

Depresión

La depresión es un trastorno con una elevada prevalencia en nuestro medio. Es susceptible de un abordaje combinado psicoterapéutico y farmacológico.

Podemos considerar que existe un umbral condicionado por la carga genética y las experiencias tempranas que a su vez condicionan una estructura de personalidad determinada con unos mecanismos de defensa propios. Todo ello determinará la posibilidad de aparición de síntomas depresivos al interactuar con factores ambientales.

Una de las explicaciones fundamentales y con correspondencia directa con los tratamientos biológicos que se han mostrado eficaces en la depresión, es la teoría de disregulación heterogénea de neurotransmisores (monoaminas). Otros factores neuroquímicos implicados son los sistemas de los neurotransmisores GABA y glutamato, que regulan la excitabilidad neuronal (de forma inhibitoria y excitatoria, respectivamente), y el papel en boga y aún escasamente conocido de los segundos mensajeros más allá de la sinapsis neuronal. Desde la neurofisiología se propone la hiperactivación neurofuncional asociada a disfunción vegetativa, con alteraciones en los ciclos del sueño y la participación de factores lumínicos en relación al núcleo supraquiasmático. La probabilidad de trastorno depresivo mayor es de dos a diez veces más frecuente en familiares directos de sujetos índice respecto a controles, y la concordancia en gemelos monocigóticos es del 50%, siendo en dicigóticos del 10 al 25%; todo esto refuerza la importancia de estos factores biológicos. El conocimiento de estos factores a día de hoy sigue siendo bastante difuso.

Factores de personalidad: existiría mayor vulnerabilidad a síntomas depresivos en personalidades anancásticas, histriónicas o límites respecto a otras estructuras. Teorías cognitivas: relacionada con distorsiones cognitivas en personas proclives a la depresión

Teorías conductuales: por mecanismos de indefensión aprendida; una serie de acontecimientos externos adversos. Una serie de factores causales internos conllevarían la pérdida de autoestima. Teorías psicodinámicas: ante la vivencia de una pérdida, real o imaginaria, el yo claudica ante la misma (clásico aforismo de que “la sombra del objeto cae sobre el yo”)

Hay que tener en cuenta que pueden aparecer en un número y grado variable en cada paciente y que tienden a ocultar la sintomatología por diferentes motivos. Es importante precisar desde cuándo existen los síntomas (no es lo mismo por ejemplo unas quejas de veinte años de evolución de apatía subsindrómica que un cuadro brusco de dos meses de evolución con claudicación del individuo). Es fundamental diferenciar entre tristeza vital normal y tristeza vital patológica. Se marca esta diferencia valorando la afectación sociolaboral existente y la desproporción entre el estímulo desencadenante identificable e intensidad y duración de los síntomas

presentes. Como síntomas afectivos, además de la anhedonia, aparecen la apatía (desinterés por el medio), la abulia (falta de iniciativa para emprender actividades), la desesperanza vital y la irritabilidad (en ocasiones es lo que predomina, y puede ser compartida por cuadros hipomaniacos). Entre los síntomas cognitivos; es frecuente el déficit en atención/concentración. Sobre la ideación suicida, se debe explorar la existencia de ideas de muerte (al paciente no le importaría desaparecer) frente a ideas suicidas estructuradas o no (considerando grado de planificación, método considerado, y factores protectores).

Siempre se debe explorar este aspecto clínico, el hecho de hablar de suicidio con el paciente no va a aumentar el riesgo, pudiéndose explorar con preguntas en forma escalonada (pérdida del sentido de la vida, ideas pasivas de muerte, ideas de autolisis).

Depresión endógena (melancólica): predominio matinal de ánimo bajo, insomnio de mantenimiento, anhedonia más marcada, carga genética mayor, antecedentes personales y familiares, ritmo estacional primavera-otoño, más inhibición psicomotriz, posibles síntomas psicóticos, mayor riesgo de suicidio, clásicamente respuesta a tricíclicos, propias de fases depresivas dentro de trastorno bipolar. ^o Depresión reactiva (neurótica): empeoramiento vespertino del ánimo, insomnio de conciliación, mayor componente ansioso en general, factor desencadenante asociado con más claridad, más rasgos desadaptativos de la personalidad, mayor importancia de psicoterapia. [^] Depresión atípica: diferentes acepciones, en general se aplica a aquéllas con síntomas vegetativos invertidos a lo habitual, hipersomnia en lugar de insomnio, hiperfagia en lugar de disminución del apetito. [^] Depresión enmascarada (equivalente depresivo): aquélla en la cual predominan los síntomas somáticos sobre los síntomas depresivos clásicos (cefalea, algias varias, molestias gastrointestinales...). Tiene una alta prevalencia.

