síntomas depresivos, que en este caso concreto hacen pensar en un síndrome paraneoplásico (Moizeszowics, 1994).

Cuando un paciente continúa deprimido a pesar de haber recibido un tratamiento antidepresivo adecuado, debe pensarse en un origen fisiopatológico diferente al de la depresión mayor o primaria, esto es tan común que ante todo el paciente con quejas de tipo depresivo siempre debe descartarse el diagnóstico de hipotiroidismo.

- Entre las enfermedades que comúnmente se manifiestan con síntomas depresivos se encuentran:

I. Enfermedades Endócrinas:

- a) Hipotiroidismo
- b) Hipertiroidismo
- c) Hiperparatiroidismo
- d) Enfermedad de Addison
- e) Enfermedad de Cushing
- f) Hipopituitarismo
- g) Hipoglucemia
- h) Síndrome premenstrual
- i) Diabetes mellitus

II. Enfermedades metabólicas

- a) Deficiencias nutricionales: deficiencia de tiamina (Wernicke-Korsakoff), niacina (Pelagra) y B12 (anemia perniciosa).

III. Enfermedades infecciosas:

- a) SIDA
- b) Influenza
- c) Hepatitis viral
- d) Tuberculosis
- e) Salmonelosis

IV. Enfermedades del sistema nervioso:

- a) Neoplasias: Gliomas, Meningiomas, Meningitis y Carcinomatosa
- b) Epilepsias; particularmente del lóbulo temporal.
- c) Enfermedad de Alzheimer
- d) Demencia vascular
- e) Demencias subcorticales: Parkinson, Corea de Huntington
- f) Esclerosis múltiple
- g) Accidente vascular cerebral
- h) Intoxicación por metales pesados; plomo, mercurio, aluminio.
- i) Traumatismos: hematoma subdural crónico

V. Enfermedad de la colágena:

- a) Lupus eritematoso sistémico
- b) Artritis Reumatoide

VI. Cáncer

- a) Cáncer de páncreas
- b) Cáncer de estómago y colon
- c) Cáncer de tiroides.

VII. Otras causas diversas

- a) Dolor crónico
- b) Fibromialgia
- c) Escases de ejercicio: se ha propuesto una relación entre depresión y condición física, en los ancianos la falta de ejercicio puede ser una condicionante para que este grupo poblacional desarrolle depresión (Vallejo-Ruiloba, 2006)

- En la depresión inducida por sustancias, justo en la década de 1950, se encontró una relación entre el uso de la reserpina y la aparición de síntomas depresivos. Aunque son pocos los estudios controlados que se han realizado desde esa fecha, se ha observado que muchos otros medicamentos pueden desencadenar la aparición de tales síntomas.

La característica esencial de este desorden es la aparición de síntomas depresivos mientras se está usando una sustancia, o durante el periodo de intoxicación o suspensión. No solo las drogas ilícitas son capaces de generar síntomas depresivos, lo más común es que estos sean causados por medicamentos de uso cotidiano en la práctica médica (Grau-Martínez y Meneghello, 2001).

Asimismo, Pinel (2001) argumenta que diversas clases de medicamentos han sido identificados en el inicio de la depresión inducida por sustancias, esto se basa en sus propiedades farmacológicas conocidas y su potencial correlación con los modelos neurofisiológicos actuales de los desórdenes afectivos entre los que se incluyen la baja de triptófano y monoaminas, así como las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis.

De acuerdo con Fuller y Sajatovic (2002) los medicamentos o sustancias que tienen potencial para causar depresión son:

- Antihipertensivos
- Sedantes, tranquilizantes y depresores del SNC (fenobarbital, benzodiacepinas, antipsicóticos, etanol).
- Agentes antineoplásicos
- Antiparkinsonianos (levodopa y amantadina)
- Antiinflamatorios no esteroideos (Indometacina y naproxen)
- Anticonceptivos orales
- Estimulantes (anfetaminas metilfenidato y cocaína)
- Metadona y Heroína

Perlman, Johnson y Mellman (2007) consideran que varios síntomas comunes de la depresión (alteraciones gastrointestinales, sensación de falta de energía, cambios en el patrón de sueño) aparecen como efectos adversos de los medicamentos. Para hacer el diagnóstico de depresión inducida por sustancias y diferenciarlo de un trastorno depresivo primario es esencial tomar en cuenta la relación temporal entre el inicio del cuadro depresivo y la utilización del medicamento, es decir, el inicio de los síntomas debe coincidir con la administración, el estado de intoxicación o la supresión de la sustancia, así como la rápida desaparición de los síntomas (días o semanas) después de suspender el medicamento. Su aparición es más común en personas con factores de riesgo para desarrollar depresión mayor, que sufren distimia o tienen una historia individual o familiar de trastornos de estado de ánimo.

A pesar de ser el trastorno del estado de ánimo más estudiado, aún falta por descubrirse factores y/o mecanismos con relación a su causa. Se sabe que muchos episodios depresivos son desencadenados por estresores psicosociales o por enfermedades sistémicas, pero también se sabe que no todas las personas sometidas a este tipo de eventos se enferman (Colín-Piana, 2000).

De acuerdo con Sanjuan y Cela-Conde (2006) la predisposición genética del organismo establece ciertas condiciones básicas para ser afectada por

diversos factores ambientales tales como la pérdida de un ser querido, el desempleo, ambiente social adverso o una enfermedad medica inesperada o incapacitante.

Vallejo-Ruiloba (2007) considera que desde la perspectiva de la historia natural de la enfermedad, es necesario considerar la interacción de los factores del medio ambiente que tienen que ver con la intensidad y duración de los eventos estresantes y algunos de los factos del huésped, que se relacionan con la dotación genética de la persona con sus mecanismos para contender con las situaciones adversas sus esquemas de pensamientos, sistema de creencias y de la disponibilidad de redes sociales de apoyo.

Asimismo considera que los factores causales biológicos (que incluyen la genética, neuroquímica, neuroendocrinología, etc.) se relacionan con las depresiones endógenas, mientras que los de índole psicosocial (por ejemplo trastornos de la personalidad, acontecimientos negativos de la vida escaso soporte social) se asocian con las depresiones psicógenas.

Kandel (2008) señala que la etiología de la depresión hasta el momento actual es poco conocida; sin embargo, es aceptado que su expresión está influenciada por factores genéticos, ambientales, existenciales y neurobiológicos que interaccionan y determinan dicha expresión.

De acuerdo con Kramlinger (2001) entre las depresiones psicógenas se han implicado factores todavía inciertos, como la perdida de los padres en la infancia, lo cual sensibilizaría al niño para padecer depresión en la edad adulta. Lo que sí está demostrado es la presencia de acontecimientos negativos, en especial pérdidas afectivas, (fallecimientos, separaciones, cambios de residencia, etc.) en los meses previos al inicio de un cuadro depresivo no endógeno y en los primeros episodios endógenos (Ver tabla 3).

Tabla 3. Modelos animales y test farmacológicos para la depresión.

A) Test farmacológicos: inducción de conductas depresivas con:	
Fármacos:	Reserpina
	Tetrabenacina
	Ro-4-1284
	AMPT
	Clonidina
	Neurolépticos
	5-HTP
Situaciones:	Natación forzada
	Suspensión por el rabo
	Marcha forzada
Lesiones:	Bulbectomía olfatoria
	Lesión de la cápsula interna
	Autoestimulación eléctrica
Manipulación genética	Ratones transgénicos "knock-out"
B) Modelos que pueden aparecer en el ambiente natural del animal y que tienen por tanto mayor validez como constructos	
Indefensión aprendida	
Estrés crónico múltiple	
Manipulación del rango social	
Separación materna	

AMPT: alfa-metil-para-tirosina; 5-HTP: 5-hidroxitriptófano

Tomada de Sanjuán y Cela-Conde (2006)

3.1. Curso, pronóstico y tratamiento

Existen pocos estudios clínicos controlados entre psicoterapia versus fármacos y menos aún mediante control con placebo (Montgomery y Rouillon, 1992). Los escasos datos disponibles documentan un índice de eficacia similar

entre psicoterapia y fármacoterapia en los casos de depresión leve a moderada. Por consiguiente, los resultados de estudios en los que se combinan ambas modalidades de tratamiento o con psicoeducación, reportan mejores resultados clínicos.

Históricamente han existido características diferenciales entre las sociedades primitivas y las sociedades civilizadas actuales. Hay que destacar la discriminación de los vínculos estables, el aumento de la posibilidad de señales de alarma, y el enorme aumento de la jerarquía social, que pueden ser factores de riesgo para el aumento de prevalencia de cuadros ansiosos y depresivos (Ver tabla 4).

Tabla 4. Principales características diferenciales entre sociedades primitivas y sociedades civilizadas actuales

Sociedades primitivas	Sociedades civilizadas en la actualidad
10-100 individuos	Millones de individuos
Identidad y sensación de pertenencia al grupo	Identidad y sensación de pertenencia a símbolos
No jerarquía	Fuerte jerarquía
Cooperación. Lazos sociales fuertes	Cooperación selectiva. Fuerte competitividad
Lazos familiares fuertes	Lazos familiares cada vez más débiles
Relaciones directas reales	Aislamiento social. Relaciones virtuales cada vez más frecuentes
Transmisión de peligros cercanos vía oral directa	Transmisión de peligros por medios de comunicación. Multiplicación de las señales de alarma social.

Tomada de Sanjuán y Cela-Conde, (2006)

De acuerdo con Moizeszowicz (1994) se tiene que considerar que el índice global de respuesta positiva de los antidepresivos es entre 60 y 70%, cuando se manejan las dosis adecuadas durante un lapso de tiempo adecuado. El inicio de la respuesta antidepresiva se presenta por lo general entre la tercera y la sexta semanas de tratamiento.

Según Lovestone y Howard (1997) no es raro que los nuevos episodios se recuperen totalmente, pero a medida que se inicia la vejez la respuesta sea menos brillante y más dificultosa.

Otro objetivo primordial es evitar la aparición de más episodios, ya que como se mencionó previamente, la depresión es una condición con un elevado nivel de recurrencia, y en otros casos de cronicidad, por lo que se recomienda que los pacientes que han sufrido tres o más episodios depresivos, o a pesar de tomar medicamentos persisten con síntomas residuales, tomen medicamentos por tiempo prolongado, y eventualmente durante toda su vida (Stahl, 1998).

En los trastornos unipolares endógenos, el inicio es más tardío que en los bipolares hacia los cuarenta años y la duración de los episodios se calcula en alrededor de cinco meses, si bien en los caso atípicos, con trastornos de la personalidad o enfermedades físicas concomitantes, la duración es más prolongada (Uriarte-Bonilla, 1998).

De acuerdo con De la Gándara-Martín et.al., (2006), la tendencia a las recurrencias es muy elevada (del 70% tras el primer episodio y casi el 100% tras el tercero). Aunque estos episodios suelen responder totalmente a un tratamiento biológico correcto, en 20% se recupera de forma incompleta al cabo de un año (Breton, 1999).

Molina-Solís y Roche- Bergua (2004) consideran que el curso y pronóstico dependen del tipo de depresión. En las depresiones con causa orgánica, el

pronóstico es en general bueno una vez que se resuelve el problema físico de base excepto si es una demencia.

Weissman (2006) resalta que el bajo nivel intelectual, los rasgos neuróticos, la hipocondría, la paranoia y presencia de enfermedades físicas empañan el pronóstico.

De cualquier forma, el tratamiento de las depresiones endógenas es diferente del de las depresiones psicógenas. En las primeras hay que emplear antidepresivos y otras técnicas físicas, como la terapia electroconvulsiva (TEC), para resolver el episodio (Weissman, 2006).

Otra cuestión según Sánchez-Planell, Vallejo-Ruiloba, Menchón-Migraña y Díez-Quevedo (2006) es evitar las frecuentes recaídas lo cual debe abordarse con dosis elevadas de los antidepresivos que consiguieron la remisión del episodio, con o sin eutimizantes, como las sales de litio o el ácido valproico la psicoterapia es improductiva en estos casos.

Las depresiones reactivas suelen tener un buen pronóstico sino se sobreañaden otros factores. Las depresiones neuróticas o distimias tienden a cronificarse, ya que existe una personalidad neurótica de base que dificulta un buen pronóstico (Vallejo-Ruiloba, 2006).

Agudelo et.al., (2007) consideran que, si bien la eficacia de los antidepresivos no ha mejorado sustancialmente la de los primeros fármacos en 1957, se ha atenuado sensiblemente el umbral de efectos secundarios y, por tanto, ha aumentado la posibilidad de tratar a pacientes que antes presentaban dificultades por tener sobre añadido un problema médico.

