

Trastornos depresivos

DR. ENRIQUE BOJÓRQUEZ

INTRODUCCIÓN

Éste es un grupo de trastornos médicos conocidos desde la antigüedad, que desde el punto de vista diagnóstico ha tenido diversas ubicaciones, en gran parte debido a la heterogeneidad de su presentación y a lo complejo y controversial de su etiología. En la actualidad, en los dos sistemas clasificatorios más importantes (CIE- X, y DSM- IV), es ubicada en el gran grupo de los trastornos del estado de ánimo o trastornos del humor.

Para el médico de hoy es fundamental su conocimiento, entre otras por las siguientes razones:

- Son, trastornos cuya prevalencia es alta y que va en aumento: la prevalencia vital está alrededor del 17%. Por ello en la actualidad está entre las cinco enfermedades más prevalentes en el mundo y las tendencias prevén que el 2020 será la segunda enfermedad en el mundo.
- Mayor frecuencia en sexo femenino: relación 2:1
- Generalmente son trastornos crónicos: 33% de los pacientes tienen episodios de más de 2 años.
- Generalmente tienen una evolución recurrente: tasa de recurrencia mayor del 50%
- Alta mortalidad por suicidio (15%).
- La respuesta parcial al tratamiento es más común que la respuesta total.
- Más del 50% de los deprimidos abandonan el tratamiento prematuramente.

A lo largo de los años diferentes autores han tratado de definirla como tristeza, abatimiento, desesperanza, etc. Veamos algunas de esas definiciones: Beck en 1970 lo expresaba en los siguientes términos: *“Estado anormal del organismo que se manifiesta, a través de señales y síntomas, como un estado de ánimo subjetivo bajo, actitudes pesimistas, una pérdida de espontanei-*

dad,...”. Seligman en 1981, once años más tarde, decía: *“Estado de intenso abatimiento que produce un desgaste de la motivación y una pérdida de interés por la realidad. La persona, además, siente aversión por sí misma sintiéndose inútil y culpable.”* En resumen se trata de una enfermedad médica, muchas veces grave, que altera el estado de ánimo, la conducta, los procesos del pensamiento y la salud física de la persona. Sin embargo, es necesario no confundirla con los sentimientos transitorios de infelicidad que todo el mundo puede experimentar, ni con el intenso dolor que provoca la muerte de un ser querido. La tristeza y el pesar son modos normales de reaccionar a situaciones que causan estrés. Con el tiempo, y normalmente sin tratamiento médico, la tristeza y el pesar desaparecen, y las personas prosiguen su vida. En cambio la depresión persiste en el tiempo y requiere tratamiento médico.

EPIDEMIOLOGÍA

Como hemos dicho líneas arriba su prevalencia es alta, y para relieves su magnitud sólo examinaremos los estudios más importantes a nivel internacional y nacional

Cross-national Epidemiology Depression

Estudio multicéntrico llevado a cabo en 10 países (Estados Unidos, Canadá, Puerto Rico, Francia, Alemania, Italia, Líbano, Taiwan, Corea y Nueva Zelandia), en el que se examinó tasas de prevalencia, edad de inicio y demografía. Los hallazgos más importantes fueron:

- La prevalencia vital en adultos varío de acuerdo a los países desde 1,5 /100 en Taiwan hasta 19,0/100 en Beirut.
- El promedio de edad de inicio estuvo entre los 25 y los 35 años.
- Los síntomas más frecuentes en estas diversas poblaciones fueron el insomnio, la pérdida de energía y problemas interpersonales.
- La tasa era más alta en mujeres que en varones en todos los países, con una relación de 2 a 1.



El estudio de prevalencia de Stirling County Canada (Murphy and Leighton)

Estos investigadores estudiaron la prevalencia de depresión en la población general en el curso de 40 años, tomando muestras en 1952, en 1970 y en 1992. Los principales hallazgos fueron, que la prevalencia parecía sugerir un incremento ligero; el predominio de curso crónico de evolución; una mayor prevalencia en mujeres (relación 2 a 1), y un incremento en adultos jóvenes.

