

PSIQUIATRÍA

EDITORIAL

- 67 **Enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy o una variante de la enfermedad de Alzheimer con cuerpos de Lewy**
Enrique Chávez- León
- 69 **Mensaje**
Enrique Camarena Robles
- 70 **Controversias en Psiquiatría**
Julio Vallejo Ruiloba, Lluís Sánchez Planell

MENSAJE

- 71 **Mensaje de la Secretaria de Publicaciones**
Wazcar Verduzco Fragoso

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 73 **Relación de los mecanismos de defensa y los trastornos de la personalidad**
María Elena López, Enrique Chávez León
- 82 **Estigma y apego al tratamiento psiquiátrico en los trastornos mentales severos y persistentes**
Samantha Flores Reynoso, Rafael Medina Dávalos, Rebeca Robles García, Francisco Páez Agraz
- 90 **Aspectos epidemiológicos de la práctica hospitalaria en México: la morbilidad atendida en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez 2003-2010**
Juana Freyre Galicia, Carlos J Castañeda González
- 97 **Conmociones en el fútbol**
Carlos Alberto Crespo de Souza

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 106 **Actualidades en neurobiología de la depresión**
Beatriz Adriana Díaz Villa, César González González

CASO CLÍNICO

- 116 **Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso**
Rodolfo Eduardo Pezoa Jares

Órgano de Divulgación
Académico Científico
de la Asociación Psiquiátrica
de América Latina

Revista Latinoamericana de PSIQUIATRÍA

3 Volumen 11
abril-junio, 2012

COMITÉ EJECUTIVO APAL

Presidente

Enrique Camarena Robles (México)

Presidente Electo

Alfredo Cia (Argentina)

Secretario General

Rogelio Gallegos Cazares (México)

Secretario de Finanzas

Alejandro Córdova Castañeda (México)

Secretario Ejecutivo

Miguel Abib Adad (Brasil)

Secretarios Regionales

Robert Lespinasse Z (Venezuela)

Países Bolivarianos

Enrique Mendoza

(México, Centroamérica y El Caribe)

Freedy Pagnusatt (Cono Sur)

COMITÉ EDITORIAL REVISTA APAL 2011-2012

Presidente

Enrique Chávez León

César González González

Amado Nieto Caraveo

Wazcar Verduzco Frago

Rafael Medina Dávalos

CONSEJO EDITORIAL

Argentina

Prof. Juan Carlos Stagnaro
stagnaro@speedy.com.ar

Uruguay

Álvaro Lista Varela
alista@chasque.net
Álvaro Dottone
doto@netgate.com.uy

Brasil

Marco Antonio Brasil
brasil@uninet.com.br
Carlos Alberto Crespo de Souza
cacrespo@terra.com.br

Colombia

Rodrigo Nel Córdoba
rodriNel@yahoo.com
Roberto Chaskel
chaskel@cable.net.co

Perú

Dr. Renato Alarcón Alarcón
renato@mayo.edu
Dr. Alberto Perales
perales.alberto@gmail.com

Guatemala

Luis Pedro Torrebiarte
lptorrebiarte@grupocoban.com.gt
See Emilio Quinto
emilioquinto@pararypensar.org

Puerto Rico

Margarita Alegría M
alegría@charesearch.org
Bárbara Díaz
barbie80@gmail.com

Dominicana

César Mella
cesarm2@codetel.net.do
José Angel Saviñón Tirado
savinontsantos@codetel.net.do

México

María Elena Medina Mora
medinam@imp.edu.mx
metmm3@yahoo.com.mx
Carlos Berlanga Cisneros
cisnerb@imp.edu.mx
Humberto Nicolini Sánchez
nicolini_humberto@yahoo.com
Wazcar Verduzco Frago
wverduzco@att.net.mx;
Enrique Chávez León
ecleon@yahoo.com
César González González
cesar_gonzalez_gonzalez@msn.com

Chile

Hernán Silva Ibarra
hsilva@med.uchile.cl

Cuba

Ángel Otero
tulli@infomed.sld.cu

Ecuador

Fabrizio Delgado
infozone4wpa@gmail.com
Pacífico Gallegos Acosta
pacificogallegos@gmail.com

La **Revista Latinoamericana de Psiquiatría**, órgano oficial de divulgación académico-científica de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), se publica trimestralmente en español, con resúmenes en español, inglés y portugués.

Los artículos publicados son trabajos originales de investigación, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, editoriales, comentarios de libros publicados, así como temas y actividades sobresalientes relacionados con la Psiquiatría, sin exceder 6,000 palabras (máximo de 20 páginas a doble espacio).

Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. Domicilio de la publicación: José Martí 55, colonia Escandón, México 11800, DF. Tel.: 5678-2811. Fax: 5678-4947. E-mail: articulos@nietoeditores.com.mx

Los artículos enviados deberán ser inéditos y no haberse enviado simultáneamente a otra revista. Los trabajos recibidos se enviarán a un proceso de revisión por parte del Comité Editorial, la Comisión Editora y los Consejos Asesores de la APAL, quienes considerarán la aceptación y la oportunidad para la publicación del trabajo. El autor principal será notificado por el Director-Editor. Los trabajos que no sean aceptados serán devueltos al (los) autor(es). Una vez aceptados, los artículos serán propiedad de la **Revista Latinoamericana de Psiquiatría** y no podrán ser publicados en ninguna otra parte sin previo acuerdo con el Director-Editor de la revista. A cada manuscrito deberá anexarse una carta de cesión de derechos de autor cuyo formato se publica en cada número de la revista; asimismo, los editores se reservan el derecho de hacer las modificaciones que consideren necesarias de acuerdo con su línea editorial.

PRESIDENTES DE SOCIEDADES APAL 2011 - 2012

ARGENTINA

Asociación de Psiquiatras Argentinos
Presidente: Alfredo Cía

BOLIVIA

Sociedad Boliviana de Psiquiatría
Presidente: Fernando Garitano-Zavala

BRASIL

Asociación Brasileña de Psiquiatría
Presidente: Antonio Geraldo da Silva

CHILE

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y neurocirugía
Presidente: Fernando Ivanovic-Zubic R.

CUBA

SOCIEDAD CUBANA DE PSIQUIATRÍA
Presidente: Miguel A. Valdés Mier

COLOMBIA

Asociación Colombiana de Psiquiatría
Presidente: José del Carmen Bornacelly

COSTA RICA

Asociación Costarricense de Psiquiatría
Presidenta: Virginia Rosabal Camarillo

ECUADOR

Asociación Ecuatoriana de Psiquiatría
Presidente: Ricardo Morla Boloña

EL SALVADOR

Asociación Salvadoreña de Psiquiatría
Presidente: José Miguel Fortin Magaña

GUATEMALA

Asociación Psiquiátrica de Guatemala
Presidenta: Sibyl Patricia Prado Rosales

HAITI

Jean Phillipe

HONDURAS

Asociación Hondureña de Psiquiatría
Presidenta: Holly Palacios

MEXICO

Asociación Psiquiátrica Mexicana
Presidente: Eduardo Madrigal de León

NICARAGUA

Asociación Nicaragüense de Psiquiatría
Presidente: Carlos Fletes González

PANAMA

Sociedad Panameña de Psiquiatría
Presidenta: Lexma Ruiz

PARAGUAY

Sociedad Paraguaya de Psiquiatría
Presidente: Manuel Fresco

PERU

Asociación Psiquiátrica Peruana
Presidente: Aitor Castillo Durante

PUERTO RICO

Sociedad Puertorriqueña de Psiquiatría
Presidente: Jesús M. Saavedra Caballero

REPÚBLICA DOMINICANA

Sociedad Dominicana de Psiquiatría
Presidente: José Miguel Gómez

URUGUAY

Sociedad de Psiquiatría del Uruguay
Presidente: Vicente Pardo

VENEZUELA

Sociedad Venezolana de Psiquiatría
Presidente: Robert Lespinasse Z

ÍNDICE

EDITORIAL

- 67 **Enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy o una variante de la enfermedad de Alzheimer con cuerpos de Lewy**
Enrique Chávez- León
- 69 **Mensaje**
Enrique Camarena Robles
- 70 **Controversias en Psiquiatría**
Julio Vallejo Ruiloba, Lluís Sánchez Planell

MENSAJE

- 71 **Mensaje de la Secretaria de Publicaciones**
Wazcar Verduzco Frago

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 73 **Relación de los mecanismos de defensa y los trastornos de la personalidad**
María Elena López, Enrique Chávez León
- 82 **Estigma y apego al tratamiento psiquiátrico en los trastornos mentales severos y persistentes**
Samantha Flores Reynoso, Rafael Medina Dávalos, Rebeca Robles García, Francisco Páez Agraz
- 90 **Aspectos epidemiológicos de la práctica hospitalaria en México: la morbilidad atendida en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez 2003-2010**
Juana Freyre Galicia, Carlos J Castañeda González
- 97 **Conmociones en el fútbol**
Carlos Alberto Crespo de Souza

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 106 **Actualidades en neurobiología de la depresión**
Beatriz Adriana Díaz Villa, César González González

CASO CLÍNICO

- 116 **Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso**
Rodolfo Eduardo Pezoa Jares
-

SECRETARÍA DE PUBLICACIONES 2011-2012

Entre los objetivos de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), a través de su Secretaría de Publicaciones, se contempla el desarrollo de Guías de Práctica Clínica (GPCs) para el tratamiento de los trastornos mentales por medio de los "Consensos" de psiquiatras latinoamericanos e hispanos, quienes están activos en la práctica clínica, y la edición de obras relacionadas con la salud mental y la publicación periódica de su órgano de Divulgación Académico Científico, la *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*, que en esta etapa correspondiente al bienio 2011-2012, presidido por el Dr. Enrique Camarena Robles, y con la dirección del Dr. Enrique Chávez León en el Comité Científico, se propone como principal meta lograr la indexación de la misma.

Nos congratulamos de la publicación del primer número de esta etapa, que seguramente redundará en beneficio de todos los psiquiatras latinoamericanos.

ATENTAMENTE

Dr. Wazcar Verduzco Frago
Secretario de publicaciones APAL

Estimados amigos de la comunidad Apalista:

Es un gusto para mi poder dirigirme a ustedes por este medio de difusión científica, ahora modernizado y digitalizado.

Hemos logrado, a través de esta metamorfosis, llegar a un número mayor de profesionales de la salud mental que pertenecen a la comunidad médica apalista y que están interesados en la educación médica continua y en la actualización científica y académica de sus conocimientos.

Les hago saber que el número de artículos recibidos para su publicación se ha incrementado, aun cuando nuestro medio de difusión todavía está en proceso de indexación. Médicos del área clínica y de investigación en salud mental, interesados en difundir su trabajo han realizado sus aportaciones. Este sensible incremento ha permitido al Comité Editorial efectuar un dictamen más riguroso del material científico, lo que hace mejor, por ende, la

calidad de la revista. Los miembros del Comité Editorial trabajan con profundidad y detalle en el análisis de los artículos, hacen las observaciones procedentes con base en los lineamientos establecidos a los autores, quienes se apegan completamente a los mismos para seguir así los principios y reglas de las publicaciones de excelencia. Nos queda camino por recorrer; continuaremos mejorando los procesos con el objetivo de mantener una publicación digna de la Asociación Latinoamericana más importante de la región en el campo de la salud mental.

Reciban un cordial saludo de su compañero y amigo

Dr. Enrique Camarena Robles
*Presidente de la Asociación Psiquiátrica
de América Latina*
Bienio 2011-2012

Enfermedad de Alzheimer, demencia por cuerpos de Lewy o una variante de la enfermedad de Alzheimer con cuerpos de Lewy

Enrique Chávez- León*

En este número de la *Revista Latinoamericana de Psiquiatría* se publica el caso de una paciente con síntomas neurológicos y psiquiátricos a quien finalmente se le diagnosticó enfermedad de Alzheimer y que requirió terapia electro-convulsiva.¹ Uno de los trastornos que por su frecuencia, síntomas y, sobre todo, coexistencia debe considerarse en el diagnóstico diferencial es la enfermedad por cuerpos de Lewy, también denominada demencia por cuerpos de Lewy. Enseguida se describen algunos datos para su diagnóstico que pueden resultar útiles en la práctica clínica psiquiátrica.

La aparición repentina de alucinaciones visuales en ancianos debe despertar la sospecha del diagnóstico de enfermedad por cuerpos de Lewy. El diagnóstico es importante porque aunque las alucinaciones deben tratarse con quetiapina o clozapina para evitar empeorar los síntomas extrapiramidales y disminuir el riesgo de síndrome maligno por neurolepticos, responden bien a los medicamentos anticolinesterasa indicados para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer y se agravan con los anticolinérgicos y los agonistas de la dopamina prescritos para tratar la enfermedad de Parkinson. La enfermedad por cuerpos de Lewy (demencia por cuerpos de Lewy) es la segunda enfermedad neurodegenerativa más común que provoca grave deterioro cognitivo en ancianos. Alrededor

de 20% de los casos diagnosticados clínicamente como enfermedad de Alzheimer también tienen cuerpos de Lewy neocorticales abundantes.²

Debido a que los cuerpos de Lewy, localizados en el núcleo de las neuronas corticales, contienen sinucleína, la enfermedad está clasificada en el grupo de las sinucleinopatías, de las que la enfermedad de Parkinson es la más común.

La diferencia patológica entre estas dos enfermedades es la ubicación de los cuerpos de Lewy en el sistema nervioso central; en la enfermedad de Parkinson sólo se encuentran en la sustancia negra. La distinción entre la enfermedad por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Parkinson con demencia depende de los síntomas que aparecieron primero, los síntomas cognitivos o los motores.

También es frecuente la dificultad para distinguir entre la enfermedad por cuerpos de Lewy y la enfermedad de Alzheimer, pues en la mayoría de los casos ambas enfermedades coexisten; con frecuencia estos casos se consideran una variante de la enfermedad de Alzheimer con cuerpos de Lewy (Lewy body variant of Alzheimer disease).²

Aunque la enfermedad por cuerpos de Lewy tiene periodos de remisión, en algunos casos su evolución es similar a la enfermedad de Alzheimer. Los siguientes datos permiten establecer el diagnóstico diferencial:²

- a) Antecedentes de sonambulismo y trastorno de la conducta del sueño REM.
- b) Consciencia de los déficits cognitivos, inclusive describen las alteraciones sensorio-perceptuales visuales como alucinaciones. Las alucinaciones visuales en la enfermedad por cuerpos de Lewy son muy características, pues se trata de imágenes bien formadas de personas o niños cuya identidad se desconoce, que no

* Presidente del Comité Editorial de la Revista Latinoamericana de Psiquiatría. Coordinador de Psicología Clínica de la Universidad Anáhuac México Norte. Correo electrónico: ecleon@yahoo.com.

hablan y entran y salen de la habitación. Por lo general, ocurren con sensorio claro, pero pueden ocurrir al empezar a dormir o al despertar del sueño.

- c) Los pacientes también muestran dificultad para distinguir entre los eventos que se producen en los sueños y lo que ocurre en la realidad.
- d) Tienen dificultad visoespacial que interfiere con los movimientos de su cuerpo (caen o chocan con los marcos de la puerta), no pueden dibujar figuras geométricas o la carátula de un reloj.
- e) Tienen síntomas parkinsonianos leves (temblor de reposo unilateral, rigidez, facies en máscara, salivación y volumen de voz bajo o hipofonia) que no responden a los medicamentos antiparkinsonianos.

La Asociación Psiquiátrica Americana, en el DSM-IV-TR, incluyó a la demencia por cuerpos de Lewy dentro de la categoría de demencias debidas a otras enfermedades médicas.³ En el DSM 5 se encuentra en la categoría denominada “Subtipos de trastornos neurocognitivos mayores y leves” (Subtypes of Major and Mild Neurocognitive Disorders).⁴ Tal categoría también contempla al trastorno cognitivo debido a enfermedad de Alzheimer, enfermedad vascular cerebral, frontotemporal, lesiones por traumatismo cerebral, enfermedad de Parkinson, infección por VIH, inducido por sustancias, enfermedad de Huntington y debida a infección por priones.

De acuerdo con la Asociación Psiquiátrica Americana los síntomas característicos del trastorno neurocognitivo por demencia por cuerpos de Lewy son: fluctuaciones en

el funcionamiento cognitivo, sobre todo en el estado de alerta y en la atención, alucinaciones visuales recurrentes, síntomas extrapiramidales que aparecen después de un año del inicio de los síntomas, lo que señala que el trastorno conductual del sueño MOR, la hipersensibilidad a los antipsicóticos y la disminución de la recaptura de dopamina en los ganglios basales pueden constituir evidencia adicional para establecer su diagnóstico.⁴

En el caso publicado en este número de la *Revista Latinoamericana de Psiquiatría*, por las características clínicas de la paciente, pueden coexistir, además del trastorno afectivo, los diagnósticos de enfermedad de Alzheimer y demencia por cuerpos de Lewy en la denominada variante de enfermedad de Alzheimer con cuerpos de Lewy, asociación observada hasta en 50% de los casos.

REFERENCIAS

1. Pezoa-Jares RE. Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso. *Revista Latinoamericana de Psiquiatría* 2012;11(3):103-109.
2. Lerner AJ, Riley D. Neuropsychiatric aspects of dementias associated with motor dysfunction. En: Yudofsky SC, Hales RE. *The American Psychiatric Publishing Textbook of Neuropsychiatry and Behavioral Neurosciences*. Washington: American Psychiatric Publishing, 2008; 918- 919.
3. Asociación Psiquiátrica Americana. DSM- IV- TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Barcelona: Masson; 2002; 189- 191.
4. Asociación Psiquiátrica Americana. DSM 5. Trastornos neurocognitivos mayores y leves <http://www.dsm5.org/ProposedRevision/Pages/NeurocognitiveDisorders.aspx> Consultado en septiembre del 2012.

Estimados amigos de la comunidad APALISTA:

Es para nosotros un honor el poderles transmitir, en la presentación de este tercer volumen (de la etapa digitalizada), la grata noticia de haber logrado la indexación de nuestro órgano oficial académico de difusión. Este hecho adquiere un especial significado, ya que refleja la convergencia de esfuerzos y talentos de quienes contribuyeron a este no fácil objetivo. Este logro se resume en cuatro grandes etapas; el lograr cumplir con los lineamientos internacionales para su indexación, promover la incorporación de artículos de alto nivel académico, hacer una difusión masiva de la misma, por último desarrollar todos los pasos administrativos y técnicos para su indexación.

