

review

Sumario

Eficacia y seguridad de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina en el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes <i>Sharp SC, Hellings JA</i>	página 3
Comprensión y tratamiento del trastorno de despersonalización <i>Medford N, Sierra M, Baker D, David AS</i>	página 4
Tratamiento del trastorno de pánico <i>Cloos JM</i>	página 6
Trastorno de déficit de atención e hiperactividad <i>Rappley MD</i>	página 7
Depresión y apnea obstructiva del sueño <i>Schröder CM, O'Hara R</i>	página 8
Avances recientes en la teoría de la disociación <i>Spitzer C, Barnow S, Freyberger HJ, Grabe HJ</i>	página 10
Escitalopram y depresión mayor en la adolescencia <i>Schaller JL, Rawlings DB</i>	página 11
Avances en el tratamiento farmacológico de la depresión bipolar <i>Frangou S</i>	página 13

Año 3 - Número 15

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

review
de psiquiatría



Eficacia y seguridad de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina en el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes

Sharp SC, Hellings JA.

Centro Médico de la Universidad de Kansas Ciudad de Kansas, EE.UU.

Código 15 RP 0122-06

La depresión en niños y adolescentes es significativa, como lo demuestran las cifras de prevalencia, morbilidad y mortalidad. Se registra en un 2% de los niños y en 4 a 8% de los adolescentes. La prevalencia de depresión mayor persistente en adolescentes de 15 a 18 años de edad es de 13-15%. La afección se asocia con problemas ulteriores en el funcionamiento social y académico. Los adolescentes con depresión suelen convertirse en adultos con igual patología, que suelen requerir un mayor número de hospitalizaciones médicas y psiquiátricas.

La frecuencia de intentos de suicidio es mayor en comparación con los controles sanos y, posteriormente, presentan más problemas en el trabajo, en el seno de sus familias y en su desempeño social. Durante la infancia la tasa de depresión es equivalente en varones y niñas, pero en la pubertad y en la adolescencia es superior en las niñas.

En los niños de 10 a 14 años el suicidio es la cuarta causa de muerte, y en los adolescentes la tercera. La depresión en la adolescencia se asocia con probabilidad aumentada de tabaquismo ulterior, mayor frecuencia de trastornos de conducta y de accidentes, así como problemas de relación con familiares y parejas.

El amplio rango de consecuencias nocivas realza la importancia del diagnóstico y el tratamiento tempranos en niños y adolescentes.

Existe una carencia seria en investigación psicofarmacológica infantil y adolescente en comparación con la realizada en adultos. Antes del advenimiento de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (SSRI) se utilizaban los antidepresivos tricíclicos (TCA) para el tratamiento de la depresión infantil. Esta modalidad requiere un estrecho monitoreo electrocardiográfico y de niveles sanguíneos a fin de controlar la eventualidad de efectos adversos y prevenir sobredosis potencialmente letales.

En la década pasada, los SSRI se han convertido en el tratamiento farmacológico de elección para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes, especialmente en casos severos o sin respuesta a la psicoterapia. Estos agentes han sido comercializados en base a su menor cardiotoxicidad en relación con los TCA, mejor tolerancia y mayor margen de seguridad en casos de sobredosis. Sin embargo, recién en el año 2004 se comenzó a examinar más detenidamente la seguridad y eficacia de los SSRI en el tratamiento de niños y adolescentes con depresión mayor. Es posible que esto se asocie con un incremento de las conductas y de los intentos de suicidio. La sobredosis puede producir letalidad.

Además, se observaron efectos adversos en la esfera sexual, incluido priapismo y tendencias hemorrágicas.

El presente artículo resume los datos de siete estudios a doble ciego y controlados por placebo, publi-

cados entre 1990-2004, en los que se analizó la seguridad y eficacia de los SSRI en el tratamiento de niños y adolescentes con depresión. Los autores realizaron una búsqueda en MEDLINE ingresando las palabras clave “depresión”, “ensayo controlado aleatorizado”, “SSRI”, “niños” y “adolescentes”. También recorrieron el sitio web del laboratorio que produce la paroxetina para analizar los estudios relevantes sobre este agente.

Las medidas de resultados fueron la escala de Impresiones Clínicas Globales, la Escala de Puntuación Revisada para Depresión Infantil, la Escala de Evaluación Hamilton para Depresión, las subescalas de depresión del Programa Kiddie para Trastornos Afectivos y Esquizofrenia para Adolescentes –versión Lifetime, y la Escala de Puntuación de Depresión de Montgomery y Asberg. Se analizaron los efectos adversos y las tasas de abandono.

Los resultados de estos siete estudios, que incluían 1619 niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad, revelaron que los SSRI fluoxetina, paroxetina, sertralina y citalopram mostraban seguridad y eficacia en el tratamiento de la depresión de niños y adolescentes. El análisis de los estudios publicados y no

publicados por la FDA (Administración de Fármacos y Alimentos) de los EE.UU y la MHRA (Agencia Reguladora de Medicamentos y productos de Salud) del Reino Unido llevó a establecer alertas con respecto a las tasas más elevadas de ideación suicida asociadas con SSRI en esta población.