NIMH Study (1998)

En esta investigación se estudiaron los síntomas semanalmente por 12 años en pacientes con medicación y hallaron que los síntomas depresivos se mantenían en el 59% de las semanas, es decir tenían un curso crónico; y al mismo tiempo también se halló que los síntomas cambiaban por lo menos dos veces al año, mostrando un curso dinámico y cambiante.

Estudio Epidemiológico Metropolitano en Salud Mental (INSM HD-HN, Lima, Perú, 2002)

Este estudio recientemente publicado halla un 20,8 % de prevalencia de vida de un estado anímico de tristeza en la población general; un 30,3% de pensamientos de tipo suicida; un 5,2% de conducta suicida; y un 19% de trastornos depresivos en general.

Prevalencia de los trastornos depresivos en diferentes poblaciones de pacientes

Otro aspecto a destacar epidemiológicamente, es una prevalencia mayor de depresión en poblaciones que sufren de otras enfermedades médicas, en particular las crónicas, tales como las enfermedades neurológicas, oncológicas y cardiológicas, en los que la prevalencia oscila entre el 30 y el 50 % de esas poblaciones. Esto complica tanto el diagnóstico, como el tratamiento y el pronóstico de pacientes.

Epidemiología de depresión en niños y adolescentes

En el caso de los niños la prevalencia se calcula que varía entre 0,4 a 2,5%; y la relación por sexo es de 1: 1. En el caso de los adolescentes la prevalencia comienza a subir situándose de 0,4 a 8,3% de esa población; y como en los adultos es 2 veces más en mujeres que en hombres. Por otro lado la depresión en adolescentes está asociada a un más alto riesgo para suicidio y peor funcionamiento psicosocial.

Prevalencia de la depresión en la población geriátrica

En ancianos cuidados en el hogar o la comunidad se encuentra Depresión mayor 3%, y síntomas clínicamente significativos del 8% al 15%. Por otra parte, en ancianos hospitalizados/residentes de asilos o con cuidados de enfermería la Depresión mayor sube al 11% a 12%, y los síntomas clínicamente signifi-

cativos al 30%. Al mismo tiempo, ello genera tasas más altas de mortalidad, tasas más altas de suicidio, deterioro cognitivo incrementado, y enfermedades médicas comórbidas.

Suicidios por depresión

Dos terceras partes de los pacientes depresivos en algún momento de su enfermedad tienen ideas, impulsos o actos suicidas. El 15% de pacientes con depresión se suicida, por cada suicidio consumado existen 20 intentos; las mujeres intentan suicidarse con mayor frecuencia (3 a 1); pero los hombres lo logran con mayor frecuencia (4 a 1). Por otro lado, los suicidios por depresión representan el 60 a 75% de todos los suicidios.

ETIOPATOGENIA

Se acepta que la etiopatogenia de los trastornos depresivos, como la de otros trastornos psiquiátricos, es multifactorial, existiendo factores genéticos/biológicos y también psicosociales (personalidad, acontecimientos vitales, soporte social...). Así, podríamos hablar de unos factores predisponentes; otros precipitantes y otros más bien mantenedores del trastorno depresivo, que habrá que tener en cuenta en la exploración y en el momento de planificar el tratamiento.

Factores genéticos

La mayor parte de las evidencias actuales indican que los trastornos del ánimo son de tipo familiar; pero al parecer genéticamente heterogéneas; así la prevalencia e incidencia de estos trastornos en parientes de primer grado es mayor que en la población general o en grupos de control; igualmente la concordancia en gemelos univitelinos es por lo general mayor al 50% y en los bivitelinos, alrededor del 20%. En general, el riesgo aumenta con un mayor grado de consanguinidad. Finalmente, los hijos adoptivos de padres biológicos con trastornos del estado de ánimo presentan un riesgo de 38%, frente a un 7% de controles sanos.

Factores bioquímicos

Es sólo hace pocas décadas, en que el inicio de los primeros tratamientos antidepressivos eficaces, en los años cincuenta, propicia las primeras teorías biológicas de la depresión, favorecidas por las progresivas anomalías biológicas detectadas en las depresiones. La bioquímica es uno de los campos más fructíferos en el estudio de la biología de la depresión, aunque los hallazgos no permitan ser concluyentes. Desde que se sientan las primeras bases del conocimiento funcional del sistema nervioso central, surgen las primeras hipótesis biológicas de la fisiopatología de los trastornos afectivos y de los posibles mecanismos de acción de los fármacos antidepressivos.