Cada uno de ellos en tiempos regulares, y según nuestros asesores llevaría aproximadamente cuatro años, a la postre sólo nos llevó dos años. Al dejar la presidencia de la APAL este noviembre del 2012, quiero nuevamente reconocer a los principales actores que contribuyeron al cumplimiento de este objetivo. A todos los miembros del Comité Editorial, Prof. Juan Carlos Stagnaro de la Argentina, profesores Álvaro Lista Varela y Álvaro Dottone del Uruguay, profesores Marco Antonio Brasil y Carlos Alberto Crespo de Souza del Brasil, al profesor Rodrigo Nel Córdoba y Roberto Chaskel de Colombia, a los profesores Renato Alarcón y Dr. Alberto Perales del Perú, a los profesores Luis Pedro Torrebiarte y See Emilio Quinto de Guatemala, a las profesoras Margarita Alegría y Bárbara Díaz de Puerto Rico, a profesor César Mella y José Ángel Saviñón Tirado de la República Dominicana, a los profesores (as) María Elena Medina Mora, Carlos Berlanga Cisneros, Humberto Nicolini Sánchez, al pro-

fesor Hernán Silva Ibarra de Chile, al profesor Fabrizio Delgado y Pacífico Gallegos Acosta del Ecuador, al profesor Ángel Otero de Cuba, gracias por aceptar formar este grupo selecto de médicos que escriben con profundidad, disciplina y gran visión científica. Al Comité Científico de esta revista, al Presidente y Profesor Enrique Chávez León, que con liderazgo y gran dedicación coordinó los esfuerzos de los revisores y editores, quien a continuación describo, profesores César González González, Rafael Medina Dávalos y Amado Nieto Caraveo. Al profesor, amigo y compañero Dr. Wazcar Verduzco Frago, no sólo por el ser un pilar en todos los procesos administrativos y logísticos para la consecución de este objetivo, sino por también trabajar incansablemente en el desarrollo de múltiples publicaciones de APAL, que son hoy por hoy un legado para los psiquiatras latinoamericanos. Al Dr. Enrique Nieto, por sus sabios consejos, paciencia y asesoría para no errar y corregir nuestros desvíos, al Ing. Alex Vallejo, que ha contribuido en forma excelente en la difusión de esta revista, que hoy llega a todos los rincones de Latinoamérica.

La tarea debe continuar, la indexación es un paso para ir mejorando su calidad científica, hay todavía cosas pendientes por cumplir, incrementar el número de artículos de su contenido, aumentar la frecuencia en el número de publicaciones por año, diversificar su temática, para darle una mejor proyección y profundidad.

Por último reitero mi agradecimiento a todos y cada uno los ex presidentes, sus comités ejecutivos y editorialistas que mantuvieron vivo el deseo de mantener una publicación digna de nuestra psiquiatría latinoamericana, sin en ellos esto no se habría logrado.

México D.F. Noviembre de 2012
Dr. Enrique Camarena Robles
Presidente APAL 2011-2012

Controversias en Psiquiatría

La polémica ha constituido un eje importante de la evolución y progreso de la psiquiatría desde sus inicios. Así, las teorías organicistas hipocráticas se enfrentaron, en su época, a posiciones extranaturales y los puntos de vista biólogos tuvieron su confrontación con otros más psicólogos en la medicina greco-romana.

Durante la Edad Media y Moderna, hasta la Revolución Francesa, nuevamente la posición extranatural de las enfermedades mentales se impuso, pero tuvo como contrapartida la orientación más médica de algunos profesionales (Constantino el Africano, José Luís Vives, Fernel, Paracelso, Weyer, Platter, Sidenham, Burton). Con la irrupción de Pinel se reorienta la hegemonía médica y las escuelas francesa y alemana del siglo XIX acaban de consolidar la versión biológica de la enfermedad, que cristaliza en la figura de Kraepelin a finales del siglo XIX.

Durante el siglo XX, se alternan hipótesis biológicas y psicológicas del trastorno mental, si bien la confrontación más dramática se situó en la lucha que la antipsiquiatría tuvo con las escuelas más académicas. La falta de base teórica de la antipsiquiatría hizo fracasar este movimiento radical, pero produjo cambios que finalizaron en la actual

psiquiatría comunitaria. Por su parte, la psiquiatría oficial tuvo que adaptarse a la nueva situación pero consiguió implantar sus tesis sobre la base biológica de algunas enfermedades y su consiguiente tratamiento médico.

Por esta razón, siguen vivos los debates sobre muchos temas, que conviene seguir abordando para conseguir el progreso de la psiquiatría. En los últimos años, nos ha preocupado el abordaje de estas cuestiones y en concreto en la reunión realizada en Cancún hemos tratado en las dos reuniones planteadas dos temas que nos parecen de palpitable interés: los índices predictores de los tratamientos farmacológicos y los delirios, que todavía son fuente de cuestiones polémicas, interesantes y muy importantes para la psiquiatría: la obsesión, sobrevaloración y delirio, la cognición social y paranoia, los aspectos transculturales del delirio, la violencia y los delirios, los delirios en depresión, los delirios en demencia y su tratamiento, los tratamientos cognitivo-conductuales de los delirios o el tratamiento psicofarmacológico de los delirios crónicos.

*Prof. Julio Vallejo Ruiloba
Prof. Lluís Sánchez Planell*

Mensaje de la Secretaria de Publicaciones

Desde el año 1990 en que inicio la publicación de la Revista Latinoamericana de Psiquiatría, órgano de difusión académico científico de la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL), su misión ha sido promover el intercambio académico y científico entre los psiquiatras latinos e hispanos por medio de la difusión de los mejores trabajos científicos de la región, para así mejorar la calidad de la atención médica y psiquiátrica en nuestros países.

Aproximadamente 30,000 psiquiatras tienen la oportunidad de publicar artículos científicos y la intención, durante la presidencia del Dr. Enrique Camarena, fue elevar su nivel académico, conformando para ello un grupo editorial selecto que paralelamente modificara su diseño y priorizara su publicación en medio electrónico para así incrementar el número de consultas y permitir su descarga desde nuestro sitio web oficial, www.apalweb.org, teniendo como objetivo su indexación durante el bienio 2011-2012.

Existiendo un conocimiento muy pobre sobre la investigación que se realiza en países de medianos y bajos ingresos (LAMIC, por sus siglas en inglés), particularmente por el hecho de que la mayoría de las revistas de estos países no están indexadas en bases de datos internacionales, como PubMed y otras redes científicas, la Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA), a través de su Secretaria de Publicaciones, designo en el año 2007 una *Task Force* para apoyar a los editores de revistas en el área de la salud mental en estas naciones para dar los pasos necesarios hacia la indexación de sus revistas.

Así, para tal efecto, se efectuó un taller en el Congreso Regional de la WPA celebrado en Praga 2008 y otro en el celebrado en Beijing 2010, repitiéndolo en Buenos Aires 2011, durante el Congreso Mundial.

Previo a la realización de este último taller, la *Task Force* de la WPA envió un cuestionario a los editores de las revistas de la región latinoamericana y, como resultado de su evaluación, el Secretario de Publicaciones de la APAL y el Editor Presidente de la Revista de la APAL recibimos la invitación para asistir al mencionado Taller, en el que se presentaron las experiencias más recientes de indexación exitosa de revistas de LAMIC y se brindo la oportunidad a los asistentes de presentar sus estrategias hacia la indexación de su revista, recibiendo recomendaciones de la *Task Force* y de los propios pares.

Las recomendaciones emanadas de ese Taller para la indexación de nuestra Revista fueron las siguientes: el editor debe ser designado para tal función a largo plazo, no para un periodo bianual como los miembros del Comité Ejecutivo en turno, debiendo conformar un equipo de trabajo que perciba honorarios por su labor; elegir una sede permanente para el Comité Editorial; publicarse en inglés con un suplemento en español; acceso en medio electrónico; contar con un presupuesto fijo; obtener financiamiento de la industria farmacéutica; promocionar la revista en eventos académicos como Congresos y Conferencias; considerar el área geográfica para la circulación de la Revista; periodicidad en su publicación, cuatro ejemplares por año conteniendo cada uno de ellos artículos originales, 4-6, en menor número artículos de revisión y reportes breves, con un tiempo promedio para revisión y devolución al autor para correcciones de 21 días y tiempo máximo para su publicación de 6 meses; considerar las políticas públicas en salud mental regionales para la aprobación del material a publicar; elaborar un flujograma del proceso de dictamen de los artículos recibidos; buscar la indexación en SciELO (Scientific Electronic Library on Line) y conocer factor de impacto.

En seguimiento de esas recomendaciones se ha logrado la indexación de nuestra Revista en *Latindex*, www.latindex.org, www.latindex.unam.mx, creado en 1995 y que

es un sistema de información de consulta gratuita sobre revistas académicas editadas en América Latina, el Caribe, España y Portugal que además ofrece información sobre revistas de vocación latinoamericanista editadas fuera de la región. Provee datos útiles sobre revistas impresas y electrónicas de todas las disciplinas: artes y humanidades, ciencias agrícolas, ciencias de la ingeniería, ciencias exactas y naturales, ciencias médicas, ciencias sociales, y multidisciplinarias. Mantiene tres bases de datos: Directorio, Catálogo y Revistas Electrónicas.

El siguiente paso es indexar nuestra Revista en *Periodica* (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, <http://periodica.unam.mx>), fuente autorizada de información con más de 30 años de existencia que ofrece cerca de 350,000 registros bibliográficos publicados en más de 1,600 revistas latinoamericanas y del Caribe especializadas en ciencia, medicina y tecnología y que también ofrece indicadores bibliométricos, los cuales permiten contabilizar el impacto de las publicaciones, es decir, que tan citada es una revista.

Estamos avanzando hacia el objetivo de indexar nuestra Revista en Scielo (Scientific Electronic Library on Line), proyecto surgido en 1997, que es una hemeroteca virtual conformada por una red de colecciones de revistas científicas en texto completo y de acceso abierto y gratuito. La red regional SciELO está conformada por las colecciones de revistas académicas de 15 países: Argentina, Bolivia, Bra-

sil, Chile, Colombia, Costa Rica, Cuba, España, México, Paraguay, Perú, Portugal, Sudáfrica, Uruguay y Venezuela.

Es pertinente mencionar que, además, la APAL, a través de su Secretaría de Publicaciones, participo, durante el bienio 2011-2012, en la organización y desarrollo del “Manual para el Diagnóstico y tratamiento del Espectro Depresión-Insomnio-Ansiedad (DIA)”, el “Consenso y Guía de Practica Clínica para el Tratamiento del Insomnio”; el “Consenso y Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento Integral del Sobrepeso y la Obesidad” y el “Consenso para la actualización de la Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de la Esquizofrenia”, los dos primeros documentos ya accesibles en la página web de la APAL, www.apalweb.org, y en breve los dos últimos.

De esta manera, con la satisfacción de haber cumplido con la encomienda del Presidente en turno, Dr. Enrique Camarena Robles, resta agradecer la entusiasta y comprometida labor de todo el Comité Editorial, a la empresa editorial, así como a toda la comunidad apalista en lo general y, en lo particular, a quienes generosamente aportaron material para su publicación en nuestra Revista, esperando que se de continuidad a este proyecto editorial.

Atentamente

Wazcar Verduzco Fragoso
Secretario De Publicaciones 2011-2012

Relación de los mecanismos de defensa y los trastornos de la personalidad

María Elena López Ramírez,* Enrique Chávez León**

RESUMEN

El objetivo de este estudio es determinar la relación entre los mecanismos de defensa y los trastornos de la personalidad. Se utilizaron dos cuestionarios autoaplicables (Cuestionario de Estilos Defensivos de 40 reactivos (DSQ- 40) y el Cuestionario para los Trastornos de la Personalidad, versión 4 Plus (PDQ- 4+)) que se aplicaron a 241 sujetos. El análisis de regresión múltiple señaló que las defensas que predijeron las calificaciones en los trastornos de la personalidad en el Grupo A (paranoide, esquizoide y esquizotípico) y en el Grupo B (narcisista, antisocial, límite e histriónico) fueron los mecanismos de defensa primitivos. En cambio, los mecanismos de defensa que predijeron las puntuaciones de los trastornos de personalidad del Grupo C (obsesivo compulsivo, dependiente y evitativo) fueron las defensas neuróticas. El peso de las defensas en la varianza de cada grupo es variable, lo que señala que su participación en la génesis de estos trastornos también es diversa.

Palabras clave: mecanismos de defensa, psicoanálisis, cuestionario de estilos defensivos, personalidad, trastornos de la personalidad.

ABSTRACT

The objective of this study was to determine the relationship between defence mechanisms and the personality disorders. Two hundred forty-one subject answered two auto-applicable questionnaires: The Questionnaire of Defensive Styles of 40 items (DSQ - 40) and the Questionnaire for the Disorders of Personality - 4 Plus (PDQ - 4 +) version. Multiple regression analysis pointed out that defenses that predicted scores on the personality disorders of the groups A and B were the primitive, and defenses that predicted the scores of Group C were the neurotic. The weight of the defenses in the variance of each group is variable, which indicates that their involvement in the genesis of these disorders is also diverse.

Key words: Defense mechanisms, psychoanalysis, questionnaire of defensive styles, personality, personality disorders.

Los mecanismos de defensa los describió por vez primera Sigmund Freud en 1894 y la Asociación Psiquiátrica Americana los incluyó en el DSM-IV-TR en la Escala de Mecanismos de Defensa, que los

clasificó en siete niveles defensivos, con posibilidad de incluirlos en el eje II.¹

Kernberg² estableció la organización de la personalidad con base en tres elementos fundamentales: la integración de la identidad, el tipo de mecanismos de defensa y la prueba de realidad. Para ello utilizó un modelo estructural que supone la existencia de dos niveles generales de organización de las defensas del yo: un nivel básico, cuyo mecanismo más importante es la escisión o disociación primitiva y un nivel más avanzado, en el que la represión reemplaza a la escisión como mecanismo central.

Las defensas maduras, como: el humor, el altruismo y la sublimación se asocian con un funcionamiento adaptativo alto y las defensas inmaduras o de bajo nivel se utilizan, primordialmente, por los pacientes con algún trastorno mental (de la personalidad,^{3,4,5} depresión o angustia).^{6,7} Devens y Erickson⁸ observaron, en un estudio con pacientes psiquiátricos, mediante la Entrevista Estructurada para los Trastornos de la Personalidad

* Maestra de la Facultad de Psicología, Universidad Anahuac Mexico Norte.

** Coordinador del Área Clínica, Facultad de Psicología, Universidad Anáhuac México Norte

Correspondencia: Mtra en Psicología María Elena López Ramírez.
Correo electrónico: mariaelena_lopez73@hotmail.com
Recibido: Agosto 2012. Aceptado: 02 octubre 2012.

Este artículo debe citarse como: López ME, Chávez-León E. Relación de los mecanismos de defensa y los trastornos de la personalidad. Rev Latinoam Psiquiatría 2012;11(3):73-81.

www.nietoeditores.com.mx

del DSM-IV y el Cuestionario de Estilos Defensivos (DSQ-40) que los pacientes con trastorno límite de la personalidad usan principalmente las defensas maladaptativas y de distorsión de imagen y poco las defensas adaptativas. En este estudio, las defensas inmaduras predijeron al trastorno histriónico, esquizoide, límite, dependiente y narcisista. La exo-actuación y el desplazamiento, principalmente, predijeron características del trastorno límite de la personalidad. En otro estudio⁹ se observó, en 50 pacientes adultos de la consulta externa con diagnóstico de trastorno límite, narcisista e histriónico, una relación significativa entre las defensas de bajo nivel (defensas de acción, proyección) y los trastornos del grupo B (trastornos de personalidad narcisista, antisocial, límite e histriónico). En cambio, las defensas de alto nivel correlacionaron positivamente con los trastornos de personalidad del Grupo C (trastornos de personalidad obsesivo-compulsivo, evitativo y dependiente). Los pacientes histriónicos utilizaron defensas de distintos niveles de adaptación, los pacientes con trastorno antisocial recurrieron con mayor frecuencia a la proyección y la intelectualización y los pacientes con trastorno de personalidad obsesivo compulsivo utilizaron defensas narcisistas. Los resultados de este estudio sugieren que las defensas maduras juegan un papel importante en el funcionamiento sano y las defensas inmaduras o de bajo nivel están asociadas con síntomas más graves y mayor deterioro en el funcionamiento psicosocial.

También se ha estudiado la asociación entre los síntomas de malestar psicológico, los mecanismos de defensa y el éxito terapéutico. Perry¹⁰ evaluó el funcionamiento defensivo de once pacientes con trastornos de la personalidad que ingresaron a psicoterapia para determinar si existía una relación entre el nivel defensivo de los pacientes y el apego de éstos al tratamiento y encontró que aunque los pacientes con trastornos de personalidad utilizan todas las defensas, las más usadas son las defensas de bajo nivel, es decir, las “inmaduras” y “neuróticas”. Asimismo, los pacientes con diagnóstico de trastorno de personalidad límite utilizaron mecanismos de defensa más inmaduros que los pacientes con otros trastornos de la personalidad. Sorprendentemente, Perry encontró que este tipo de pacientes también hace uso de defensas maduras, pero no lo hacen tan consistentemente. Por último, concluyó que el funcionamiento defensivo de alto nivel se asocia de forma importante con el apego al proceso terapéutico de al menos

un año y con la permanencia en procesos terapéuticos de dos sesiones de terapia a la semana.