Los estudios controlados que se revisaron indican que los SSRI suelen ser efectivos y bien tolerados en el tratamiento de la depresión mayor en niños y adolescentes. Sin embargo, algunos pacientes pueden desarrollar activación o ideación suicida. Los médicos deben advertir a los padres y tutores acerca de estos riesgos, iniciar el tratamiento con dosis reducidas y monitorizar regularmente a los pacientes.

La terapéutica cognitivo conductual concomitante puede proteger contra el desarrollo de ideación suicida, aunque se requiere la realización de más estudios que analicen sus efectos.

Clinical Drug Investigation
2006; 26 (5):247-255

Comprensión y tratamiento del trastorno de despersonalización

Medford N, Sierra M, Baker D, David AS.

Unidad de Investigaciones en Despersonalización
Instituto de Psiquiatría. Sección de Neuropsiquiatría Cognitiva
South London and Maudsley NHS Trust, Londres, Reino Unido.

Código 15 RP 0123-06

El trastorno de despersonalización se define como una alteración displacentera, crónica y discapacitante en la experiencia del yo (“self”) y del entorno.

Además de estos rasgos clásicos de despersonalización y desrealización, se puede acompañar de otros síntomas como alteraciones de las sensaciones corporales y una reducción de la reactividad emocional. El DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los

Tastornos Mentales – 4º ed.) define el fenómeno de despersonalización como: “alteración en la percepción o experiencia del ‘self’ de manera que el sujeto se siente desconectado de sus propios procesos mentales o de su cuerpo, como si fuera un observador externo” (Asociación Americana de Psiquiatría, 1994; pp. 488-490).

En la ICD-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10º ed.) la despersonalización se vincula explícitamente con el fenómeno asociado de desrealización, en la categoría diagnóstica de síndrome de despersonalización-desrealización “el paciente refiere que su actividad mental, su cuerpo y / o su medio ambiente se encuentran cualitativamente alterados, de manera que los percibe como irreales, remotos o automatizados” (Organización Mundial de la Salud, 1992: p. 171).

El artículo presentado se refiere principalmente al trastorno primario de despersonalización, que parece ser más frecuente de lo que se creía, pero puede ser aplicado también a pacientes con síntomas crónicos y persistentes en el contexto de otros cuadros neuropsiquiátricos. La despersonalización puede ocurrir como fenómeno transitorio en personas sanas, por ejemplo, por fatiga, intoxicación etílica o por drogas, o en situaciones de riesgo. La frecuencia en la población psiquiátrica es elevada.

Los síntomas pueden ser clasificados en cuatro categorías: despersonalización, desrealización, desomatización y desafectivización. Al principio se trata de episodios ocasionales, pero luego éstos se vuelven más prolongados y más severos hasta que la despersonalización se transforma en un fenómeno persistente que no remite. A veces existen otros síntomas, como rasgos obsesivos, sensación de reducción de la intensidad de los colores, pérdida de sensaciones corporales y comportamientos autoagresivos. Se deben descartar otros cuadros psicopatológicos como depresión, ansiedad, trastornos de pánico y trastorno obsesivo compulsivo. Por otra parte, estos cuadros pueden cursar en forma asociada.

En cuanto a la etiología, sigue vigente la hipótesis clásica de Mayer-Gross acerca de una “respuesta preformada del cerebro”. Esta respuesta anómala se produciría ante una amenaza, y en algunos individuos el proceso quedaría fijado y mal adaptado.

A través de neuroimágenes funcionales y estudios psicofisiológicos se han evidenciado respuestas anómalas ante estímulos emocionales, compatibles con la pérdida de reactividad emocional que refieren los pacientes. Existirían evidencias acerca de actividad de áreas corticales prefrontales que inhibirían los circuitos neurales que normalmente forman el sustrato de la experiencia emocional.

Desde el punto de vista psicoanalítico, la despersonalización sería una defensa ante conflictos psíquicos que amenazan la integridad del “self”, o bien su consecuencia.

Por otra parte, estudios endocrinológicos han revelado una asociación negativa entre severidad de la despersonalización y noradrenalina urinaria. También se investigó la relación con niveles elevados o reducidos de cortisol.

En cuanto al tratamiento, el reconocimiento y el diagnóstico del cuadro pueden por sí mismos tener efectos terapéuticos. Muchos pacientes experimentan alivio al descubrir, primero, que su trastorno es reconocido y descrito por la psiquiatría, y segundo, que no son los únicos que lo padecen.