Desde su aparición, los primeros fármacos antidepresivos, el abordaje de las depresiones ha mejorado progresivamente. Nuevas familias de antidepresivos

han ampliado las posibilidades de los tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), que fueron los primeros fármacos utilizados (Chaves-León, Ontiveros-Urbe y Serrano-Gómez, 2008)

De la Gándara, et.al., (2006) señalan que por el contrario, las depresiones psicógenas deben tratarse con una combinación de psicofármacos y psicoterapia. Mientras que González-Núñez et.al., (2001) argumenta que existen varias alternativas y estrategias para abordar las depresiones resistentes, que no responden a un tratamiento correcto. Por lo anterior, Sánchez-Planell y et.al., (2006) consideran que:

- a) De las depresiones endógenas, no más del 10% son auténticamente resistentes. Tras diferentes alternativas terapéuticas sin éxito ahí que plantearse la posibilidad de que la enfermedad subyacente sea orgánica o el diagnóstico sea erróneo.
- b) Los tónicos y las vitaminas no tienen ninguna propiedad antidepresiva, que no sea propiamente la sugestión. Las depresiones deben tratarse con fármacos antidepresivos.
- c) Los efectos indeseables de los antidepresivos pueden aparecer antes que sus efectos terapéuticos. Estos se comienzan a observar entre la segunda y cuarta semana de tratamiento y a veces hasta la sexta semana, mientras que los efectos secundarios pueden aparecer desde el principio.
- d) Son frecuentes las recaídas por reducción o suspensión prematura del tratamiento. Conseguida la mejoría, lo correcto es mantener la medicación durante meses (de seis a doce) antes de iniciar una reducción progresiva. En algunos pacientes con episodios graves y tendencia a las recurrencias, puede estar indicado un tratamiento interrumpido.
- e) No solo el paciente, sino también la familia, deben recibir el soporte adecuado y la información precisa sobre la naturaleza de la depresión. Esta es una enfermedad médica de la cual el paciente no se recupera solo con la

fuerza de voluntad, sino con precisa ayuda médica especializada y un tratamiento indicado. No bastan buenas palabras, como, “Esfuézate”, “Distráete”, “Vete de Vacaciones”, “No trabajes tanto”, que en muchos de los casos son contraproducentes por que fuerzan al paciente a realizar actividades que lo desbordan (Vallejo, 2006).

Por su parte, Kramlinger (2001) señala que no es indicado tomar decisiones importantes en caso de padecer depresión, porque la óptica esta desajustada y la visión del mundo no es objetiva.

De acuerdo con Weissman (2006) los antidepresivos mejoran el estado de ánimo y reducen los síntomas depresivos, en tanto que la psicoterapia ayuda a resolver conflictos y, mejora las relaciones interpersonales. Entre las psicoterapias, la interpersonal y la cognitiva, dirigidas a conseguir beneficios a corto plazo, parecen ser las más eficaces. Por lo anterior señala la importancia de brindar al paciente diversos abordajes terapéuticos, tales como:

- La farmacoterapia.
- Psicoterapia.
- Estimulación del nervio vago.
- Terapia electroconvulsiva (TEC).
- Estimulación magnética transcraneal.

Los tratamientos farmacológicos (antidepresivos) son eficaces en una gran variedad de trastornos depresivos y bipolares. No hay duda actualmente de las bondades de este tipo de terapia.

Almeida-Montes y Friederichsen (2005) señalan que en los episodios depresivos leves el nivel de éxito es del 70%, incluyéndose una respuesta placebo del 60%. En caso de los trastornos depresivos severos el nivel de respuesta es menor, siendo igualmente menor la respuesta al placebo. Por ejemplo, en el caso de la depresión psicótica la respuesta a la terapia antidepresiva sola, fluctúa en el

20 y 40% incluyendo una respuesta placebo del 10%. En la actualidad es un fenómeno bien conocido que la depresión psicótica requiere tratamiento combinado, bien sea con antipsicóticos y antidepresivos o con terapia electroconvulsiva.

Greden (2003) indica que la parte del éxito del tratamiento antidepresivo, se relaciona con la claridad con la que se le explique al paciente la naturaleza de la enfermedad; su elevado nivel de recurrencia; las posibilidades de buena respuesta con la toma de medicamentos; la necesidad de tratamiento prolongado y la posibilidad de que aparezcan defectos indeseables en las fases iniciales del tratamiento.

Respecto a la terapia electroconvulsiva (TEC); también llamada por algunos "*tratamiento de shock*", es un procedimiento médico-psiquiátrico seguro y efectivo para ciertos trastornos psiquiátricos. Consiste en aplicar una pequeña cantidad de electricidad en el cuero cabelludo, produciendo una crisis convulsiva en el cerebro. Este proceso es indoloro ya que el paciente está dormido con anestesia general. El equipo de profesionistas que participan en su administración son el psiquiatra, anestesiólogo y enfermera (American Psychiatric Association, 2002).

La American Psychiatric Association (2006) señala que su eficiencia en los trastornos depresivos ha sido documentada ampliamente. Debe mencionarse que debido a la eficacia probada de la TEC en la depresión, durante los años sesenta cuando se introducen en el mercado los antidepresivos, la TEC se convirtió en el parámetro para comparar los resultados de los tratamientos farmacológicos.

La experiencia de la TEC versus los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) es poca y se reporta superioridad a corto plazo de la TEC sobre la paroxetina. No se tiene, por otro lado, experiencia de esta técnica comparada con antidepresivos más modernos. Un denominador común de todos los estudios es la aparición más rápida de resultados antidepresivos de la TEC

contra todos los fármacos, sin embargo, son escasos los estudios de seguimiento a largo plazo (Rojtenberg, 2006).

Janicak (1985, Schatzberg et.al., 2007) reportó un promedio de respuesta de la TEC 20% superior a los antidepresivos tricíclicos (ATC) y 45% superior a los inhibidores de la monoanin oxidasa (IMAOS), aunque hay que tomar en cuenta que los estándares de clasificación y la experiencia con los antidepresivos para esa época no son del todo comparables con las dosificaciones de hoy en día.

Para Schennach-Wolff, Obermerer, Messer, Laux y Riedel (2011), las primeras conclusiones de la eficacia de la TEC en los trastornos depresivos, tanto en los unipolares como en los bipolares, sugieren que aquellos pacientes con datos neurovegetativos o melancólicos intensos responden mejor. También se sabe en la actualidad que los pacientes con retardo psicomotor severo responden mejor a este tipo de tratamiento.

De acuerdo con Gili, García-Toro, Vives y Roca (2011) otro predictor de buena respuesta es la presencia de síntomas psicóticos, aquellos con datos catatónicos, personas resistentes a tratamientos con antidepresivos y en ancianos.

En lo que respecta a su mecanismo de acción, la American Psychiatric Association (2002) propone tres teorías para su explicación:

1. Estimulación de la neurotransmisión: Bajo esta teoría se considera que la TEC estimula la neurotransmisión deficiente en ciertos circuitos cerebrales. Es bien sabido que esta modalidad de tratamiento favorece la estimulación dopaminérgica, serotoninérgica y adrenérgica. No se conoce si este efecto se logra mediante el incremento en la liberación, modificación de los receptores, alteraciones en la barrera hematoencefálica o mediante una combinación de ellas.

2. Modificaciones neuroendocrinas: De acuerdo con esta teoría la TEC induce la liberación de hormonas hipotalámicas e hipofisarias cuyo resultado final sería entre otros el efecto antidepresivo. Se tiene bien documentado que la TEC produce liberación de prolactina, hormona adrenocorticotrópica, hormona estimulante de la tiroides y endorfinas.
3. Efecto anticonvulsivante: Se cree que la aplicación de corriente eléctrica tiene efectos sobre el fenómeno kindling, evitando que se llegue a un umbral de acumulación de estímulos que serían responsables de la aparición de síntomas. Se sabe que las personas con epilepsia aumentan el umbral de descarga conforme aumenta el número de sesiones. Se ha propuesto también que este mecanismo está relacionado con el efecto inhibitorio del ácido gama-aminobutírico (GABA).

La estimulación magnética transcraneal, es una técnica no invasiva que utiliza un electromagneto que se coloca en el cuero cabelludo del paciente con la finalidad de modificar la actividad cerebral, ya que induce una corriente electromagnética en las neuronas corticales, lo que podría explicar sus efectos terapéuticos. Parece un tratamiento prometedor para la depresión mayor resistente a los antidepresivos. En la actualidad su utilización es demasiado selectiva (Blomsted, Hansson y Hariz, 2011).

La modalidad de tratamiento de estimulación del nervio vago fue aprobada para el manejo de la depresión mayor que no ha respondido al menos a cuatro tipos diferentes de tratamiento por la FDA (Food and Drug Administration) en junio de 2004 y posteriormente rechazada; es una especie de marcapaso que se coloca a nivel torácico y envía un pulso eléctrico a un amable colocado dentro del nervio vago a la altura del cuello cerca de la base del cerebro. Los pulsos tienen una duración aproximada de 30 segundos y se generan cada 3 a 5 minutos. Su batería tiene una duración aproximada de 5 años (Weissman, 2006). Los estudios funcionales con tomografía por emisión de positrones (TEP), ha demostrado que la estimulación del vago modula la actividad de ciertas regiones cerebrales que se

piensa que están involucradas en la regulación del estado de ánimo, lo cual incluye zonas límbicas y áreas corticales específicas como la corteza orbito-frontal (American Psychiatric Association, 2006).

De acuerdo con Loo y Gallarda (2001) con el objetivo de ampliar las opciones de tratamientos físicos se han identificado terapias que son efectivas en ciertos tipos de trastornos depresivos. En este rubro se encuentra la fototerapia, que consiste en la exposición a fuentes luminosas emitidas por una lámpara fluorescente que emite una intensidad de luz de 2,500 a 10,000 lux. Se ha utilizado para el manejo de la depresión estacional.

Para González-Núñez et.al. (2001), la privación de sueño, específicamente de la fase de movimientos oculares rápidos (MOR), es otra forma de terapia física que se ha utilizado para el manejo de casos depresivos refractarios. Siendo ésta, paradójicamente, de las menos estudiadas formalmente mediante estudios clínicos controlados. Se han diseñado estudios controlados para comparar la psicoterapia contra placebos antidepresivos. Para ello se han limitado sus objetivos, de tal manera que debe ser evaluada a corto plazo, el mismo plazo que se aplica a la evaluación de los fármacos, debe ajustarse estrictamente a un protocolo y se evalúan exclusivamente las modificaciones en la calificación de los principales síntomas depresivos (Uriarte- Bonilla, 1998).

Pöldinger (1995) argumenta que las diferentes psicoterapias utilizadas para el manejo de la depresión obedecen a marcos conceptuales diferentes, cognitivos, conductuales o interpersonales, todas tienen como denominador común el centrar su atención en el “aquí y ahora” a diferencia de la terapia psicoanalítica, la intervención de la terapeuta es muy intensa. Conjuntamente con la psicoterapia se emplean estrategias de psicoeducación, que han demostrado ser efectivas en el manejo de la depresión y otras patologías.

Los programas psicoterapéuticos se diseñan a 12-20 sesiones a lo largo de dos o tres meses, según el tipo de terapia en cuestión (Breton, 1999).

Greenberg (2001) señala que es conveniente mencionar que la psicoterapia no se ha utilizado como monoterapia en pacientes severamente deprimidos, por la gravedad de las manifestaciones y de los riesgos que están implican, en este grupo de pacientes la intervención farmacológica es imperativa. En consecuencia las indicaciones para la terapia son casos de leves a moderados y que pueden ser manejados ambulatoriamente.

De acuerdo con Grau-Martínez y Meneghello (2001) la terapia cognitiva, desarrollada originalmente por Aarón Beck, tiene como propósito modificar las formas de pensamiento distorsionado del paciente depresivo, mediante la modificación de los tres niveles de cognición de su propuesta: los esquemas, que son las creencias fundamentales o principios no verbales que organizan la percepción y el comportamiento; las actitudes, que son la operacionalización de los esquemas y, por último, los pensamientos, imágenes y recuerdos. En este modelo se hace hincapié en las distorsiones en el procesamiento de la información incluyendo la sobregeneralización, abstracción selectiva, pensamientos de todo o nada. Por ejemplo cuando una persona está deprimida existe una inclinación a recordar solamente eventos de contenido negativo y hay incapacidad para identificar elementos, positivos, concluyendo que todo está mal, que no hay cosas buenas y por lo tanto no tiene remedio.

En la terapia conductual, (Palmero, Fernández, Abascal, Martínez y Chóliz, 2002) se basa en el hecho que la depresión está caracterizada por una disminución en los comportamientos dirigidos a la obtención de metas y una incapacidad de incorporar reforzadores positivos. La anhedonía, de acuerdo a este esquema, reduce el potencial de refuerzo positivo que tienen las actividades placenteras, dando como resultado conductual el abandono de ellas y generación de un círculo vicioso que incrementa las manifestaciones de anhedonía y

depresivas en general. También centra su atención en el hecho de que las personas que tienen depresión, con frecuencia tienen antecedentes de poca asertividad, dificultades para resolver problemas y malas estrategias de afrontamiento ante situaciones conflictivas.

Otro tipo de psicoterapia es la interpersonal, (Mellow, 2004) que se apoya en el modelo de intervención verbal en donde se discuten con el paciente las manifestaciones más importantes de la depresión y se analizan los factores que contribuyen a su aparición. También se facilita la expresión emocional de los conflictos y estimula la búsqueda de nuevas estrategias para enfrentar las situaciones de conflicto.

