

review

Sumario

Agrupaciones de síntomas como predictores de respuesta tardía al tratamiento antidepresivo

Trivedi M, Morris D, Grannemann B, Mahadi S. página 3

Efectos del tratamiento a largo plazo con antipsicóticos estimulantes de la liberación de prolactina sobre la densidad mineral ósea en pacientes afectados por esquizofrenia

Meaney A, Smith S, Howes O, O'Brien M, Murray R, O'Keane V. página 4

Lapso de psicosis sin tratamiento y tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica de los delirios y alucinaciones

Gunduz-Bruce H, McMeniman M, Robinson D, Woerner M, Kane J, Schooler N, Lieberman J. página 6

En el trastorno depresivo mayor los niveles elevados de vitamina B12 pueden asociarse con resultados terapéuticos favorables

Hintikka J, Tolmunen T, Tanskanen A, Viinamäki H. página 7

¿Reconoce Ud. si su paciente deprimido es bipolar?

Kaye N. página 8

Dimensiones sintomáticas de depresión luego de un infarto de miocardio y relación con el estado de salud somático y pronóstico cardiovascular

de Jonge P, Ormel J, van den Brink R, van Melle J, Spijkerman T, Kuijper A, van Veldhuisen D, van den Berg M, Honig A, Crijns H, Schene A. página 10

Trastornos somatomorfos en la práctica general. Prevalencia, deterioro funcional y comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresivos

De Waal M, Arnold I, Eekhof J, van Hemert A. página 11

¿Cómo debería definirse la remisión de la depresión? La perspectiva del paciente deprimido

Zimmerman M, McGlinchey J, Posternak M, Friedman M, Attiullah N, Boerescu D. página 13

Año 3 - Número 13

 **CASASCO**
www.casasco.com.ar

review
de **psiquiatría**



Agrupaciones de síntomas como predictores de respuesta tardía al tratamiento antidepresivo

Trivedi M, Morris D,
Grannemann B, Mahadi S.

Programa y Clínica de Trastornos del Humor,
Departamento de Psiquiatría,
Centro Médico del Sudoeste de la Universidad
de Texas, Dallas, Texas, EE.UU.

Código 13 RP 0106-06

Desde la introducción de los fármacos antidepresivos, los investigadores intentaron identificar características de la enfermedad que predijeran la frecuencia y el tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica a dichos medicamentos. Así se comprobó que numerosos aspectos clínicos se asocian con una respuesta positiva al tratamiento, incluida la menor gravedad de síntomas de depresión, ciertos subtipos del trastorno (por ejemplo, depresión atípica), una edad de comienzo más tardía, el número de episodios previos, una menor duración del mal y mayores niveles de apoyo social. Sin embargo, a pesar de los resultados alentadores, los investigadores no han identificado una serie congruente de características sociodemográficas previas o propias de la enfermedad capaz de predecir la respuesta de los pacientes a un medicamento antidepresivo dado. También se intentó pronosticar los resultados sobre la base de la evolución y perfil de la respuesta durante la etapa aguda del tratamiento. Aunque existen dudas, en general se considera que la ausencia de respuesta hacia las 4 a 6 semanas de tratamiento debería indicar un cambio de medicación y que los pacientes que exhiben una respuesta parcial en esa etapa pueden manifestar una mayor mejoría en un ensayo de 8 a 12 semanas si se modifica la dosis del mismo fármaco. Si bien puede ser útil distinguir los respondedores precoces de los tardíos, el dilema clínico más importante persiste respecto de los pacientes que no experimentaron una

mejoría significativa de los síntomas durante las primeras 4 semanas, en tanto que con ellos es difícil seguir las pautas terapéuticas.

En tanto que existen algunos indicios, surgidos de estudios en la fase aguda del tratamiento antidepresivo, de que hay diferencias respecto del tiempo transcurrido hasta obtener la mejoría de los síntomas, un número relativamente escaso de investigaciones ha explorado las modalidades de la variación de las agrupaciones específicas de síntomas y la capacidad de predicción de dichos cambios para señalar la respuesta ulterior durante la etapa aguda del tratamiento. Este artículo investiga el uso de agrupaciones de síntomas de la Escala Hamilton de Evaluación de Depresión de 17 ítems (HAM-D-17) para definir el perfil de respuesta tardía *versus* la ausencia de respuesta a la medicación antidepresiva.

Mediante el análisis de componente principal, se dividió la HAM-D-17 en 4 agrupaciones de síntomas (estado de ánimo, sueño/ansiedad psíquica, apetito y ansiedad somática/peso).

Se sometieron los datos de 996 pacientes afectados por trastorno depresivo mayor (TDM)¹ –según los criterios del DSM-III-R– que participaron en un estudio de fase aguda de tratamiento con nefazodona de 12 semanas de duración, a un análisis post hoc de las variaciones de puntajes de las agrupaciones de síntomas. Los pacientes se dividieron en 3 grupos: respondedores precoces (< 4 semanas), respondedores tardíos (4 a 12 semanas) y no respondedores (> 12 semanas) según se definía por una reducción < 50% de los puntajes de la HAM-D-17 a partir de los iniciales. Los grupos de respondedores tardíos y no respondedores se sometieron al análisis de componente principal. Los datos se recogieron desde octubre de 1992 hasta noviembre de 1994.