En general se combinan intervenciones terapéuticas farmacológicas y psicológicas. No existe un tratamiento farmacológico reconocido para este trastorno, pero se han logrado resultados satisfactorios con el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (SSRI) y particularmente con una combinación de lamotrigina, un anticonvulsivante, con un SSRI. Tampoco existe un tratamiento psicológico reconocido. Se describen logros terapéuticos aplicando psicoanálisis, terapia conductual y terapia dirigida. Últimamente se ha propuesto un modelo cognitivo-conductual tomando como hipótesis que el cuadro se relacionaría más con trastornos de ansiedad que con cuadros de disociación.

Las técnicas de relajación no parecen ser efectivas. Pero otros métodos dirigidos a desviar la atención de la introspección y de la autoobservación pueden resultar beneficiosos; también valdría la pena investigar el uso de técnicas de retroalimentación.

Tratamiento del trastorno de pánico

Cloos JM.

Clínica Sta. Teresa, Luxembourg.

Código 15 RP 0124-06

El trastorno de pánico es una enfermedad crónica y debilitante que se caracteriza por la presencia de ataques de pánico repentinos y recurrentes que se acompañan de ansiedad anticipatoria. La agorafobia es una complicación frecuente del trastorno de pánico. Asimismo, el cuadro constituye muchas veces una entidad comórbida del trastorno depresivo mayor (TDM), y se asocia a menudo con la presencia de prolapso de válvula mitral. La evolución es favorable en una proporción importante de pacientes; sin embargo, se trata de una patología crónica que muchas veces requiere tratamiento a largo plazo.

El objetivo del presente artículo es ofrecer una revisión actualizada de los estudios y las recomendaciones publicadas entre agosto de 2003 y agosto de 2004 para el tratamiento de esta afección. Las últimas pautas para el tratamiento del trastorno de pánico y agorafobia fueron publicadas en diciembre de 2003 por el Colegio Real de Psiquiatras de Australia y Nueva Zelandia. Las recomendaciones incluyen la educación del paciente e información acerca de la naturaleza y la evolución de esta enfermedad; explicaciones sobre la psicopatología de la ansiedad, del pánico y de la agorafobia, y pautas de tratamiento, posibilidades de respuestas positivas, así como períodos estimados de tratamiento. La terapéutica cognitivo-conductual es más efectiva y costo-eficiente que la farmacológica. Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (SSRI) son equivalentes en eficacia, y ambos superiores a las benzodiazepinas. El tratamiento de elección depende del criterio médico y de las circunstancias del paciente. La terapéutica farmacológica debería ser complementada con una terapia conductista. Cuando la respuesta a un tratamiento de primera línea no es satisfactoria, se debe recurrir a otro basado en la evidencia. A veces resulta útil obtener una segunda opinión. La existencia de agorafobia severa constituye un indicador pro-

nóstico negativo, mientras que la depresión comórbida, adecuadamente tratada, no tiene efectos significativos sobre la evolución.

Las técnicas de autoayuda y psicoeducación han sido identificadas como métodos efectivos de tratamiento. Se han desarrollado sistemáticas que requieren escaso contacto con el terapeuta, por ejemplo un encuentro personal seguido de comunicaciones telefónicas, o asistencia por computadora con eventual soporte telefónico.

La psicoterapia cognitivo conductual es considerada el tratamiento de elección para el trastorno de pánico, y ha mostrado ser eficaz tanto en la fase aguda como a largo plazo. Se la aplica en diversas modalidades, como individual, grupal, de realidad virtual agorafóbica, y por videoconferencia.

Recientemente, se han modificado las pautas de tratamiento farmacológico ante la disponibilidad de nuevas opciones terapéuticas. Se realizaron estudios para evaluar el uso de agentes psicotrópicos durante los últimos 10 años a fin de comprobar si se habían modificado los patrones de prescripción para incorporar estas nuevas pautas. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos emprendidos para incrementar el uso de SSRI en el trastorno de pánico, el incremento registrado fue modesto. Los patrones terapéuticos parecen haberse mantenido estables a lo largo de la última década, y la medicación más utilizada para el trastorno del pánico son las benzodiazepinas. Es decir que no se están cumpliendo las recomendaciones sobre uso de SSRI en el tratamiento de este cuadro. Los SSRI emergieron como tratamiento de primera elección dado que poseen un perfil beneficioso en cuanto a efectos colaterales, son relativamente seguros, y no producen dependencia física. En Europa y los EE.UU, la paroxetina, la sertralina, el citalopram y la fluoxetina tienen indicación formal para el trastorno de pánico.

Las benzodiazepinas de alta potencia, esencialmente el alprazolam, el clonazepam y el lorazepam, son efectivas en el tratamiento del trastorno de pánico y

los ataques de pánico, con o sin agorafobia, y como terapia adyuvante asociada a los SSRI. Las benzodiazepinas actúan en forma rápida, y su tolerancia es satisfactoria, pero se asocian con problemas de dependencia, ansiedad de rebote, trastornos de memoria y síndrome de discontinuación. La clonidina se utiliza en el tratamiento del trastorno de pánico respiratorio, cuando está en juego la hiperactividad noradrenalina. Por otra parte, también se utilizan terapias físicas, como el ejercicio físico y la modificación de patrones respiratorios.