Las primeras hipótesis biológicas valorables fueron la de la deficiencia catecolamínica (Schildkraut, 1965; Bunney y Davis, 1965) y la hipótesis de la deficiencia indolamínica (Coppen, 1967; Lapin y Oxenkrug, 1969).



La hipótesis de deficiencia catecolaminica se basaba en la observación de que muchos fármacos con efecto estimulante-antidepresivo (DOPA, anfetaminas, salbutamol, antidepresivos tricíclicos...) tenían un efecto activador de la noradrenalina (NA) y aumentaban la concentración sináptica de este neurotransmisor, mientras que otras sustancias que producían depleción de NA (reserpina, alfametilidopa, propranolol, alfametilparatirosina) producían síntomas depresivos. Esta hipótesis postulaba, en síntesis, que la depresión sería el resultado de un déficit central de NA.

La hipótesis indolaminica refería que el déficit cerebral de serotonina (5-HT) era responsable de la enfermedad depresiva, basándose en el hallazgo de que la utilización como antihipertensivo de la reserpina, alcaloide que vacía los depósitos intraneuronales de 5-HT, provocaba depresión en un porcentaje elevado de pacientes hipertensos (Goodwin y Bunney, 1971); por otro lado, fármacos que aumentaban la 5-HT sináptica, como la 5-hidroxitriptamina (5-HTP), el l-triptófano (TRP) o algunos antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) mejoraban la sintomatología depresiva.

Además, existe la evidencia de que la mayoría de medicación antidepresiva y también la terapia electroconvulsiva tienen un profundo efecto en el sistema neurotransmisor catecolaminico e indolaminico (Murphy y col, 1978; Carlsson y Linqdvinst, 1978; Charney y col, 1981).

De las observaciones señaladas no era ilógico concluir las hipótesis referidas; sin embargo, estas hipótesis no explicaban la falta de eficacia inmediata de los tratamientos antidepresivos, a pesar de los rápidos efectos de diversos antidepresivos para aumentar las concentraciones sinápticas de 5-HT y de NA. Además, sustancias que de forma similar afectan presinápticamente a la función monoaminérgica, caso de la anfetamina y la cocaína, no son antidepresivos eficaces. Por otro lado, la deficiencia de NA o de 5-HT, o bien de los metabolitos en líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre u orina, no han sido consistentemente demostradas en los pacientes depresivos. (Charney y col, 1981), a pesar de los esfuerzos desarrollados por múltiples investigaciones en refrendar estas hipótesis.

Actualmente sabemos que no es posible que una hipótesis tan simplista, como es la de la carencia única de uno u otro neurotransmisor, pueda explicar la etiopatogenia de la depresión. El avance de estos últimos años en el conocimiento de la compleja regulación de la síntesis de los neurotransmisores y de su liberación a nivel sináptico, los datos ofrecidos por las determinaciones de los receptores pre y postsinápticos y las interacciones de estos receptores con los sistemas de segundos y terceros mensajeros, así como las relaciones de los diferentes neurotransmisores entre sí y con otras sustancias, entre otros hallazgos, obligan a modificar estas hipótesis biológicas primarias sobre la fisiopatología de los trastornos afectivos.

A pesar de que varios neurotransmisores (5-HT, NA, dopamina, GABA, acetilcolina) y neuropéptidos (somatostatina, vasopresina, colecistoquinina, opioides endógenos y corticoliberina) se relacionan actualmente de una forma directa o indirectamente en la patogenia de los trastornos afectivos, las sustancias que siguen estando más implicadas en investigaciones recientes continúan siendo los neurotransmisores noradrenérgicos, y sobre todo la 5-HT, aunque el modelo basado en la carencia de una u otra sustancia ha ido cediendo terreno a teorías basadas en el desequilibrio entre los sistemas de neurotransmisión y sobre todo en la desregulación de los receptores donde actúan y que regulan la actividad de dichos neurotransmisores.