Nota del Editor:

Códigos DSM-IV (CIE-10): ¹TDM: F32.x (episodio único)
F33.x (recidivante)

En cuanto a los resultados, respecto de los respondedores tardíos, comparados con los no respondedores, se comprobaron diferencias significativas en la modalidad de variación sintomática de la agrupación relacionada con el estado de ánimo (semanas 3-4) ($p < 0,0001$), la agrupación de sueño/ansiedad psíquica (semanas 3-4) ($p < 0,003$) y la agrupación de ansiedad somática/peso (semanas 3-4) ($p < 0,01$). Mediante los puntajes de variación, un análisis de función discriminante asignó correctamente a 127 de los 182 pacientes respondedores tardíos y a 85 de los 133 pacientes no respondedores (es decir, el 70% de los respondedores tardíos y el 64% de los no respondedores) a los grupos respectivos de respuesta definitiva.

En conclusión, el monitoreo de los cambios en las agrupaciones de síntomas de la HAM-D-17 durante

esta decisiva etapa inicial (primeras 4 semanas) puede utilizarse para distinguir a los pacientes respondedores tardíos (con posterioridad a la semana 4) de los no respondedores.

La debida identificación de los no respondedores sobre la base de la variación verificada en la agrupación de síntomas durante las primeras 4 semanas, podría facilitar el acortamiento de un ensayo de tratamiento ineficaz y permitir realizar los cambios necesarios en la estrategia terapéutica, lo cual ayudaría a los médicos a seguir las pautas de tratamiento con mayor fidelidad.

Journal of Clinical Psychiatry
2005; 66 (8):1064-1070

Efectos del tratamiento a largo plazo con antipsicóticos estimulantes de la liberación de prolactina sobre la densidad mineral ósea en pacientes afectados por esquizofrenia

Meaney A, Smith S, Howes O,
O'Brien M, Murray R, O'Keane V.

División de Psicología Médica,
Instituto de Psiquiatría, Londres, Reino Unido.

Código 13 RP 0107-06

Un estudio previo realizado por estos autores había demostrado que la mayoría de los pacientes tratados con fármacos antipsicóticos típicos presenta un

incremento patológico de los niveles de prolactina y, en caso de ser de sexo femenino, padece hipogonadismo. La hiperprolactinemia se asocia con una disminución de la densidad mineral ósea, la cual es mediada probablemente por la inhibición ejercida por la

prolactina sobre el eje hipotalámico-hipofisario-gonadal y el consecuente hipogonadismo. Se sabe que la esquizofrenia se asocia con elevados índices de osteoporosis, en tanto que diversos artículos señalan la potencial importancia de la relación entre los efectos de aumento de liberación de prolactina inducida por medicamentos antipsicóticos y la osteoporosis.

El objetivo del estudio consistió en examinar la densidad mineral ósea en relación con las variables endocrinas pertinentes (concentración de prolactina y función del eje hipotalámico-hipofísico-gonadal) en pacientes afectados por esquizofrenia (E)¹ que recibían tratamiento con fármacos antipsicóticos que aumentan la liberación de prolactina, mediante un diseño representativo.

Para ello, examinaron a 55 pacientes de ambos sexos (las mujeres en edad posmenopáusica) que habían recibido medicación antipsicótica estimulante de la liberación de prolactina, durante un período > 10 años, sometiéndolos a una medición de absorción ósea de rayos X de energía dual de las zonas lumbar y de la cadera.

Entre las variables endocrinas evaluadas se encontraban los niveles plasmáticos de prolactina, cortisol, hormona estimulante de la tiroides, tiroxina y triiodotironina, y de hormonas sexuales (estradiol, progesterona, testosterona, hormona folículo estimulante, hormona luteinizante y globulina de unión a hormonas sexuales –la cual constituye un marcador de la concentración de hormonas gonadales–).

Por otra parte, los pacientes se dividieron en 2 grupos: aquellos que recibían más del límite superior del intervalo del Formulario Nacional Británico de “dosis usual de mantenimiento” de clorpromazina (300 mg/día) y aquellos que recibían menos de dicho límite.

En cuanto a los resultados, en 17 (57%) de los 30 pacientes de sexo masculino y 8 (32%) de las 25 pacientes de sexo femenino, se comprobaron grados de densidad mineral ósea reducida relacionados con la edad. Ambos grupos (62% del total de pacientes) exhibían una concentración plasmática media de prolactina que superaba el triple del límite normal superior, además de indicios de osteopenia y osteoporosis que

no coincidían con los valores normales relacionados con la edad.

Las mayores dosis de medicación (clorpromazina o equivalentes) se asociaron con índices incrementados de hiperprolactinemia y de pérdida de densidad mineral ósea, en comparación con el grupo tratado con dosis inferiores. La pérdida de tejido óseo del grupo íntegro se correlacionó con la dosis de la medicación y respecto de los hombres se halló inversamente correlacionada con los niveles de testosterona.