Es ampliamente sabido que los pacientes con trastornos de la personalidad son resistentes al tratamiento y que presentan altos niveles de deserción terapéutica. La deserción del tratamiento se asocia con un funcionamiento defensivo significativamente más bajo, por lo que la terapia debe enfocarse a las intervenciones dirigidas al trabajo con las defensas para promover una alianza terapéutica positiva y un buen resultado terapéutico.¹⁰

Poco se ha estudiado acerca del funcionamiento de las defensas psicológicas en sujetos con trastornos de la personalidad en poblaciones sin trastorno mental, como la de estudiantes universitarios. Sinha y Watson¹¹ examinaron la prevalencia de trastornos de personalidad en una muestra de estudiantes universitarios de primer año con el Inventario Coolidge del Eje II (CATI), el Inventario Clínico Multiaxial de Millon-II (MCMI-II)¹² y el Inventario Multifásico de la Personalidad de Minnesota Escala de Trastornos de la Personalidad (MMPI-PD).¹³ El estudio reveló una prevalencia del 0-16% de trastornos de personalidad en los hombres y de 1 a 26% en mujeres. Los varones tuvieron prevalencias mayores de los trastornos de la personalidad narcisista y antisocial, y las mujeres de los trastornos de la personalidad evitativo, histriónico y paranoide. En el estudio realizado por Chabrol y colaboradores,¹⁴ los trastornos más frecuentes en los adolescentes fueron el límite, depresivo y dependiente. Lenzenweger, Loranger, Korfine y Neff¹⁵ también realizaron un estudio para evaluar la prevalencia de los trastornos de la personalidad en una población universitaria no clínica. El diagnóstico de los trastornos de la personalidad lo establecieron clínicos que administraron el IPDE-S (Entrevista Clínica Estructurada para Tamizaje del DSM-III-R) para detectar los trastornos del Eje II del DSM-III-R, la Entrevista Semiestructurada para establecer diagnósticos del Eje I del DSM-III-R (SCID-NP) y una entrevista semiestructurada (Examen Internacional para los Trastornos de la Personalidad, IPDE) para establecer diagnósticos del Eje II del DSM-III-R. El cuestionario de tamizaje (IPDE-S) detectó a todos los sujetos que luego recibieron un diagnóstico definitivo de trastorno de la personalidad a través del IPDE. Este estudio reveló que los trastornos de la personalidad coexisten en 11% en población no clínica.

El objetivo de este estudio fue: determinar, en un grupo de sujetos sanos de una población universitaria mexicana, la relación entre características de personalidad y determinados mecanismos de defensa.

MÉTODO

En este estudio participaron 241 sujetos, con edad promedio de 21.40 ± 3.15 años, en su mayoría cursando el cuarto semestre de la carrera de Psicología. Ciento setenta y tres (71.8 %) se diagnosticaron con trastorno de personalidad de los que 135 eran mujeres (78%) y 38 hombres (22%). Sólo 68 sujetos (28.2%) no tuvieron diagnóstico de trastorno de la personalidad, 51 eran mujeres (75%) y 17 eran hombres (25%). La edad promedio fue 22.8 ± 5.96 años y casi todos cursaban el quinto semestre de la carrera (Cuadro 1).

Instrumentos

Evaluación de los trastornos de la personalidad. El Cuestionario para el Diagnóstico de la Personalidad (PDQ-4+)¹⁹ es autoadministrable y consta de cien preguntas formuladas en un formato de falso-verdadero, consistentes con los criterios diagnósticos de los trastornos de personalidad

Cuadro 1. Descripción de las características socio-demográficas de la muestra

	Grupo con trastornos de la personalidad n = 173	Grupo sin trastornos de la personalidad n = 68	
Sexo			
Femenino	135 (78 %)	51 (75 %)	$\chi^2 = .255$ gl 1 p = n.s
Masculino	38 (22 %)	17 (25 %)	
Edad	21.40 ± 3.15	22.87 ± 5.96	F = 4.67 gl 239 p = n.s
Semestre	4.33 ± 2.43	5.13 ± 2.55	F = .004 gl 85.35 p < .05
Estado civil			
Soltero	167 (96.5 %)	61 (89.7 %)	$\chi^2 = 4.45$ gl 1 p < .05
Casado	6 (3.5 %)	7 (10.3 %)	
Ocupación			
Estudiante	166 (96 %)	60 (88.2 %)	$\chi^2 = 4.98$ gl 1 p < .05
Profesionista	7 (4 %)	8 (11.8 %)	

del Eje II del DSM-IV. Toma aproximadamente de 20-30 minutos contestarlo. Cada ítem del PDQ-4+ corresponde directamente a un criterio diagnóstico del DSM-IV y una respuesta que sea contestada como *verdadera* indica que el ítem debe ser registrado como patológico. Si la persona responde positivamente a cuatro ó cinco ítems, para cada trastorno de personalidad, existe una alta probabilidad de que tenga ese trastorno. Se obtiene una puntuación total al sumar todas las respuestas patológicas (excluyendo las preguntas de sospecha). Existe una calificación de cada trastorno de personalidad por separado. El cuestionario incluye una entrevista semi-estructurada para afinar el diagnóstico de trastornos de la personalidad. Para el presente estudio, se tradujo el instrumento en colaboración con una persona que tiene por lengua materna el inglés, con el fin de traducir el instrumento con mucha mayor precisión y que el sentido de las preguntas no fuera cambiado con una traducción literal.

Evaluación de los mecanismos de defensa. Bond y su grupo,¹⁶ del departamento de Psiquiatría del Hospital General Israelita Sir Mortimer B. Davis, de Montreal, Canadá, desarrollaron el Cuestionario de Estilos Defensivos (DSQ, Defense Style Questionnaire) para el estudio experimental y objetivo de los mecanismos de defensa en sus tres niveles: maduros, neuróticos e inmaduros. El cuestionario original contenía 97 reactivos, posteriormente se depuró a 88 reactivos. La versión del cuestionario que se utilizó en esta investigación se redujo a 40 reactivos después de pasar por un proceso de análisis y depuración que realizaron los autores del cuestionario y otros investigadores.¹⁷ Los reactivos son tipo Likert, en donde el sujeto debe indicar en qué grado está de acuerdo con el contenido del reactivo, con una escala de nueve puntos cuyas respuestas varían desde *totalmente en desacuerdo* hasta *totalmente de acuerdo*. Toda la escala fue construida de tal manera que la calificación más alta indicara que el sujeto utilizaba más esa defensa. Por medio de este cuestionario se aborda la medición de los mecanismos de defensa a través de los derivados conscientes, esto es, el mismo paciente señala qué actitudes y conductas descritas en el cuestionario se presentan frecuentemente en su vida. Se realizó un análisis factorial y alfa de Cronbach para ambos cuestionarios.

De acuerdo con el análisis factorial del DSQ-40 realizado para la presente investigación se observó que los reactivos de este cuestionario se agruparon en tres factores. En el Factor 1 se agruparon los mecanismos de

defensa de anticipación, sublimación, pseudoaltruismo, formación reactiva, y supresión. Este factor se denominó “nivel adaptativo alto”. En el Factor 2 se agruparon los mecanismos de defensa de disociación, negación, idealización, humor y aislamiento. Este factor se llamó “nivel de distorsión menor de imagen e inhibición”. En el Factor 3 se agruparon los mecanismos de defensa de fantasía autista, agresión pasiva, somatización, proyección, desplazamiento, escisión, exoactuación, devaluación, anulación y racionalización. Este factor se denominó “nivel de encubrimiento, distorsión mayor de imagen, acción y desequilibrio defensivo” (Cuadro 2). El *eigenvalor* del factor 1 fue de 3.669, del factor 2 de 1.882 y del factor 3 de 1.447. El porcentaje de la varianza del factor 1 fue de 18.343, del factor 2 de 9.408 y del factor 3 de 7.236; el total del porcentaje de la varianza acumulada fue de 34.99%.

Procedimiento

Previo consentimiento, se proporcionaron dos cuestionarios autoaplicables a 241 sujetos: el Cuestionario de Estilos Defensivos de 40 reactivos (DSQ-40) para evaluar 20 distintos mecanismos de defensa. Con el Cuestionario para los Trastornos de la Personalidad, versión 4 plus (PDQ-4+), se diagnosticaron los 12 trastornos de la personalidad de acuerdo con el DSM-IV, utilizando los criterios establecidos para ello.

Análisis estadístico

La comparación de las medias de los mecanismos de defensa de los sujetos con trastorno y sin trastorno de la personalidad se realizó con la prueba t para medidas independientes. Para analizar el peso de los 40 mecanismos defensivos en las características de los 12 trastornos de la personalidad se realizó un análisis de regresión múltiple. Además, se utilizó la correlación de Pearson para establecer la relación entre las defensas y las características del trastorno de la personalidad.

RESULTADOS

De los 173 sujetos diagnosticados con trastorno de la personalidad, 95 (54.6%) cumplieron con el de trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad, 71 (40.8%) con el de trastorno límite, 58 (33.3%) con el paranoide, 39 (22.4%) con el evitativo, 22 (12.6%) con el depresivo, 20 (11.5%) con el pasivo agresivo, 19 (10.9%) con el trastorno histriónico, 13 (7.5%) con el esquizoide, 13 (7.5%) con el esquizotípico, 12 (6.9%) con el antisocial, 5 (2.9%) con el dependiente y 4 (2.3%) con el narcisista. Un sujeto podía cumplir con los criterios de uno o varios trastornos de la personalidad (Cuadro 3).

Al analizar las diferencias en el uso de los mecanismos defensivos entre los grupos con y sin trastorno de la personalidad, realizado a través de la prueba t para medidas independientes, se notó que los sujetos del grupo con trastorno de personalidad obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que el grupo sin trastorno en los

Cuadro 3. Distribución de los diagnósticos que cumplieron los sujetos con trastorno de la personalidad (n = 173). La frecuencia se muestra en orden descendente

<i>Diagnóstico</i>	<i>Frecuencia</i>
Obsesivo compulsivo	95 (54.9%)
Limítrofe	71 (41%)
Paranoide	58 (33.5%)
Evitativo	39 (22.5%)
Depresivo	22 (12.76%)
Pasivo agresivo	20 (11.6%)
Histriónico	19 (11%)
Esquizoide	13 (7.5%)
Esquizotípico	13 (7.5%)
Antisocial	12 (6.9%)
Dependiente	5 (2.9%)
Narcisista	4 (2.3%)

* El porcentaje es mayor al 100% debido a que algunos pacientes cumplieron con más de un trastorno.

Cuadro 2. Análisis factorial de los mecanismos defensivos medidos a través del DSQ-40

<i>Factor</i>	<i>Reactivo</i>	<i>Rango de la carga factorial</i>
Nivel adaptativo alto	30, 35, 3, 38, 7, 28, 1, 3, 2, 25	.416- .619
Nivel de distorsión menor de imagen, inhibición	9, 15, 8, 18, 21, 24, 5, 26, 34, 37	.433- .649
Nivel de encubrimiento, distorsión mayor de imagen, acción y desequilibrio defensivo	14, 17, 23, 36, 12, 27, 6, 29, 31, 33, 19, 22, 11, 20, 10, 13, 32, 40, 4, 16	.320- .654

tres factores: en el del “nivel de encubrimiento, distorsión mayor de imagen, acción y desequilibrio defensivo” (80.43 ± 19.14 vs. 66.19 ± 14.24 $F= 8.219$, $t= 5.558$ $gl= 239$, $p=.000$), en el de “nivel de distorsión menor de imagen, inhibición” (44.26 ± 11.45 vs. 37.57 ± 9.37 $F=1.521$, $t=4.282$, $gl= 239$, $p=.000$) y en el de “nivel adaptativo alto” (54.50 ± 9.33 vs. 51.71 ± 8.28 $F=3.038$, $t=2.160$, $gl=239$, $p=.032$) (Cuadro 4).

Cuadro 4. Puntuaciones obtenidas por los sujetos del grupo con trastornos de la personalidad y sin trastornos de la personalidad en los tres factores obtenidos en esta investigación en el análisis factorial del DSQ-40

Factor	Grupo con trastornos de la personalidad	Grupo sin trastornos de la personalidad
Nivel adaptativo alto	54.50 ± 9.33 *	51.71 ± 8.28
Nivel de distorsión menor de imagen, inhibición	44.26 ± 11.45 **	37.57 ± 9.37
Nivel de encubrimiento, distorsión mayor de imagen, acción y desequilibrio defensivo	80.43 ± 19.14 **	66.19 ± 14.24

* $p < .05$, ** $p < .000$

El análisis factorial del PDQ-4+ reveló tres dimensiones para cada uno de los tres grupos (A, B y C). Los reactivos se incluyeron en cada dimensión cuando su carga factorial fue igual o mayor a .30. El grupo A se constituyó con tres dimensiones: de “búsqueda de significados ocultos y experiencias extrasensoriales” (reactivos 10, 23, 36, 50 y 71), de “ansiedad en las relaciones interpersonales” (reactivos 22, 47, 48, 62, 72, 86 y 95) y de “desconfianza y temor a ser dañado” (reactivos 9, 11, 24, 37, 61 y 85). El *eigenvalor* del factor 1 fue de 2.68, del factor 2 de 1.93 y del factor 3 de 1.474. El porcentaje de la varianza explicada para el factor 1 fue de 12.19%, del factor 2 de 8.65% y del factor 3 de 6.70%. El porcentaje total de la varianza acumulada fue de 27.55% (Cuadro 5).

El grupo B estuvo constituido por tres dimensiones: “alteraciones de la identidad e inestabilidad emocional” (reactivos 21, 31, 32, 45, 58, 69, 77, 78, 90 y 98), “búsqueda de conductas de riesgo” (4, 8, 46, 68, 75, 91, 94, y 98) y “necesidad de llamar la atención” (reactivos 6, 17, 19, 33, 43, 44, 63, 67, 80 y 92). El *eigenvalor* del factor 1

fue de 4.37, del factor 2 de 2.39 y del factor 3 de 1.87. El porcentaje de la varianza del factor 1 fue de 11.21 %, del factor 2 de 6.14 % y del factor 3 de 4.78 %. El porcentaje total de la varianza acumulada fue de 22.12% (Cuadro 5).

El grupo C estuvo compuesto por tres dimensiones: “necesidad excesiva de apoyo” (reactivos 1, 2, 15, 27, 39, 40, 53, 65, 82 y 88), “baja autoestima y excesiva autocrítica” (reactivos 3, 14, 26, 52, 83, 84, 97) y “rigidez y excesivo perfeccionismo” (reactivos 16, 29, 41, 42, 54, 56 y 66). El *eigenvalor* del factor 1 fue de 3.61, del factor 2 de 1.85 y del factor 3 de 1.80. El porcentaje de la varianza del factor 1 fue de 12.46 %, del factor 2 de 6.37 % y del factor 3 de 6.20 %. El porcentaje total de la varianza acumulada fue de 25.03% (Cuadro 5).

Cuadro 5. Análisis factorial de los cuestionarios (PDQ-4+) contestados por los sujetos con un trastorno de la personalidad con tres dimensiones para cada uno de los tres grupos del eje II del DSM-IV

Grupo A *	Grupo B **	Grupo C ***
Búsqueda de significados ocultos-experiencias extra sensoriales	Alteraciones de la identidad-inestabilidad emocional	Necesidad excesiva de apoyo
Ansiedad en las relaciones interpersonales	Búsqueda de conductas de riesgo	Baja autoestima-excesiva autocrítica
Desconfianza y temor a ser dañado	Necesidad de llamar la atención	Rigidez-excesiva autocrítica

* Trastorno de personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípico.

** Trastorno de personalidad límite, narcisista, antisocial e histriónico.

*** Trastorno de personalidad obsesivo, dependiente, evitativo.

El análisis de correlación de Pearson entre los mecanismos de defensa y las dimensiones de cada grupo descrito por el DSM-IV-TR para el eje II, reveló que la mayor parte de los mecanismos de defensa del nivel de “distorsión mayor de imagen y acción” correlacionan de forma positiva con todas las dimensiones de los tres grupos (Cuadro 6).

El análisis de regresión múltiple realizado para conocer la participación de los 40 reactivos del DSQ-40 en las nueve dimensiones descritas, reveló que las defensas de exoactuación, escisión, fantasía autista y proyección se asocian con las manifestaciones de la dimensión “alteraciones de la identidad y la inestabilidad emocional”. Estas defensas permiten predecir 35.9% de la puntuación de esta dimensión. Las defensas de pseudoaltruismo,

Cuadro 6. Correlación entre los mecanismos de defensa (DSQ-40) y las dimensiones de los grupos (Clusters) A, B y C (DSM-IV-TR)

DIMENSIÓN ►	Cluster A		Cluster B			Cluster C			
	Búsqueda de significados ocultos	Ansiedad en las relaciones interpersonales	Desconfianza y temor a ser dañado	Alteraciones de la identidad/ inestabilidad emocional	Búsqueda de conductas de riesgo	Necesidad de llamar la atención	Necesidad excesiva de apoyo	Baja autoestima	Excesivo perfeccionismo
Distorsión mayor de imagen y acción									
Fantasia autista	.226 **	.313 **	.270 **	.423 **	.189 **	.217 **	.325 **	.230 **	
Agresión pasiva	.141*	.242 **	.217 **	.431 **	.197 **	.186 **	.340 **	.293 **	
Somatización			.284 **	.306 **		.215 **	.258 **	.175 **	.251 **
Proyección			.140 *	.403 **		.165 *	.276 **	.413 **	
Desplazamiento	.284 **	.204 **	.276 **	.288 **	.330 **	.174 **	.168 **	.293 **	.218 **
Escisión		.157 *	.214 **	.361 **	.353 **	.237 **	.233 **	.140 *	.137 *
Exo-actuación		.284 **		.407 **		.323 **	.209 **	.233 **	.145 *
Devaluación				.235 **			.236 **	.136 *	
Anulación				.157 *	.151 **	.196 **			
Racionalización							.127 *		
Distorsión menor de imagen									
Disociación	.291 **				.325 **	.163 *			
Negación	.213 **				.185 **				
Idealización	.280 **				.204 **	.129 *			
Humor	.134 *				.189 **				
Aislamiento		.205 *	.170 **		.165 *				
Nivel adaptativo alto									
Anticipación									.164 **
Sublimación									.216 **
Formación reactiva	.148 *			.137 *					.280 **
Pseudo altruismo				.170 **			.237 **		
Supresión				-.212 **	-.145 *	-.164 *	-.204 **		

* p < .05

** p = .000

agresión pasiva y anulación se asocian con la aparición de la dimensión de la “necesidad excesiva de apoyo”; mientras que las defensas de humor y supresión se asocian con menores manifestaciones de esta dimensión. Estas defensas permiten predecir 20.1% de la puntuación de esta dimensión. (Cuadro 7) La influencia de las defensas en otras dimensiones de la personalidad se observa en el Cuadro 7.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio sugiere que la frecuencia de trastornos en población universitaria general es alta. Chabrol y su grupo¹⁴ reportaron que en una muestra no clínica de adolescentes, los trastornos más frecuentes eran el límite, depresivo y dependiente. En nuestra investigación se encontró que los trastornos más frecuentes fueron el obsesivo-compulsivo, límite y paranoide. De la muestra

total, 173 sujetos cumplieron con los criterios diagnósticos de alguno de los 12 trastornos de la personalidad y algunos sujetos cumplieron con más de un diagnóstico. No se realizó la entrevista clínica complementaria para afinar el diagnóstico clínico de cada uno de los sujetos, lo que es recomendable para muestras clínicas y no generales.