Por lo anterior, es vital resaltar la importancia que tiene la psicología para prevenir estados depresivos, para su tratamiento y seguimiento; junto con especialistas como los psiquiatras, pues si bien es cierto que las TCC han demostrado su eficacia, existen diferentes psicoterapias que también aportan elementos científicos para el abordaje y tratamiento de la depresión (Weissman, 2006).

Capítulo 4

BASES PSICOBIOLOGICAS DE LA DEPRESIÓN

Abundantes estudios confirman la existencia de anomalías estructurales cerebrales en pacientes con depresión. Algunos estudios han hallado un aumento de la proporción ventrículos/cerebro y otros signos de atrofia cerebral localizada o generalizada en la corteza prefrontal, la circunvolución cingular, el núcleo caudado, el cerebelo y el hipocampo (Beller y Krishnan, 2002). A menudo se constata que la atrofia se relaciona con una inadecuada respuesta terapéutica y con una reducción del tiempo de recurrencia del trastorno. Por medio de neuroimagen funcional también se han identificado anomalías cerebrales en el curso de la depresión (Sheline, Mittler y Mintun, 2002).

Es de mencionar que el hipocampo es una zona cerebral que ha sido estudiada con exhaustividad en pacientes con trastornos del estado de ánimo. Este interés se fundamenta en la abundancia de estudios por neuroimagen y neuropsicológicos. El hipocampo está implicado en la memoria episódica, declarativa, contextual y espacial, alteraciones que con frecuencia acompañan a la depresión. Diversas investigaciones en roedores y con seres humanos han demostrado, que sus funciones mnémicas y de neuroplasticidad son sensibles al estrés, que se confirman en un porcentaje elevado de pacientes con depresión mayor (Kim y Diamond, 2002).

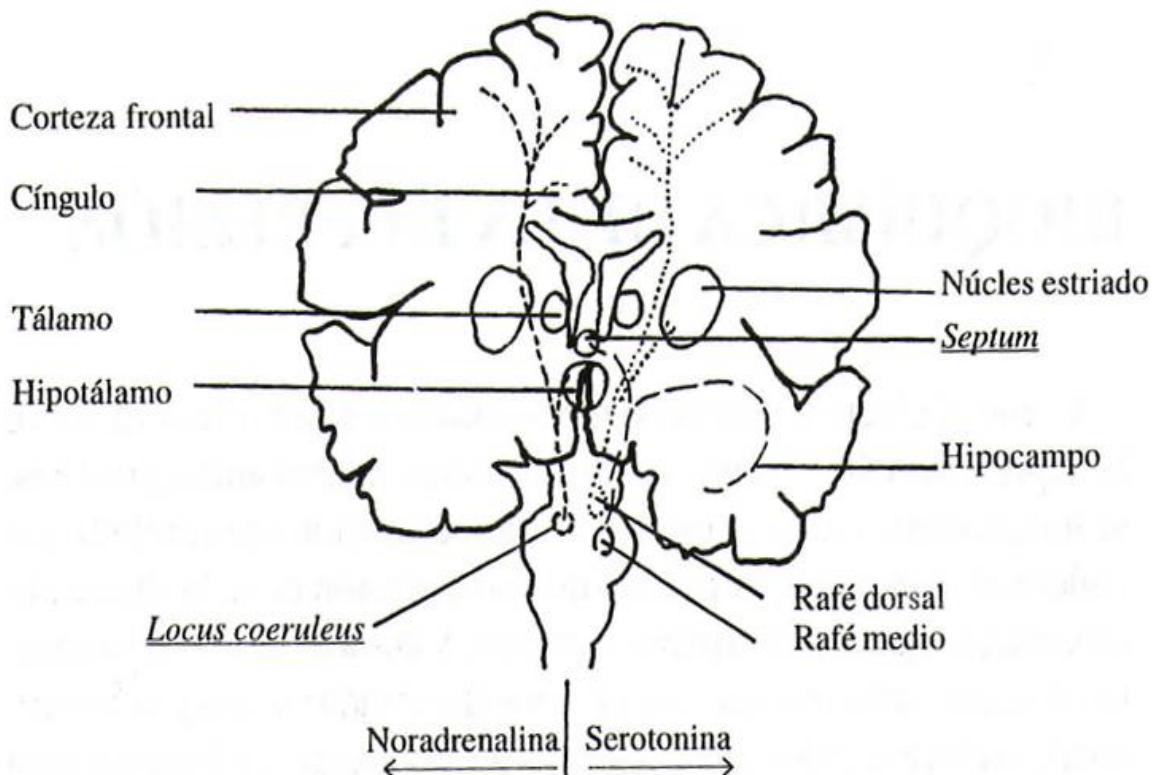
Un estudio corroboró una correlación entre la edad de inicio de la depresión y el volumen del hipocampo, específicamente, que los pacientes con depresión de inicio tardío solían tener un hipocampo más pequeño, especialmente en el hemisferio derecho (Sheline, Gado y Kraemer, 2003).

Se han utilizado diversos procedimientos de neuroimagen para estudiar la depresión. Dichos estudios han encontrado una reducción del flujo sanguíneo en la corteza prefrontal izquierda y, en ocasiones, derecha; un volumen reducido de

la corteza orbitofrontal y anomalías funcionales en las estructuras límbicas, como la amígdala e hipocampo, ganglios basales y giro cíngulo (Sheline et.al., 2003).

De acuerdo con Uriarte-Bonilla (1998), en términos neuroquímicos de la depresión, en el caso de la serotonina, los axones salen de los núcleos dorsales del raquí para proyectarse a la corteza cerebral y el núcleo estriado, en tanto que los núcleos del raquí medio dirigen sus fibras principalmente hacia el septum y el hipocampo; por su parte la noradrenalina tiene su principal sitio de origen el locus coeruleus, y de allí se distribuirá hacia el tálamo, hipotálamo, sistema límbico, corteza frontal y prefrontal (Ver figura 1).

Figura 1. Vías cerebrales de noradrenalina y serotonina cerebral relacionadas con la depresión



Tomada de Uriarte-Bonilla, (1998)

Stahl (1998) señala que la mayoría de los antidepresivos incrementan el efecto de la serotonina y la noradrenalina, por deducción se ha pensado que la depresión tiene un déficit de estos neurotransmisores, o la alteración se encuentra en la regulación que siguen en la cadena de eventos neuronales.

Por otra parte, Corr (2008) señala que el efecto terapéutico más evidente respecto a la depresión se ha obtenido con fármacos antidepresivos, se ha intentado justificar cual es la alteración bioquímica cerebral que padece el deprimido, considerando que la depresión tiene una alteración bioquímica que el antidepresivo puede corregir, ya que hasta el momento existen dos neurotransmisores involucrados (la serotonina y la noradrenalina), los investigadores han realizado esfuerzos para explicarse el complejo fenómeno de la depresión, así como los mecanismos neurobioquímicos implicados en el proceso de restauración de la depresión (Ver tabla 5).

El desarrollo de nuevos psicofármacos con potencial antidepresivo a partir de su capacidad para aumentar los niveles de serotonina, permite asegurar que por lo menos, esta monoamina está relacionada parcialmente con el efecto terapéutico; como en el caso de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (Chávez-León et.al., 2008).

Las alteraciones bioquímicas de la depresión, de acuerdo con Uriarte-Bonilla (1998) fueron posibles de acuerdo a varias observaciones:

Pacientes hipertensos que recibieron tratamiento prolongado con reserpina como terapia antihipertensiva, desarrollaban en un 20% sintomatología depresiva intensa. La reserpina produce disminución de las aminas cerebrales (dopamina, serotonina y noradrenalina) bloqueando el mecanismo de transporte de estos neurotransmisores que los lleva del citosol hacia las vesículas sinápticas, donde se protegen de la destrucción enzimática; al impedir este mecanismo de transporte, estos neurotransmisores son destruidos por la MAO.

Tabla 5. Principales hallazgos de los estudios biológicos en la depresión

Técnica de estudio	Hallazgos (ninguno suficientemente específico)
Genética molecular	Polimorfismo en genes codificadores de receptores para cortisol, 5-HT, Na
Neuroquímicos	Aumento receptores 5-TH ₂
	Aumento receptores beta, alfa 2
	Disminución de AMPc
	Disminución de factores neurotróficos
Neurofisiológicos	Disminución de latencia REM
	Aumento del tiempo y densidad REM
	Disminución del sueño delta
Neuroendocrinológicos	Aumento de los niveles de cortisol
	No supresión con dexametasona
	Alteración de la respuesta TRH
	Menores niveles de oxitocina-vasopresina
Neuroimagen Estructural	Disminución del tamaño del lóbulo frontal
	Hiperdensidades periventriculares
	Dilatación ventricular (bipolares)
Funcional	Hipofunción del lóbulo frontal
	Hiperfunción del sistema límbico

AMPC: monofosfato de adenosina cíclico; 5-HT: serotonina; REM: rapid eye movement; TRH: hormona liberadora

Tomada de Sanjuán y Cela-Conde (2006)

Al suministrarles iproniazida, los pacientes presentaban una mejoría en el estado de ánimo; esta sustancia fue el primer IMAO, posteriormente se utilizó como antidepresivo obteniendo buenos resultados. De acuerdo con Lehto, Niskaren y Sinikallio (2010), al inhibir la enzima que degrada las monoaminas, la MAO aumenta la cantidad de los neurotransmisores (serotonina, noradrenalina y dopamina) y, por lo tanto se produce una mayor acción sobre el receptor.

Con el empleo exitoso de los antidepresivos tricíclicos se implementaron las investigaciones que descubrieron su mecanismo de acción cerebral, observando que estos fármacos inhiben la captura de la noradrenalina y serotonina en la neurona proximal, ya que de esa manera no se destruye por la MAO intraneuronal, lo que conduce a un incremento del neurotransmisor y con ello a un mayor efecto sobre el receptor postsináptico (Gutiérrez-García y Contreras, 2008b).

Cuando se bloquea la recaptura de serotonina, Rojtenberg (2000) plantea que existe una satisfactoria correlación con el efecto antidepresivo; y al incrementarse la noradrenalina parase consolidarse el efecto antidepresivo.

Por otro lado, muchas actividades de los antidepresivos están encaminadas a incrementar la sensibilidad del receptor a la serotonina; por ello se ha especulado que es este el mecanismo de acción de los antidepresivos. Sanjuán y Cela-Conde (2006) señala que la depresión se caracteriza por un humor disfórico, pérdida del interés, del placer, alteraciones en el apetito, sueño, alteraciones motoras, letargo, preocupaciones, sentimientos de minusvalía y culpa, dificultades en la concentración, así como pensamientos de muerte y suicidio.

Respecto a la definición anterior, queda claro que cuando se plantean los síntomas clínicos, se habla de cambios bioquímicos implícitos de la depresión (Lampe, Hulshoff y Heeren, 2004).

Según Pinel (2001) son tres las teorías bioquímicas de la depresión: teoría monoamínica de la depresión, teoría del hipotálamo, hipófisis y corteza adrenal de la depresión y la teoría de diátesis-estrés de la depresión

4.1. Teoría monoamínica

De acuerdo con Moizeszowicz (1994) esto supone un déficit en la liberación de monoaminas: cuando no se libera suficiente neurotransmisor en la sinapsis, normalmente se producen aumentos compensatorios en el número de receptores para dicho neurotransmisor, apareciendo sintomatología depresiva. Este proceso de proliferación compensatoria de receptores se denomina regulación al alza.

Otra línea de resultados, según Del Barrio (1997) que apoya la teoría monoamínica de la depresión proviene de la creación de un protocolo de fármacos mejorado para el tratamiento de la depresión. Normalmente, cualquier nivel elevado de serotonina en las sinapsis se frena por los autorreceptores presinápticos, que detectan el aumento de nivel y provocan una reducción en la liberación posterior de serotonina.

La teoría dominante de la depresión es la teoría monoamínica, la cual de acuerdo con Loo y Gallarda (2001), se basa en el hecho de que los inhibidores de la monoaminoxidasa, los anti depresivos tricíclicos, los ISRS y los inhibidores selectivos de la recaptura de noradrenalina (ISRN), son todos agonistas de la serotonina, de la noradrenalina, o de ambas. La teoría monoamínica sostiene que la depresión se relaciona con una hipoactividad de las sinapsis serotoninérgicas y noradrenérgicas.

Luo, Hong, Huang y Tsai (2010), impidieron la reducción de los aumentos de serotonina extracelular basada en autoreceptores producida por los inhibidores selectivos de la recaptura de la serotonina, al administrar un bloqueador del autoreceptor de serotonina (pindolol) en combinación con un ISRS. El bloqueo del

autoreceptor permitió que el ISRS produjera un mayor aumento de la serotonina extracelular y tal como lo hipotetizaba la teoría monoamínica, produjo un aumento del efecto antidepresivo del ISRS.

La teoría monoamínica de la depresión ha recibido apoyo de los resultados postmortem (Ahdidan, Hviid, Chakravarty y Ravnkilde, 2011). Existe un mayor número de determinados subtipos de receptores de noradrenalina y serotonina en sujetos deprimidos que no han recibido tratamiento farmacológico.