En general, la terapéutica se aplica en forma combinada según el tipo de trastorno de pánico. El tratamiento a largo plazo es seguro y eficaz para lograr una mejoría sostenida, mantener los beneficios y evitar las recaídas. Se suele recomendar tratamiento de mantenimiento durante por lo menos 12-24 meses, y en algunos casos, de manera indefinida.

Current Opinion in Psychiatry
2005; 18 (1):45-50

Trastorno de déficit de atención e hiperactividad

Rappley MD.

Departamento de Pediatría y Desarrollo Humano
Facultad de Medicina Humana
Universidad Estatal de Michigan, East Lansing, EE.UU.

Código 15 RP 0125-06

El trastorno de déficit de atención-hiperactividad (ADHD) se caracteriza por la incapacidad de controlar y mantener la atención, de modular el nivel de actividad y de moderar los actos impulsivos. El resultado se traduce en comportamientos maladaptativos que no concuerdan con la edad ni con el nivel de desarrollo del sujeto. Las evidencias obtenidas en estudios neuropsicológicos, farmacológicos y de imágenes cerebrales sugieren que la fisiopatología de este trastorno involucra a los sistemas neurotransmisores de la dopamina y de la noradrenalina en el circuito frontoestriado. Los factores genéticos parecen desempeñar un papel importante. Se asocian también con síntomas de ADHD, un peso extremadamente bajo al nacer (menos de 1.000 g) y determinantes ambientales, como un traumatismo encefálico o exposición al plomo.

El diagnóstico de ADHD requiere la identificación de comportamientos específicos que cumplan con los criterios establecidos en el *Manual Diagnóstico y Es-*

tadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición, revisada (DSM-IV-R). Existen tres tipos de ADHD: el primero combina falta de atención, hiperactividad e impulsividad (hasta un 80% de los pacientes); en otro predomina la falta de atención (un 10 a 15%); y en el último prevalecen la hiperactividad y la impulsividad (aproximadamente un 5%).

Se estima que la prevalencia de ADHD en la población infantil es de 3 a 7%. El cuadro afecta más a varones que a niñas (según la población estudiada, la relación oscila entre 9 a 1 y 2,5 a 1) pero cada vez se identifican más casos femeninos. El ADHD es una afección crónica con síntomas que persisten durante toda la vida. La revisión que presenta el autor se refiere al cuadro que cursan niños y adolescentes.

La capacidad de fijar la atención, de regular la actividad y de controlar los impulsos surge en todos los niños durante el proceso de desarrollo. Por consiguiente el diagnóstico de ADHD debe basarse en una anamnesis minuciosa que investigue los síntomas específicos de este diagnóstico, el contexto en el cual aparecen y el grado de incompatibilidad con la edad,

así como la persistencia del trastorno. Se utilizan escalas estandarizadas que permiten establecer los criterios diagnósticos de ADHD.

Los objetivos terapéuticos se centran en el control de los síntomas (que varían de acuerdo al nivel de desarrollo del paciente), la educación escolar, las relaciones interpersonales y la transición a la vida adulta. La terapéutica es guiada por metas mensurables, como por ejemplo, el número semanal de llamados de los maestros para comunicar acciones disciplinarias, la cantidad de tiempo que el sujeto dedica a las tareas escolares o la participación ininterrumpida en otras actividades. El tratamiento incluye intervenciones farmacológicas a base de metilfenidato, dextroanfetamina, atomoxetina o bupropion, e intervenciones no farmacológicas, como terapia conductual o trabajo en el aula.

El ADHD afecta a un 4% de la población adulta. Del 60 al 80% de los niños continúa con problemas de falta de atención e impulsividad en la edad adulta, comprometiendo adversamente los logros y las relaciones interpersonales. De igual modo que en niños y adolescentes, el diagnóstico se establece en base a los criterios DSM-IV-R, y se debe considerar la coexistencia de otros trastornos mentales. Estudios a corto plazo han indicado mejoría con el uso de estimulantes y atomoxetina, pero hacen falta datos a largo plazo.

Existen algunas áreas de incertidumbre. El componente subjetivo involucrado en juzgar comportamientos plantea la preocupación acerca de las posibilida-

des de sobrediagnóstico y sobretratamiento del ADHD. Los estudios epidemiológicos indican subdiagnóstico o sobrediagnóstico en forma igualmente consistente, con amplias variaciones geográficas y demográficas. Todavía no se dispone de datos que permitan determinar los beneficios y riesgos asociados con la medicación a largo plazo. Si bien ha surgido la preocupación con respecto al riesgo de generar adicciones en pacientes tratados con fármacos estimulantes, los estudios indican que los niños con ADHD que reciben tratamiento muestran, más adelante en la vida, un riesgo menor de adicción a drogas que aquellos que no son tratados.