Existe una creencia general que indica que las defensas maduras, como el humor, el altruismo y la sublimación se asocian con un funcionamiento adaptativo y que las defensas inmaduras o de bajo nivel se asocian con conductas o rasgos de personalidad desadaptativos. Nuestro estudio apoya esta idea porque observamos diferencias significativas en el uso de los mecanismos defensivos medidos a través del DSQ-40 entre los sujetos con trastornos de la personalidad y sin éstos. Los sujetos con trastornos de la personalidad utilizan más consistentemente las defensas inmaduras y neuróticas. Asimismo, se observa que usan también las defensas maduras, aunque no lo hacen de

Cuadro 7. Resultados del análisis de regresión múltiple que muestra las defensas que predicen altas puntuaciones en cada dimensión de cada grupo

	<i>Dimensión</i>	<i>Mecanismos de defensa</i>	<i>Anova</i>	<i>R 2 Corregida</i>
GRUPO A	Búsqueda de significados ocultos-experiencias extra sensoriales	Disociación ($\beta=.206$), escisión ($\beta=.167$), fantasía autista ($\beta=.138$), idealización ($\beta=.145$)	F=12.879 gl 4,236 p= .000	16.5 %
	Ansiedad en las relaciones interpersonales	Devaluación ($\beta=.203$), fantasía autista ($\beta=.235$), aislamiento ($\beta=.144$)	F=15.019 gl 3,236 p= .000	15 %
	Desconfianza y temor a ser dañado	Escisión ($\beta=.215$), proyección ($\beta=.226$)	F= 16.769 gl 2,238 p= .000	11.6%
GRUPO B	Alteraciones de la identidad-inestabilidad emocional	Exo-actuación ($\beta=.262$), proyección ($\beta=.242$), fantasía autista ($\beta=.269$), escisión ($\beta=.145$)	F= 34.633 gl= 4,236 p= .000	35.9 %
	Búsqueda de conductas de riesgo	Exo-actuación ($\beta=.232$), disociación, ($\beta=.257$), escisión ($\beta=.185$) *supresión ($\beta=-.125$)	F= 19.105 gl 4,236 p= .000	23.2 %
	Necesidad de llamar la atención	Exo-actuación ($\beta=.323$)	F= 27.821 gl 1,239 p= .000	10.1%
GRUPO C	Necesidad excesiva de apoyo	Pseudo-altruismo ($\beta=.189$), agresión pasiva, ($\beta=.286$) anulación ($\beta=.150$), *sublimación ($\beta=-.152$), humor ($\beta=-.139$)	F=13.112 gl 5,235 p= .000	20.1 %
	Baja autoestima-excesiva autocrítica	Proyección ($\beta=.382$), devaluación ($\beta=.161$)	F=28.682 gl 2,237 p= .000	18.8 %
	Rigidez-excesivo perfeccionismo	Pseudo-altruismo ($\beta=.207$), formación reactiva ($\beta=.145$), somatización ($\beta=.204$)	F= 12.934 gl 3,237 p= .000	13.0 %

* Mecanismos de defensa que predicen negativamente las puntuaciones de la dimensión.

forma consistente. Estos hallazgos concuerdan con los resultados del estudio realizado por Perry¹⁰ en el que se reporta que los sujetos con trastornos de la personalidad utilizan todas las defensas, aunque principalmente recurren a las defensas de bajo nivel; es decir, las defensas primitivas y neuróticas.

Al realizar el análisis factorial del PDQ-4+ de los sujetos que cumplieron con los criterios diagnósticos de algún trastorno de la personalidad, se encontró que existen tres dimensiones para cada uno de los tres grupos propuestos por la APA¹ para el capítulo de Trastornos de la Personalidad (Cuadro 5).

Sinha y Watson¹¹ evaluaron la eficacia del DSQ-40 para predecir los trastornos de la personalidad (descritos en el DSM-III-R) en una muestra no clínica. A diferencia de nuestro estudio, en donde se usó un solo cuestionario para evaluar los trastornos de la personalidad (PDQ-4), ellos aplicaron tres instrumentos para evaluar los trastornos de la personalidad. Los resultados de ese estudio revelaron que casi todos los trastornos de la personalidad están positivamente asociados con el estilo defensivo altamente maladaptativo e inmaduro, y que están negativamente asociados con el estilo defensivo maduro. El único trastorno de la personalidad que correlacionó positivamente con el factor de defensas neuróticas, a lo largo de los tres instrumentos, fue el trastorno de personalidad dependiente. Observaron que el estilo defensivo inmaduro explicaba porcentajes considerables de la varianza en los trastornos esquizotípico, límite y paranoide en las tres medidas. En general, concluyen que las defensas altamente maladaptativas e inmaduras son buenas predictoras de casi todos los trastornos de la personalidad y que los estilos defensivos maduros contribuyen negativamente a la predicción de casi todos los trastornos de la personalidad.²⁰

En este estudio se obtuvieron resultados similares. Los grupos y dimensiones en los que se demostró que las defensas tienen mayor peso son el B, que incluye a los trastornos antisocial, límite, histriónico y narcisista y en el C, que incluye los trastornos obsesivo-compulsivo, evitativo y dependiente. Del Grupo B, la dimensión que mide la identidad e inestabilidad emocional tiene un peso importante en los mecanismos de exo-actuación, proyección y fantasía autista, escisión ($R^2 = 35.9\%$). En el Grupo C, la dimensión que mide la necesidad excesiva de apoyo se predice en 20.1% por los mecanismos defensivos de pseudoaltruismo, agresión pasiva y anulación. En el

Grupo B se encontró que la defensa que más consistentemente predice las altas puntuaciones en las dimensiones del grupo, es la exo-actuación. Debido a ello se propone que este mecanismo defensivo es central en la patología límite.

En las demás dimensiones, las defensas juegan un papel menor. Sólo dos dimensiones, una del grupo B (alteraciones de la identidad-inestabilidad emocional) y una del grupo C (necesidad excesiva de apoyo) mostraron tener mayor peso por parte de algunos mecanismos defensivos.

El peso de los mecanismos de defensa en las dimensiones de los trastornos de la personalidad es relativamente bajo y varía considerablemente entre cada dimensión. Esto hace necesario que se realicen más estudios acerca de la relación entre las defensas y la personalidad. Al contar con mayor evidencia empírica podría seleccionarse adecuadamente el tipo de abordaje terapéutico a emplear en cada caso (psicoterapia psicodinámica de apoyo, psicoterapia expresiva psicodinámica u otro enfoque).

El peso que tuvieron las defensas en la predicción de las distintas dimensiones de los trastornos de la personalidad fue variado, lo que indica la existencia de otros factores que influyen en la etiología de estos trastornos. Se han propuesto factores neurobiológicos, temperamentales, patrones disfuncionales de interacción familiar, trauma real (por ejemplo, incesto, abuso sexual) y sucesos traumáticos asociados con las fases de separación-individuación y reaproximación propuestas por Mahler.¹⁸

Los resultados en este estudio apoyan otras observaciones y resultados de estudios realizados en población mexicana con enfermedad médica (cardiopatías)²¹ y pacientes con distintos trastornos mentales.^{22, 23}

REFERENCIAS

1. Asociación Psiquiátrica Americana. Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales. 4a ed. Texto revisado. Barcelona: Masson, 2002.
2. Kernberg O. Borderline Conditions and Pathological Narcissism. New York: Jason Aronson, 1975.
3. Vaillant GE. Ego mechanisms of defense and personality psychopathology. *J Abnormal Psychol* 1994;103:44-50.
4. Perry JC, Cooper SH. A preliminary report on defenses and conflicts associated with borderline personality disorder. *J Am Psychoanal Assoc* 1986;34:863-893.
5. Sammallahti P, Aalberg V, Pentinsaari JP. Does defense style correlate with severity of mental disorder? An empirical assessment. *Acta Psychiatr Scand* 1994;90:290-294.

6. Andrews G, Pollock C, Stewart G. The determination of defense style by questionnaire. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:455-460.
7. Pollock C, Andrews G. Defense styles associated with specific anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1989;146:1500-1502.
8. Devens M, Erickson MT. The relationship between defense style and personality disorders. *J Pers Disord* 1998;2(1):86-93.
9. Lingiardi V, Lonati C, Delucchi F, Fossati A, Vanzulli L, Maffei C. Defense mechanisms and personality disorders. *J Nerv Mental Dis* 1999;187(4):224-228.
10. Perry C. A pilot study of defenses in adults with personality disorders entering psychotherapy. *J Nerv Mental Dis* 2001;189(10):651-660.
11. Sinha BK, Watson DC. Predicting personality disorder traits with the defense style questionnaire in a normal sample. *J Pers Disord* 1999;13(3):281-286.
12. Millon T. *Millon Clinical Multiaxial Inventory II Manual*. Minneapolis, MN: National Computer Systems, 1987.
13. Morey LC, Waugh MH, Blashfield RK. MMPI scales for DSM-III personality disorders: Their derivation and correlates. *J Pers Assessment* 1985;49:245-251.
14. Chabrol H, Chouicha CH, Montovany A, Callahan S, Duconge E, Szulman H. Personality disorders in a nonclinical sample of adolescents. *Encephale* 2002;28(6):520-524.
15. Lenzenweger MF, Loranger AW, Korfine L, Neff C. Detecting personality disorders in a nonclinical population. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54(4):345-351.
16. Bond M, Gardner S, Christian J, Sigal J. Empirical study of self-related defense styles. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:333-338.
17. Andrews G, Singh M, Bond M. The Defense Style Questionnaire. *J Nerv Mental Dis* 1993;181(1):246-256.
18. Livesley WJ. *Handbook of personality disorders*. New York: The Guilford Press, 2001.
19. Hyler SE, Rieder RO, Williams JBW. *Personality Diagnostic Questionnaire Revised (PDQ-R)*. New York: New York State Psychiatric Institute, 1994.
20. Sinha BK, Watson DC. Personality disorder in university students: A multitrait method matrix study. *J Pers Disord* 2001;15(3):235-244.
21. Ríos Martínez BP, Chávez-León E, Rangel Rodríguez GA, Pedraza Moctezuma LG. Defense mechanisms in cardiovascular disease patients with and without panic disorder. *Salud Mental* 2010;33: 219-227.
22. Chávez-León E, Lara-Muñoz MC, Ontiveros-Urbe MP. An empirical study of defense mechanisms in panic disorder. *Salud Mental* 2006;29(6):15- 22.
23. Benitez-Camacho E, Chávez-León E, Ontiveros-Urbe MP, Yunes-Jiménez A, Náfate López O. The levels of psychological functioning of personality and the mechanisms of defense. *Salud Mental* 2010; 33:517- 526.

Estigma y apego al tratamiento psiquiátrico en los trastornos mentales severos y persistentes

Samantha Flores Reynoso,* Rafael Medina Dávalos,* Rebeca Robles García**,*** Francisco Páez Agraz**

RESUMEN

La enfermedad mental es una de las condiciones de salud más estigmatizadas. El estigma liga al afectado con atributos indeseables que lo desacreditan ante los ojos de los demás. Tras la etiqueta de enfermo mental, el paciente suele avergonzarse de tomar medicación, lo que hace que disminuya su apego (media de 70%).

Cien pacientes mexicanos con trastornos mentales severos y persistentes de dos o más años de evolución completaron las escalas de estigma percibido de la enfermedad mental y el inventario de actitudes hacia la medicación (DAI); se determinó la correlación entre ambas ($p < 0.05$).

El diagnóstico de esquizofrenia fue el más frecuente (47%). La media de medicamentos prescritos fue de 3.5; la mayoría con al menos una hospitalización.

La media de estigma fue de 60.15; el DAI mostró una media de apego de 5.4. Hubo correlación entre las puntuaciones de la escala de estigma percibido y las puntuaciones del DAI ($r = -0.370$; $p < 0.01$); es decir, a mayor estigma menor apego.

Palabras clave: estigma, trastorno mental severo y persistente, enfermedad mental, apego terapéutico.

ABSTRACT

Mental illness is one of the most stigmatized health conditions. The stigma attaches undesirable features to whoever bears it, discrediting him before the others eyes. Once a label of mentally ill is received, the patient often feels embarrassed of taking medication, which diminishes drug adherence (mean 70%).

One hundred Mexican patients with a two or more year lasting severe and persistent mental disease completed the mental illness perceived stigma scale and the drug attitude inventory (DAI); the correlation among these two was determined ($p < 0.05$). Schizophrenia was the most frequently found diagnosis (47%). The mean number of drugs each patient was receiving was 3.5; most had been hospitalized at least once. The mean stigma score was found to be 60.15; while the DAI showed a 5.4 mean drug adherence. There was a relationship between the scale scores of perceived stigma and DAI scores ($r = -0.370$, $p < 0.01$) that is, less attachment greater stigma.

Key words: Stigma, severe and persistent mental illness, mental illness, therapeutic adherence.

* Instituto Jalisciense de Salud Mental.

** Instituto para el Fortalecimiento de las Capacidades en Salud. FOCUS Salud México.

*** Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.

Correspondencia: Dra. Samantha Flores Reynoso. Instituto Jalisciense de Salud Mental. Centro de Atención Integral en Salud Mental Estancia Prolongada (CAISAME, EP). Antigua carretera a Chapala km 17.5. El Zapote del Valle, Tlajomulco de Zúñiga, Jalisco. Correo electrónico: frsam30@hotmail.com
Recibido: 22 Agosto de 2012. Aceptado: 25 Septiembre de 2012

Este artículo debe citarse como: Flores-Reynoso S, Medina-Dávalos R, Robles-García R, Páez-Agraz F. Estigma y apego al tratamiento psiquiátrico en los trastornos mentales severos y persistentes. Rev Latinoam Psiquiatría 2012;11(3):82-89.

www.nietoeditores.com.mx

Los griegos dieron origen al término “estigma” para referirse a los signos corporales que exponían algo inusual y malo acerca del estatus moral de su portador y que lo identificaban como un esclavo, criminal o traidor; una persona marcada, contaminada, que debía ser evitada, especialmente en lugares públicos.¹

En 1984, Jones y sus colaboradores lo definieron como una “marca” o desviación del “prototipo o norma”, que liga al portador con atributos indeseables que desacreditan su identidad social ante los ojos de los demás.^{2,3} Identificaron seis dimensiones de las condiciones estigmatizantes: visibilidad, curso o evolución de la marca que origina el estigma, interferencia en relaciones interpersonales, esté-

tica, origen y responsabilidad de la marca; y percepción del riesgo-peligrosidad. Crocker, Major y Steele³ explican que desde la perspectiva del que estigmatiza, la estigmatización implica deshumanización, amenaza, aversión y despersonalización en estereotipos.³

Albrecht y sus colaboradores demostraron que “la enfermedad mental” es una de las condiciones más rechazadas, en conjunto con las drogadicciones, prostitución y estatus de exconvicto.²

Algunos aspectos estigmatizantes principales de la enfermedad mental son:

1. *Alteraciones corporales*: deformidades físicas¹ (dentro de las que se encuentran las alteraciones del movimiento que llegan a ocasionar los medicamentos neurolépticos) visibles, poco estéticas y que llegan a interferir en las relaciones interpersonales del paciente.
2. *Marcas de carácter individual*: voluntad débil, carácter dominante, poseer pasiones no naturales, creencias rígidas o peligrosas y deshonestidad; son inferidas por un record conocido de trastorno mental, encarcelamiento, adicción, alcoholismo, homosexualidad, desempleo e intento suicida.¹

Link argumenta que una etiqueta de enfermedad mental da relevancia personal a las creencias del individuo con enfermedad mental acerca de cómo la mayoría de la gente responde ante los pacientes con estos trastornos.⁴ De acuerdo con este punto de vista, la gente desarrolla concepciones acerca de lo que otros piensan de los pacientes con enfermedad mental mucho antes de que ellos mismos se conviertan en enfermos mentales y dichas creencias adquieren nueva relevancia cuando una persona sana se convierte por vez primera en paciente psiquiátrico.

Puesto que algunas características personales influyen en la extensión del rechazo social, como: el género, el estatus socioeconómico, la percepción de peligrosidad, el curso de la enfermedad y su duración y tipo de tratamiento recibido (ambulatorio u hospitalización),^{2,3} se considera que éste será mayor en los pacientes con trastornos mentales severos y persistentes; que son pacientes con los siguientes criterios propuestos por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos: *a)* diagnóstico, básicamente trastornos psicóticos funcionales (sobre todo esquizofrenia; así como psicosis afectivas, trastornos delirantes, trastornos esquizoafectivos, etc.) y algunos tipos de trastornos graves de personalidad; *b)* duración de

la enfermedad y del tratamiento superior a dos años, con hospitalizaciones o tratamiento ambulatorio y *c)* discapacidad (disfunción moderada o severa del funcionamiento global-GAF)^{5,6,7} o las características operacionalizadas por Ruggeri y sus colaboradores basadas sólo en la duración y el criterio de funcionalidad.⁸

Aunado a la etiqueta de enfermo mental, en el estigma internalizado el paciente suele avergonzarse de tomar medicación; por lo general, por dos causas principales: creencia de no ser suficientemente fuerte para superar la enfermedad mental y estigma asociado con los efectos secundarios de ésta.² Estos fármacos, con mayor frecuencia son percibidos por la población general como dañinos más que útiles en proporcionar ayuda.⁹

Estigma y apego-adherencia al tratamiento psiquiátrico

Adherencia: situación en la que el comportamiento de una persona (toma de medicación, seguimiento de una dieta o cambios en el estilo de vida) se corresponde con las recomendaciones acordadas con el profesional sanitario.¹⁰

Existen datos respecto al tratamiento psiquiátrico de los trastornos mentales severos y persistentes, que demuestran que una vez comenzado el tratamiento se suele tener pobre apego-adherencia al mismo.¹¹

Las revisiones centradas específicamente en la mala adherencia terapéutica en diferentes enfermedades crónicas^{1,2} han demostrado que la tasa media de falta de adherencia en pacientes a quienes se prescriben tratamientos a largo plazo es de alrededor de 30 a 40% y la tasa de falta de adherencia al tratamiento en los trastornos mentales persistentes ronda la media de 30%.

Thieda y sus coautores¹³ demostraron que en los estudios de esquizofrenia las tasas de falta de adherencia terapéutica en situaciones controladas eran de alrededor de 11 a 33% y aumentaban hasta 37 a 57% en situaciones no controladas.

Knapp y su grupo¹⁴ realizaron un estudio con 568 pacientes tratados con medicación antipsicótica de los que aproximadamente 60% tenían un diagnóstico de esquizofrenia; la tasa de falta de adherencia observada fue de alrededor de 20%.