4.2. Teoría del hipotálamo, hipófisis y corteza adrenal de la depresión

El hecho de que se observen habitualmente disfunciones del sistema del hipotálamo, hipófisis anterior y corteza adrenal en pacientes deprimidos, sugiere que este sistema podría desempeñar un papel causal en la enfermedad (Baca y Cervera, 2005). Sin embargo, también es posible que las disfunciones del sistema del hipotálamo, hipófisis anterior y corteza adrenal sean resultado, en lugar de la causa, de la depresión (Instituto Nacional de Psiquiatría, 2001).

Según Rojtenberg (2006) en apoyo de la teoría de que la patología del sistema del hipotálamo, hipófisis anterior y corteza adrenal es causa, en lugar del resultado de la depresión, están los resultados de que las inyecciones de hormona liberadora de corticotropina pueden producir signos de depresión (insomnio, pérdida del apetito, descenso de la actividad sexual, ansiedad) en animales de laboratorio.

Kandel (2008) señala que otras teorías de la depresión se han centrado en las alteraciones en la respuesta hormonal al estrés. En los pacientes deprimidos se produce una mayor síntesis de hormona liberadora de corticotropina en el hipotálamo, una mayor liberación de hormona adrenocorticotrópica en la hipófisis anterior, y una mayor liberación de glucocorticoides en la corteza adrenal.

4.3. Teoría de la diátesis-estrés de la depresión

Stahl (1998) señala que la mayor parte de las enfermedades endocrinas (por disfunción de la glándula tiroides, de las suprarrenales o de la hipófisis) pueden ir acompañadas de estados depresivos o de excitación en un momento determinado de su evolución.

Según el modelo de diátesis-estrés de la depresión (Pinel, 2001), algunos pacientes heredan la susceptibilidad a desarrollar la depresión (posiblemente debido a que sus sistemas monoaminérgicos sean hipoactivos, sus sistemas del hipocampo, hipófisis anterior y corteza adrenal sean hiperactivos, o ambas cosas).

Kramlinger (2001) señala, que la idea central del modelo de diátesis-estrés es que la susceptibilidad heredada hacia la depresión normalmente no es capaz de producir por si misma el trastorno. Si los sujetos susceptibles se exponen a estrés en las primeras fases de su vida sus sistemas se sensibilizan permanentemente y reaccionan excesivamente ante estímulos estresantes leves durante el resto de sus vidas

De acuerdo con Stahl (2002) el modelo de diátesis-estrés de la depresión encuentra apoyo en la observación de que el estrés durante las primeras fases de la vida de crías de ratas, producido por la separación de su madre, da lugar a aumentos en las hormonas liberadoras de corticotropinas, adrenocorticotropinas y corticoesteroides circulantes, que se manifiestan hasta la vida adulta.

Todavía no está muy claro de qué forma se combinan los factores genéticos, monoaminérgico y hormonales para producir la depresión (Schatzberg et.al., 2007), el modelo de diátesis-estrés sugiere una posibilidad.

4.4. Receptores neuronales y variaciones hormonales

Los receptores cerebrales a las monoaminas son estructuras de naturaleza proteica, generalmente reguladas (Pasantés 2007).

Las aportaciones de la biología molecular han permitido establecer con precisión su estructura y la de sus subtipos recientemente (Chaves-León y cols., 2008). Se ha relacionado con una modificación del número o de la densidad de esos receptores pueden ser la base de la vulnerabilidad a la enfermedad depresiva

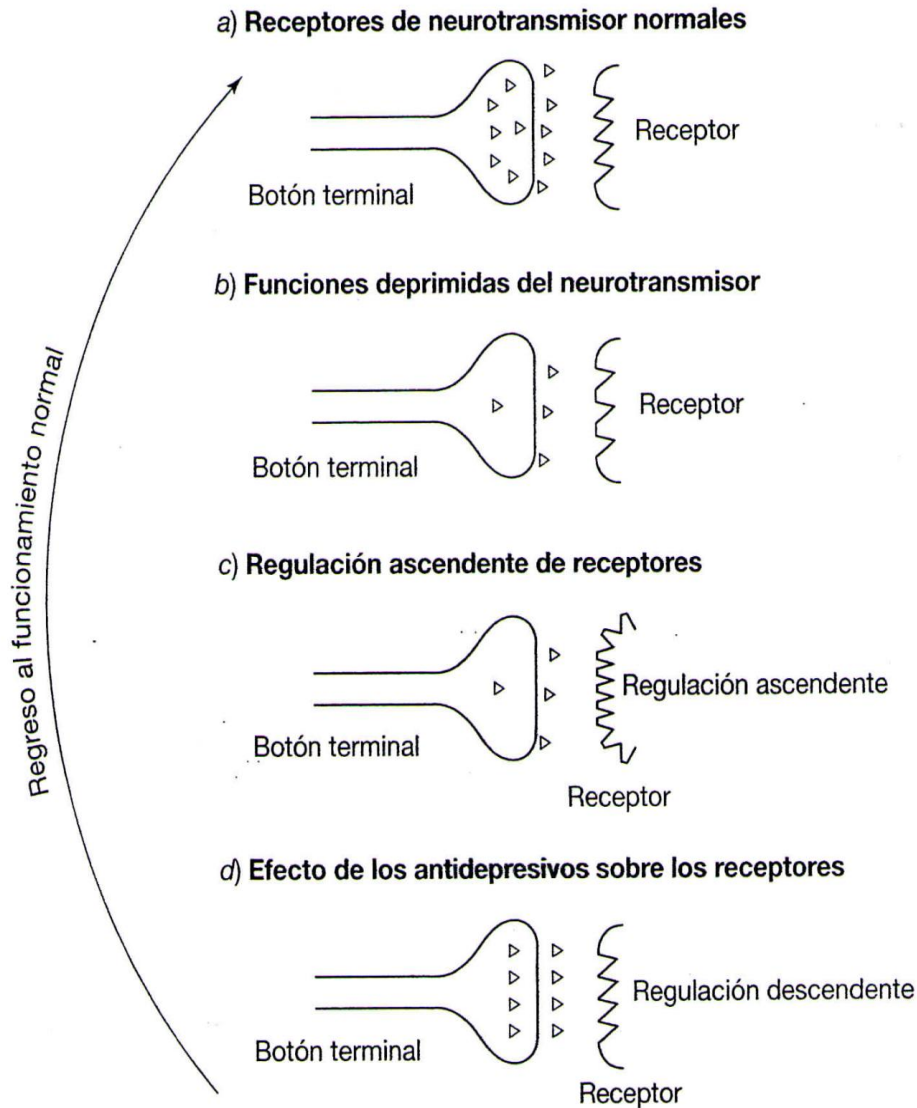
La hipótesis de una patología de su estructura o de su fisiología fue el origen de estudios estáticos (evaluación del número o la densidad de los receptores) o dinámicos (estimulación farmacológica de los receptores por sustancias específicas) de esos receptores.

Weissman (2006) señala que con la introducción de nuevas técnicas de imagenología cerebral (tomografía por emisión de positrones o TEP, tomografía por emisión de simples fotones o SPECT) ha hecho posible la exploración in vivo de numerosos receptores y el análisis de su evolución en el curso de un tratamiento antidepresivo. Se ha demostrado que la mayoría de los antidepresivos pueden modificar el número y la sensibilidad de los receptores a los neurotransmisores, especialmente de aquellos subtipos de aquellos.

Para Corr (2008), la hipótesis del receptor se propuso para explicar la demora temporal significativa entre la administración del fármaco y el efecto clínico. Según esta hipótesis, es posible que exista una reducción de monoamina (p. ej., como resultado del estrés), que conduce a un aumento compensatorio en el número de receptores y sensibilidad de los mismos (es decir, regulación ascendente). Los antidepresivos sirven para incrementar la disponibilidad de los

neurotransmisores, lo cual crea una regulación ascendente de receptores que conduce a la mejoría clínica (Ver figura 2).

Figura 2. Hipótesis del receptor sobre la acción de los antidepresivos.



Tomada de Corr, (2008).

Una pista para la investigación de la etiología biológica de las depresiones son las anomalías de estructura o del funcionamiento de los elementos celulares situados antes de los receptores, en el nivel de sistemas que permiten la

transmisión de la señal química en señal eléctrica, llamados sistemas de transducción.

Vázquez, González-Macías, Berlanga y Aedo (2011) han mencionado diversas modificaciones de las hormonas en el curso de las depresiones, pero son inconstantes y poco específicas. La anomalía más frecuentemente descubierta en casi el 50% de los deprimidos, consiste en una mayor concentración de cortisol (una de las hormonas del estrés) por la glándula suprarrenal así mismo se han observado anomalías en el nivel de las hormonas tiroideas, de la prolactina, de la hormona leteotropa y la hormona del crecimiento.

4.5. La hipótesis cronobiológica.

Todos los organismos vivos están sometidos a ritmos biológicos que les puede permitir adaptarse a las modificaciones de su medio; el periodo de estos ritmos puede variar desde varios minutos hasta varios meses.

Loo y Gallarda (2001) señala que la hipótesis cronobiológica de la depresión postula que la existencia de un desorden de los relojes biológicos internos en ciertos enfermos deprimidos, lo que conduce a una disminución de la amplitud de numerosos ritmos (temperatura corporal, secreción de melatonina o de monoaminas), que se normaliza al curarse la depresión. La aplicación terapéutica de esta hipótesis, aun discutida, consiste en utilizar la exposición a la luz bajo control médico o “fototerapia”, para resincronizar los ritmos biológicos de los pacientes que sufren una depresión estacional.

La American Psychiatric Association (2006) considera que existen analogías clínicas entre los estados depresivos, las manifestaciones del síndrome de los husos horarios (*jetlag syndrom*) y los trastornos producidos por el trabajo de determinadas horas (problemas del sueño, irritabilidad, fatiga, dificultades para concentrarse) parecen haber indicado la existencia de anomalías de los ritmos

biológicos durante la depresión. La recurrencia de los accesos depresivos, a veces muy regulares en un mismo paciente, la variación de los síntomas en el curso del día, observada en ciertas depresiones “endógenas” y la existencia de las depresiones llamadas estaciones ha venido a plantear una pregunta sobre la significación que debe atribuirse a las anomalías de los ritmos biológicos que pueden surgir durante las depresiones: ¿Son causas o consecuencias de la depresión?

De acuerdo con Vallejo-Ruiloba (2007), dichas fluctuaciones parecen estar bajo la influencia de osciladores internos, con frecuencias generalmente determinadas, localizados en una zona particular del cerebro: el hipotálamo. Esos relojes internos son puestos a trabajar en pares por los requerimientos que les plantea el medio exterior; son verdaderos indicadores corporales externos o “sincronizadores” (influencia de la luz, horarios alimenticios, interacciones sociales). Su “director de orquesta” es el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, situado precisamente encima del quiasma óptico por el cual la información luminosa pasa por la retina y el nervio óptico hasta la corteza cerebral.

Corr (2008) postula que las tasas de secreciones hormonales (cortisol, melatonina), de las monoaminas y de la temperatura corporal aumentan, en ciertas horas del día y disminuyen en otras.

Capítulo 5

EL COSTO DE LA DEPRESIÓN

El motivo por el que la economía de la salud suscita un interés que no es nuevo; la economía de la salud tiene como objetivo utilizar los escasos recursos de la atención sanitaria en el máximo beneficio del paciente (Jonsson y Rosenbaum, 1991) (Ver figura 3).