Los hallazgos de las asociaciones entre los resultados de los equivalentes de clorpromazina y los niveles de prolactina y densidad mineral ósea reducida son novedosos. Los fármacos antipsicóticos bloquean los receptores de dopamina tipo 2 (D₂) de las células lactotrofas (productoras de prolactina) de la hipófisis anterior, liberando a éstas de la inhibición de la dopamina y, en consecuencia, de la supresión de secreción de prolactina.

Un estudio que utilizó tomografías por emisión de positrones demostró que es probable la manifestación de hiperprolactinemia cuando la ocupación de receptores dopaminérgicos de tipo 2 centrales supera el 72%. Es posible que este proceso fisiológico constituya el fundamento de la intensa relación estadística entre los resultados equivalentes de clorpromazina y las concentraciones de prolactina. Es factible que cualquiera de los potentes antipsicóticos bloqueantes de receptores D₂ –sea típico o atípico– produzca la secreción de prolactina.

Estos resultados indican que los pacientes afectados por esquizofrenia en tratamiento a largo plazo con fármacos antipsicóticos que estimulan la liberación de prolactina, presentan un riesgo elevado de padecer una disminución de la densidad mineral ósea a consecuencia del hipogonadismo secundario inducido por la hiperprolactinemia, la cual interfiere la secreción pulsátil de la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropina, en tanto que también puede poseer acciones periféricas a nivel de las gónadas, al inhibir efectos mediados por las hormonas sexuales.

Nota del Editor:
Códigos DSM-IV (CIE-10): 1E: F20.xx

Lapso de psicosis sin tratamiento y tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica de los delirios y alucinaciones

Gunduz-Bruce H,
McMeniman M,
Robinson D, Woerner M,
Kane J, Schooler N,
Lieberman J.

Centro Médico de Asuntos de Veteranos,
Servicio de Psiquiatría 118A, West Haven,
Connecticut, EE.UU.

Código 13 RP 0108-06

El lapso durante el cual un cuadro de psicosis esquizofrénica no recibe tratamiento es, en general, prolongado (la media supera el año), en tanto que diversos estudios lo han asociado con cierta variabilidad en relación con la respuesta terapéutica. Sin embargo, en este contexto no se han investigado los síntomas psicóticos individuales, e incluso existe escasa información respecto del curso temporal de resolución de síntomas psicóticos específicos mediante el tratamiento antipsicótico.

Los ensayos de seguimiento prolongado de pacientes afectados por un primer episodio de esquizofrenia (E)¹ (incluidos los primeros estadios de la enfermedad) permiten realizar observaciones clínicas impracticables en ensayos a corto plazo. Así, es posible comprobar que los pacientes que no recibieron tratamiento durante un período relativamente prolongado parecen tardar más tiempo en recuperarse de los delirios, en comparación con otros síntomas como las alucinaciones.

El objetivo de los autores consistió en examinar la relación entre el lapso de psicosis sin tratamiento y el tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica de las alucinaciones y delirios en pacientes afectados por esquizofrenia. Partieron de la hipótesis ampliamente aceptada de que el tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica de los delirios sería más prolongado que para las alucinaciones. Otro supuesto era que el lapso de psicosis sin tratamiento se correlacionaría con el tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica de los delirios y no con las alucinaciones, además de investigar si dicho lapso predeciría

el tiempo de respuesta de ambos síntomas. Para ello, utilizaron los datos disponibles de 118 pacientes afectados por un primer episodio de esquizofrenia, proporcionados por un estudio terapéutico longitudinal.

Las manifestaciones psicopatológicas se evaluaron por medio del Programa para Trastornos Afectivos y Esquizofrenia –Versión para evaluar la Variación, con ítems de psicosis y desorganización (SADS-C, en inglés)– además de la Impresión Clínica Global. Los pacientes recibieron tratamiento a rótulo abierto con antipsicóticos convencionales y se realizó un seguimiento de hasta 5 años. Se correlacionó el lapso durante el cual la psicosis no había sido tratada con el tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica de los delirios y alucinaciones, en tanto que se examinaron los predictores del tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta.

En cuanto a los resultados, el tiempo transcurrido hasta obtener una respuesta terapéutica de los delirios fue significativamente mayor que para las alucinaciones. El lapso sin tratamiento de la psicosis se correlacionó en forma significativa con el tiempo transcurrido hasta la respuesta de los delirios y no de las alucinaciones. En los análisis de regresión, el lapso sin tratamiento de la psicosis constituyó el único factor predictor del tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta en el caso de los delirios; no fue así respecto de las alucinaciones.