Disponemos en la actualidad de datos que indican que las alteraciones del sistema neurotransmisor pueden ocurrir por cambios en el número o en la sensibilidad de los receptores pre y postsinápticos en el sistema nervioso central, sin una alteración en la cantidad del neurotransmisor mismo. Las hipótesis basadas en la 'deficiencia' de neurotransmisores han sido pues modificadas y se proponen nuevas hipótesis que implican al 'receptor' de la acción antidepresiva. Estas hipótesis establecen que la fisiopatología de la depresión podría estar más relacionada con una anormal regulación de la sensibilidad del receptor que con las deficiencias en el neurotransmisor, y que el retraso en la presentación de los efectos terapéuticos del tratamiento antidepresivo estaría relacionado con alteraciones tiempo-dependientes en la sensibilidad de los receptores catecolaminicos e indolaminicos (Charney y col, 1981).

Un similar punto de vista de «hipótesis de desregulación» ha sido expresado también por Siever y Davis (1985), que proponen que en el trastorno afectivo los mecanismos homeostáticos que controlan la función del neurotransmisor estarían 'desregulados' y que los agentes farmacológicos antidepresivos efectivos retornarían el sistema a una regulación normal. Serían los receptores, más que el neurotransmisor, los que van a determinar qué transmisor será el que actúe sobre una célula dada y si la acción resultante de esta acción será excitatoria o inhibidora.

En algunos casos el receptor está acoplado a la adenilciclasa, y la formación de AMPc iniciará una serie de cambios entre los que se incluyen la fosforilación de proteínas enzimáticas intracelulares o de la propia membrana; esto ofrece un mecanismo intracelular que amplifica o implica al primer mensajero en una secuencia de reacciones metabólicas intracelulares. Otros tipos de acciones de transducción de los neurotransmisores son los de abrir canales de membrana para movimientos iónicos y otros movimientos moleculares, así como la liberación de hormonas y otros neurotransmisores o en la síntesis de proteínas.



Diferentes alteraciones relacionadas con los receptores pueden estar implicadas en la fisiopatología de los trastornos afectivos. Teóricamente la alteración puede encontrarse en el número o en la afinidad del propio receptor por el ligando, en el complejo receptor-efector, en el mecanismo de transducción de la correspondiente señal al efector, en el propio efector o en cualquiera de los procesos postsinápticos activados por dicho efectores. De todas las posibilidades de alteración referidas, la del número de receptores ha sido la informada con más frecuencia, aunque también se han encontrado alteraciones en su afinidad.

Las hipótesis de la desregulación y de la sensibilidad del receptor proponen, en síntesis, que deficiencias funcionales en la neurotransmisión pueden ocurrir con un contenido normal de neurotransmisores, y han sido planteadas frente a la falta de estudios concluyentes para identificar una clara evidencia de las deficiencias catecolámnicas e indolámnicas en los pacientes depresivos (Heninger y col, 1990), y en el contexto de una continuada muestra de que estas deficiencias se hallan implicadas en la fisiopatología de los trastornos afectivos y en la acción terapéutica a los fármacos antidepressivos.

Factores psicosociales

En lo que corresponde a factores psicosociales, se han investigado las siguientes variables:

- **Experiencias tempranas de abuso físico y sexual:** los reportes informan que en poblaciones de pacientes deprimidos los antecedentes de abuso físico y sexual en la infancia son más frecuentes que en la población general. Adicional a ello se ha encontrado en estudios de imágenes cerebrales disminución del volumen del hipocampo, tanto en pacientes deprimidos como en personas con antecedentes de abuso en la infancia.
- **Factores asociados a la personalidad:** En este aspecto no se han hallado relación entre personalidad y depresión.
- **Teoría cognitiva de la depresión:** ésta es una área que ha tenido mucho desarrollo, no sólo para entender mejor el mundo del paciente deprimido, sino también para reforzar el tratamiento. A. Beck, al estudiar la manera como los deprimidos procesan la información encontró que estos cometían errores sistemáticos del pensamiento, de los cuales los más importantes eran: la inferencia arbitraria, la generalización extrema y la falta de discriminación. Ello lo lleva a pensamientos característicos como distorsión de las experiencias temporales, recuerdos selectivos negativos, sesgo negativo en la evaluación global de las situaciones, descalificación de las experiencias positivas previas y énfasis de las negativas. En base a ello Beck propuso la denominada tríada cognitiva de Beck, conformada por expectativas negativas del ambiente, visión negativa de sí mismo, y expectativas negativas del futuro.