Figura 3. El iceberg de la depresión (de Kelly, D. (1987))



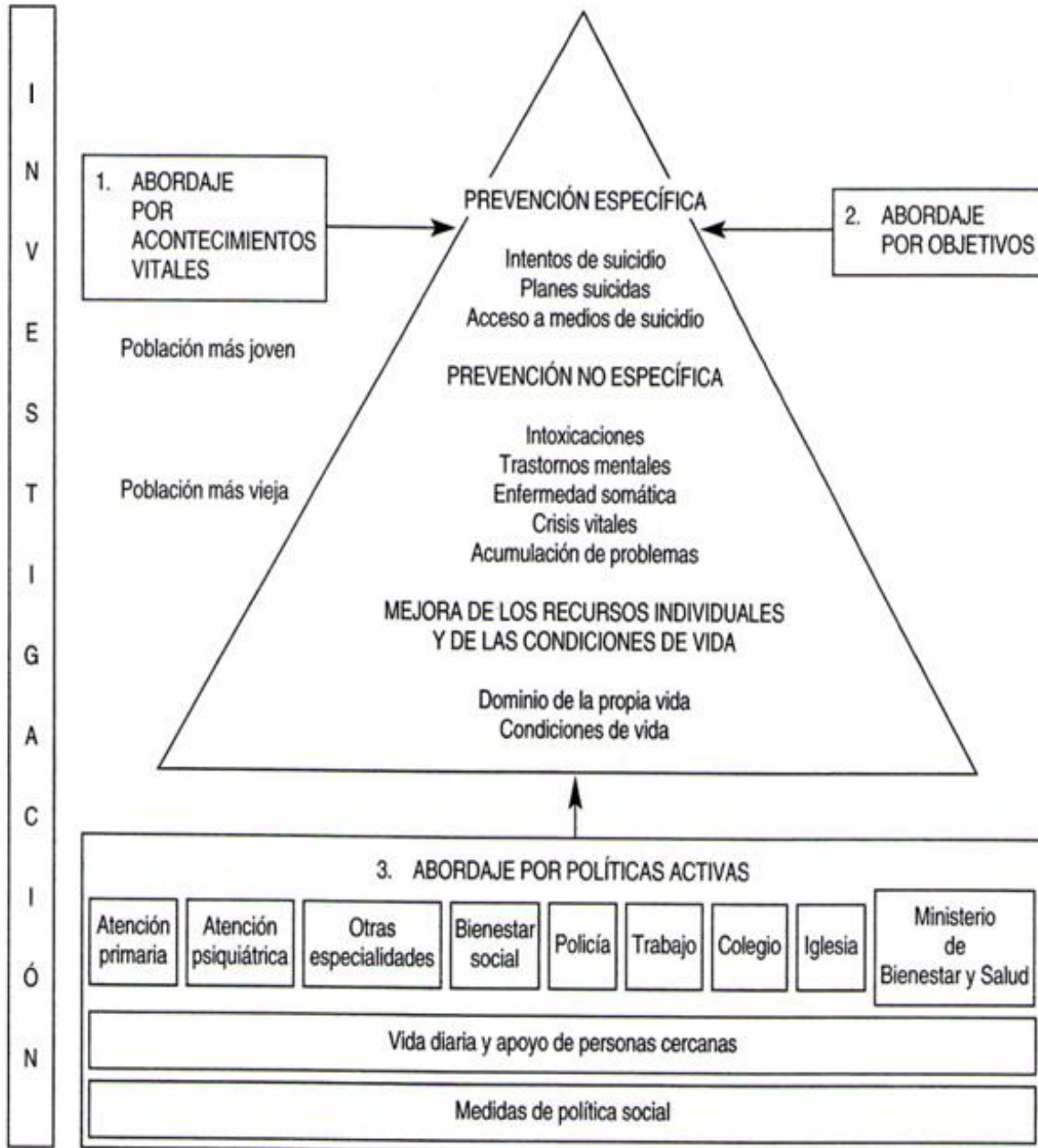
Tomada de Jonsson y Rosenbaum, (1991)

Por su parte, Bobes, Sáiz, García-Portilla, Bascarán y Bousoño (2006) señalan, que los países latinoamericanos podrían implementar programas tales como:

- Apoyo a los sobrevivientes de una crisis suicida
- Planes y programas preventivos de los estados depresivos mayores
- Intervenciones permanentes desde la salud pública para prevenir suicidios

- d) Prevención del suicidio en niños y adolescentes
- e) Prevención del suicidio en edades involutivas
- f) Programas para programas de alto riesgo (Ver figura 4)
- g) Programas de formación para personal sanitario

Figura 4. Modelo estratégico para la prevención del suicidio



Tomada de Bobes et.al., (2006)

Weissman (2006) puntualiza, que durante muchos años, el modelo tradicional de los economistas de la salud, basado en los beneficios y costos para la sociedad se consideraba opuesto al modelo tradicional de decisión clínica, cuyo fundamento es el beneficio individual con independencia del costo de los recursos destinados a la asistencia de dicho individuo. No obstante, se ha producido un cambio de dos factores relacionados: las perspectivas de los profesionales encargados de las decisiones en el tema de la atención sanitaria y las estructuras presupuestales y las condiciones con las que trabajan (es decir, presupuestos reales destinados a hospitales de primer nivel, para los hospitales psiquiátricos de toda la república mexicana y, para los centros o institutos dedicados a la investigación y/o atención de la enfermedades mentales).

Lara-Muñoz, Robles-García, Orozco, Real y Medina-Mora (2010) señalan que la escasez de la decisión son aspectos inherentes desde varias décadas al sector de la atención sanitaria y sin duda coexistirán en el futuro próximo. Es decir, la realidad innegable es que los recursos económicos de que disponen tanto la comunidad médica (en el caso de la Secretaria de Salud Mexicana) como científica para la atención sanitaria de las enfermedades mentales, no bastan para elevar el bien estar de la sociedad en términos de salud mental.

5.1. Impacto socioeconómico

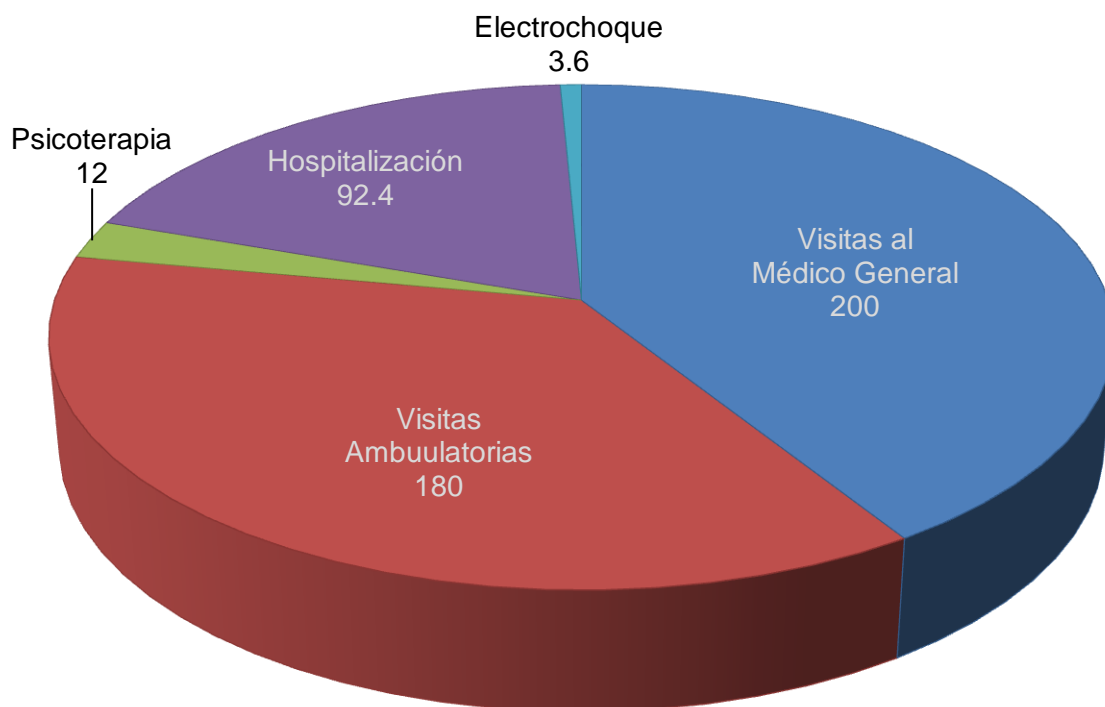
Weissman (2006) admite que la depresión es el trastorno del estado de ánimo más común, que afecta aproximadamente un tercio de las personas en Norteamérica y en Europa occidental en algún momento de su vida.

Se estima (Vallejo-Ruiloba, 2006) que la prevalencia de la depresión con necesidad de asistencia psiquiátrica y psicológica oscila entre el 3 y 5% de la población general. Según Vallejo-Ruiloba (2007) los trastornos depresivos no son lo suficientemente diagnosticados ni tampoco tratados. Solo un poco porcentaje de enfermos acude al psiquiatra y reciben un tratamiento de seguimiento adecuado,

lo que determina sufrimiento subjetivo así como un mayor número de bajas por enfermedad y consumo de recursos médicos.

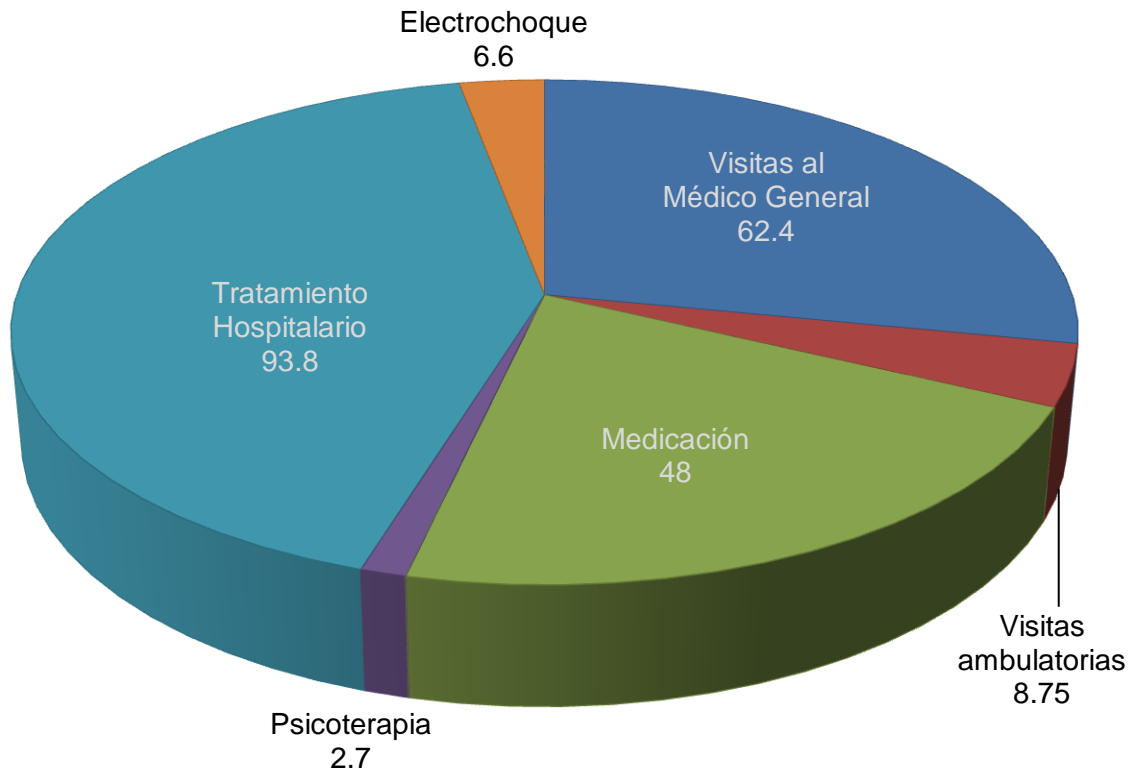
La depresión posee implicaciones socioeconómicas considerables. (Ver figura 5 y 6).

Figura 5. Costo del fracaso terapéutico



Tomada de Jonsson y Rosenbaum, (1991)

Figura 6. Costos directos del tratamiento de la depresión en el Reino Unido



Tomada de Jonsson y Rosenbaum, (1991)

La American Psychiatric Association (2006) señala que en Estado Unidos, el costo de la depresión se ha estimado en más de dos mil millones de dólares por ausentismo laboral y un aproximado de mil millones de dólares por la mortalidad secundaria al suicidio. Los costos directos del tratamiento representaron un 14% del costo total. Esta relación demuestra que una mejoría, por más pequeña que fuera, en la prevención o tratamiento de la depresión se asociaría a una reducción significativa del costo total de la enfermedad para la sociedad.

Existen evidencias de que el tratamiento de mantenimiento es efectivo y que un tratamiento prolongado y cuidadoso reduce la tasa de suicidios en pacientes con trastornos depresivos.

De acuerdo con De la Gándara-Martín et.al., (2006) la identificación, cuantificación, y evaluación de los costos más relevantes del diagnóstico y tratamiento en psiquiatría son similares a los métodos que se aplican a otros campos como la cirugía o la medicina interna. Sin embargo, existe un aspecto en el que resulta más complicado medir todos los costos de tratamiento psiquiátrico en comparación con otras disciplinas médicas, puesto que el tratamiento de los trastornos mentales suele involucrar una atención social.

Como la asistencia hospitalaria se orienta más a la atención ambulatoria (por ejemplo cirugía del día o la integración creciente entre la asistencia hospitalaria y a domicilio), los problemas metodológicos para cuantificar el costo total de un episodio depresivo mayor de tratamiento se asemeja al de los enfermos quirúrgicos (Grau-Martínez y Meneghello, 2001).

A criterio de Sánchez-Planell et.al. (2006), una diferencia entre la asistencia psiquiátrica y otras áreas médicas es la capacidad de obtener respuestas exactas de los pacientes involucrados en la evaluación sobre el efecto del tratamiento en la calidad de vida o en la función general. Habitualmente, las evaluaciones en psiquiatría dependen más de las observaciones realizadas por los profesionales o miembros de la familia, que en otras áreas de la medicina. Los cambios en el estado de salud de los pacientes depresivos suelen estudiarse por medio de indicadores de salud (por ejemplo retorno laboral, capacidad de vida y/o funcionalidad fuera de la clínica u hospital psiquiátrico), más que a través de medidas de tipo objetivo.

Según Ruiz-Flores et.al., (2007) los estudios sobre el costo de la enfermedad mental tendrían un gran valor si pudieran utilizarse como marco de referencia para la asignación de recursos económicos, por ejemplo, para la investigación en salud mental.