En conclusión, los resultados confirman la impresión clínica de que el tiempo transcurrido hasta lograr la respuesta terapéutica de los delirios es más prolongado que para las alucinaciones. Es posible que el lapso durante el cual la psicosis no fue tratada se asocie específicamente con el tiempo transcurrido hasta obtener la respuesta terapéutica en cuanto a los delirios, lo cual no es pertinente para las alucinaciones. Los primeros representan modalidades de pensamiento que seguirían

Nota del Editor:

Códigos DSM-IV (CIE-10): 1E: F20.xx

una secuencia temporal, incluido un estadio prepsicótico que contiene factores predisponentes y desencadenantes, un estadio agudo caracterizado por experiencias anómalas y la atribución de sentido a dichas impresiones (formación de delirios simples), y un estadio crónico en el cual se forma un sistema delirante fijo. Se ha sugerido que el ambiente contribuye a la persistencia de estas manifestaciones. En cambio, las alucinaciones reflejan experiencias anormales de la percepción, que incluyen fenómenos biológicos como la desinhibición y excitabilidad cortical. Así, los delirios presentarían mayor vulnerabilidad a los efectos del tiempo, incluido el lapso

de psicosis sin tratamiento. Cabe la posibilidad de que esta asociación temporal presente consecuencias clínicas y terapéuticas. Específicamente, la respuesta de los delirios de un paciente que no recibió tratamiento inicial durante un período relativamente prolongado, se demorará a pesar del tratamiento eficaz evidenciado por la mayoría de las alucinaciones.

American Journal of Psychiatry
2005; 162 (10):1966-1969

En el trastorno depresivo mayor los niveles elevados de vitamina B₁₂ pueden asociarse con resultados terapéuticos favorables

*Hintikka J, Tolmunen T,
Tanskanen A, Viinamäki H.*

Departamento de Psiquiatría,
Hospital Universitario de Kuopio, Kuopio, Finlandia.

Código 13 RP 0109-06

En pacientes afectados por trastornos depresivos se han hallado niveles disminuidos de vitamina B₁₂ y folatos, tanto en el plasma como en los eritrocitos. Así, se comprobó que mujeres de edad avanzada, incapacitadas desde el punto de vista físico y con deficiencias importantes de vitamina B₁₂, presentan el doble de riesgo de padecer depresión que aquellas con concentraciones plasmáticas normales de la vitamina. Pese a un creciente cuerpo de investigaciones, aún no está aclarada la asociación entre los niveles de vitamina B₁₂ y folatos con los resultados del tratamiento de los trastornos depresivos, ya que ofrecen conclusiones contradictorias. En consecuencia, los autores llevaron a

cabo el presente estudio de seguimiento prospectivo naturalista, cuyo objetivo consistió en establecer si existía alguna asociación entre los niveles de vitamina B₁₂ y de folatos, y la evolución a los 6 meses de tratamiento en pacientes afectados por trastorno depresivo mayor (TDM)¹ en Finlandia. Dado que la deficiencia de vitamina B₁₂ y folatos puede producir variaciones en los índices hematológicos, incluidos el volumen corpuscular medio, el recuento de eritrocitos y el hematocrito, también se examinó si estos índices se asociaban con los resultados terapéuticos. Se partió de la hipótesis de que los niveles elevados de ambos nutrientes podrían asociarse con una mejor evolución en sujetos que padecían trastorno depresivo mayor. Para ello, al inicio del estudio se determinaron los índices hematológicos mencionados previamente, los niveles eritrocitarios de folatos (intervalo de referencia normal: 315 a 850 nmol/l) y las concentraciones séricas de vitamina B₁₂ (intervalo de referencia normal: 140 a 540 pmol/l)

Nota del Editor:

Códigos DSM-IV (CIE-10): ¹TDM: F32.x (episodio único)
F33.x (recidivante)

en 115 pacientes afectados por trastorno depresivo mayor conforme al DSM-III-R, en tanto que a los 6 meses de seguimiento se determinaron nuevamente los niveles séricos de vitamina B₁₂. El grado de depresión se estableció mediante los resultados arrojados por la Escala Hamilton de Evaluación de la Depresión (HAM-D) de 17 ítems, administrada en una entrevista a cada paciente. Al inicio, el puntaje medio obtenido con dicha escala era de 18,8 (DE, 6,5), en tanto que la disminución media del puntaje durante el período de estudio fue de 6,8 (DE, 7,4). En el análisis estadístico utilizamos la prueba de chi al cuadrado, el coeficiente de correlación de Pearson, la prueba t de Student, el análisis de varianza (ANOVA, en inglés) y análisis de regresión lineal de variable única y variables múltiples.

La evolución del cuadro con el tratamiento se definió de la siguiente manera: una reducción mayor al 50% en los puntajes de la HAM-D entre el inicio y el seguimiento se consideró respuesta completa; una disminución entre el 25 y el 50% se consideró como respuesta parcial, y la reducción inferior al 25% se estimó como ausencia de respuesta. Así, las comparaciones se realizaron entre los grupos de pacientes que exhibieron respuesta completa (n = 40), respuesta parcial (n = 34) y ausencia de respuesta (n = 41). En cuanto a los resultados, se comprobaron diferencias significativas en los niveles de vitamina B₁₂ entre los grupos de pacientes que presentaban respuesta completa, parcial y ausente. Aunque al iniciarse el estudio la concentración plasmática de vitamina B₁₂ y el

puntaje de la HAM-D no se correlacionaron, se detectó una correlación positiva entre la concentración inicial de vitamina B₁₂ y la respectiva determinada durante el seguimiento, y la reducción del puntaje de la HAM-D durante los 6 meses de tratamiento, es decir, se evidenciaron resultados terapéuticos significativamente mejores. La asociación entre el nivel de folatos y dichos resultados fue de carácter débil y probablemente no era independiente. No se comprobó ninguna relación entre los índices hematológicos y los resultados del tratamiento a los 6 meses.