En conclusión, el autor establece que la evaluación de ADHD en niños requiere la confección de una cuidadosa anamnesis, el uso de listas estandarizadas para la evaluación del comportamiento, y la valoración de otros trastornos coexistentes de la salud mental o de circunstancias sociales adversas pasibles de ocasionar o exacerbar los síntomas. Cuando la evaluación revela comportamientos que se ajustan a los criterios diagnósticos de ADHD del DSM-IV-R, es necesario considerar la instauración de un plan asistencial que contemple la cronicidad de esta afección y la necesidad de participación de los padres, del niño y de los docentes con el objeto de identificar comportamientos específicos hacia los cuales orientar la terapéutica.

New England Journal of Medicine
2005; 352:165-73

Depresión y apnea obstructiva del sueño

Schröder CM, O'Hara R.

Departamento de Psiquiatría y Ciencias del Comportamiento
Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford,
Stanford, California, EE.UU.

Código 15 RP 0126-06

La apnea obstructiva del sueño (AOS) es la forma más común de trastorno respiratorio del sueño y se

caracteriza por episodios frecuentes de obstrucción que consisten específicamente en la reducción de la frecuencia respiratoria (hipopnea) o pausas (apneas) respiratorias durante el sueño.

Clínicamente se sospecha AOS cuando un paciente padece ronquidos y somnolencia diurna excesiva. El diagnóstico se confirma mediante un registro polisomnográfico.

Algunos de los síntomas de AOS que influyen en gran medida en el funcionamiento diurno son los neuropsicológicos, como irritabilidad, dificultades de concentración, trastornos cognitivos, síntomas depresivos y otras alteraciones psicológicas. Por consiguiente, la AOS puede remedar fácilmente los síntomas de un episodio de depresión mayor.

Durante más de dos décadas se han realizado estudios clínicos que sugieren la existencia de una relación entre depresión y AOS.

Recientemente, se evidenció un vínculo entre estos dos trastornos a nivel de la población general, al revelar que 800 sobre 100.000 individuos presentaban un trastorno del sueño relacionado con la respiración y un trastorno depresivo mayor al mismo tiempo, y que hasta un 20% de los sujetos afectados por uno de ambos procesos también padecía el otro.

Según la edad, el género y otras características demográficas y sanitarias, en determinadas poblaciones la prevalencia de ambos trastornos puede ser más elevada aún: es posible que el AOS afecte a más del 50% de los individuos mayores de 65 años, y que existan síntomas depresivos significativos en hasta un 26% de la población activa de adultos mayores.

En la práctica clínica es frecuente que se evalúe la presencia de sintomatología depresiva en pacientes con AOS. Sin embargo, no es tan frecuente que se evalúen de manera regular los trastornos del sueño, y específicamente la AOS, en pacientes con trastornos depresivos.

Por otra parte, la AOS no sólo puede estar asociada con un síndrome depresivo, sino que puede ser también la causa de la falta de respuesta al tratamiento farmacológico.

Asimismo, es posible que una AOS no diagnosticada resulte exacerbada por terapéuticas adyuvantes de la medicación antidepresiva, como las benzodiazepinas.

La AOS y la depresión comparten factores de riesgo que pueden explicar en parte su alta comorbilidad en la población general.

La presencia de una polipatología, como obesidad, enfermedad cardiovascular, hipertensión y diabetes, debería incrementar la sospecha de una AOS subyacente o coexistente en un paciente deprimido. Tanto la depresión como la AOS han sido asociadas en forma independiente con síndrome metabólico y con desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Se ha sugerido que la asociación entre depresión y síndrome metabólico era recíproca, y no atribuible en principio a factores genéticos. En particular, se ha propuesto que la insulinoresistencia (IR) contribuía a la fisiopatología del trastorno depresivo. De manera similar, se observó que la AOS se asociaba en forma independiente con factores de riesgo cardiovascular, incluido el síndrome metabólico, y en especial la IR.

Como consecuencia de la compleja relación entre depresión y AOS, se debería incluir la determinación de la historia del sueño en las entrevistas clínicas psiquiátricas convencionales, y específicamente, cuando se evalúa un síndrome depresivo.

El médico debe sospechar la presencia de AOS, especialmente en aquellos pacientes deprimidos que presentan los síntomas cardinales de apnea obstructiva. Sin embargo, es necesario tener presente la posibilidad de que la AOS no siempre sea evidente, sino que puede manifestarse de manera atípica mediante irritabilidad, cansancio, sueño interrumpido, dificultades de concentración, dificultades para completar las tareas y capacidad psicomotora general disminuida.

Los casos de depresión con sospecha de AOS deberían ser derivados a un centro de trastornos del sueño para su evaluación mediante polisomnografía nocturna, a fin de confirmar el diagnóstico o detectar otras formas de trastornos respiratorios del sueño, como el síndrome de resistencia de las vías aéreas superiores.

En conclusión, es posible que un grado mayor de conciencia acerca de la relación entre depresión y AOS contribuya a optimizar tanto la precisión diagnóstica como el resultado terapéutico en ambos trastornos.