5.2. Impacto en el sector hospitalario

Existen diferentes patrones dentro de los comportamientos autolesivos: el comportamiento de los hombres no es igual al de las mujeres, el de los adolescentes es diferente al de los ancianos, y el perfil del que realiza actos parasuicidas es distinto del que se suicida. A medida que se vayan estableciendo subgrupos con características específicas, se podría diseñar protocolos de actuación dirigida a cada grupo (Lovestone y Howard, 1997).

Según Uriarte-Bonilla (1998) se debe prestar atención a la existencia de tratamientos potencialmente depresógenos (como los corticoides, antihipertensivos, antiparkinsonianos, etc.) y valorar con el médico familiar o el especialista adecuado otras posibilidades terapéuticas.

Aunque es posible el tratamiento ambulatorio en pacientes con depresión mayor, su canalización a un servicio hospitalario para su ingreso es, en general, más productiva, porque las posibilidades de controlar y anticipar el suicidio son mayores en el hospital (Bobes et.al., 2006) (Ver tabla 6).

Los pacientes depresivos, incluidos los que tienen antecedentes de intento de suicidio, requieren una evaluación cuidadosa, y los que representan un elevado riesgo están mejor cuidados en un hospital con supervisión intensiva (Burt y Hendrick, 2008).

Además de la evaluación inicial en urgencias, una vez que el paciente está internado, el psiquiatra y el equipo que asumen el caso deben evaluar el riesgo de suicidio cuando decidan los aspectos específicos del tratamiento (Chinchilla-Moreno, 2008). Como lo estiman Bobes et.al., (2006) algunos pacientes ingresados un viernes y no pueden ser evaluados nuevamente por un experto hasta el lunes; estas 72 horas son de especial estrés para el enfermo por la propia adaptación hospitalaria (sobre todo si se trata de su primer internamiento) y

también, para el equipo que está familiarizándose con el paciente en periodo de especial observación.

Tabla 6. Indicaciones de Ingreso

Trastorno psiquiátrico importante (psicosis aguda, depresión mayor)
Intento de suicidio grave
Intento de suicidio repetidos o historia reciente de comportamientos autolesivos graves
Riesgo de suicidio inminente
Plan suicida claramente letal
Expresión de decidida intención suicida
Incremento en la gravedad de los pensamientos suicidas intoxicación (hasta una nueva valoración tras su resolución)
Fallo en la respuesta a la intervención en crisis
Necesidad de un breve alejamiento de sus problemas
Incapacidad del terapeuta para manejar la situación y la angustia que le genera el caso
Circunstancias sociales de alto riesgo
Expectativas inmodificables de hospitalización

Tomada de Bobes, et.al., (2006)

De acuerdo con Sánchez-Planell et.al., (2006) la valoración inicial tiene que incluir un diagnóstico provisional y un plan de tratamiento, así como las indicaciones médicas para el cuidado particular que se ha de dar a ese paciente. Casi siempre es necesario el uso de psicofármacos.

El personal médico que evalúa personalmente al paciente depresivo que ha cometido un intento de suicidio debe ser capaz de determinar si presenta un patología psiquiátrica grave y si persiste un alto riesgo de suicidio que haga

necesaria su evaluación urgente por parte del servicio de psiquiatría (Bobes et.al., 2006).

Para 1989, Fiedman (De la Gándara-Martín et.al., 2006), consideró que la razón más frecuente para el ingreso de una unidad psiquiátrica es el riesgo de comportamiento autolesivo (Ver tabla 7).

Tabla 7. Ventajas del Ingreso

Protege de un aumento de riesgo de suicidio
Permite un examen exhaustivo de los factores de riesgo de suicidio
La exploración psicopatológica es más completa y el diagnóstico más preciso
Limita el acceso a métodos violentos
Proporciona al paciente un mecanismo de retraso en el tiempo que puede salvarle la vida
Disminuye la mortalidad
Posibilita una valoración somática más completa
Puede hacerse un tratamiento más específico de la patología individual
El tratamiento se hace con mayor intensidad y menor morbilidad
Disponibilidad del tratamiento las 24 horas del día
Hace posible entrevistar a todas las personas significativas del entorno
Se produce una mejor derivación, lo que favorece el seguimiento posterior

Tomada de Bobes, et.al., (2006)

De acuerdo con Gutiérrez-García y Contreras (2008a) es frecuente que los pacientes con antecedentes de depresión mayor consuman alcohol y otras sustancias tóxicas con el fin de intoxicarse o de darse valor para llevar a cabo el acto suicida. Por ello, siempre se ha de tener en cuenta esta posibilidad y solicitar pruebas de detección de tóxicos en caso de duda. En caso de intoxicación aguda,

en primer lugar debe resolverse esta situación, para posteriormente reevaluar el riesgo de suicidio (Ver tabla 8 y 9).

Tabla 8. Métodos de suicidio tipificados en la Escala de Letalidad del Intento Suicida (*Lethality of Suicide Attemp Rating Scale*)

1. Fármacos/drogas con efectos sedantes
A. Antipsicóticos
B. Antidepresivos
C. Benzodiazepinas/hipnóticos
D. Recreacional (p. ej., heroína)
E. Alcohol
F. Gas/Asfixia
G. Fármacos no psicotropos sedantes (p. ej., barbitúricos)
2. Fármacos/drogas sin efectos sedantes y otras sustancias ingeridas
A. Fármacos no psicotropos
B. Fármacos psicotropos (p. ej., metilfenidato)
C. Otras sustancias ingeridas (p. ej., lejía)
D. Recreativas (p. ej., cocaína)
E. Litio
F. Anticolinérgicos
G. Inanición (dejar de tomar medicamentos, p. ej., insulina)
3. Armas de fuego
4. Autoinmolación
5. Ahogamiento
6. Cortes
7. Defenestración
A. Desde altura
B. Accidente de tráfico
C. Como viandante
8. Ahorcamiento

Tomada de Bobes et.al., (2006)

Tabla 9. Incidencia del suicidio en distintos diagnósticos psiquiátricos

Trastorno	Incidencia (%)
Trastorno afectivo mayor	25-30
Esquizofrenia	10-20
Alcoholismo	15-25
Sin trastorno psiquiátrico	<1

Tomada de Bobes, et.al. (2006)

5.3. La necesidad del apoyo psicoterapéutico para prevenir estados depresivos mayores y riesgo de suicidio

Un estudio de seguimiento realizado 12 meses después del tratamiento demostró que los paciente que recibieron terapia cognitivo-conductual (TCC) las tasas de recaída eran menores (39%) que en los que recibieron medicación antidepressiva (65%) aunque la diferencia no llegara de ser estadísticamente significativa (Montgomery y Rovillon, 1992).

La TCC de la depresión implica la utilización de estrategias específicas apoyadas empíricamente y centradas en el procesamiento de la información depresógena y en el comportamiento (Sanjuán y Cela-Conde, 2006). Para aliviar el estado de ánimo depresivo, la TCC aborda tres áreas: la cognición, el comportamiento y la fisiología.

En el área cognitiva los pacientes aprenden a aplicar técnicas de reestructuración cognitiva para corregir los pensamientos distorsionados negativos que subyacen a la depresión, y establecer un tipo de comportamiento más lógico y adaptativo (Grau-Martínez y Meneghello, 2001).

En el área conductual, se utilizan técnicas de planificación de actividades, el entrenamiento en actividades sociales y el entrenamiento en asertividad para compensar los déficit conductuales que contribuyen y mantienen la depresión (por ejemplo el retraimiento social, la pérdida de refuerzo social). En el área fisiológica se enseña a los pacientes con inquietud y ansiedad a utilizar técnicas basadas en la imaginación, meditación y relajación para reducir su activación emocional (Kramlinger, 2001).

La TCC según Chinchilla-Moreno (2004) se dirige a la capacitación del paciente. Esta modalidad específica y breve de psicoterapia hace hincapié en proporcionar a los pacientes capacidades para compensar su depresión. Un objetivo primario consiste en facilitar la utilización de las técnicas terapéuticas más allá de las sesiones de terapia, para crear “una espiral emocional positiva” en la que los pacientes puedan poner en práctica estrategias específicas para compensar su estado de ánimo depresivo (por ejemplo, la reestructuración cognitiva se utiliza para modificar los patrones cognitivos negativos y el afecto depresivo consiguiente; la planificación de actividades positivas se utiliza para compensar la disminución del refuerzo secundario al aislamiento social)(Chaves-Hernández, Medina-Núñez y Macías-García, 2008).

Desde que en 1963, Beck desarrollo la terapia cognitiva, numerosos estudios han demostrado su eficacia para los trastornos depresivos (Mellow, 2004).

El primer estudio decisivo, llevado a cabo por Rush y cols., (1967., citado en Rojtenberg, 2001), demostró que la TCC era más efectiva que los antidepresivos tricíclicos en pacientes con depresión moderada. A diferencia de los hallazgos anteriores que indicaban que la psicoterapias no eran más efectivas que el placebo y que lo eran menos que los antidepresivos.

Para 1977, Rush y sus colaboradores fueron los primeros en demostrar que un tratamiento psicosocial era superior a la farmacoterapia en la depresión (Rojtenberg, 2001).

En las dos décadas posteriores al ensayo inicial, se han llevado a cabo muchos ensayos controlados para poder reproducir estas conclusiones. En 1991, Hollon concluye que la TCC: a) es eficaz para el tratamiento de la depresión y prevención del riesgo de suicidio., b) es al menos comparable, sino superior, al tratamiento farmacológico, y c) puede conllevar menores tasas de recaída en comparación con los tratamientos farmacológicos (American Psychiatric Association, 2006).

Por lo anterior la terapia cognitiva ha obtenido la aceptación general como un tratamiento de primera línea para la depresión. Sin embargo, respecto a las anteriores afirmaciones, Weissman (2006), concluyó que la TCC no es efectiva en la depresión grave.

Loo y Gallarda (2001) puntualizan, que el alto grado de recaídas (es la reaparición del episodio antes de la recuperación) y de recurrencia (la aparición de un nuevo episodio tras la recuperación) en la depresión ha convertido el tema del mantenimiento de los síntomas en una cuestión básica para los investigadores de la psicoterapia y de la farmacoterapia. Sin un tratamiento adicional, el margen de recaídas parece variar entre un 50 y un 80% en el primer año posterior a la recuperación de la depresión.

Respecto a la prevención del riesgo de suicidio, en 1999, la Organización Mundial de la Salud (OMS) señala que su estrategia se apoya en dos elementos básicos establecido a través de la estrategia de los cuidados de Atención Primaria (Bobes et.al., 2006):

1. Organización de actividades multisectoriales de ámbito municipal, regional y nacional, a fin de incrementar los conocimientos sobre los comportamientos suicidas y sus modos eficaces de prevención.
2. Mejorar la capacidad de las naciones para desarrollar y evaluar planes y políticas sobre la prevención de suicidio. Se podrían desarrollar las siguientes actividades adaptadas a la necesidades particulares:
 - a) Apoyo y tratamiento a la población de mayor riesgo.
 - b) Reducción de accesibilidad a medios de suicidio.
 - c) Apoyo y desarrollo de redes de trabajo de personas que sobreviven a un intento de suicidio.
 - d) Apoyo psicoterapéutico para la familia de pacientes con riesgo de suicidio o suicidio no consumado.
 - e) Entrenamiento de profesionales de atención primaria y de otros sectores.

CAPÍTULO 6

ANÁLISIS Y CONCLUSIONES

En apariencia, el tema de la psicobiología de la depresión enfatiza más a temáticas concretas como los cambios neuroquímicos (de la serotonina y noradrenalina) en los pacientes con depresión, sin embargo, se pueden generar más reflexiones si se considera, que la depresión como un problema de salud pública en México, es una temática con utilidad y vigencia.

Si se considera que, la depresión mayor es un factor de riesgo para el suicidio, es vital resaltar la importancia de atender el problema en nuestro país. De acuerdo con Alvarado (2011), el suicidio se triplicó en México en los últimos 40 años. En los siguientes 10 años, a menos que se haga un ejercicio de prevención, el problema seguirá a la misma velocidad de los últimos 40 años. Según Cerda de la Universidad Autónoma de Nuevo León, la violencia que en la actualidad vive el país causa estados depresivos y de estrés que tienen que ser abordados con urgencia.

Así mismo señala que el sureste mexicano registra la mayor proporción de suicidios que hay en México. Quintana Roo está a la punta con 11.5 casos por cada 100 mil habitantes. Le siguen Yucatán con 11.3; Campeche con 10.4 y Tabasco con 8.7. Son casos que se basan en estadísticas de INEGI entre 2005 y 2009.

Los adolescentes también engrosan las estadísticas de suicidio en Nuevo León, que de 2008 a 2010 registró un aumento de más de un punto porcentual, al pasa de 3.9 a 5 por cada 400 mil habitantes. Por otro lado, en Guanajuato, la tasa de suicidios casi se duplicó de 2006 a 2009: paso de 3.7 por cada 100 mil habitante a poco más de 6 (Alvarado, 2011).

En el 2000, la OMS difundió un estudio en países con población superior a los 100 millones de habitantes para analizar los “cambios en los índices de suicidio según grupos de edad” en intervalos de tiempo específico. El estudio afirma que México es el país con el porcentaje más alto de incremento (más 61.9% entre 1981 y 1995), por encima de la India, Brasil y Rusia. Por lo anterior en 12 meses, 6.5 millones de mexicanos tuvieron ideación de suicidio, 593 mil intentaron quitarse la vida y 99 mil debieron de ser atendidas después del intento (Alvarado, 2011).