Un metanálisis realizado por Cramer y Rosenheck¹⁵ demostró que las tasas de adherencia a los antipsicóticos (60%) y a los antidepresivos (68%) no eran significativamente distintas de las de otras medicaciones no psiquiátricas (58 a 78%).

Löffler y sus colaboradores¹⁶ investigaron las razones subjetivas de la adherencia y su estabilidad a lo largo del tiempo; observaron que las ideas persistentes que permitían predecir la falta de adherencia eran la negación de necesidad de medicación, la angustia producida por los efectos adversos y la falta de conciencia de la enfermedad.

Las tasas de falta de adherencia terapéutica han permanecido estáticas durante 40 años, a pesar de la introducción de nuevas medicaciones con mejores perfiles de seguridad, por lo que es poco probable que los efectos adversos sean el principal factor que explique la falta de adherencia terapéutica en un paciente.

También observaron que las actitudes y expectativas negativas hacia la medicación predecían la falta de adherencia. Otro factor importante que predisponía a esta pobre adherencia era el alto nivel de expresión emocional en la familia.

Perlick y su grupo¹⁷ demostraron que la percepción familiar de estigma y carga se correlacionaba significativamente con un exceso de implicación emocional y esto se asociaba con tasas mayores de falta de adherencia en el paciente.

Sirey¹⁸ encontró una asociación entre el estigma percibido y la negación de la enfermedad con el no apego en una muestra de individuos con esquizofrenia; a mayor estigmatización percibida por la enfermedad, mayor fue el riesgo de que discontinuaran la medicación.

En otro estudio, el abandono del tratamiento se relacionó, igualmente, con la percepción de estigma en pacientes de mayor edad más que en los pacientes jóvenes, a pesar de la mayor percepción de estigma en estos últimos.¹⁹

En uno de los estudios iniciales de adherencia terapéutica en pacientes con trastorno bipolar realizado por Jamison y Akiskal²⁰ se consideró que los efectos adversos tenían un impacto negativo en la adherencia, pero parece que las diferencias entre las valoraciones subjetivas y las objetivas de dichos síntomas secundarios también son importantes, ya que Scott y Pope²¹ demostraron que el miedo a presentar dichos síntomas y no la presencia real de los mismos era un factor importante en la predisposición a la falta de adherencia. Dos razones importantes que encontraron fue que no les gustaba sentir que su estado de ánimo fuera controlado por la medicación y tampoco les gustaba tomarla porque les recordaba que tenían una enfermedad crónica.

Como parte del estigma, el uso de psicofármacos, como los antidepresivos, entre los latinos tiene asociaciones

negativas con preocupaciones acerca del estigma mayor de las que tienen los blancos no hispanos. Se encontró que el estigma del tratamiento con antidepresivos implicaba ideas de deficiencia social, debilidad o inhabilidad para afrontar estresores y problemas o trastornos mentales severos. Además, consumir antidepresivos era visto como el equivalente al consumo de drogas ilícitas.²²

El importante estigma asociado con la enfermedad mental segrega a los pacientes con trastornos psiquiátricos.³ Diversos autores han propuesto que éste es una de las variables que podría explicar la tardanza en la búsqueda de tratamiento psiquiátrico y la falta a su apego-adherencia.^{23,24}

De acuerdo con Gilmer,²⁵ los pacientes sin adherencia terapéutica realizan más visitas a la consulta y a urgencias; se demostró, además, que las tasas de ingreso aumentaban gradualmente en los pacientes clasificados como cumplidores, parcialmente cumplidores y no cumplidores del tratamiento. Esto adquiere relevancia ante los hallazgos de que se estigmatiza de manera diferente a quien padece una evolución más benigna que a quien padece un trastorno de aparente control.^{2,3}

En estudios previos se ha demostrado que el predictor más importante de la recaída es la suspensión del tratamiento, por esto diversos autores consideran de vital importancia mantener el tratamiento con una dosis adecuada de antipsicóticos e incluir en el programa de tratamiento la intervención familiar y la psicoeducación para favorecer el cumplimiento del tratamiento y, de esta manera, contribuir a la disminución del estigma.²⁶

El objetivo de este trabajo fue describir el grado de estigma y el apego al tratamiento en una muestra de pacientes mexicanos con diagnóstico de trastornos mentales severos y persistentes y determinar la relación entre estigma y apego al tratamiento en estos pacientes.

MÉTODO

Pacientes mexicanos con algún diagnóstico de trastorno mental severo y persistente que reciben atención en el Centro de Atención Integral en Salud Mental de Estancia Prolongada del Instituto Jalisciense de Salud Mental (SALME) de la Secretaría de Salud del Gobierno del Estado de Jalisco. Se seleccionaron en un muestreo no intencional pacientes que acudieron por primera vez o a seguimiento de tratamiento para trastornos mentales

severos y persistentes, durante el periodo comprendido entre noviembre y diciembre de 2008. Se incluyeron sujetos mayores de edad que otorgaron su consentimiento voluntario para participar en el estudio y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: contar con uno de los diagnósticos incluidos en el grupo de trastornos mentales severos y persistentes, con al menos dos años de evolución del trastorno o tratamiento que acudieran a la consulta externa o se encontraran hospitalizados pero que no padecieran un episodio agudo de su trastorno al momento de participar (síntomas positivos o negativos marcados, catatonia o importante desorganización).

Instrumentos

Hoja de datos sociodemográficos y clínicos. Se recabaron los datos sociodemográficos de los pacientes y las características de diagnóstico clínico y tratamiento recibido, que incluye el tipo de medicación, los equivalentes de clorpromazina^{27,28} en quienes consumen antipsicóticos (con el fin de estandarizar las dosis recibidas de antipsicóticos) y número de hospitalizaciones por el trastorno en cuestión.

Escala de estigma de King y su grupo, versión en español.²⁹ Escala de 28 reactivos, desarrollada en Inglaterra y validada en una muestra de pacientes mexicanos con diagnósticos de trastornos mentales severos y persistentes. Evalúa el constructo de estigma mediante tres subescalas. La de discriminación contiene reactivos que se refieren a las reacciones negativas ante las actitudes de terceras personas, la de divulgación evalúa la decisión de revelar o no información acerca de la enfermedad. Esta asume que el temor a revelar esa información es siempre resultado del estigma internalizado. La subescala de aspectos positivos de la enfermedad mental evalúa cómo el paciente acepta su enfermedad, se muestra más abierto y realiza cambios como resultado de esto y demuestra cómo estos sujetos se perciben menos afectados por el estigma. El resultado de la escala indica que a mayor puntuación total, mayor es el estigma internalizado del paciente.

Inventario de actitudes a la medicación. Escala desarrollada por Hogan, Awad y Eastwood como una escala autoaplicada predictiva del apego al tratamiento en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia (uno de los principales trastornos mentales severos y persistentes) y que evalúa la respuesta subjetiva a la medicación antipsicótica. La versión corta consta de diez reactivos. Fue validada en su versión al español en una muestra de

pacientes mexicanos con diagnóstico de esquizofrenia por Robles García y su grupo. La versión en español del DAI mostró validez convergente y moderada confiabilidad para evaluar las actitudes a la medicación de una muestra de pacientes mexicanos con esquizofrenia.³⁰

Escala de evaluación de la actividad global (EEAG). Instrumento para evaluar el funcionamiento de los pacientes psiquiátricos a lo largo de un hipotético *continuum* de salud-enfermedad. Consta de un único ítem que asigna un nivel general de actividad de un paciente en el momento de la evaluación o en un periodo definido y que se puntúa mediante una escala que oscila entre 91-100 y 0.³¹

Escala de impresión clínica global (CGI). Consta de dos subescalas que evalúan, respectivamente, la gravedad del cuadro clínico: (CGI-SI), sólo tiene un ítem que valora la gravedad utilizando una escala Likert de ocho valores que van de 0 a 7; y la segunda parte que evalúa la mejora del cuadro clínico debido a las intervenciones terapéuticas (CGI-GI).³²

Procedimiento

A 100 pacientes con diagnóstico operativo de trastornos mentales severos y persistentes (diagnóstico más consistentemente consignado en el expediente clínico) atendidos en el Centro de Atención Integral en Salud Mental de Estancia Prolongada (CAISAME-EP) del Instituto Jalisciense de Salud Mental (SALME) que aceptaron participar en el estudio los entrevistó un médico psiquiatra, para la obtención de los datos sociodemográficos y clínicos que se completaron con la revisión del expediente. Se les pidió que completaran las mediciones de las escalas de Estigma de King y su grupo y la escala de actitudes hacia la medicación. El evaluador completó las escalas EEAG y CGI.

Análisis estadístico

El análisis se realizó con el paquete SSPS versión 16, fue tipo descriptivo de la muestra, en términos de frecuencia y porcentajes para las variables categóricas y de medidas, desviación estándar y rango para las variables continuas. Respecto a la escala de estigma se describe el promedio de puntuación de estigma total y sus subescalas. Al igual que para el inventario de actitudes hacia la medicación se describe el promedio de puntuación de apego en términos de media, desviación estándar y rango. Se realizó una correlación de Pearson entre la puntuación total del inventario de actitudes hacia la medicación y la escala

y subescalas de estigma, al igual que la relación con la escala del inventario de actitudes hacia la medicación y subescalas de estigma.

En todos los casos el nivel alpha de significación estadística fue 95% (p igual o menor a 0.05).

RESULTADOS

Participaron 100 pacientes con trastornos mentales severos y persistentes; en el Cuadro 1 se describen las características demográficas y en el Cuadro 2 las características clínicas de los participantes.

El 89% (n = 89) de los sujetos del estudio se encontraban medicados con algún tipo de antipsicótico, más frecuentemente típico (n = 68, 68%). Del total de sujetos, 38 (38%) recibían antipsicóticos típicos orales (más comúnmente haloperidol o trifluoperazina); 16 (16%) con típicos de depósito (pipotiaccina como el más frecuente) y de ellos 14 lo recibían en combinación con uno oral (típico o atípico). Sólo 21 sujetos (21%) recibían antipsicóticos atípicos (risperidona u olanzapina, con mayor frecuencia).

Aunado a esto 41% de los sujetos recibían levomepromazina como sedante, más que por su efecto antipsicótico. La media de equivalentes de clorpromazina que recibían fue de 332.69 mg al día. El 66% (n = 66) de los sujetos del estudio requerían tratamiento con anticolinérgicos, de los que el más prescrito fue biperideno (n = 53).

Los estabilizadores del ánimo se prescribieron a 52% de los sujetos (n = 52), el más indicado fue el valproato de magnesio (n = 36; 36%).

Cuadro 1. Características sociodemográficas de la muestra

<i>Variable</i>	<i>Medida descriptiva n y %</i>
Sexo	
Masculino	67 (67%)
Femenino	33 (33%)
Estado civil	
Casado-unión libre	23 (23%)
Soltero	62 (62%)
Viudo	8 (8%)
Divorciado-separado	7 (7%)
Ocupación	
Estudiante	3 (3%)
Empleado	27 (27%)
Desempleado/ama de casa	70 (70%)
Edad (media y desviación típica.)	38.85 11.95
Escolaridad en años cursados (media y desviación típica.)	06.92 3.36

Cuadro 2. Características clínicas de la muestra

<i>Variable</i>	<i>Medida descriptiva n y %</i>
Tiempo de enfermedad en años (media y D.T.)	16.14 ± 10.52
Tiempo de tratamiento en años (media y D.T.)	11.78 ± 9.68
Retraso en la búsqueda de tratamiento en años (media y D.T.)	4.36 ± 6.18
Diagnóstico principal	
Esquizofrenia	47 (47%)
- Paranoide	33 (33%)
- Residual	6 (6%)
- Indiferenciada	4 (4%)
- Desorganizada	3 (3%)
- Catatónica	1 (1%)
Trastorno bipolar	17 (17%)
Psicosis no funcionales	17 (17%)
Psicosis por lesión-disfunción cerebral	9 (9%)
Psicosis inducida por consumo de sustancias	8 (8%)
Trastornos del estado de ánimo (depresión grave, crónica o mixto ansioso depresivo)	8 (8%)
Trastorno mixto ansioso-depresivo	6 (6%)
Depresión mayor crónica o recidivante grave	2 (2%)
Otros trastornos psicóticos funcionales	6 (6%)
Trastorno esquizoafectivo bipolar	4 (4%)
Trastorno de ideas delirantes	2 (2%)
Trastorno obsesivo-compulsivo	3 (3%)
Otros	2 (2%)
Diagnóstico comórbido	28 (28%)
Abuso de sustancias	25 (25%)
Abuso de múltiples sustancias	11 (11%)
Abuso de cannabis	6 (6%)
Abuso de alcohol	5 (5%)
Otros diagnósticos co-mórbidos	3 (3%)
Funcionamiento global (EEAG) (media y desviación típica)	58.4 ± 8.67
Estado clínico (CGI) (media y desviación típica)	3.78 ± 0.73

El 33% de los sujetos eran medicados con antidepresivos, de los que 28 recibían un ISRS, más frecuentemente fluoxetina. Mientras que 43 sujetos (43%) se trataban, además, con benzodiazepinas, en su mayoría de vida media intermedia (n = 29) como clonazepam, seguidos de los de vida media corta (n = 9), como alprazolam. Seis sujetos (6%) también recibían tratamiento con algún otro medicamento: propranolol fue el más frecuente (n = 2).

La media de número de medicamentos totales que recibían los pacientes fue de 3.5. En el Cuadro 3 se describen los medicamentos prescritos al total de la muestra.

La media del nivel de estigma en la muestra de pacientes fue de 60.15 ± 17.17 . En el Cuadro 4 se describen la media, desviación estándar y rango para el total y subtotal de la escala de estigma

En el inventario de actitudes hacia la medicación se encontró una media de apego de 5.4 con una desviación estándar 2.9 (0-10).

Cuadro 3. Medicamentos prescritos al total de la muestra

<i>Medicamento prescrito</i>	<i>Medida descriptiva n y %</i>
Antipsicóticos	89 (89%)
Típico	68
Oral	38
Deposito	16
Combinación depósito y oral de cualquier tipo	14
Atípico oral	21
Antipsicótico como sedante:	41 (41%)
Levomepromazina	
Equivalentes de clorpromazina (media y desviación típica)	332.69 \pm 239.55
Anticolinérgico	66 (66%)
Biperideno	53
Trihexifenidilo	9
Otro	4
Estabilizadores del ánimo	52 (52 %)
Valproato de magnesio	27
Carbamazepina	8
Carbonato de litio	6
Lamotrigina	2
Combinación valproato de magnesio con litio	8
Otras combinaciones	1
Antidepresivos	33 (33%)
ISRS	28
Duales	1
Tricíclicos	4
Benzodiacepinas	43 (43%)
Vida media corta	9
Vida media intermedia	29
Vida media larga	4
Combinación de los anteriores	1
Otros medicamentos	6 (6%)
Propranolol	2
Otros	4
Total de medicamentos prescritos (media y desviación típica.)	3.5 \pm 1.2

Cuadro 4. Puntuación promedio en la escala de estigma

<i>Escala de estigma</i>	<i>Medidas descriptivas. Media, desviación típica y rango</i>
Total (28 reactivos)	60.15 \pm 17.17 (25 – 107)
Subescala de discriminación (13 reactivos)	27.69 \pm 9.73 (7 – 49)
Subescala de divulgación (10 reactivos)	22.10 \pm 7.50 (2 – 40)
Subescala de aspectos positivos (5 reactivos)	10.36 \pm 3.98 (2 – 19)

En el Cuadro 5 se muestra el total del puntaje del inventario de actitudes hacia la medicación y la correlación de la escala y subescalas de estigma.

DISCUSIÓN

Como se observó en el análisis, los participantes del estudio fueron en mayor parte del sexo masculino, solteros, desempleados, con promedio de edad en la cuarta década de la vida y escolaridad promedio de primaria completa.

En promedio tenían 16 años de evolución del trastorno y una media de 11 años de tratamiento.

Con respecto al tratamiento que recibían los sujetos del estudio, 98% eran tratados con polifarmacia.

El estigma percibido por los pacientes con trastornos mentales severos y persistentes se asoció en una correlación moderada pero de manera estadísticamente significativa con el pobre apego al tratamiento psiquiátrico. Lo anterior explica que a pesar de que el estigma

Cuadro 5. Puntaje del inventario de actitudes hacia la medicación (DAI) y su correlación con la escala de estigma

<i>Escala de medición</i>	<i>Media, desviación típica y rango</i>	
Inventario de actitudes hacia la medicación (DAI)	5.43 \pm 2.97 (0 – 10)	
Escala de estigma		<i>Correlación con el inventario de actitudes hacia la medicación</i>
Total de la escala de estigma	r = -0.37	p < 0.01
Subescala de discriminación	r = -0.21	p < 0.01
Subescala de divulgación	r = -0.27	p < 0.01
Subescala de aspectos positivos	r = -0.39	p < 0.01

internalizado juega un papel importante en el riesgo de pobre apego al tratamiento psiquiátrico; este no es el único factor que lo explica.

Aunque en investigaciones anteriores se ha documentado que la percepción del estigma reduce el uso de los servicios de salud mental,¹⁸ estos hallazgos demuestran que el impacto del estigma alcanza al proceso de tratamiento en sí mismo y aunque no se analizaron otros factores, como la alianza terapéutica medico-paciente, la comunicación o los factores económicos, estos datos proveen apoyo empírico para las aseveraciones de clínicos e investigadores acerca de que el estigma contribuye al pobre apego al tratamiento.

CONCLUSIONES

El apego al tratamiento es menor a mayor estigma percibido por el paciente, lo que puede condicionar una evolución tórpida del trastorno con exacerbaciones o recaídas que, a su vez, incrementan el estigma, provocando así el referido círculo vicioso de la estigmatización.