ASPECTOS CLINICOS

Desde el punto de vista clínico, para orientarse diagnósticamente, primero es necesario reconocer la depresión como síndrome y luego como trastorno. Desde la primera perspectiva, es decir como síndrome, el DSM-IV describe los criterios diagnósticos del episodio depresivo mayor; y el ICD-X del episodio depresivo, que como veremos son bastante similares.

Criterios para episodio depresivo mayor (DSM-IV)

- Por lo menos 5 de los siguientes síntomas, entre los cuales necesariamente tienen que estar 1 ó 2:
 1. Ánimo deprimido, tristeza o melancolía
 2. Pérdida de interés o de la capacidad de sentir placer
 3. Trastorno del apetito
 4. Insomnio o hipersomnias
 5. Cansancio o fatiga
 6. Sentimientos de inutilidad o culpa
 7. Lentificación o inquietud motora
 8. Dificultad para pensar, concentrarse o indecisión
 9. Ideas, intentos o actos suicidas
- La duración de los síntomas debe ser de por lo menos 2 semanas
- Deterioro de la actividad laboral, académica, familiar y social

Criterios para episodio depresivo (ICD-X)

- Síntomas típicos
 - Humor depresivo
 - Pérdida de la capacidad de interesarse y disfrutar de las cosas
 - Disminución de la vitalidad que lleva a una reducción del nivel de actividad y a un cansancio exagerado.
- Otros síntomas
 - Disminución de la atención y concentración
 - Pérdida de la confianza en sí mismo y sentimiento de inferioridad
 - Ideas de culpa y de ser inútil.
 - Perspectiva sombría del futuro.
 - Pensamiento y actos suicidas o de autoagresión.
 - Trastorno del sueño.
 - Pérdida del apetito.
- Su duración debe ser de al menos dos semanas
- Hay una reducción de la capacidad para desenvolverse adecuadamente en el trabajo, estudios y en la vida social.

Como vemos con cualquiera de los sistemas diagnósticos los síntomas principales que pueden observarse en los estados depresivos son:



- **Tristeza:** La tristeza, melancolía o abatimiento es observada tanto en el rostro de quien se siente deprimido como por el llanto fácil.
- **Alteraciones del pensamiento:** baja autoestima, autoacusaciones, sentimientos de desesperanza, ideación suicida, hipochondría, futuro desolador.
- **Disminución de la actividad física, psíquica y motora:** En cuanto a la disminución motora se sienten cansados, fatigados y disminuyen su actividad. La física incluiría insomnio, pérdida del apetito, estreñimiento, dolores diversos, disminución de la libido o deseo sexual,... En la parte psíquica se incluyen dificultades en la concentración y atención, pérdida generalizada de interés,...

Una vez que hemos reconocido la depresión como síndrome, el siguiente paso es hacer el diagnóstico de los trastornos depresivos, es decir en el nivel de enfermedad, en particular de los más importantes el trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico.

Criterios para trastorno depresivo mayor (DSM-IV)

Este término aparece por primera vez en un sistema de clasificación oficial con el DSM-III y ha tenido amplia aceptación. Los criterios para su diagnóstico son los siguientes:

- Debe haber presentado uno o más episodios depresivos mayores
- Nunca debe haber presentado un episodio de manía, hipomanía o mixto.
- Debe haberse descartado de que se trate de una esquizofrenia, un trastorno esquizoafectivo u otro trastorno psicótico.

Sólo se pueden diagnosticar dos tipos de trastorno depresivo mayor: episodio único (15% presentan un solo episodio), y episodio recurrente, que es el más frecuente. También debe indicarse su gravedad y otras características clínicas tales como si es melancólica, atípica, estacional, crónica, etc. El curso de la depresión mayor es muy variable. La mayor parte de las personas que sufren un episodio depresivo acaban recuperándose en uno o dos años. Aproximadamente un 15% va a tener un curso crónico (más de dos años).