Los criterios diagnósticos están especificados en CIE 10 y DSM IV. En los mismos se califican los episodios depresivos en función del número de síntomas, de menor a mayor gravedad, a diferencia de las clasificaciones más clínicas o fenomenológicas que expusimos previamente.

Existen diferentes escalas para evaluar la depresión (Hamilton, Beck), teniendo dichas escalas un valor orientativo y en todo caso útiles para investigación. Más que reunir una serie de ítems hasta llegar a una etiqueta codificada que permita llevar a un tratamiento determinado, debemos ir más allá, escuchar genuinamente al paciente y encuadrar su sintomatología en su patobiografía, en lugar de seguir de forma rígida el modelo médico más ortodoxo (¿qué sabemos de la persona que tenemos delante, además de la lista de elementos psicopatológicos?). Las clasificaciones tienden a cambiar periódicamente, sin embargo las descripciones clínicas persisten; y sobre todo cada paciente es único

Partiremos de la solicitud de una analítica general incluyendo hormonas tiroideas. Las pruebas de neuroimagen se realizarán en casos de deterioro

cognitivo así como en aquéllos en que los síntomas se presenten o evolucionen de forma atípica (instauración brusca, curso fluctuante, afectación del nivel de conciencia, mala respuesta terapéutica). La actitud psicoterapéutica debe plantearse ante cualquier cuadro depresivo, de alguna manera está (o debería estar) implícita en mayor o menor medida en cualquier acto con fines terapéuticos. Si bien las terapias psicológicas son consideradas un tratamiento eficaz de los trastornos depresivos sobre todo las diseñadas específicamente, el hecho de comparar los distintos enfoques terapéuticos entre sí tiene evidentes limitaciones, fundamentalmente a la hora de cuantificar entre otros la efectividad del psicoterapeuta con una técnica determinada (formación, experiencia, habilidades propias del terapeuta...intangibles).

El empleo de antidepresivos para el tratamiento de los trastornos depresivos se generalizó a partir de los años 50. Existen varios grupos de antidepresivos, entre los cuales se encuentran los antidepresivos heterocíclicos y afines, los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los antidepresivos noradrenérgicos y los de acción dual etc... Para más detalle sobre los mismos remitimos al capítulo correspondiente. De los estudios en los que se ha comparado la eficacia entre los antidepresivos tricíclicos, los ISRS y otros nuevos antidepresivos se concluye que no existen diferencias de forma general entre ellos

En general, debemos utilizar un fármaco a dosis suficiente y durante el tiempo necesario antes de considerar su falta de efectividad. El tiempo mínimo para considerar falta de efectividad en el caso de los antidepresivos es de cuatro a seis (u ocho) semanas, hecho que debe ser conocido por el paciente (en el sentido de que no será un efecto inmediato con un periodo de latencia de unas dos semanas). En caso de mejoría parcial, considerar un escalado hasta la dosis máxima terapéutica. Pero si en dos a cuatro semanas no se aprecia mejoría alguna sobre síntomas diana, considerar otras estrategias como cambio de antidepresivo, asociación racional de un segundo fármaco antidepresivo, o estrategias de potenciación (litio y hormona tiroidea las de mayor evidencia; olanzapina). En caso de combinación, atención al riesgo de desarrollo de hipomanía farmacógena y de síndrome serotoninérgico (variable: ansiedad, confusión, inquietud o agitación psicomotriz, temblor, incoordinación, mioclonías, riesgo de mortalidad). En caso de fracaso de varias líneas terapéuticas, considerar un antidepresivo IMAO (con el riesgo crisis hipertensivas graves con tiramina).

Tras la remisión, en un primer episodio el tratamiento antidepresivo de mantenimiento, a dosis efectiva, debe mantenerse entre seis (mínimo) y doce meses (riesgo de recaída), en función de la evolución del paciente. Esto debería realizarse a la misma dosis efectiva con la cual se obtuvo la remisión. Tras el segundo episodio se debería plantear el tratar al menos durante dos años. La retirada debería ser lenta por el riesgo de síndrome de discontinuación (ansiedad, inquietud psicomotriz), sobre todo con fármacos de vida media corta (p. ej., paroxetina). Los pacientes deberían

conocer que los antidepresivos no crean dependencia, no necesariamente implican un tratamiento de por vida y no generan tolerancia (su efectividad no tiene por qué decrecer con el paso del tiempo). El cumplimiento debe ser diario. El fármaco no resolverá los problemas vitales del paciente, pero contribuirá en su reducción de sufrimiento.