Existen varias teorías para explicar la potencial asociación entre depresión y los niveles de vitamina B₁₂ y ácido fólico. Ambos nutrientes se vinculan con la síntesis de monoaminas y se encuentran comprometidos en reacciones involucradas en la producción de este tipo de neurotransmisores. La deficiencia de la vitamina también produciría la acumulación de homocisteína, de la cual se hallaron concentraciones aumentadas en hasta el 52% de pacientes internados. En conclusión, es posible la asociación positiva entre la concentración de vitamina B₁₂ y la probabilidad de recuperación de la depresión mayor. Sin embargo, se sugiere la realización de estudios ulteriores para confirmar este hallazgo.

BioMed Central Psychiatry
2003; 3 (17)

¿Reconoce Ud. si su paciente deprimido es bipolar?

Kaye N.

Departamentos de Psiquiatría y Medicina Familiar, Facultad de Medicina Jefferson, Wilmington, Delaware, EE.UU.

Código 13 RP 0110-06

Una gran proporción de pacientes de atención primaria presenta diagnósticos médicos y psiquiátricos, y requiere tratamiento dual. En consecuencia, a menudo

el médico de atención primaria es responsable de diagnosticar correctamente las enfermedades mentales y tratarlas, o de realizar derivaciones adecuadas. Así, el diagnóstico preciso de los trastornos del estado de ánimo es decisivo para que el tratamiento sea

eficaz. Es esencial la distinción entre el trastorno depresivo mayor (TDM)¹ y los trastornos bipolares (TB)², ya que se diferencian sustancialmente desde el punto de vista genético, curso clínico, evolución, pronóstico y tratamiento. En la práctica clínica actual, los trastornos bipolares, especialmente el bipolar II, se diagnostican en forma insuficiente. El diagnóstico deficiente de los trastornos bipolares presenta graves consecuencias, debido a que la morbilidad, la mortalidad, el deterioro funcional y el suicidio son sustancialmente mayores en ellos que en la depresión mayor. Por otra parte, se priva a los pacientes de tratamientos oportunos y potencialmente protectores de la vida, en particular si se tiene en cuenta la elaboración de medicamentos más modernos y posiblemente más eficaces, tanto para los aspectos depresivos como para el tratamiento de mantenimiento (prevención de recaídas y recaídas).

En tanto que los antidepresivos constituyen el tratamiento de elección para la depresión mayor, las pautas en vigencia recomiendan que éstas no se utilicen sin la asociación de estabilizantes del humor en pacientes afectados por trastorno bipolar, aunque deben aclararse varios puntos oscuros en cuanto al tratamiento óptimo de los sujetos que padecen trastornos distintos al bipolar I.

Este artículo aborda específicamente la manera cómo reconocer las características indicadoras de un trastorno bipolar en pacientes que consultan por síntomas de depresión o que previamente recibieron un diagnóstico de depresión mayor o distimia. Esta tarea no lleva mucho tiempo en especial, en tanto que el médico de atención primaria o de medicina familiar puede realizar la evaluación con facilidad. Se presentan y discuten herramientas para auxiliar al profesional en la práctica diaria de examinar y reconocer trastornos bipolares y depresión bipolar.

De particular importancia es la distinción entre el trastorno depresivo mayor (unipolar) y los trastornos bipolares, especialmente la etapa depresiva de los segundos. La depresión unipolar se caracteriza por un polo

afectivo único de depresión mayor, el cual reúne criterios específicamente definidos. En cambio, los trastornos bipolares pueden considerarse caracterizados por 3 fases: la depresiva, semejante al cuadro clínico de la depresión mayor, la etapa maníaca o hipomaníaca y, por último, la eutímica o asintomática. Los episodios maníacos e hipomaníacos se caracterizan por grandiosidad, autoestima exagerada, disminución de la necesidad de dormir, aumento de la actividad dirigida a objetivos y verbosidad. La manía se diferencia de la hipomanía por el hecho de que aquella presenta mayor duración, produce mayor deterioro funcional y puede asociarse a características psicóticas. Algunos pacientes cursan episodios mixtos, en los que manifiestan síntomas maníacos y depresivos e importante deterioro funcional (laboral, social y relacional). Es importante destacar que para el diagnóstico de trastorno bipolar I, sólo se requiere un episodio maníaco o mixto, en tanto que para establecer el diagnóstico de trastorno bipolar II se especifica que debe manifestarse al menos un episodio hipomaníaco y un episodio depresivo, en ausencia de episodios de manía o mixtos.

En el pasado, se estimaba que la prevalencia de los trastornos bipolares rondaba el 1,5%; sin embargo, si se considera el "espectro" bipolar la prevalencia real se aproxima al 5,5%. El problema de diagnosticar trastornos bipolares posee 3 aspectos, en parte contribuyen las fallas de las clasificaciones diagnósticas vigentes, en tanto que los descuidos del médico en reconocer síntomas maníacos o hipomaníacos previos y la omisión de los pacientes en comunicarlos, también desempeñan un papel.