REFERENCIAS

- Goffman I. Stigma, notes on the management of spoiled identity. Prentice Hall Englewood Cliffs, 1963.
- Fink P, Tasman A. Stigma and mental illness. Washington: American Psychiatric Press, 1992.
- Heathertone T, Kleck R, Hebl M, Hull J. The social psychology of stigma. New York: The Guilford Press, 2000.
- Hinshaw S. The mark of shame: stigma of mental illness and an agenda for change. New York: Oxford University Press, 1999.
- Escudero de Santacruz, Medina Santacruz. Un bosquejo de personas mayores con trastorno mental de larga duración. *Rev Asoc Colomb Gerontol Geriatr* 2008;22(2):1132-1138.
- Laviana-Cuetos M. La atención a las personas con esquizofrenia y otros trastornos mentales graves desde los servicios públicos: una atención integral e integrada en un modelo comunitario. *Apuntes de Psicología* 2006;24(1-3): 345-373.
- Parabiaghi A, Bonetto C, Ruggeri M, Lasalvia A, Leese M. Severe and persistent mental illness: a useful definition for prioritizing community-based mental health service interventions. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2006; 41:457-463.
- Ruggeri M, Leese M, Thornicroft G, Bisoffi G, Tansella M. Definition and prevalence of severe and persistent mental illness. *British Journal of Psychiatry* 2000;177:149-155.
- Britten N. Psychiatry, stigma and resistance. *British Medical Journal* 1998;317 (7164):963-964.
- Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española. 22^a ed. Madrid: 2001.
- Tacchi Mj, Scout J. Mejora de la adherencia terapéutica en la esquizofrenia y el trastorno bipolar. Wiley 2006.
- Haynes RB, Taylor DW, Sackett DI. Compliance in health care. Baltimore: John Hopkins University Press, 1979;1-18.
- Thieda P, Beard S, Richter A, Kane J. An economic review of compliance with medication therapy in the treatment of schizophrenia. *Psychiatric Serv* 2003;54(4):508-516.
- Knapp M, King D, Pungner K, Lapuerta P. Non-adherence to antipsychotic medication regimens: Association with resources use and costs. *Br J Psychiatry* 2004;184:509-516.
- Cramer Ja, Rosenheck R. Enhancing medication compliance for people with serious mental illness. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:53-55.
- Löffler W, Kilian R, Toumi M, Angermeyer MC. Schizophrenic patients' subjective reasons for compliance and noncompliance with neuroleptic treatment. *Pharmacopsychiatry* 2003;36(3):105-112.
- Perlick DA, Rosenheck RA, Kaczynski R, Kozma L. Medication non-adherence in bipolar disorder: a patient centered review of research findings. *Clin Approaches Bipolar Disorders* 2004;3:56-64.
- Sirey JOA, Bruce M, Alexopoulos G, Perlick D, Friedman S, Meyers B. Stigma as a barrier to recovery: perceived stigma and patient-rated severity of illness as predictors of antidepressant drug adherence. *Psychiatric Services* 2001;52:1615-1620.
- Sirey JO A, Bruce M, Alexopoulos G, Perlick D, Raue P, Friedman S, Meyers B. Perceived stigma as a predictor of treatment discontinuation in young and older outpatients with depression. *Am J Psychiatry* 2001;158:479-481.
- Jamison KR, Akiskal HS. Medication compliance in patients with bipolar disorder. *Psychiatr Clin North Am* 1983;6:175-192.
- Scott J, Pope M. Non-adherence with mood stabilizers: prevalence and predictors. *J Clin Psychol* 2002;63:384-390.
- Interian A, Martinez I, Guarnaccia P, Vega W, Escobar J. A Qualitative Analysis of the Perception of Stigma among Latinos Receiving Antidepressants. *Psychiatr Serv* 2007;58(12):1591-1594.
- Björkman T, Bengt S, Bertil L. Experiences of stigma among people with severe mental illness. Reliability, acceptability and construct validity of the Swedish versions of two stigma scales measuring devaluation/discrimination and rejection experiences. *Nord J Psychiatry* 2007;61(5):332-338.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Día mundial de la salud mental 2008.
- Gilmer TP, Dolder CR, Lacro JP, Folsom DP, Lindamer L, Garcia P, Jeste DV. Adherence to treatment with antipsychotic medication and health care costs among Medicaid beneficiaries with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2004;161(4):692-699.
- Apiquian-Guitart R, Fresán A, García M, Lóyzaga C, Nicolini H. Impacto de la duración de la psicosis no tratada en pacientes con primer episodio psicótico. Estudio de seguimiento a un año. *Gac Méd Méx* 2006;142(2):113-120.
- Salazar M, Peralta C, Pastor J. Tratado de psicofarmacología; bases y aplicación clínica. México: Médica Panamericana, 2004:348-367.
- Wikinski S, Jufe G. El tratamiento farmacológico en psiquiatría; indicaciones, esquemas terapéuticos y elementos para su aplicación racional. México: Médica Panamericana, 2004.
- Flores S, Medina D, Robles R. Estudio de traducción al español y evaluación psicométrica de una escala para medir el

- estigma internalizado en pacientes con trastornos mentales graves. *Salud Mental* 2011;34(4):333-339.
30. Robles R, Salazar V, Páez F, Barreto R. Evaluación de actitudes al medicamento en una muestra de pacientes con esquizofrenia, propiedades psicométricas de la versión en español del DAI. *Actas Esp Psiquiatr* 2004; 32(3):138-142.
 31. American Psychiatric Association. *DSM-IVTR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*, 2000.
 32. Bobes J, Portilla G, Bascarán MT, Sáiz PA, Bousoño M. *Banco de Instrumentos Básicos para la práctica de la Psiquiatría Clínica*. 2ª ed. Madrid: Ars Médica.

Aspectos epidemiológicos de la práctica hospitalaria en México: la morbilidad atendida en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez 2003-2010

Juana Freyre Galicia,* Carlos J Castañeda González**

RESUMEN

Antecedentes: el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez es una institución mexicana que atiende casos críticos o de difícil tratamiento. Ha generado estrategias encaminadas a mantener una cobertura de atención suficiente. Para lograrlo ha requerido analizar los padecimientos que atiende. Esta investigación muestra la evolución de las enfermedades atendidas durante siete años.

Material y método: estudio retrospectivo efectuado con base en la información obtenida del servicio de registros médicos reportado en tres áreas: Hospitalización Continua, Consulta Externa y Medicina Preventiva. Para estimar las tasas de morbilidad, la información se agrupó por frecuencias para las diez primeras causas de internamiento, solicitud de consulta y las enfermedades no psiquiátricas atendidas en pacientes hospitalizados.

Resultados: la causa más frecuente de internamiento fue la esquizofrenia paranoide, seguida del trastorno delirante esquizofreniforme orgánico y el trastorno de estabilidad emocional. En la Consulta Externa cada año ha aumentado la demanda de atención. En la actualidad se otorgan 508 consultas diarias. Las enfermedades médicas más frecuentes son los padecimientos ginecológicos y las infecciones de vías urinarias.

Conclusiones: el Hospital ha cumplido sus objetivos principales en forma eficiente. La planeación de los servicios de salud debe incluir la promoción de un sistema escalonado en la atención a los trastornos mentales.

Palabras clave: trastornos mentales, epidemiología, demanda de atención en psiquiatría, epidemiología, planeación de servicios de salud.

ABSTRACT

Background: Psychiatric Hospital Fray Bernardino Álvarez is a Mexican institution serving critical cases or difficult to treat. Has generated strategies to maintain sufficient care coverage. To do this has required an analysis of conditions that attends. This research shows the evolution of diseases attended for seven years.

Material and Methods: Retrospective study based on information obtained from medical records service reported in three areas: continuous hospitalization, outpatient and preventive medicine. To estimate the morbidity, the information is grouped by frequencies for the ten leading causes of hospitalization, and consultation request nonpsychiatric illnesses treated in hospital patients.

Results: The most frequent cause of hospitalization was paranoid schizophrenia, delusional disorder followed by organic schizophreniform disorder and emotional stability. In the Outpatient each year has increased the demand for care. Currently 508 queries are given daily. Medical illnesses are the most common gynecological diseases and urinary tract infections.

Conclusions: Hospital has met its main objectives efficiently. The planning of health services should include the promotion of a tiered system of care for mental disorders.

Key words: mental disorders, epidemiology, demand for care in psychiatry, epidemiology, health services planning.

* Investigadora adscrita Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

** Director del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

Correspondencia: jfreyreg402@yahoo.com.mx

Recibido: 31 julio 2012-10-31. Aceptado: 06 septiembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Freyre-Galicia J, Castañeda-González CJ. Aspectos epidemiológicos de la práctica hospitalaria en México: la morbilidad atendida en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez 2003-2010. Rev Latinoam Psiquiatría 2012;11(3):90-96.

www.nietoeditores.com.mx

El estudio de los padecimientos atendidos en instituciones médicas permite realizar actividades esenciales de planeación, como el cálculo de un probable aumento en la demanda de atención y proyectar los requerimientos de insumos indispensables para su actividad clínica. Este tipo de información también sirve para tener un panorama realista de la situación que enfrentan, ya que de modo indirecto muestra la productividad y los recursos que ocupa para alcanzar sus metas. Lo común es

que la información epidemiológica presentada en boletines de instancias sanitarias centrales o mundiales, al agrupar y sintetizar la producción de servicios médicos, impida dar cuenta clara de la relevancia de los cambios en la frecuencia de enfermedades y los retos que ello plantea concretamente a cada unidad hospitalaria.^{1,2}

Esos boletines tienden a definir a las entidades patológicas como problemas de salud pública sólo hasta que la situación es indiscutiblemente obvia y si las enfermedades que producen el aumento en la demanda de atención tienen estrecha relación con el incremento de la mortalidad.³ Las enfermedades también se vuelven epidemiológicamente trascendentales cuando la cantidad de recursos destinados a la atención de dichos problemas de salud no se expresa en disminución de la letalidad de una enfermedad o si se demuestra que la probabilidad del incremento de demanda de atención se debe, especialmente, a un tipo de enfermedades. Los progresos en el conocimiento de algunas enfermedades se pierden en la subjetividad de la experiencia médica, pues se carece de evidencia científica que justifique o sustente el desarrollo de nuevos programas de intervención orientados a disminuir la problemática de salud que las causa o potencializa.⁴ Así, puede comprenderse que gran cantidad de problemas de salud pública no se identifiquen inmediatamente, porque el personal médico operativo no llega inmediatamente a la construcción de acuerdos que demuestren la importancia de hacer pública la aparición de trastornos a la salud, sobre todo si no se establecen relaciones causales entre la aparición del trastorno y la pérdida de facultades, calidad de vida o la muerte de quienes los padecen.

En el área de la psiquiatría se sabe que los padecimientos tienden a la cronicidad y se les considera trastornos esencialmente de baja mortalidad para la mayoría de los casos. No obstante, en el área de salud mental el intento suicida está relacionado directamente con la muerte prematura del paciente psiquiátrico y que los trastornos metabólicos asociados con el consumo de medicamentos para controlar el padecimiento, disminuyen años de vida saludable, y aumentan la invalidez. Aún así, en tanto prevalezca un alto grado de ignorancia de los signos y síntomas del trastorno mental, estos seguirán siendo trastornos poco diagnosticados en el primer nivel de atención y poco comprendidos por los familiares de quienes padecen trastorno mental, lo que retrasa la búsqueda de la atención especializada por varios años.^{5,6}

En el caso específico de Hospitales de Alta Especialidad, que se caracterizan por ser unidades de concentración de casos complicados o difíciles, el conocimiento de la morbilidad que atienden da un sentido más claro respecto de la magnitud de la problemática, para brindar servicios a su población concreta en peligro creciente de invalidez o de propiciar crisis familiares permanentes, derivadas del gasto catastrófico por sufragar los costos que genera un trastorno psiquiátrico por su cronicidad.⁷

Si bien se sabe que en este milenio los trastornos mentales se han convertido en causas reconocidas de pérdida de años de vida saludable y muerte prematura, los esfuerzos para encontrar medidas preventivas no han sido suficientes, pues la aparente funcionalidad física de las personas que los padecen confunde a quienes de modo simplista creen tener capacidad para determinar la diferencia entre salud y enfermedad mental.⁸

En este sentido se sabe también que diversos padecimientos coexistentes en la población general, como la depresión y la ansiedad, se hacen poco visibles en la morbilidad psiquiátrica registrada en instituciones de especialidad, pues se esperaría que esas alteraciones sean, preferentemente, atendidas en servicios médicos de primer nivel, y aunque tales circunstancias también se dan en los casos más graves, resultan ser lo menos preocupante para el médico especialista que tiene por obligación subyugar los síntomas aún más riesgosos para el paciente que la propia ansiedad y depresión; es decir, los signos y síntomas psicóticos del trastorno mental.^{9,10}

Mostrar la prevalencia e incidencia en psiquiatría tiene como última finalidad contar con parámetros nacionales que permitan, posteriormente, hacer comparaciones más cercanas a la realidad latinoamericana, para intentar así dejar nuestra dependencia a estimaciones estadounidenses o europeas sobre la distribución de problemas psiquiátricos, que al provenir especialmente de culturas anglosajonas pueden diferir de lo que vivimos en México y otras naciones latinas.¹¹

El panorama epidemiológico que compartimos en este trabajo es esencial para el desarrollo de varias líneas de acción asistencial y en investigación dentro del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez. Además, pretendemos mediante el intercambio del conocimiento, dar respuestas centradas en el paciente para facilitar su reinserción social, a la vez que reducimos su dependencia a la institución y a la necesidad de hospitalizarse continuamente.¹²

Para tener una perspectiva que permita evaluar el esfuerzo y los retos a que se enfrenta la institución de estudio, derivados de los cambios en la morbilidad psiquiátrica, es necesario exponer que el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez fue inaugurado el 8 de mayo de 1967, y que a partir de la Norma Oficial Mexicana 025, desde fines del decenio de 1990 ha tenido la oportunidad de evitar el internamiento prolongado de sus pacientes. De este modo, los usuarios del servicio de hospitalización continua permanecen, en promedio, 30 días.

La plantilla del personal adscrito hasta el año 2010 era de 871 trabajadores, de los que sólo 11.37%, eran médicos y el mayor porcentaje por rama laboral lo ocupó enfermería con 33.98% (Figura 1). El personal cubre todos los servicios existentes en la institución, además de hospitalización continua y consulta externa, hospital parcial, Psiquiatría comunitaria, Clínica de adherencia terapéutica y Clínica de terapia familiar.

Este hospital tiene una capacidad para ingreso al servicio de hospitalización de 300 camas censables, distribuidas equitativamente para atender a hombres y mujeres en edad adulta, aunque se ha destinado un piso exclusivo para personas de la tercera edad que, debido a sus necesidades físicas, requieren espacios más amplios y, por ello, su capacidad para atender a dichos usuarios se reduce a la mitad cuando se le compara con el resto de los pisos de internamiento. Figura 2

Recursos humanos

Descripción	Número de plazas	%
Médicos	99	11.37
Psicólogos	40	4.59
Enfermería	296	33.98
Otro personal no médico	145	16.65
Servicios generales	98	11.25
Administrativos	182	20.90
Otros (soporte administrativo)	7	0.80
Mandos medios	4	0.46
TOTAL	871	100

Figura 1. Plantilla de personal adscrito al Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

Camas de hospitalización

Camas no censables			
Urgencias	12	U.C.E.P	18+ 1 aislado
Camas censables			
2° Mujeres	36	2° Hombres	36
3er Piso	30 Camas en espera de clínica de patología dual		
4° Mujeres	34	4° Hombres	32
5° Mujeres	34	5° Hombres	32
6° Piso Psicogeriatría "A"	17	6° Piso Psicogeriatría "B"	17
7° Mujeres	16	7° Hombres	16
	117		133
Total de camas = censables (300)/No censables (31)			

Figura 2. Capacidad para hospitalización.

El Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez es, en suma, la institución psiquiátrica con mayor capacidad de atención en México. Funge, además, como hospital escuela para la especialidad médica en psiquiatría y como espacio de aprendizaje de profesiones afines a la salud mental.

El objetivo general de este trabajo consiste en mostrar los cambios en las alteraciones atendidas en los pacientes que asisten a un hospital de alta especialidad.

Los objetivos particulares incluyen:

1. Construir un cuadro de resumen que evidencie los cambios en las alteraciones atendidas, y
2. Evidenciar la productividad de un hospital psiquiátrico moderno.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado con base en la obtención, por parte del servicio de registros médicos, de la información correspondiente a siete años de trabajo reportado por la institución en tres de sus áreas de reporte de actividades sustantivas: Hospitalización Continua, Consulta Externa y Medicina Preventiva. La información se agrupó por frecuencias para las diez principales causas de internamiento, solicitud de consulta y las afecciones no psiquiátricas atendidas en pacientes hospitalizados, y

se estimaron algunas tasas de morbilidad, sobre todo para los padecimientos no psiquiátricos.

RESULTADOS

Con 871 trabajadores, el Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez ha brindado hospitalización a 32,180 pacientes de los que 48.2 fueron hombres y 51.8% mujeres. Ello significa que ha mantenido una ocupación promedio de 90% de su capacidad instalada. No obstante, la demanda para que se brinde esta atención ha permanecido en crecimiento, consigue dar respuesta utilizando el más moderno, pero también más costoso arsenal de medicamentos, que le permite reducir los días estancia en la mayor parte de los casos, aunque una gran cantidad de padecimientos crónicos en psiquiatría son resistentes a la terapia farmacológica, y aunque sean casos atípicos, su egreso se retrasa hasta que se logra obtener el máximo beneficio de su permanencia en la institución.

La principal causa por la que los pacientes requieren internamiento se debe a cuadros psicóticos que involucran manifestaciones de agresividad para con otros o para consigo mismos. El diagnóstico más frecuente en los pacientes que necesitan ser internados es la esquizofrenia paranoide, seguida del trastorno delirante esquizofreniforme orgánico y el trastorno de la estabilidad emocional. La esquizofrenia indiferenciada ha dejado su cuarto lugar al trastorno bipolar en episodio maniaco con síntomas psicóticos (Figura 3). Si se acumulan todos los casos de internamiento por frecuencia en el diagnóstico se observa que 28.28% de los

casos atendidos en hospitalización continua corresponden a esquizofrenia paranoide, pero si se suman los trastornos esquizofreniformes, la incidencia aumenta a 36.3%; es decir, por cada mil pacientes atendidos 363 tienen un diagnóstico relacionado con la esquizofrenia.