Las investigaciones clínicas futuras deberían examinar específicamente poblaciones de pacientes

con depresión, tomando en cuenta los diferentes subtipos de trastornos afectivos, e investigar un rango más amplio de síntomas depresivos en pacientes con AOS.

La investigación básica debería continuar estudiando la relación causal entre depresión y la AOS, así

como los mecanismos potenciales de interacción entre ambos trastornos.

Annals of General Psychiatry
2005; 4:13

Avances recientes en la teoría de la disociación

*Spitzer C, Barnow S,
Freyberger HJ, Grabe HJ.*

Departamento de Psiquiatría y Psicoterapia.
Universidad Ernst-Moritz-Arndt.
Clínica Hanse de Stralsund, Stralsund, Alemania.

Código 15 RP 0127-06

La disociación es la característica central de los trastornos disociativos. Además las experiencias disociativas se encuentran entre los criterios diagnósticos de trastorno de estrés agudo (ASD) y trastorno de estrés postraumático (PTSD) así como el trastorno de personalidad *borderline*. Por otra parte, la psicopatología disociativa interviene en una amplia variedad de trastornos mentales (como esquizofrenia, trastornos afectivos, trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos somatoformes). Se la ha asociado con experiencias traumáticas y parece constituir un predictor importante de inadecuada respuesta terapéutica y altas tasas de recidiva, por lo menos en pacientes con trastornos del pánico y obsesivo-compulsivo.

Si bien el concepto de disociación fue introducido en la psiquiatría a fines del siglo XIX por Pierre Janet y, a pesar de su reconocida importancia clínica, el término sigue careciendo de una conceptualización coherente, lo que se encuentra parcialmente reflejado en las diferencias de clasificación de los trastornos disociativos y de conversión que figuran en el CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades, 10^o ed.) y el DSM-IV (Manual Diag-

nóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales – 4^o ed.). Mientras que el DSM caracteriza la disociación como una “desorganización de las funciones normalmente integradas de la conciencia, memoria, identidad o percepción del entorno”, el CIE lo define como la “pérdida parcial o completa de la integración normal entre recuerdos, conciencia de identidad y sensaciones inmediatas, y control de los movimientos corporales”. En suma, ambos sistemas de clasificación concuerdan en que la disociación se relaciona con el sistema de memoria, conciencia y dominio de la identidad personal. Sin embargo, el CIE-10 reconoce que también puede comprometer a los sistemas sensorial y motor, con síntomas que están incluidos en el concepto de conversión. En contraposición, el DSM-IV restringe la disociación al nivel de las funciones y sistemas psíquicos. Por consiguiente, en el DSM-IV los trastornos de conversión están incluidos en los trastornos somatoformes, mientras que el CIE-10 postula que los trastornos de disociación y conversión constituyen una categoría que es independiente de los trastornos somatoformes.

Las inconsistencias mencionadas entre el CIE-10 y el DSM-IV y la realidad clínica no sólo ilustran la confusión alrededor del tema complejo de la diso-

ciación, sino que sirven también para perpetuarla. Por este motivo son muy valiosos los esfuerzos emprendidos en los últimos años para depurar y especificar las conceptualizaciones actuales. Se ha descrito la disociación de tres maneras diferenciadas: como una falta de integración de módulos o sistemas mentales, como un estado alterado de conciencia, y como un mecanismo de defensa. Mientras que la tercera categoría refleja ampliamente la función de las otras dos, la primera y la segunda difieren cualitativamente entre sí. Los enfoques más promisorios y convincentes coinciden en subdividir la disociación en tipos cualitativamente diferentes, como disociación patológica *versus* no patológica, y “distanciamiento” *versus* “compartimentalización”.

La compartimentalización se caracteriza por una dificultad parcial o completa para controlar deliberadamente procesos que normalmente son influidos por la voluntad, por ejemplo, una incapacidad para recuperar información que normalmente es accesible a la conciencia. Clínicamente, las manifestaciones de compartimentalización incluyen la amnesia disociativa, los síntomas de conversión, e incluso otras instancias de la llamada “disociación somatoforme”.

El distanciamiento se define como un estado alterado de conciencia que se caracteriza por la “alienación” del sujeto o del mundo externo. En un nivel descriptivo, el distanciamiento se manifiesta como desrealización y/o despersonalización. Estos fenómenos han sido asociados con trauma y PTSD.

Se ha postulado que el fenómeno de compartimentalización podría responder satisfactoriamente a una terapéutica basada en la reactivación y reintegración de los elementos compartimentalizados. En cuanto al distanciamiento, que constituye un estado específico de conciencia, las estrategias terapéuticas deberían orientarse a la identificación de posibles disparadores.

Se requiere la realización de más investigaciones que permitan evaluar nuevos abordajes terapéuticos, una mayor elaboración de las conceptualizaciones teóricas, la validación empírica de los conceptos emergentes, la aplicación de estos conceptos en el área clínica y la evaluación de su utilidad en otros cuadros que cursan con disociación, como el ASD, el PTSD y el trastorno *borderline* de la personalidad.