Criterios para trastorno distímico (DSM-IV)

- Síntomas depresivos por lo menos durante 2 años, entre los cuales necesariamente tiene que estar tristeza o pérdida de interés o placer; y al menos 2 síntomas adicionales de depresión pero menos de un total de 5.
- Durante los 2 años está deprimido la mayor parte de los días
- Puede haber días en las que no está deprimido, pero estos periodos libres de enfermedad nunca deben ser mayores de dos meses.
- Los días en los que está deprimido está deprimido todo el día

Hecho el diagnóstico de un trastorno depresivo, es importante tipificar su severidad, de acuerdo a la que las depresiones pueden dividirse en:

- **Episodio depresivo leve**
 - Al menos dos síntomas típicos.
 - Al menos dos del resto de síntomas.
 - La duración es de al menos dos semanas.
 - Alguna dificultad para llevar a cabo su actividad laboral y social.
- **Episodio depresivo moderado**
 - Al menos dos síntomas típicos.
 - Al menos tres y preferible cuatro de los demás síntomas.
 - La duración es de al menos dos semanas.
 - Grandes dificultades para poder continuar desarrollando su actividad social, laboral ó doméstica.
- **Episodio depresivo grave**
 - Deben estar presentes los tres síntomas típicos del episodio depresivo.
 - Por lo menos cuatro de los demás síntomas, los cuales deben ser de intensidad grave.
 - La duración debe ser de al menos dos semanas.
 - El enfermo no es capaz de continuar con su actividad laboral, social ó doméstica más allá de un grado muy limitado.
 - Si se acompaña de síntomas psicóticos es suficiente para considerarlo grave.

Dado que la evolución de los trastornos depresivos es mayormente recurrente, es importante identificar los predictores de recurrencia:

- El número de episodios previos (mayor de 2): 50% después del primer episodio, 70% después de 2 episodios, y 90% después de 3 episodios o más.
- Cuando hay respuesta parcial al tratamiento
- La duración mayor de los episodios

Esto es importante tener en cuenta porque las recurrencias generalmente ocurren más pronto, son de más larga duración (en un tercio de pacientes, mayor de 2 años), son más severos, y son menos respondientes al tratamiento.

DIAGNÓSTICO

La evaluación diagnóstica incluye:

- Una revisión de los síntomas y signos descritos en el síndrome depresivo.
- Una exploración física y pruebas de laboratorio.
- Una historia médica y psiquiátrica completa.



TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser integral, e incluir tanto medidas farmacológicas, como psicoterapéuticas y de soporte social.

Tratamiento farmacológico

Los fármacos antidepresivos constituyen un grupo heterogéneo de compuestos que comparten efectos terapéuticos, de los cuales el más importante es el tratamiento de la enfermedad depresiva mayor. Según su espectro terapéutico de acción y el patrón de efectos secundarios se clasifica en:

- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: fluoxetina, sertralina, paroxetina, etc.
- Antidepresivos tricíclicos y antidepresivos cíclicos relacionados: amitriptilina, disipramina, imipramina, etc.
- Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)
- Inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina: venlafaxina.
- Inhibidores de recaptación de dopamina y noradrenalina: bupropion
- Moduladores de noradrenalina y serotonina: mirtazapina

Mecanismo de acción

Su interacción principal son los sistemas de transmisores monoaminérgicos: especialmente la noradrenalina, dopamina y serotonina. En general bloquean la recaptación o bloquean su catabolismo dentro de la célula, mejorando su disponibilidad a nivel de la sinapsis. Sin embargo, esta sencilla teoría no explica totalmente la acción de los antidepresivos por varias razones. Una es por que no hay pruebas contundentes de que la depresión se caracterice por una alteración de la neurotransmisión serotoninérgica o noradrenérgica; otra por que la acción de estos fármacos tiene lugar poco después de administrarse y los antidepresivos son rara vez eficaces antes de las tres semanas y pueden precisar 6 semanas o más. No hay relación en el tiempo entre la mejora de la disponibilidad de los neurotransmisores y la mejoría clínica; pues esta última es bastante tardía. Dadas estas insuficiencias se postuló que en estos trastornos hay alteraciones del tipo hipersensibilidad de los receptores sinápticos; tanto noradrenérgicos como 5 HT. Por lo tanto, para que haya mejoría clínica es necesario que se normalice la sensibilidad de los receptores; en este caso la investigación ha demostrado que si hay una relación temporal entre mejoría clínica y tiempo que se requiere para la normalización de la sensibilidad de los receptores.