Las diez principales causas de internamiento dan cuenta de la ocupación del 60 a 70% de las camas ocupadas, dependiendo del periodo. Por tanto, puede sostenerse que 30% de los padecimientos no agregados representan cuadros poco comunes o que tienen especificaciones de tal magnitud que los hacen casos especiales, por lo que pierden su valor epidemiológico en términos de morbilidad. Figura 4

En cuanto a la morbilidad atendida en el servicio de Consulta Externa puede apreciarse una consistencia en la prevalencia de la esquizofrenia paranoide como principal diagnóstico que requiere servicio médico. Sin embargo, el segundo lugar lo ocupa el trastorno límite de personalidad, mientras que en los dos últimos años comienzan a aparecer esquizofrenia indiferenciada y trastorno bipolar en remisión. Estos últimos dos trastornos muestran un importante ascenso. Figura 5

En el caso del servicio de Consulta Externa es notorio el incremento en la demanda de atención que, año con año, muestra una franca tendencia al crecimiento, de modo que en siete años el servicio otorgó 256,215 consultas, es decir 36,602 consultas cada año, que por día significa otorgar 508 consultas. En 2008 y 2009 hubo un pico en el reporte de consultas debido a cambios administrativos que solicitaron se reportaran las consultas brindadas por

Año/Lug	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª
2003	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 20.3	F 06.8	F 06.3	F 25.0	F 31.2	F 1x.5	F 70.0
2004	F 20.0	F 06.3	F 06.2	F 20.3	F 06.3	F 19.5	F 25.0	F 06.8	F 19.0	F 70.0
2005	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 20.3	F 06.8	F 06.8	F 1x.5	F 31.2	F 25.0	F 70.0
2006	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 20.3	F 31.2	F 25.0	F 19.5	F 06.8	F 06.3	F 31.7
2007	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 20.3	F 31.2	F 19.5	F 25.0	F 06.3	F 06.8	F 31.7
2008	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 20.3	F 31.2	F 25.0	F 19.5	F 33.2	F 06.3	F 32.2
2009	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 31.2	F 20.3	F 33.2	F 25.0	F 19.5	F 32.2	F 06.3
2010	F 20.0	F 06.2	F 60.3	F 31.2	F 33.2	F 20.3	F 25.0	F 19.5	F 32.2	F 70.1

Figura 3. Diez primeras causas de internamiento 2003-2010

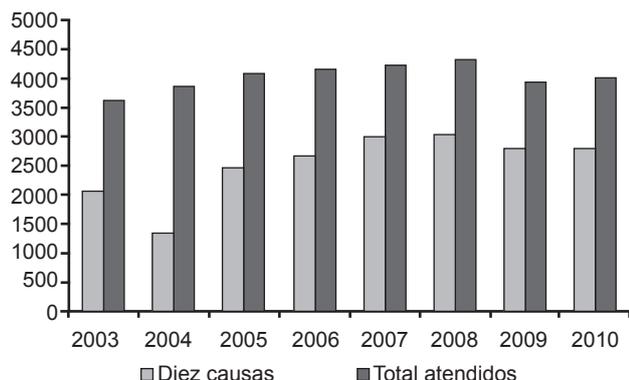


Figura 4. Total de casos atendidos por año 2003 a 2010 Hospitalización continua

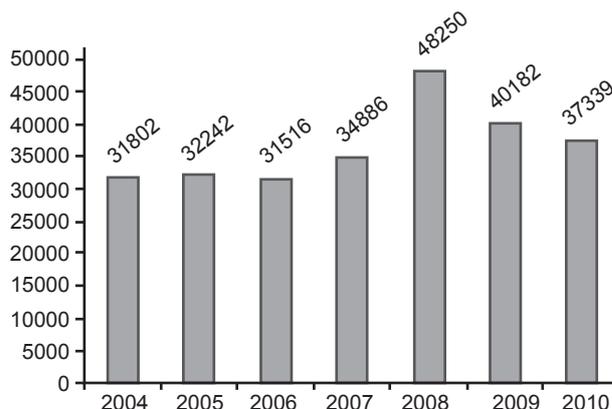


Figura 6. Consultas otorgadas por año 2004-2010

los servicios de Psicogeriatría, Preconsulta y las Clínicas de Adherencia terapéutica y Familiar, estas dos últimas ubicadas en el tercer piso del hospital. De las consultas mencionadas, 58,796 se otorgaron para el seguimiento y control de pacientes diagnosticados con esquizofrenia. Figura 6

En cuanto a la morbilidad no psiquiátrica, durante ocho años analizados se mantienen como las primeras causas las enfermedades ginecológicas y las infecciones de vías urinarias, de modo que, en promedio, cada año se contabilizan 1,900 casos de pacientes hospitalizados con estas enfermedades. El registro de nuevos casos de hipertensión y diabetes mellitus se inició de manera sistemática a partir de 2010 y en ese año la hipertensión tuvo una tasa de 2.5

por cada mil, mientras que la diabetes alcanzó los 3.5 casos por cada mil pacientes. En 2011, hasta el mes de mayo, se tenían tres casos nuevos de hipertensión que apareció sólo en hombres y significa una tasa de 1.8, mientras que la diabetes mellitus la padecieron, preferentemente, las mujeres (de nueve casos, ocho fueron mujeres) y ya alcanzó una tasa de incidencia de 5.9. Figura 7

Ante este panorama se ha prestado especial atención a la morbilidad en obesidad, habiéndose realizado estudios al respecto. Del mismo modo, se mantiene el interés por identificar oportunamente la diabetes mellitus y la hipertensión arterial en pacientes psiquiátricos, pues se ha asumido como una necesidad nueva para el tratamiento integral de la población usuaria, aún cuando se sabe que

Año/Lugar	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª
2004	F20.0	F60.3	F06.2	F41.2	F06.3	F41.1	F32	F70	F20.3	F33.1
2005	F20.0	F60.3	F06.2	F41.2	F06.3	F41.1	F34.1	F70	F20.3	F33.1
2006	F20.0	F60.3	F06.2	F34.1	F41.1	F06.3	F41.2	F20.3	F70	F33.1
2007	F20.0	F60.3	F06.2	F41.1	F20.3	F34.1	F41.2	F70	F06.3	F33.1
2008	F20.0	F60.3	F06.2	F20.3	F34.1	F41.6	F31.7	F41.2	F70	F06.3
2009	F20.0	F60.3	F20.3	F06.2	F31.7	F41.1	F41.2	F06.3	F34.1	F33.1
2010	F20.0	F60.3	F20.3	F31.7	F06.2	F41.1	F70	F06.3	F41.2	F34.1

Figura 5. Morbilidad consulta externa 2004-2010

Año/Causa	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	9ª	10ª
2003	Enfermedades ginecológicas	IVU	Bucodentales	IRAS	Dermatomycosis	Trauma y lesión	Infecciones y parasitosis intestinal	Infecciones tejido blando	Conjuntivitis	Ectoparasitosis
2004	IVU	Enfermedades ginecológicas	Bucodentales	IRAS	Infecciones y parasitosis intestinal	Dermatomycosis	Trauma y lesión	Enf ácido péptica	Infecciones tejido blando	Ectoparasitosis
2005	IVU	Enfermedades ginecológicas	Bucodentales	Gastritis y duodenitis	Infecciones y parasitosis intestinal	IRAS	Dermatomycosis	Trauma y lesión	Conjuntivitis	Infec tejido blando
2006	IVU	Enfermedades ginecológicas	Gastritis y duodenitis	Bucodentales	IRAS	Infecciones y parasitosis intestinal	Dermatomycosis	Trauma y lesión	Infecciones tejido blando	Conjuntivitis
2007	IVU	Enfermedades ginecológicas	Gastritis y duodenitis	Bucodentales	Infecciones y parasitosis intestinal	IRAS	Dermatomycosis	Trauma y lesión	Infecciones tejido blando	Conjuntivitis
2008	Enfermedades ginecológicas	IVU	Bucodentales	Gastritis y duodenitis	IRAS	Dermatomycosis	Trauma y lesión	Infecciones y parasitosis intestinal	Infecciones tejido blando	Conjuntivitis
2009	Enfermedades ginecológicas	IVU	Bucodentales	Dermatomycosis	Infecciones tejido blando	Infecciones y parasitosis intestinal	Infecciones y parasitosis intestinal	Conjuntivitis	Trauma y lesión	Hipertensión arterial
2010	IVU	Enfermedades ginecológicas	IRAS	Bucodentales	Dermatomycosis	Gastritis y duodenitis	Infecciones y parasitosis intestinal	Trauma y lesión	Infecciones tejido blando	Conjuntivitis

Figura 7. Morbilidad no psiquiátrica 2003-2010

algunos medicamentos y la propia enfermedad pueden inducir este tipo de trastornos. Es menester que continuemos con acciones oportunas para evitar la sobreexposición a factores de riesgo que ponga en mayores y graves riesgos a la salud a la población usuaria atendida.^{13,14}

CONCLUSIONES

Las tareas que realiza el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez son eficientes y cumplen con el objetivo para el que fue creado: dar atención a personas con trastornos psiquiátricos agudos o de difícil control.

El 30% de los pacientes hospitalizados proviene de los estados aledaños a la capital (México, Distrito Federal), que aun disponiendo de instituciones de salud mental en su lugar de origen, son referidos a esta unidad; ello implica retraso en la atención urgente e inmediata de estos casos, y mayor costo de la atención de la enfermedad para la familia, mayor riesgo de marginación y abandono.

Hacer más con menos tiene límites estructurales y de recursos. La planeación de los servicios de salud debe incluir, urgentemente, la promoción de un verdadero sistema escalonado en la atención a los trastornos mentales.

REFERENCIAS

1. Dever Alan GE. Epidemiología y Administración de los servicios de Salud. OPS-OMS; 1991
2. Malagón-Londono G, Galán Morera R, Pontón Laverde G. Administración Hospitalaria. Bogotá: Panamericana, 2008.
3. Organización Panamericana de la Salud: Celebrando 100 años de Salud. Boletín Diagnóstico sobre el uso de boletines para la difusión de información epidemiológica en la Región de las Américas. Boletín Epidemiológico OPS 2003;24(2):7-10.
4. González de Dios J. De la medicina basada en la evidencia a la evidencia basada en la medicina. An Esp Pediatr 2001;55:429-439.
5. Borges G, Orozco R, Benje C, Medina-Mora ME. Suicidio y conductas suicidas en México: retrospectiva y situación actual. Salud Pública México 2010; 52(4):292-230.
6. Pérez López P, Huerta García Y, Freyre Galicia J, García Aguirre JL. Trayecto en la búsqueda de atención psiquiátrica en pacientes atendidos en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez 2006. Psiquis México 2008; 17(1): 31-39.
7. García Aguirre JL, Freyre Galicia J, Rico Díaz H, López Pérez NA, Luna Soria F, Cortes Berrospe MC, García Barriga C. Costo del tratamiento farmacológico de la esquizofrenia paranoide y su impacto en la economía familiar. Psiquis México 2006; 15(4): 89-94.
8. Palma Cortés Mauricio. Economía de Salud Mental. El Residente. 2010 5(1):9-13.
9. Bello M, Puentes Rosas E, Medina Mora ME, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. Salud Pública México 2005; 47(1): s4-s11.
10. Navarro Bayón D, Carrasco Ramírez O. Relación entre síntomas psicóticos, estados emocionales negativos y años de evolución en personas con esquizofrenia. Clín Salud Madrid 2009, 20(2):197-204.
11. Trejo-Contreras A, Velásquez-Pérez L. Prevalencia y tendencia de trastornos mentales en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Rev Ecuatoriana Neurología 2006;15(2-3). Disponible en: http://www.medicosecuador.com/revecuatneuro/vol15_n2-3_2006/articulos_originales/prevalenciaa.htm.
12. López M, Laviana M, García-Cubillana P, et al. Evaluación del programa residencial para personas con trastorno mental severo en Andalucía. Descripción del programa y del estudio. RehabPsicosoc 2005; 2 (1):2-15.
13. Lina Díaz-Castro, Héctor Cabello-Rangel, Guillermo J. Cuevas-Pineda, Horacio Reza-Garduño, Carlos J. Castañeda-González. Prevalencia de síndrome metabólico en un hospital psiquiátrico de México. Actas Esp Psiquiatr 2011;39(2):115-22.
14. Castañeda González CJ., García Aguirre JL, Freyre Galicia J. Estado nutricional de acuerdo al índice de masa corporal en personas con trastornos mentales y del comportamiento, internados en un hospital psiquiátrico de la Ciudad de México. Psiquis México 2009;18(6):158-165.

Conmociones en el fútbol

Carlos Alberto Crespo de Souza*

RESUMEN

Antecedentes: de acuerdo con la bibliografía psiquiátrica internacional, las lesiones craneoencefálicas de origen traumático, en especial las leves que causan un trastorno funcional en uno o varios órganos, pero sin lesión anatómica apreciable, pasan inadvertidas o son erróneamente diagnosticadas.

Objetivo: plantear las consecuencias, en trastorno funcional en uno o varios órganos, del traumatismo cerebral originado en la práctica del fútbol en los países latinoamericanos.

Método: revisión de las publicaciones incluidas en Medline-PubMed entre los años 2000 y 2011, mediante la búsqueda de palabras clave en inglés: "Concussion and sports", "Concussion and soccer" y "Soccer head injuries". Se incluyen libros y publicaciones anteriores que describen, históricamente, conceptos de conmoción cerebral, síndrome postconmoción y sus efectos nocivos en el comportamiento y la psique de los deportistas.

Resultados: las consecuencias del traumatismo cerebral (conmoción) constituyen un problema de salud pública porque los individuos que lo sufren no reciben la atención debida. Las prácticas deportivas favorecen los traumatismos cerebrales que ocasionan un trastorno funcional en uno o varios órganos que se traducen en efectos deletéreos de corto, mediano y largo plazo.

Conclusión: los diferentes criterios con respecto a la comprensión del tipo de traumatismo cerebral vuelven imposible la realización de una transposición de datos entre las búsquedas. Las guías de referencia existentes no obedecen a criterios y los criterios diagnósticos de la CIE-10-OMS y del DSM-IV se muestran desfasados, hecho que propicia impericias y, como consecuencia, medidas terapéuticas no apropiadas.

Palabras clave: conmoción, traumatismos craneoencefálicos, deportes, fútbol.

ABSTRACT

Background: the traumatic brain injuries (TBI), especially the mild or by concussion, have been overlooked or wrongly diagnosed in accordance with the international psychiatric literature.

Objective: question about the consequences of brain trauma concussions in soccer practices in Latin American countries.

Methods: in order to achieve the proposed objective were searched on Medline/PubMed articles between the years of 2000 and 2011, using as a motto of the search words/key phrases in English: "Concussion and sports", "Concussion and soccer" and "Soccer head injuries". Were also used other sources such as books and previous publications portraying, historically, concepts of concussion, post-concussional syndrome and its harmful effects on the behavior and psyche of compromised by these disorders.

Results: the results showed that the brain trauma by concussion became a significant public health concern because they do not receive due attention in its consequences. Sports practices contribute to brain trauma, and soccer appears as one of its sources, which translate by deleterious effects of short, medium and long term.

Conclusion: different criteria regarding the understanding of cerebral trauma type impossible a transposition of data between the searches performed. At the same time, the existing reference guides are not obeyed and the diagnostic criteria of ICD-10 and DSM-IV are delayed because the mercy seat of imperials and therapeutic measures consistent.

Key words: concussion, traumatic brain injuries, sports, soccer.

* Doctor en Psiquiatría. Profesor de Psiquiatría y Director de Investigación del Centro de Estudios José de Barros. Porto Alegre, Brasil.

Correspondencia: Dr. Carlos Alberto Crespo de Souza. Correo electrónico: cacrespo@terra.com.br
Recibido: 05 septiembre de 2012. Aceptado: 05 octubre 2012.

Este artículo debe citarse como: Crespo de Souza CA. Concusiones en el fútbol. Psiquiatría Rev Mex 2012;11(3):97-105.

www.nietoeditores.com.mx

El fútbol es uno de los deportes más practicados en América Latina. Precisamente en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Ecuador, México, Paraguay, Perú y Uruguay este deporte es muy apreciado y sus jugadores profesionales destacan como los más cotizados en el panorama futbolístico internacional. En esos países es raro el joven que desde su niñez no participa en actividades relacionadas con la práctica de ese deporte. Además de los practicantes amateurs, que son millares, existen diversas

categorías semiprofesionales organizadas por edad, como la sub-15, sub-17 y sub-20 que participan en campeonatos regionales, nacionales e internacionales, que se agregan a la de los profesionales. Los clubes, entidades o gremios, forman a sus futuros atletas en “escuelitas” en las que reclutan a prepúberes catalogados como sub-11 y sub-13. La mercantilización del deporte en cuestión incentiva, sobremedida, que cada vez más jóvenes y sus familiares se adhieran al deporte en búsqueda de mejores condiciones de vida, atraídos por los extraordinarios sueldos ofrecidos por empresarios que especulan con ese rubro.

Pese a la natural propensión a la práctica de ese deporte en la cultura latinoamericana, hoy más que nunca una cotizada actividad, poco se sabe de las consecuencias de los traumatismos cerebrales entre sus incontables practicantes en nuestros países. A propósito de ello, se guarda silencio, un silencio inquietante si consideramos datos inequívocos revelados por investigaciones o por estadísticas de otros países cuando se remiten a las lesiones cerebrales derivadas de prácticas deportivas, especialmente, las futbolísticas.

En el universo deportivo el fútbol es uno de los pocos en que el objetivo por controlar y desplazar la pelota se desarrolla sin protección en la cabeza. Por ende, expone al jugador de fútbol al riesgo de sufrir un traumatismo cerebral, de forma que cada partido representa un determinado riesgo a su integridad física y los traumatismos se perfilan como las lesiones más comunes.^{1,2}

La conmoción (trastorno funcional en uno o varios órganos, pero sin lesión anatómica apreciable) es un tipo de lesión traumática del cerebro que causa disfunción y se puede determinar por un choque o golpe sobre la cabeza, sacudida sobre el cuerpo o por una rápida aceleración-desaceleración del cerebro dentro de la caja craneana. El cerebro es razonablemente blando, flexible y húmedo en consistencia, pero se resiente al ser impactado contra los huesos rugosos que componen el cráneo.³

El fenómeno de la conmoción se conoce desde hace siglos y ha recibido distintas interpretaciones a lo largo del tiempo; sin embargo, el concepto de síndrome postconmoción es mucho más reciente.⁴ Un aspecto llamativo se refiere a los criterios médicos diagnósticos porque la Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima versión de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV) aún

mencionan que para haber conmoción necesariamente debe haber pérdida de conciencia, hallazgo clínico inconcebible en la actualidad y ya reconocido por el DSM-IV-TR, una clasificación más actualizada de la psiquiatría estadounidense que privilegia nuevos entendimientos.^{5,6,7}

Con base en los cambios originados en nuevos conocimientos, ¿cuántos médicos sudamericanos, entre los que trabajan en atención primaria, los que se dedican a las prácticas deportivas, neurólogos de guardia y psiquiatras tienen acceso a esa nueva comprensión diagnóstica?