World Psychiatry
2006; 5 (2):82-86

Escitalopram y depresión mayor en la adolescencia

Schaller JL, Rawlings DB.

Servicios Médicos Profesionales de Nápoles
Departamento de Psiquiatría del Hospital Comunitario de Nápoles, Nápoles, Florida, EE.UU.

Código 15 RP 0128-06

El escitalopram es el isómero funcional purificado del citalopram, específicamente, su S-enantiómero. Desde su aprobación en Dinamarca en 1989 ha sido utilizado en 26 países. En los Estados Unidos, el único in-

hibidor selectivo de la recaptación de la serotonina (SSRI) aprobado para adolescentes por la FDA (Administración de Alimentos y Fármacos de los EE.UU) es la fluoxetina. Sin embargo, en la práctica clínica se utilizan todos los antidepresivos. Por otra parte, la fluoxetina no suele ocasionar síntomas de abstinencia

cuando se omite una dosis, pero este SSRI no siempre es el que ofrece mejores resultados.

Los autores describen cinco casos de pacientes adolescentes cuyos padres optaron por el uso de escitalopram en lugar de otros tratamientos. Entre las razones invocadas figuraban la escasa respuesta obtenida con otros SSRI y la existencia de efectos colaterales. En particular, se consideró que el escitalopram producía menor grado de obesidad que la paroxetina.

También se observó menor frecuencia de acatisia en comparación con la fluoxetina, niveles sanguíneos más estables que con sertralina, escasas interacciones farmacológicas y un menor grado de ansiedad con una dosis inicial de 5 mg. Existen pocos estudios sobre escitalopram en adolescentes, pero el citalopram ha sido utilizado en más de 40 millones de pacientes.

Los autores consideraron oportuno comunicar su experiencia retrospectiva por las siguientes razones: primero, consideran que clínicamente el escitalopram no es un clon de ningún otro SSRI. Segundo, obtuvieron cierto grado razonable de éxito con escitalopram en jóvenes que habían tenido mala experiencia con otros SSRI. Tercero, en base a estudios anteriores sobre el uso de citalopram en jóvenes consideraron que el isómero funcional purificado podría resultar menos hepatotóxico. Y por último, pese a que el escitalopram es indicado por psiquiatras infantiles y de adolescentes, la experiencia publicada es escasa.

Los autores estimaron que la presentación de estos pacientes podía dar inicio al debate sobre las fortalezas y debilidades del escitalopram y motivar la realización de estudios más sofisticados en adolescentes.

El escitalopram es una de las tantas medicaciones utilizadas en pacientes adolescentes. En las sesiones terapéuticas, se explican las diferencias entre los antidepresivos de manera que los pacientes y sus padres puedan efectuar elecciones informadas.

A lo largo de los años, otros pacientes recibieron tratamiento con escitalopram, pero los casos no fueron estudiados ni cuantificados y no se efectuó ninguna revisión retrospectiva de historias clínicas. Por consiguiente, no les fue posible a los autores

realizar ningún análisis sobre el porcentaje y el grado de respuestas favorables, limitándose a ilustrar la funcionalidad del escitalopram mediante la presentación de los casos estudiados.

Sin embargo, observaron que este fármaco funciona en un rango muy amplio de dosificación, lo cual concuerda con la experiencia clínica obtenida con otros antidepresivos. Algunos pacientes necesitan dosis que exceden el rango de dosificación indicado por el fabricante. Específicamente, en pacientes con antecedentes de problemas alérgicos, fatiga y "sensibilidad a fármacos", se constataron náuseas y cefaleas a dosis de sólo 5 mg. En otros pacientes se observó el otro extremo de dosificación, por ejemplo sujetos con aumento del factor de necrosis tumoral alfa o de la proteína C reactiva, que requerían dosis más elevadas que las aprobadas por la FDA, de 50-60 mg/día. En general existía en estos casos un foco inflamatorio, como una infección de senos paranasales u odontológica, que una vez resuelto permitía reducir la dosis a los rangos normales de 5-20 mg/día.

Las opciones terapéuticas disponibles actualmente para el tratamiento de niños y adolescentes son múltiples y continúan aumentando. Los profesionales cuentan con una amplia variedad de fármacos aprobados por la FDA y la elección de una medicación para un adolescente constituye una decisión compleja.

Para comenzar quién debería conducir la elección? Los autores se inclinan por permitir que los padres y pacientes cuenten con suficiente información que les permita tomar esta decisión. El escitalopram sería posiblemente más beneficioso en casos de obesidad, además de asociarse con menor frecuencia de acatisia y distonía, dosificación más estable, bajo perfil de interacción con fármacos y ansiedad reducida al iniciar el tratamiento.

Los antidepresivos modernos de nueva generación no son clones, y muestran diferencias significativas entre sí. Estos casos ilustran algunas de las características diferenciales del escitalopram que merecen ser investigadas en estudios futuros.