De acuerdo con Avilés (2011), 4 de cada 10, en el nivel de bachillerato y de licenciatura del Instituto Politécnico Nacional (IPN), no terminan sus estudios por factores como problemas psicológicos y, en particular por trastornos del estado de ánimo.

Hace apenas tres décadas, la psicobiología de la depresión se concentró casi en exclusiva en parámetros únicos: el patrón electroencefalográfico del sueño, las anomalías en el eje hipotálamico.hipófisis-suprarrenal, y los metabolitos de las anomalías biogénicas. Estos parámetros solían examinarse como factores que se correlacionaban con estados clínicos agudos a partir de la comparación de pacientes deprimidos y sujetos control (Videbech y Ravnkilde, 2005), o analizando las reacciones entre algunas de estas variables con la gravedad de la depresión.

A medida que la visión de la depresión y su relación con los parámetros psicobiológicos fue madurando, se comenzó a pensar en una concepción del problema basada en la disyuntiva estado-rasgo. Se comenzaron a observar que existían anomalías (diferencias frente a los valores observados en sujetos control no deprimidos) que solamente estaban presentes cuando el paciente se hallaba en estado depresivo. Otras, en cambio, persistían incluso después de que la depresión hubiera remitido (Weissman, 2006).

De acuerdo con Bobes et.al. (2006), como solamente se podía identificar a los sujetos potencialmente adecuados para las investigaciones tras la aparición de un primer episodio depresivo, inicialmente no era posible de determinar si estas anomalías representaban rasgos preexistentes de trastornos depresivos previos. Esta cuestión dio lugar a importantes estudios sobre los sujetos de alto riesgo.

La búsqueda de este mismo tipo de anomalías en personas que nunca habían experimentado un episodio depresivo pero que, según sus antecedentes familiares, representaban un elevado riesgo de sufrir el trastorno, demostró ser una estrategia relativamente útil en cuanto al patrón electroencefalográfico del sueño, pero fracasó en su intento de descubrir la vulnerabilidad a la enfermedad depresiva o a los episodios depresivos.

6.1. Alcances y Limitaciones

Se puede proponer que los esfuerzos se han visto limitados porque solamente se estudian sistemas biológicos únicos, cuando se necesita una exploración simultánea de sistemas múltiples. También se puede sostener que esos sistemas biológicos múltiples y en interacción deben comprenderse en el contexto psicológico y social de la vida de cada paciente.

Se podría argumentar que el problema de la depresión ha estado en una visión reducida del propio trastorno, al menos en lo que respecta a la comprensión de la relación entre la psicobiología, el curso y el resultado (Weissman, 2006). Aunque los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) fueron muy importantes para avanzar en la fiabilidad de la epidemiología y en los primeros estudios sobre el tratamiento de la depresión mayor, un enfoque basado en formas menos rígidas del trastorno podría resultar más útil para comprender mayormente la psicobiología de la depresión.

Durante la primera década del Siglo XXI, se ha tenido un importante alcance sobre la psicobiología de la depresión. Se ha llegado a la conclusión de que es probable que la depresión unipolar sea una enfermedad tan crónica como el trastorno bipolar. Vallejo-Ruiloba (2007) puntualiza, que en la actualidad se reconoce que la depresión unipolar recurre con frecuencia y suele requerir tratamiento de por vida.

Cuando se incluya el estudio de la psicobiología en los estudios terapéuticos o de seguimiento a largo plazo, habrá una mejor posibilidad para comprender la relación entre la psicobiología, el curso y los resultados terapéuticos. Sin embargo, hasta el momento, son escasos los estudios longitudinales que examinan la psicobiología del trastorno depresivo mayor.

A partir del estudio de la psicobiología de la depresión, cabe señalar que es posible recomendar el uso de la Terapia Electroconvulsiva (TEC) para pacientes con depresión mayor, resistentes al tratamiento farmacológico y con un alto riesgo de suicidio. También es necesario señalar, que dicha recomendación buscaría solucionar parte del trastorno aquí estudiado; estando consciente de que tales aplicaciones en el sector hospitalario mexicano y, en particular en el ámbito de la salud mental requeriría de una moderada inversión económica para la formación de expertos en TEC, así como de la adquisición de tecnología especializada.

Por lo anterior cabe señalar, que la TEC es un tratamiento psiquiátrico seguro y efectivo para determinados trastornos psiquiátricos, como lo es el caso de la depresión mayor.

De acuerdo con la American Psychiatric Association (2002), la TEC se ha utilizado durante más de 60 años. En estados Unidos, se calcula que aproximadamente 100,000 pacientes reciben TEC cada año. Se administra predominantemente a pacientes con enfermedad depresiva grave. Frecuentemente, se administra cuando los pacientes no han respondido a otros

tratamientos, cuando estos parecen menos seguros o difíciles de tolerar, cuando los pacientes han respondido bien a la TEC en el pasado o cuando las consideraciones psiquiátricas o médicas hacen que el paciente se recupere rápido y por completo.

No todos los pacientes mejoran cuando son tratados con fármacos o psicoterapia. Cuando trastornos como la depresión llegan especialmente a ser graves, es dudoso que la psicoterapia sola sea suficiente. En algunos pacientes, los riesgos médicos de los fármacos suelen ser mucho mayores que los riesgos médicos de la TEC. Cuando los pacientes tienen problemas psiquiátricos que suponen una amenaza para sus vidas, como tendencias suicidas, la TEC se recomienda con frecuencia porque suele proporcionar alivio más rápido que los fármacos. En conjunto, la mayoría de los pacientes con depresión mayor tratados con TEC muestran una mejoría sustancial. Incluso la mayoría de los que no han sido fármacos antidepresivos responden a la TEC; esto hace de la TEC un tratamiento más eficaz en pacientes con depresión mayor y riesgo de suicidio (American Psychiatric Association, 2002).

Pensando en el futuro, lo que parece cierto es el incremento de la prevalencia de los trastornos depresivos (Reuters, 2011). Es posible hacer más para solucionar el trastorno depresivo, por ello se deben de llevar a cabo aplicaciones en la realidad, sin caer en posturas ficticias.

En la práctica médica y psicológica general, debería incluir la competencia en el reconocimiento y diagnóstico de la depresión. La calidad del sistema de salud debería definirse incluyendo la identificación y la administración de tratamiento a las personas deprimidas de las que el sistema es responsable y debería medirse e incorporarse las medidas de calidad públicamente disponibles.

6.2. Crítica Metodológica

En la actualidad se tienen más conocimientos sobre la depresión y se tienen mejores tratamientos que nunca. Pero, a medida que avanza el Siglo XXI, el tratamiento que recibe la persona deprimida media no está limitado por lo que se conoce sino por las características del sistema de salud. En realidad, la disminución de los recursos financieros para la asistencia de la salud mental, la separación de la asistencia psicológica y la médica, la falta de intereses por las personas que no solicitan asistencia, la ausencia de incentivos para que los médicos y psicólogos de atención primaria realicen diagnóstico, la preferencia por tratamientos menos costosos y el intento de limitar el tratamiento a episodios específicos de la enfermedad han provocado una diferencia aún mayor entre lo potencial y lo real.

Incontables son los experimentos realizados para analizar la acción de los antidepressivos utilizados en animales de laboratorio.

Por lo anterior, hasta la fecha se reconoce con solidez los trabajos en animales de experimentación (generalmente ratas), las estructuras cerebrales (corteza prefrontal, hipocampo), las vías y neurotransmisores implicados en la depresión.

El uso de diferentes instrumentos clinimétricos (escalas, inventarios, cuestionarios, etc.) para evaluar los síntomas depresivos son bien conocidos. Al igual que el uso de los criterios diagnósticos estandarizados, el uso de psicofármacos antidepressivos, de los diferentes tipos de psicoterapia encaminados a mejorar las condiciones psicológicas y psiquiátricas de los pacientes con depresión y, en cierta medida en México el abordaje psiquiátrico; así como medida preventiva del riesgo de suicidio, el internamiento en hospitales psiquiátricos, aún se tienen condiciones limitadas (respecto a la inversión financiera en salud mental, instalaciones psiquiátricas adecuadas y suficientes).

De acuerdo con la última encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, se reportan rasgos depresivos en el 9% de los menores mexicanos. De acuerdo con Romero (2011) el 30% de los mexicanos de 18 a 65 años padece algún trastorno psiquiátrico, siendo los más frecuentes: la ansiedad, depresión y adicciones. La depresión será en 2025 la primera o la segunda en la lista de problemas de salud pública.

Se sabe con seguridad que la depresión es una enfermedad multicausal, en la que intervienen factores genéticos, biológicos, bioquímicos cerebrales, de estilos de crianza y de desarrollo de habilidades para afrontar dificultades en la vida (Romero, 2011; López, 2011 y Olivares, 2011).

Por lo anterior, es vital comenzara realizar investigaciones, implementar programas psicoeducativos contra la depresión; considerando que los adultos de 2025 son los niños de hoy. Sin embargo, en la políticas sanitarias no se promueve la salud mental, solo se trata de acciones que no tienen gran peso, además, no es una temática generalizada o socializada en las escuelas (Romero, 2011).

Independientemente de lo que ya se conoce con solidez, respecto a la depresión, en cuanto a instrumentos para evaluación y diagnóstico; farmacoterapias y psicoterapias, pueden considerarse las siguientes alternativas:

- a) Impulsar la *psicoeducación* contra la depresión, prevenir el aislamiento, recuperar espacios de afecto, convivencia y comunicación familiar; promover grupos sociales de soporte, actividades recreativas y culturales, incluir talleres de expresión de las emociones.
- b) Investigar con mayor amplitud factores de riesgo que ayuden a la obtención de pistas sobre la naturaleza, el tiempo y la secuencia de intervenciones con pacientes de alto riesgo en situaciones de alto riesgo.

- c) Estudios de resultados relacionados con los mecanismos de acción. Si se sabe que la TEC modifica las cogniciones, los cambios cognitivos deberían utilizarse como medida del resultado y tendrían que estar cercanos a otras medidas de funcionamiento (Leal – Cercos, 2000).
- d) Más estudios longitudinales. Estudios de eficacia de nuevos antidepresivos en comparación y combinación con las psicoterapias más nuevas y eficaces, realizadas a lo largo del ciclo vital y que incluyan la evaluación y dosificación y duración del tratamiento. Muchos estudios comparativos de fármacos y psicoterapias realizados durante la última década, con frecuencia se limitan a los antiguos antidepresivos, que tenían más efectos secundarios y eran peor tolerados (Weissman, 2006).
- e) Elaboración de manuales de psicoterapia para adultos, adaptados para niños y adolescentes, y estudios de eficacia y efectividad con poblaciones más jóvenes y de alto riesgo. Por ejemplo, en México hacen falta ensayos clínicos controlados de psicoterapia individual con niños y adolescentes deprimidos.
- f) Fomentar, el apoyo psicológico por teléfono y de terapia grupal, pueden ser tratamientos eficaces y más económicos.
- g) Estudios que reconozcan factores que incrementan la adhesión al tratamiento, además de estudios que determinen si la adhesión al tratamiento afecta la curación (Ruíz-Flores et.al., 2007)
- h) Promover más estudios epidemiológicos, que permitan mapear y promover de manera precoz intervenciones psicológicas y psiquiátricas para la depresión (Romero 2011).

- i) Formación de psicólogos especializados en trastornos del estado de ánimo, tanto el pregrado como en el posgrado.

- j) Promover tratamientos alternativos para el caso de depresión mayor; pacientes resistentes a la farmacoterapia y psicoterapia, que además presenten un alto riesgo de suicidio. Como por ejemplo la estimulación del nervio vago, la fototerapia, deprivación del sueño, la terapia electroconvulsiva (TEC), terapia magneto convulsiva (TMC), estimulación eléctrica transcraneal (EETC), estimulación magnética transcraneal (EMTC) (APA, 2002, Weissman, 2006; Luo et.al., 2010, y Ahdidan et.al., 2011).

REFERENCIAS

- Agudelo, D. Buena-Casal, G. y Spielberger, C. D. (2007). *Ansiedad y depresión: el problema de la diferenciación a través de los síntomas*. Salud Mental, 30(2), pp. 33-36.
- Agudelo, D., Spielberger, C. D. y Buena-Casal, G. (2007). *La depresión: ¿un trastorno dimensional o categorial?*. Salud Mental, 30(3), pp. 20-24.
- Ahdidan, J., Hviid, L. B., Chakravarty, M. M. y Ravnkilde, B. (2011). *Longitudinal MR study of brain structure and hippocampus volume in major depressive disorder*. Acta Psychiatrica Scandinavica, 123, pp. 211-219.
- Almeida-Montes, L. G. y Friederichsen, A. (2005). *Tratamiento del trastorno depresivo mayor con fluoxetina en niños y adolescentes*. Psiquiatría Biológica, 12(2), pp.198-205.
- Alvarado, I. (2011, marzo 27). *Se triplican en el país los suicidios*. El Universal, p.A16.
- American Psychiatric Association (2002). *La práctica de la terapia electroconvulsiva: recomendaciones para el tratamiento, formación y capacitación*. España: Ars Médica.
- American Psychiatric Association (2006). *Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos*. Barcelona: Ars Médica.
- A.P.A. (2006). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR)*. España: Masson.
- American Psychological Association (2010). *Manual de Publicaciones*. (3° edición). México: Manual Moderno.
- Armida, D. (2009). *Duelo en secuestro: información y terapia a víctimas*. México: Quimera.

