



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ,
CHIAPAS**

MEDICINA HUMANA 5TO SEMESTRE

UNIDAD I

PSIQUIATRIA

DEPRESION

DR. SAMUEL ESAU FONSECA

DEBORA NIETO SANCHEZ

DEPRESION

EPIDEMIOLOGIA

El trastorno depresivo mayor tiene una elevada prevalencia, 5% anual en la población general; 15 % de por vida. Si bien en un porcentaje alto de casos no llega a la consulta de psiquiatría (sólo el 10%). Esta prevalencia es mayor en mujeres que en hombres (hasta 2:1), las tentativas de suicidio en general son más frecuentes en mujeres, si bien el suicidio consumado lo es en varones. La media de edad de aparición se sitúa en los cuarenta años.

Como algunos factores de riesgo apuntaremos:

- la pobreza
- enfermedades crónicas (físicas y mentales)
- consumo de alcohol-tabaco
- circunstancias laborales adversas
- estado civil
- estrés crónico
- antecedentes familiares de depresión
- rasgos desadaptativos de la personalidad
- trastornos de ansiedad
- migraña.

ETIOPATOGENIA

Siguiendo el modelo de otras patologías (p.ej., cardiopatía isquémica), hoy en día podemos considerar que sobre una carga genética determinada, propia del individuo, actúan una amplia serie de factores a lo largo de la vida que en un momento determinado pueden devenir en la aparición de síntomas depresivos. 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.

Factores biológicos

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), en torno a un déficit de transmisión a nivel de sinapsis neuronal serotoninérgico, noradrenérgico o dopaminérgico; explicación refrendada por la mejoría clínica que se produce al incidir aumentando la neurotransmisión a estos niveles. 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 (condicionarán a nivel nuclear la expresión de unos péptidos o proteínas determinadas, que a su vez tendrán un efecto a nivel del sistema nervioso central).

Todo esto se ve afectado asimismo por mecanismos de regulación neuroendocrina. 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. También se ha resaltado la implicación de estructuras neuroanatómicas determinadas como el córtex prefrontal (funciones ejecutivas), el sistema límbico, ganglios basales e hipocampo.

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.

Factores psicosociales

- **Circunstancias vitales y estrés ambiental:** algunos acontecimientos que se han relacionado son: fallecimiento progenitores en edades tempranas, abusos, pérdida cónyuge, desempleo, ausencia de soporte social.
- **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 (por mediación de esquemas depresógenos, moldes cognitivos que originarían percepciones alteradas de datos por experiencias tempranas del sujeto).
- **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”)

CLINICA

- Considerar como síntomas nucleares la tristeza vital y anhedonia (incapacidad o disminución de disfrute de actividades previamente placenteras).
- 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. Los procesos de duelo no deben confundirse con cuadros depresivos sin más porque la actitud psicoterapéutica y farmacológica es diferente. El contacto del paciente depresivo tiene una serie de características posibles como la facies triste, una apariencia descuidada, un curso bradipsíquico, disminución de la reactividad en entrevista; o incluso mantener una actitud irritable con el

entrevistador. Puede aparecer inhibición psicomotriz y más raramente agitación, más propio de las melancolías involutivas y ancianos, y puede dar lugar a dificultades diagnósticas.

- Entre los síntomas somáticos destaca el insomnio, de conciliación (suele relacionarse con trasfondo ansioso, reactivo) o de mantenimiento (el despertar precoz es propio de la depresión melancólica), la disminución del apetito y peso, la disminución de la libido y la astenia o anergia. 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 hipomaníacos). 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).

Históricamente se han realizado distintas clasificaciones sobre la depresión, teniendo en cuenta diversos aspectos.

Resultan unas más útiles que otras en función de que orienten hacia una actitud terapéutica determinada. Así, podrían dividirse según la causa en endógenas o exógenas, según los síntomas existentes en neurótica o psicótica, según su curso clínico en función de la evolución de los síntomas, según su gravedad considerando el número de síntomas al estilo del DSM IV y CIE 10. A continuación se proponen algunas agrupaciones sindrómicas que pueden ser útiles, siendo clínicas y meramente orientativas:

- **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.

- **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

DIAGNÓSTICO

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. Esto implica calificar un episodio depresivo como leve, moderado o grave y con o sin síntomas psicóticos.

Existen diferentes escalas para evaluar la depresión (Hamilton, Beck), teniendo dichas escalas un valor orientativo y en todo caso útiles para investigación. Estas escalas en ningún caso deberían sustituir el diagnóstico clínico, que se basa en la entrevista clínica. Identificar una serie de síntomas diana determinados permite orientar la terapéutica en torno a los mismos y su curso (psicoterapia, perfiles farmacológicos).

TRATAMIENTO

Psicoterapéuticos

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).

Farmacológico

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