Existe una serie de aspectos clínicos que colaboran en la distinción entre depresión mayor (unipolar) y la etapa depresiva del trastorno bipolar (depresión bipolar), e incluye (en dirección al diagnóstico de bipolaridad) una menor edad de comienzo (es decir < 25 años), la presencia de síntomas atípicos (somnia o aumento de peso), la manifestación de síntomas psicóticos y el abuso de sustancias, además de los antecedentes familiares de trastorno bipolar y antecedentes de síntomas maníacos o hipomaníacos inducidos por el tratamiento con antidepresivos.

Nota del Editor:

Códigos DSM-IV: ¹TDM: F32.xx (episodio único)
F33.xx (recidivante)

²TBI: F31.0 (episodio más reciente hipomaníaco)
F31.x (episodio más reciente maníaco)
F31.6 (episodio más reciente mixto)

TBI: F31.8

**Journal of the American Board of Family
Practice 2005; 18 (4):271-281.**

Dimensiones sintomáticas de depresión luego de un infarto de miocardio y relación con el estado de salud somático y pronóstico cardiovascular

*de Jonge P, Ormel J,
van den Brink R, van Melle J,
Spijkerman T, Kuijper A,
van Veldhuisen D,
van den Berg M, Honig A,
Crijns H y Schene A.*

Departamento de Psiquiatría,
Universidad de Groningen,
Groningen, Holanda.

Código 13 RP 0111-06

Es materia de debate si la comunicación de síntomas de depresión luego de un infarto de miocardio representa realmente un cuadro de depresión o refleja más bien molestias de orden somático causadas por el episodio cardíaco (cansancio, trastornos del sueño o síntomas relacionados con el apetito).

Recientemente, la controversia se reabrió en el contexto de la posibilidad de que la depresión luego de un infarto de miocardio constituya un factor de riesgo de mortalidad posinfarto. Si las manifestaciones de depresión posinfarto se originan, aun en forma parcial, en el episodio cardíaco, se confundiría la relación entre el trastorno psiquiátrico tras el infarto de miocardio con el pronóstico cardiovascular, además de que la depresión no sería un factor de riesgo independiente de éste.

Es difícil estimar los efectos de la depresión manifiesta a continuación de un infarto de miocardio y del tratamiento antidepressivo sobre el pronóstico cardiovascular. Tampoco se encuentran aclarados cuáles aspectos de la depresión se asocian con dichas variables. En consecuencia, el objetivo de los autores consistió en estudiar la relación entre las dimensiones sintomáticas de depresión luego de un infarto de miocardio y el estado de salud somático, además del pronóstico cardiovascular prospectivo.

Para ello, emplearon datos de dos estudios realizados en Holanda sobre pacientes afectados por infarto de

miocardio (N = 494 y 1.972, respectivamente), en tanto que se utilizó el Inventario de Depresión de Beck para investigar la presencia de síntomas de depresión y determinar la estructura dimensional de estos síntomas luego de un infarto de miocardio. Se compararon tres dimensiones de síntomas –somáticos/afectivos, cognitivos/afectivos y relacionados con el apetito– con los valores iniciales de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, índice de comorbilidad de Charlson, clase Killip e infarto de miocardio previo. También se examinó la relación entre las dimensiones sintomáticas de depresión y la mortalidad de causa cardiovascular prospectiva, y las reinternaciones por causa cardiológica, durante una media de duración del seguimiento de 2,5 años.

En cuanto a los resultados, los síntomas somáticos/afectivos se asociaron con un estado de salud desfavorable (deficiencias en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, aumento del índice de comorbilidad de Charlson, clase de Killip elevada e infarto de miocardio previo) y predecían la mortalidad de causa cardiovascular y los episodios cardíacos.

Los síntomas cognitivos/afectivos sólo se hallaron asociados en forma marginal con el estado de salud somático y no se comprobaron asociados con la mortalidad cardiovascular y los episodios cardíacos. Los síntomas relacionados con el apetito se asociaban con el estado de salud somático pero no predecían la mortalidad cardiovascular o los episodios cardíacos.

En conclusión, los síntomas de depresión somáticos/afectivos manifiestos luego de un infarto de miocardio se confundían con el estado de salud somático, pero se asociaron prospectivamente con el pronóstico cardiológico, incluso después de efectuar el control según el estado de salud somático. Presumiblemente, la asociación estadística entre síntomas somáticos/afectivos y el pronóstico cardiovascular comprende dos componentes. Uno de ellos sería el efecto de la gravedad del infarto de miocardio sobre el pronóstico cardiovascular y la covariabilidad de dicha gravedad con los síntomas somáticos/afectivos. El segundo componente puede ser el resultado de una influencia de estos síntomas sobre el pronóstico cardiovascular, la cual es independiente del efecto de la gravedad del infarto. Los síntomas cognitivos/afectivos sólo se hallaron asociados marginalmente con el estado de salud y no se comprobaron asociados con el pronóstico cardiológico.