- Avilés, K. (2011, abril 12). *No terminan estudios en el IPN, aún en bachillerato, 4 de cada 10*. La Jornada, p. 39.
- Baca, B. E. y Cervera, E. S. (2005). *Seguridad cardiovascular de venlafaxina retard en pacientes depresivos. Un estudio de farmacovigilancia*. Psiquiatría Biológica, 12(2), pp. 33-38.
- Bass, C. (1996). *Comorbilidad de la depresión*. New York: Pfizer.
- Beyer, J. L. y Krishnan, K. R. (2002). *Volumetric brain imagin findings in mood disorder*. Bipolar Disord, 4, pp. 89-104.
- Blazer, D. G. (1984). *Síndromes depresivos en geriatría*. Barcelona: Doyma.
- Blomstedt, P., Hansson, M. y Hariz, M. I. (2011). *Deep brain stimulation in the treatment of depression*. Acta Psychiatrica Scandinavica, 123, pp. 4-11.
- Bobes, G. J., Sáiz, M. P., García-Portilla, G. M., Bascarán, F. M. y Bousoño, G. M. (2006). *Comportamientos suicidas: prevención y tratamiento (tomo 1)*. Barcelona: Ars Médica.
- Breton, S. (1999). *La depresión*. México: Martínez-Roca.
- Burt, V. K. y Hendrick, V. C. (2008). *Manual clínico de la salud mental de la mujer*. Barcelona: Ars Médica.
- Chávez-Hernández, A. M., Medina-Núñez, M. C. y Macías-García, L. F. (2008). *Modelo psicoeducativo para la prevención del suicidio en jóvenes*. Salud Mental, 31(3), pp. 197-202.
- Chávez-León, E., Ontiveros-Uribe, M. P. y Serrano-Gómez, C. (2008). *Los antidepresivos inhibidores selectivos de recaptura de serotonina (ISRS, ISR – 5HT)*. Salud Mental, 31(4), pp. 307-312.
- Chinchilla-Moreno, A. (2004). *Abordaje práctico de la depresión en atención primaria*. España: Masson.

- Chinchilla-Moreno, A. (2008). *La depresión y sus máscaras: aspectos terapéuticos*. España: Panamericana.
- Corr, P. J. (2008). *Psicología Biológica*. México: Mc Graw Hill.
- Del Barrio, V. (1997). *Depresión Infantil*. Barcelona: Ariel
- De la Fuente, R. (2005). *La patología mental y su terapéutica*. México: FCE.
- De la Gándara-Martín, J., Micó-Segura, J. A., Olivares-Diez, J. M. y Szerman-Bolotner, N. (2006). *Depresión en pacientes de riesgo*. Barcelona: Ars Médica.
- Díaz-Olavarrieta, C. y García de la Cadena, R. C. (1995). *Compendio de pruebas neuropsicológicas para la investigación clínica en pacientes neurológicos y psiquiátricos*. México: INNN-Manuel Velasco Suárez.
- Ferrando-Bundía, L. (2007). *Salud mental y género en la práctica clínica*. Barcelona: Ars Médica.
- Fuller, M. A. y Sajatovic, M. (2002). *Manual informativo sobre medicamentos psicotrópicos*. USA: Lexi-Comp.
- Gili, M., Garcia-Toro, M., Vives, M. y Roca, M. (2011). *Medical comorbidity in recurrent versus first-episode depressive patients*. Acta Psychiatrica Scandinavica, 123, pp. 220-227.
- González-Nuñez, M., Gil-Gregorio, P. Carrasco-Cabeza, I. y García-Moraga, S. (2001). *Depresión: un enfoque gerontológico*. Madrid: Ediciones Dos Mil.
- Diez.Grau-Martínez, A. y Meneghello, J. (2001). *Psiquiatría y Psicología de la infancia y la adolescencia*. Argentina: Panamericana.
- Grau-Martínez, A. y Meneghello, J. (2001). *Psiquiatría y Psicología de la infancia y la adolescencia*. Argentina: Panamericana.
- Greden, J. F. (2003). *Tratamiento de la depresión recidivante*. Barcelona: Ars Médica.

- Greenberg, G. (2001). *La sorprendente serotonina*. Discover en Español, 5(8), pp.62-67.
- Gutiérrez-García, A. G. y Contreras, C. M. (2008a). *El suicidio y algunos de sus correlatos neurobiológicos (primera parte)*. Salud Mental, 31(4), pp. 321-325.
- Gutiérrez-García, A. G. y Contreras, C. M. (2008b). *El suicidio y algunos de sus correlatos neurobiológicos (segunda parte)*. Salud Mental, 31(5), pp. 417-421.
- Hebben, N. y Milberg, W. (2011). *Fundamentos para la evaluación neuropsicológica*. México: Manual Moderno.
- Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente (2001). *Evidencia clínica del efecto neurotrófico de los estabilizadores del estado de ánimo* (Información Clínica. 12:9).
- Jonsson, B. y Rosenbaum, J. (1991). *Economía de la Salud en la depresión*. Chichester: Wiley.
- Kandel, E. R. (2008). *Psiquiatría, psicoanálisis y la nueva biología de la mente*. Barcelona: Ars Médica.
- Kim, J. J. y Diamond, D. M. (2002). *The stressed hippocampus, synaptic plasticity and lost memories*. Nat. Rev. Neurosci, 3, pp. 453-462.
- Kramlinger, K. (2001). *Guía clínica mayo sobre depresión*. México: Lundbeck.
- Lampe, I. K., Hulshoff, H. E. Y Heeren, T. J. (2004). *Relación entre la duración de la depresión y la reducción de la sustancia gris cerebral en mujeres con trastorno depresivo mayor recurrente*. The American Journal of Psychiatry, 7(4), pp. 248-250.
- Lara-Muñoz, M. C., Robles-García, R., Orozco, R., Real, T. y Medina-Mora, M. E. (2010). *Estudio de costo-efectividad del tratamiento de la depresión en México*. Salud Mental, 33(4), pp. 301-306.

- Leal-Cercós, C. (2000). *Trastornos depresivos en la mujer*. Barcelona: Masson.
- Lehto, S. M., Niskanene, L. y Sinikallo, S. (2010). *Serum IL-7 and G-CSF in major depressive disorder*. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 34, pp. 846-851.
- Loo, H. y Gallarda, T. (2001). *La enfermedad depresiva*. México: Siglo XXI.
- López, P. (2011, mayo 5). *La migración celular, esencial en formación, crecimiento y regeneración del organismo*. Gaceta UNAM, p. 12.
- Lovestone, S. y Howard, R. (1997). *La depresión en el anciano*. España: Lundbeck.
- Luo, K. R., Hong, C. J., Huang, Y.H. y Tsai, S. J. (2010). *Differential regulation of neurotrophin S100B and BDNF in two rat models of depression*. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 34, pp. 1433-1439.
- Moizeszowicz, J. (1994). *Psicofarmacología psicodinámica III: Nuevos enfoques clínico-terapéuticos*. Buenos Aires: Paidós.
- Mellow, A. M. (2004). *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Ars Médica.
- Molina-Solís, A. y Roche-Bergua, A. G. (2004). *Manifestaciones clínicas de la depresión en pacientes con enfermedad Alzheimer*. Psiquis, 13(1), pp. 14-24.
- Montgomery, S. y Rouillon, F. (1992). *Tratamiento a largo plazo de la depresión*. Madrid: Wiley.
- Olivares, E. (2011, mayo 8). *Psicólogos de la UNAM abordan el tema de la soledad en menores*. La Jornada, p.37.
- Pae, C., Seo, H., Serreti, A. y Patkar, A. A. (2010). *Quetiapine XR: Current status for the treatment of major depressive disorder*. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 34, pp. 1165-1173.

- Palmero, F., Fernández-Abascal, E. G., Martínez, F. y Chóliz, M. (2002). *Psicología de la motivación y la emoción*. Madrid: Mc Graw Hill.
- Pasantes, H. (2007). *De neuronas, emociones y motivaciones*. México: SEP-FCE-CONACYT.
- Perlman, C. A., Johnson, S. L. y Mellman, T. A. (2007). *Impacto prospectivo de la duración del sueño en la depresión y la manía*. Bipolar Disorders, 5(2), pp.103-106.
- Pinel, J. P. J. (2001). *Biopsicología*. España: Pearson Educación.
- Pödlinger, W. (1995). *Depresión*. Viena.
- Ponce, M., Flores, Y. N., Mudgal, J., Huitrón, G., Halley, E., Salmerón, J. (2010). *The association between type of confidant and depressive symptomology in a sample of Mexican youth*. Salud Mental, 33(3), pp. 249-253.
- Reuters (2011, marzo 30). *Violencia y suicidio aumentan tasas de mortalidad juvenil*. La Jornada, p. 2a.
- Roche (2000). *Distimias: guía informativa para enfermos, familiares y amigos*. México: Colín-Piana, R.
- Rojtenberg, S. L. (2001). *Depresiones y antidepresivos*. Buenos Aires: Panamericana.
- Rojtenberg, S. L. (2006). *Depresiones: bases clínicas, dinámicas, neurocientíficas y terapéuticas*. Buenos Aires: Polemos.
- Romero, L. (2011, abril 28). *Rasgos depresivos en 9% de menores*. Gaceta UNAM, p.7.
- Ruiz-Flores, L. G., Colín-Piana, R., Corlay-Noriega, I. S., Lara-Muñoz, M. C. y Dueñas-Tentori, H. J. (2007). *Trastorno depresivo mayor en México: la relación entre la intensidad de la depresión, los síntomas físicos dolorosos y la calidad de vida*. Salud Mental, 30(2), pp. 25-31.

- Sánchez-Planell, L., Vallejo-Ruiloba, J., Menchón-Magriñá, J. M. y Diez-Quevedo, C. (2006). *Patologías resistentes en Psiquiatría*. Barcelona: Ars Médica.
- Sanjuán, J. y Cela-Conde, C. J. (2006). *La profecía de Darwin: del origen de la mente a la psicopatología*. Barcelona: Ars Médica.
- Schatzberg, A.F., Cole, J. O. y De Battista, C. (2007). *Manual de psicofarmacología clínica*. Barcelona: Ars Médica.
- Schennach-Wolff, R., Obermeier, M., Messer, T., Laux, G. y Riedel, M. (2011). *Evaluating depressive symptoms and their impact on outcome in schizophrenia applying in the Calgary Depression Scale*. Acta Psychiatrica Scandinavica, 123, pp. 228-238.
- Sheline, Y. I., Gado, M. H. y Kraemer, H. V. (2003). *Untreated depression and hippocampal volume loss*. Am. J. Psychiatry, 160, pp. 1516-1518.
- Sheline, Y. I., Mittler, B. L. y Minton, M. A. (2002). *The hippocampus and depression*. Eur. Psychiatry, 17, pp. 300-305.
- Soriano-Pérez, A, M., Valencia-Granados, F. J. y Ochoa-Madrigal, M. G. (2002). *Correlación de la distribución de los síntomas depresivos (subescalas del inventario de Beck) en relación con el contexto de los grupos estudiados*. Psiquis, 12(4), pp. 107-112.
- Stahl, S. M. (1998). *Psicofarmacología esencial: bases neurocientíficas y aplicaciones clínicas*. España: Ariel.
- Stahl, S. M. (2002). *Psicofarmacología esencial de la depresión y trastorno bipolar*. España: Ariel.
- Thomas, E. (2007). *Rapelear en el vacío: la depresión en la adolescencia. ¿Cómo ves?*, 9(103), pp. 10-17.
- Uriarte-Bonilla, V. (1998). *Manual clínico de los antidepresivos*. México: JGH-Salvat Medicina.

- Vallejo-Ruiloba, J. (2006). *Psiquiatría para no expertos: conozca los problemas más frecuentes*. Barcelona: Ars Médica.
- Vallejo-Ruiloba, J. (2007). *Consenso: Tratamiento de las depresiones*. México: Ars Médica.
- Vázquez, R. (2010). *Qué hacer con las drogas*. México: Fontamara.
- Vázquez, R. D., González-Macías, L., Berlanga, C. y Aedo, F. J. (2011). *Effect of acupuncture treatment on depression: Correlation between psychological outcomes and salivary cortisol levels*. Salud Mental, 34(1), pp. 21-26.
- Videbech, P. y Ravnkilde, B. (2005). *Volumen del hipocampo y depresión: un metaanálisis de los estudios de resonancia magnética*. The American Journal of Psychiatry, 8(6), pp. 332-341.
- Weissman, M. M. (2006). *Tratamiento de la depresión: una puerta al Siglo XXI*. México: Ars Médica.