A nivel de eficacia, en general todos los antidepresivos son bastante similares; sin embargo, los nuevos antidepresivos son superiores en perfil de seguridad y tolerancia; y además casi todos ellos se administran en dosis únicas.

Psicoterapia y soporte psicosocial

Hay algunas pautas que pueden ser útiles para evitar caer en la depresión y que facilitan salir de ella cuando recién asoma, es leve o moderada y se trata de una respuesta a una situación temporal:

- Establecer una red de soporte social y amistades.
- Ocupar el tiempo en actividades nuevas y productivas, que de preferencia se traduzcan en nuevas rentas.
- Tener un programa moderado y constante de ejercicios. Los diferentes tipos de danza son una buena alternativa.
- Poner más atención al cuidado físico y arreglo personal. Al inicio de la depresión se aprecia despreocupación en el cuidado de la apariencia personal, lo que a su vez hace que al vernos al espejo o recibir comentarios al respecto nos sintamos peor todavía. No hay que bajar la guardia, se debe procurar mantener la atención por lo menos en el aseo y cuidado personal.

La psicoterapia trabaja los sentimientos y pensamientos negativos para sustituirlos por otros que sean positivos y favorezcan la autoestima, la potenciación de las capacidades individuales, etc. Según el caso, también se trabaja la elaboración del duelo y la aceptación de la pérdida, así como aspectos de la historia personal del paciente, especialmente los relacionados con la etapa infantil.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV). Masson S.A. 1995.
2. American Psychiatric Association. Guía clínica para la evaluación psiquiátrica del adulto. Masson S.A. 2001.
3. Carlsson A, Lindqvist M. Effects of antidepressant agents on the synthesis of monoamines. *J Neural Trans* 1978; 45: 73-91.
4. Castilla del Pino C. Introducción a la Psiquiatría (2 tomos). Alianza Editorial, Madrid, España, 1982.
5. Coppen A. The biochemistry of affective disorders. *Br J Psychiatry* 1967; 113: 1.237-1.264.
6. Charney DS, et al. Receptor sensitivity and the mechanism of action of antidepressant treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 1.160-1.180.
7. Delgado H. Curso de Psiquiatría Clínica. V Edición. Ed. Científica Médica. Barcelona 1969.
8. Flaherty, Chanon. Psiquiatría. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Médica Panamericana. Bs.As. 1991.
9. Goodwin PK, Bunney WE. Depression following reserpine: a re-evaluation. *Seminars in Psychiatry* 1971; 3: 435-448.
10. Heninger GR, et al. Neurobiology of treatments for refractory depression. En: Tasman A, Glodfinger SM, Kaufman CA, eds. *Review of Psychiatry*. Vol. 9. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1990; 33-58.
11. Kaplan H, Sadock B. Tratado de Psiquiatría VI tomos del I al IV. Intermedica, Buenos Aires, Argentina, 1997.
12. OMS. CIE-10 Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Meditor, Madrid, España, 1992.
13. Lapin JP, Oxenkrug GF. Intensification of the central serotonergic processes as a possible determinant of the thymoleptic effects. *Lancet* 1969; 1: 132-136.
14. Murphy DL, et al. Current status of the indoleamine hypothesis of the affective disorders. En: Lipton M, Dimascio A, eds. *Psychopharmacology: a generation of progress*. N.York: Raven Press, 1978; 1235-1247.
15. Schildkraut JJ. The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review for supporting evidence. *Am J Psychiat* 1965; 122: 509-522.
16. Siever LJ, Davis L. Overview: toward a dysregulation hypothesis of depression. *Am J Psychiat* 1985; 142: 1017-1031.
17. Vallejo-Ruiloba J. Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría. 3ª edición, Salvat Editores S.A. Barcelona, España, 1992.
18. Vidal G, Alarcón R, Lolas F. Enciclopedia Iberoamericana de Psiquiatría (3 tomos). Editorial Médica Panamericana, Argentina, 1995.