Estos hallazgos presentan consecuencias para el tratamiento de la depresión tras un infarto de miocardio, ya que indican que la terapéutica antidepresiva debe ser eficaz en cuanto al alivio de los síntomas somáticos/afectivos a fin de poseer la capacidad para mejorar el pronóstico cardiovascular. La investigación acerca del vínculo bidireccional entre los trastornos depresivos y cardíacos se expandió muy notablemente durante la última década y muestra evidencias de que existe un aumento del riesgo de cardiopatía luego de padecer un cuadro depresivo, un riesgo incrementado de presentar depresión tras manifestar una cardiopatía y peor pronóstico cardiológico cuando ambas entidades coexisten.

American Journal of Psychiatry
2006; 163 (1):138-144

Trastornos somatomorfos en la práctica general. Prevalencia, deterioro funcional y comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresivos

De Waal M, Arnold I, Eekhof J, van Hemert A.

Departamento de Práctica General y Medicina en Hogares de Ancianos, Centro Médico de la Universidad de Leiden, Leiden, Holanda.

Código 13 RP 0112-06

En el contexto de la práctica de la medicina general los trastornos psiquiátricos son de frecuente manifestación, en tanto que los médicos generalistas desempeñan un papel fundamental en el reconocimiento y trata-

miento de estas afecciones. Aunque la atención psiquiátrica tiende a focalizarse en los trastornos de ansiedad y depresivos, éstos no son los de mayor prevalencia en la práctica general.

Algunos autores informaron una prevalencia de trastornos somatomorfos (TS)¹ de hasta un 30%, apro-

ximadamente. Es elevada la comorbilidad de los trastornos somatomorfos con los de ansiedad y depresivos y la carga de la enfermedad puede ser sustancial.

Una reseña crítica demostró que la terapia cognitiva conductual puede ser eficaz para los pacientes afectados por trastornos somatomorfos. Escasos estudios comprensivos se han centrado en la cuantificación precisa de los trastornos clínicamente pertinentes. Por otra parte, la identificación de trastornos somatomorfos es importante para las opciones de tratamiento.

El objetivo del presente estudio consistió en determinar cuantitativamente la prevalencia de los trastornos somatomorfos y la comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresivos, en el ámbito de la atención primaria, conforme a los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), con énfasis particular en el deterioro funcional asociado a ellos.

El diseño del estudio (de somatización de la Universidad de Leiden –SOUL, en inglés) fue el de establecer la prevalencia en dos etapas: en la primera fase, un total de 1.046 pacientes consecutivos (de 25 a 80 años de edad) de médicos generalistas completó una serie de cuestionarios de selección (el SF 36 para evaluar el deterioro funcional, la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión, y la Lista de Verificación de Síntomas Físicos) a fin de detectar pacientes de alto riesgo; en la segunda etapa, todos los pacientes de alto riesgo y una muestra del 15% de pacientes de bajo riesgo fueron requeridos para realizar –a continuación– una entrevista diagnóstica estandarizada (Programas de Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría –SCAN 2.1, en inglés).

Luego de un seguimiento de 6 meses, los participantes que padecían un trastorno somatomorfo serían incluidos en un estudio controlado ulterior de terapia cognitiva conductual, administrada por el respectivo médico generalista.

De los 404 pacientes de alto riesgo entrevistados, 116 presentaban un trastorno somatomorfo, 40 un

trastorno de ansiedad y 34 un trastorno depresivo, todos según el DSM-IV. De los 69 pacientes de bajo riesgo, 3 presentaban un trastorno somatomorfo y 1 un trastorno de ansiedad.

Respecto de los resultados, la prevalencia de trastornos somatomorfos fue de 16,1% (IC 95%, 12,8-19,4), de los cuales el más frecuente fue el de tipo no diferenciado (prevalencia del 13,1%).

Los pacientes afectados manifiestan síntomas físicos inexplicables (por ejemplo, cansancio, cefalea o síntomas gastrointestinales) que causan zozobra o deterioro importantes desde el punto de vista clínico durante al menos 6 meses. La prevalencia de trastornos de ansiedad en curso era del 5,5% en tanto que la de trastornos depresivos en curso era del 4,1%. Si no se tenía en cuenta el nuevo criterio del DSM-IV que requería la presencia de deterioro clínico moderado a grave (para todos los diagnósticos), es decir, aquellas afecciones que sólo incluían un deterioro leve, la prevalencia de trastornos somatomorfos aumentó hasta el 21,9%, la de trastornos de ansiedad se incrementó hasta el 7% y la de trastornos depresivos aumentó hasta el 6,8%. La comorbilidad de trastornos somatomorfos y trastornos de ansiedad o depresivos era 3,3 veces más probable que la esperada por azar.

Más de la mitad de los pacientes afectados por un trastorno de ansiedad o depresivo reunía los criterios de trastorno somatomorfo comórbido. En pacientes afectados por trastornos comórbidos, los síntomas físicos, los síntomas de depresión y las limitaciones funcionales se sumaban, lo cual daba por resultado una mayor carga de enfermedad.

En conclusión, los hallazgos de comorbilidad presentan consecuencias para el abordaje diagnóstico y terapéutico, ya que es de fundamental importancia si el paciente se presenta inicialmente con síntomas psicológicos o físicos. Los sujetos que padecen trastornos somatomorfos tienden a atribuir los síntomas a causas físicas, pero pueden aceptar que la relación entre ambos tipos de síntomas es de tipo circular, es decir unos exacerban los otros.