Avances en el tratamiento farmacológico de la depresión bipolar

Frangou S.

Sección de Neurobiología de las Psicosis
Instituto de Psiquiatría de Londres, Reino Unido.

Código 15 RP 0129-06

El trastorno bipolar es una enfermedad recurrente, muchas veces de evolución crónica, que se caracteriza por alternar períodos de manía y depresión con recuperación variable entre los episodios. Según el DSM-IV (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales – 4º ed.) el trastorno bipolar tipo I se manifiesta por episodios repetidos de manía y depresión, mientras que el trastorno bipolar tipo II se caracteriza por episodios de hipomanía. En la mayoría de los pacientes, el componente depresivo es el que más incide en la morbilidad, la discapacidad social y la mortalidad asociadas con la enfermedad. La investigación y la experiencia clínica sugieren que este componente depresivo es el que produce mayor discapacidad y es de tratamiento más difícil.

En promedio, los episodios depresivos duran más tiempo que los maníacos, y en un 20% de los casos siguen un curso particularmente crónico. A pesar de su elevada prevalencia y morbilidad, pocos estudios han investigado específicamente la fase depresiva del trastorno bipolar. Pero esta situación se está modificando y existen nuevos estudios que se suman a la base de evidencias disponibles para el tratamiento farmacológico de la depresión bipolar.

La depresión del trastorno bipolar muestra una prevalencia elevada. Si bien los episodios hipomaniacos/maníacos definen esta afección, los síntomas depresivos tienden a dominar el cuadro clínico y pueden contribuir a la discapacidad psicosocial asociada. Los estudios muestran que en el trastorno bipolar I predominan los síntomas depresivos (31%) en comparación con los maníacos /hipomaniacos (8,9%) y estados mixtos (5,9%), y en el trastorno bipolar II la cifra es mayor aún, con síntomas depresivos en el

50% de los casos. En ambos cuadros los síntomas depresivos menores o subsindromáticos son mucho más frecuentes que los episodios de depresión mayor.

En cuanto a los criterios diagnósticos, éstos no permiten diferenciar en la actualidad episodios depresivos asociados con depresión mayor o con trastorno bipolar. Además, sólo es posible establecer el diagnóstico de trastorno bipolar después que ocurrió al menos un episodio de manía o hipomanía. Por consiguiente, muchos pacientes reciben un diagnóstico incorrecto de depresión mayor, ya sea porque la manifestación inicial de la enfermedad era una depresión, o porque no se identificaron los episodios maníacos o hipomaniacos anteriores. Tampoco ayuda la falta de una definición clara de hipomanía, que es esencial para el diagnóstico y el tratamiento del trastorno bipolar II.

El componente depresivo del trastorno bipolar incide en la evolución de la enfermedad. Los predictores de deterioro psicosocial oscilan en cifras de entre 30 y 60% y el cuadro se asocia también con disfunción cognitiva. Por otra parte, la mortalidad es significativa. Entre un 10 a un 15% de los afectados comete suicidio y un 40% lo intenta. La mayoría de los suicidios se registran durante un episodio de depresión mayor.

En el tratamiento agudo y crónico de la depresión bipolar, además de los estabilizantes del humor, se utiliza una amplia variedad de otros fármacos psicotrópicos. Se han desarrollado pautas para orientar a los clínicos entre las múltiples opciones terapéuticas y algoritmos existentes.

El propósito del artículo presentado fue agrupar estudios clave que conforman la base de evidencias de la buena práctica clínica en el tratamiento farmacológico de la depresión bipolar y esclarecer áreas de in-

certidumbre terapéutica.

Además, existen los tratamientos psicológicos, y la base de evidencias sobre su eficacia en el trastorno bipolar se está ampliando de tal manera que merece una revisión aparte.

El tratamiento farmacológico de la depresión bipolar se basa en la administración de litio y anticonvulsivantes como el valproato, la carbamacepina y la lamotrigina. También se utilizan antidepresivos y antipsicóticos. El objetivo del tratamiento agudo consiste en el alivio de los síntomas y el del crónico en la prevención de las recaídas o recurrencias.

Hasta hace muy poco, en el tratamiento del trastorno bipolar el énfasis sobre la manía opacaba la necesidad de ampliar la comprensión sobre el componente depresivo. Por consiguiente, la base actual de evidencias resulta poco satisfactoria y existen muchas

áreas de incertidumbre que limitan la calidad de las pautas y recomendaciones terapéuticas.

Los antipsicóticos atípicos ocuparon un lugar específico en el tratamiento de la manía aguda, y existe gran número de investigaciones en curso para examinar sus beneficios potenciales en la depresión por trastorno bipolar, tanto en el tratamiento agudo como en el crónico.

Los resultados iniciales son promisorios, pero hacen falta más estudios y experiencia clínica para poder determinar su papel en el tratamiento del trastorno bipolar.

Advances in Psychiatric Treatment
2005; 11:28-37