Nota del Editor:

Códigos DSM-IV (CIE-10): 1TS: F45.0 (trastorno de somatización)
F45.2 (hipocondría)

British Journal of Psychiatry
2004; 184:470-476

¿Cómo debería definirse la remisión de la depresión?

La perspectiva del paciente deprimido

Zimmerman M, McGlinchey J,
Posternak M, Friedman M,
Attiullah N y Boerescu D.

Centro Médico Bayside, Providence,
Rhode Island, EE.UU.

Código 13 RP 0113-06

En cada enfermedad médica es importante considerar el objetivo del tratamiento cuando se inicia la atención, en tanto que en numerosas afecciones médicas dicho objetivo se encuentra claramente definido (por ejemplo, para la hipertensión arterial la meta consiste en reducir la presión sanguínea hasta los “límites normales”). Respecto de la terapéutica de la depresión, la identificación de propósitos definidos posee igual importancia. Los expertos en terapéutica de la depresión sugirieron que la meta principal del tratamiento consiste en lograr la remisión del cuadro, basándose en estudios que demostraron con firmeza que los pacientes afectados por depresión quienes respondían al tratamiento pero no alcanzaban la remisión, continuaban experimentando impedimentos psicosociales y presentaban mayores probabilidades de presentar una recidiva de un episodio depresivo completo. A pesar de ello, persisten algunas incógnitas y disparidades sobre cómo debería definirse la remisión.

En 1988 tuvo lugar una conferencia de consenso para estandarizar las definiciones de términos como remisión, recaída y recidiva. La remisión completa se consideró como un período relativamente breve durante el cual el individuo se encuentra asintomático. Este estado no se definió como la ausencia absoluta de síntomas sino como la presencia de síntomas mínimos solamente (lo cual equivalía a un puntaje ≤ 7 en la Escala Hamilton de Evaluación de la Depresión –HAM-D– de 17 ítems).

Nota del Editor:

Códigos DSM-IV (CIE-10): 1TDM: F32.x (episodio único)
F33.x (recidivante)

En ensayos de eficacia antidepresiva, la remisión se define clásicamente según los puntajes de las escalas de gravedad de los síntomas, como la HAM-D y la Escala de Evaluación de Depresión de Montgomery-Åsberg (MADRS, en inglés). La normalización del funcionamiento se menciona a menudo como un importante componente de la remisión, aunque rara vez se utiliza para identificar a los pacientes en remisión en los estudios terapéuticos.

Otros conceptos pertinentes a la determinación del estado de remisión, incluyen la capacidad para afrontar el estrés, la sensación de bienestar, la calidad de vida y la recuperación del propio ser normal. El objetivo de los autores fue determinar qué es lo que los pacientes consideran importante en cuanto a definir la remisión del trastorno.

Para ello, se distribuyó un cuestionario breve entre 535 pacientes psiquiátricos ambulatorios (182 hombres –34%– y 353 mujeres –66%– de 21 a 80 años de edad), quienes se encontraban en tratamiento por un episodio de trastorno depresivo mayor (TDM)¹, según los criterios del DSM-IV. Se les solicitó que calificaran la importancia de 16 afirmaciones para establecer si la depresión se hallaba en remisión y para que finalmente señalaran el factor de mayor importancia.

En cuanto a los resultados, la amplia mayoría de los pacientes estimó al menos uno de los 16 factores como muy importante para establecer la remisión. Los 3 ítems estimados con mayor frecuencia como muy importantes para determinar la remisión de la depresión, fueron la presencia de características positivas de salud mental, como el optimismo y la confianza en sí mismo; la recuperación de la forma de ser normal y habitual, además del restablecimiento del nivel usual de funcionamiento. Asimismo, más del 10% de los pacientes seleccionaron los 3

factores mencionados como más importantes, más la adhesión a una cuarta afirmación acerca de la ausencia de síntomas con una frecuencia prácticamente similar.

Los pacientes, familiares, médicos a cargo del tratamiento, terceros interesados, empleadores e incluso comités del congreso se encuentran interesados en contestar la pregunta básica sobre cuántos pacientes mejoran cuando reciben tratamiento.

Aunque existen diversas maneras de definir la mejoría, un criterio de valoración claramente establecido es la remisión del cuadro. En ausencia de marcadores biológicos del estado de enfermedad, la remisión se describe desde el punto de vista fenomenológico, con la ayuda de las escalas mencionadas previamente.

Los resultados de este estudio indican que los pacientes consideran que la ausencia de síntomas es sólo un

factor a tomar en cuenta; es más, señalaron que la presencia de optimismo, vigor y confianza en la propia persona constituyen mejores indicadores de remisión que aquel.

Uno de los principales objetivos al definir la remisión es predecir la morbilidad futura. El fundamento de “tratar hasta lograr la remisión” consiste en que los pacientes que alcanzan este umbral presentan una probabilidad significativamente menor de manifestar una recaída. En consecuencia, los autores recomiendan que los estudios que buscan comparar la validez de los conceptos alternativos acerca de la remisión se concentren en el pronóstico.

American Journal of Psychiatry
2006; 163 (1):148-150