El hecho de que la CID-10, la clasificación internacional aún vigente en nuestros países (y en la mayor parte de los países), mantenga en sus criterios diagnósticos ese entendimiento equívoco, puede causar daños significativos a los enfermos, cuando los médicos se basan en ellos a la hora de evaluarlos. No establecer un diagnóstico de conmoción en un atleta por ausencia de pérdida de conciencia se considera hoy una impericia capaz de generar graves consecuencias, aunque no pueda responsabilizarse a los médicos por ese desiderátum por absoluta falta de actualización de la clasificación en uso corriente. El médico sólo realiza un diagnóstico cuando aprende, durante su formación o en su evolución científica, que determinado conjunto de señales o de síntomas caracterizan un síndrome.

Al asistir a partidos de fútbol en vivo o por la televisión, observamos que muchos atletas sufren conmociones, con pérdida o no de la conciencia durante los partidos, y que, enseñada, regresan a la cancha. Algunos casos, aparentemente de mayor gravedad, son derivados a los hospitales.

Lo que no se sabe es lo que pasa, posteriormente, con esos jugadores lesionados; tampoco cuál es el riesgo a que están expuestos por continuar en el campo de juego inmediatamente después de haber sufrido una conmoción. Además, se ignoran las condiciones deficitarias neuropsiquiátricas de plazo más extenso en ambas situaciones.

Los medios de comunicación no registran el “después”, puesto que no existe interés periodístico, y muchos atletas desaparecen del escenario futbolístico sin que se tenga noticia de sus condiciones de salud, notoriamente cognitivas, psíquicas o de conducta.

La temática propuesta en esta comunicación se dispuso para averiguar en la bibliografía médica internacional cuáles son las repercusiones de las conmociones conocidas a corto, mediano y largo plazo en la práctica futbolística, en búsqueda de establecer informaciones y orientaciones a los médicos en su práctica diaria.

Ejemplos de jugadores que sufrieron conmociones y fueron noticia en los medios de comunicación (2010-2011)

<i>Jugador</i>	<i>Club y origen</i>	<i>Posición</i>	<i>Mes y año de la conmoción</i>
Ratko Dujkovic	Slavia Sarajevo (Bosnia)	Arquero	03/2010
Emiliano Dudar	Young Boys (Argentino)	Defensor	09/2010
Chicharito Hernández	Manchester United (Mejicano)	Delantero	07/2011
Fernando Torres	Selección España (Español)	Delantero	08/2011
Didier Drogba	Chelsea (Africano)	Medio-campista	08/2011
Fabio Maciel*	Cruzeiro (Brasileño)	Arquero	09/2011

*Regresó a la cancha luego tras el traumatismo sufrido, pero abandonó el partido posteriormente.

MÉTODO

Para lograr los objetivos propuestos se investigó en Medline-PubMed, en artículos publicados entre 2000 y 2011, los que contenían las palabras clave en inglés: “Concussion and sports”, “Concussion and soccer” y “Soccer head injuries”. Además, se recurrió a otros recursos, como libros y publicaciones anteriores que tratan, históricamente, conceptos de conmoción, de síndrome postconmoción y de sus efectos nefastos en el comportamiento y psiquismo de los acometidos por esas afecciones.

RESULTADOS

Frecuencia. Para Doolan y colaboradores, la conmoción originada por un traumatismo cerebral se ha convertido en una importante preocupación de la salud pública, que no sólo ha recibido la atención del público en general, por intermedio de las historias de atletas divulgadas por los medios, sino resultado de esfuerzos legislativos en el sentido de promover que se disponga de presupuestos para investigar y tratar a las víctimas.⁸ De acuerdo con Gessel y colaboradores, en Estados Unidos se registran cada año alrededor de 300,000 traumatismos craneoencefálicos, predominantemente conmociones relacionadas con prácticas deportivas. El deporte ocupa el segundo lugar, sólo superado por las colisiones entre vehículos automotores, como causa principal de traumatismos cerebrales en personas entre 15 y 24 años de edad.⁹ Según Meehan y colaboradores, el número anual de conmociones entre universitarios es de alrededor de 136,000, y los efectos de las conmociones repetitivas, además del potencial para lesiones graves, convirtieron a este tipo de traumatismo cerebral en una preocupación significativa para atletas jóvenes, familiares y entrenadores.¹⁰

Lincoln y colaboradores, en un estudio prospectivo de once años de duración efectuado en 25 escuelas universitarias estadounidenses, entre 1997-1998 y 2007-2008, examinaron la incidencia y el riesgo relativo de conmoción entre jóvenes, masculinos y femeninos, que practicaban actividades deportivas en 12 modalidades. En los resultados se demostró que el fútbol estadounidense fue responsable de más de la mitad de todas las conmociones (algo ya identificado o predecible); el fútbol (*soccer*), entre mujeres, ocupó el segundo lugar; y las conmociones sucedieron en todas las modalidades. Los hallazgos obtenidos demostraron que el foco en la detección, prevención y tratamiento de las conmociones no se limita a las actividades deportivas tradicionalmente asociadas con ese tipo de traumatismo.¹¹

Giannotti y colaboradores, tras comprobar que son pocos los estudios epidemiológicos que han evaluado las características de los traumatismos cerebrales en niños y adolescentes practicantes del fútbol (*soccer*) en Canadá, han tratado de describir las circunstancias de esas lesiones en esa franja de edad e identificar a los individuos que requirieron hospitalización entre los años de 1994-2004. En sus resultados, observaron que las lesiones cerebrales ocurridas en esa práctica deportiva constituyeron una proporción significativa de internamiento en unidades de urgencias. Por ello, proponen que los estudios evalúen la naturaleza y la seguridad de las prácticas deportivas que se desarrollan en los campos de juego y, también, los programas y técnicas capaces de limitar que esos eventos sucedan.^{12,13}

Algunos de los estudios efectuados en los últimos años muestran que los efectos de las conmociones pueden incluir, y se convirtieron en fuentes de preocupación, un deterioro cognitivo (atención disminuida), aumento de los síntomas luego de múltiples conmociones y diagnóstico de encefalopatía traumática crónica en atletas jóvenes y en amateurs.^{14,15}

El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos registra alrededor de 4 a 8% de ingresos por año de conmociones originadas en la práctica del fútbol (*soccer*). Sin embargo, señala que 90% de los casos no se registran o no se reconocen de esa forma, hecho que presupone una incidencia de aproximadamente 40% cada año.³

Según el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos, cada año ocurren cerca de 3.5 millones de conmociones relacionadas con prácticas deportivas. Además, se menciona que 60% de los jugadores de fútbol de niveles escolares sufrirán síntomas por conmociones. Los datos existentes indican que los atletas jóvenes están más expuestos al riesgo que los adultos de sufrir conmociones, mientras las mujeres tienen mayor probabilidad de experimentar ese tipo de lesión cerebral, más que los hombres en deportes similares. Otro dato importante se refiere a los atletas que sufrieron previamente una conmoción porque tenían mayor probabilidad de padecer conmociones, pero que serán de menor intensidad.³

Las conmociones representan alrededor de 70% de todos los traumatismos craneoencefálicos y, de acuerdo con los registros de la bibliografía médica, sólo 15% de los afectados tendrá deficiencias cognitivas o de conducta. Ese 15% resulta ser expresivo y estadísticamente superior, en términos epidemiológicos, en relación con algunos trastornos psiquiátricos (esquizofrenia, manía y pánico).¹⁶

En Brasil no existen datos estadísticos de conmociones o sus consecuencias en la práctica deportiva, incluido el fútbol. Lo que sí hay es un silencio, un silencio inquietante. Esto manifiesta nuestro retraso en esa área de la Medicina y lo mucho que debemos trabajar para optimizar los datos epidemiológicos y estadísticos de un problema médico tan frecuente, por momentos capaz de determinar deficiencias cognitivas o de comportamiento de corta, mediana o larga duración y, aún, secuelas de gravedad.

En el contexto sudamericano: ¿la situación de cada país es distinta de la brasileña? O ¿también persiste el retraso y el silencio como en Brasil? Son planteamientos instigadores y desafiantes que demandan respuestas y reflexiones.

Cómo suceden en el fútbol las lesiones cerebrales típicas

Son cinco las mayores posibilidades y, por frecuencia, se enumeran en:

- Contacto del codo contra la cabeza o cabeza-contra-cabeza cuando dos o más jugadores están disputando una pelota en el aire.

- El arquero es golpeado por un puntapié, por una rodilla o incluso por un codo en su cabeza o impacta la cabeza en uno de los postes del arco.
- Contacto cuerpo-contra-cuerpo sin contacto directo con la cabeza en el que la cabeza acelera o se desacelera violentamente.
- Contacto de rodilla con la cabeza en la disputa por una pelota en lance junto a la línea del campo de juego.
- Golpe inesperado de la pelota sobre la cabeza o impacto de la cabeza en el césped luego de una caída.
- Cabeceo deliberado en la pelota (habría que registrar que el Centro Médico y de Investigación de la FIFA concluyó que “las fuerzas generalmente asociadas con el cabeceo de la pelota no son suficientes para causar conmoción”).³

Efectos a corto plazo, síntomas frecuentes, recomendaciones y señales de urgencia médica

Los síntomas resultantes de la conmoción son distintos en cada individuo y pueden variar de manera insidiosa. La pérdida de la conciencia no es una condición obligatoria para establecer el diagnóstico, basta con un fuerte o violento impacto para resultar en conmoción, sobre todo en atletas jóvenes y en los que anteriormente han sido víctimas de lesiones cerebrales.

A corto plazo, los síntomas más comunes luego de una conmoción son:

- Confusión mental, sensación de oscurecimiento de la conciencia-torpeza, lentificación.
- Vértigo, mareos, desequilibrio.
- Sensibilidad aumentada hacia los ruidos y a la luminosidad, visión borrosa.
- Cefalea, sensación de presión cerebral.
- Empobrecimiento de la memoria: incapacidad para recordar lo que comió el día del accidente, el resultado del partido y lo sucedido.
- Coordinación motriz y concentración empobrecidas.
- Náuseas y vómitos.

Recomendaciones en esa etapa

- Cuando un atleta experimente alguno de estos síntomas o no esté bien, no debe permitírsele el regreso al partido.
- Los atletas con sospecha de haber sufrido una conmoción no deben recibir medicación analgésica.

sica (para cefalea) porque pueden encubrirse los síntomas.

- Los atletas con sospecha de haber sufrido una conmoción deben permanecer en observación durante 24 a 48 horas después del evento para vigilar algún cambio en los síntomas.
- No deben dejarse solos, deben permanecer siempre acompañados.

Señales de urgencia médica

- a. Cefalea que se agrava.
- b. Vómitos reiterados.
- c. Fuerte dolor en el cuello.
- d. Pérdida de la conciencia o incapacidad para ser despertado con facilidad.
- e. Convulsiones.
- f. Irritabilidad aumentada.
- g. Debilidad, adormecimiento en los brazos o piernas.
- h. Incapacidad para reconocer a familiares o cosas.

De acuerdo con algunos autores, los hombres traumatizados sufren más de síntomas cognitivos como: confusión mental y falta de concentración, mientras las mujeres, típicamente, experimentan más síntomas somáticos como: somnolencia, sensibilidad a la luz, náuseas y vómitos, sin que se conozcan las causas de esas diferencias.^{17,18}

Según otros estudios, luego de evaluar diversos datos de traumatismos craneoencefálicos, incluidos los de conmoción en deportes variados, la evidencia indica que las atletas femeninas pueden tener mayor riesgo de daño que sus pares masculinos, incluso en los aspectos de recuperación.^{9,11} Esta diferencia puede explicarse por el hecho de que el diagnóstico clínico de conmoción, a menudo, necesita un relato personal de los síntomas o deficiencias existentes en ausencia de marcadores biológicos o definiciones de síntomas consistentes y, además, porque las mujeres son más honestas a la hora de relatar sus males. Por ello, no queda claro si los riesgos de incidencia de conmoción que se comprueban entre las mujeres deportistas son realmente mayores y verdaderos que los de los hombres en deportes similares o si sufren la influencia de esos desvíos señalados.¹⁹

Efectos a mediano plazo

Síndrome postconmoción. Este síndrome se describió por primera vez en 1934 por Strauss y Savitsky, cuando identi-

ficaron los síntomas derivados de lesiones neurológicas en el cerebro y los síntomas concernientes a la esfera psíquica. Se reconocen cuatro grupos de síntomas de acuerdo con sus orígenes: somáticos, cognitivos, perceptivos o sensorio-perceptuales y emocionales o psíquicos (de conducta). A lo largo del tiempo, ese síndrome se complicó en sus síntomas, conservándose los grupos originales.⁴

Los efectos de las conmociones, representados por los síntomas identificados en el síndrome postconmoción, pueden perdurar durante semanas, meses o años, según cada caso.

Síndrome del segundo impacto. Se trata de una urgencia médica potencialmente fatal que resulta en rápida expansión debida al regreso al juego antes que el cerebro se haya restablecido, lo que puede suceder en minutos, días o semanas tras la conmoción inicial.^{3,16}

Efectos a largo plazo

Cada uno posee diferentes niveles de restablecimiento, con variaciones de efectos breves o que pueden perdurar durante muchos meses, incluso años. No se comprenden aún en toda su extensión los efectos a largo plazo; sin embargo, en la actualidad, se conducen numerosas investigaciones del tema. Eso sucede en respuesta al aumento del número de jugadores con historial de traumatismos craneoencefálicos que se suicidaron o han sufrido de depresión en diferentes etapas evolutivas, fenómeno observado, incluso, entre atletas más jóvenes.²⁰

Con el propósito de aportar a la investigación, en Estados Unidos algunos atletas estuvieron de acuerdo en donar a la Universidad de Boston (Instituto del Legado o de la Herencia de los Deportes) su cerebro para que se estudiaran los traumatismos cerebrales.³

A su vez, los soldados veteranos de Estados Unidos que participaron en guerras en el exterior y que sufrieron traumatismos craneoencefálicos, al compararlos con soldados sin traumatismos cerebrales tuvieron cifras significativas de suicidio, sin que el riesgo pudiera explicarse por trastornos psiquiátricos o factores demográficos.²¹

Encefalopatía traumática crónica. Se trata de una forma de neurodegeneración acreditada como resultado de repetidas lesiones cerebrales. El término, en su forma original, se relacionó con la demencia pugilística por su asociación con el boxeo, una neuropatología inicialmente descrita por Corsellis, en 1973, posterior al análisis de una serie de 15 boxeadores jubilados.

La encefalopatía traumática crónica se observó recientemente en otros traumatismos menores sobre el cerebro, lo que sugiere que otras causas de traumatismos repetitivos sobre la cabeza, como los que suceden en el fútbol estadounidense, el hockey, el fútbol (*soccer*), las luchas libres profesionales y los abusos físicos, pueden igualmente originar alteraciones neurodegenerativas posteriores.²²

Conmoción y genotipo de la apolipoproteína-E

La asociación entre los polimorfismos de la apolipoproteína-E (ApoE) y las conmociones ha captado la atención de los investigadores. Los estudios iniciales han demostrado que los atletas con uno o más alelos raros de la ApoE tienen cerca de diez veces más probabilidad de reportar una conmoción previa y pueden ser más propensos al riesgo de una conmoción de los que no la tienen.²³

Los hallazgos aún son poco expresivos y, por ende, se necesitan realizar estudios que incluyan muestras más amplias de individuos con múltiples conmociones y tengan múltiples alelos raros de la ApoE. Por su importancia clínica, los estudios previos concluyeron que existe interacción entre traumatismos craneoencefálicos y ApoE-4, de acuerdo con la hipótesis de que los traumatismos craneoencefálicos favorecen la producción de placas de amiloide por aumento de la expresión de ese alelo.²⁴ También hay evidencias de que la ApoE-4 se asocia con el depósito de la proteína β -amiloide después de los traumatismos craneoencefálicos, lo que favorecería la aparición de la enfermedad de Alzheimer en años posteriores.²⁵

Regreso a la práctica deportiva

Para evitar que luego de una conmoción primaria un atleta pueda regresar a la práctica deportiva de su predilección o profesión, la Academia Americana de Neurología, en 1997, redactó un instructivo apoyado en el grado de la conmoción primaria o inicial, que se distribuyó y divulgó entre médicos, entrenadores, atletas y sus familiares.²⁶

De acuerdo con sus directrices, las conmociones se clasifican en tres grados:

Grado 1. Confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, con los siguientes posibles síntomas: cefalea o náuseas o alteraciones mentales que se solucionan en menos de 15 minutos.

Grado 2. Confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, con síntomas o alteraciones del cuadro mental que permanecen por más de 15 minutos.

Grado 3. Cualquier pérdida de conciencia por cualquier espacio de tiempo, segundos o minutos. Casi siempre es fácil reconocerlo, una vez que el individuo está inconsciente por un tiempo no determinado.

De acuerdo con el grado establecido deben adoptarse medidas específicas en cada caso, en las que se incluyen: el regreso al campo de juego, apartarse por una semana e incluso el desestímulo a participar en deportes de contacto.

Ante la eventualidad de que un deportista o atleta haya sufrido una conmoción previa y sufra otra es indispensable la evaluación médica rigurosa e inicialmente la suspensión de las actividades.

En términos generales puede decirse que:

- La mayor parte de las veces los síntomas físicos desaparecen antes de los síntomas cognitivo-neuropsicológicos.
- Para la recuperación no hay un esquema o diseño establecido; cada uno es distinto, o cada cerebro es único.
- La recuperación lleva tiempo; los jugadores deben permanecer con limitaciones cognitivas (lectura, computadoras, escritura, televisión).
- Hasta que los síntomas hayan desaparecido por completo, al final del reposo, los jugadores podrán reincorporarse progresivamente a los partidos, con supervisión y orientación de sus médicos.

Yard y Comstock, en un estudio realizado entre atletas universitarios de Estados Unidos que sufrieron alguna conmoción entre 2005-2008, investigaron si los deportistas obedecieron las orientaciones de la Academia Americana de Neurología relacionadas con el regreso a las prácticas deportivas. En sus conclusiones observaron que muchos de esos adolescentes no cumplieron con las recomendaciones, lo que debe servir de advertencia a los padres, entrenadores y administradores deportivos para que, en conjunto, se aseguren que los atletas sigan las recomendaciones de las guías de referencia.²⁷

Según Purcell, la decisión de regreso a los partidos de un niño (5-12 años) que sufrió una conmoción debe tomarse con cautela y siempre de manera individualizada. En términos generales, los niños deben permanecer totalmente libres de síntomas durante muchos días antes de reincorporarse a las actividades deportivas, siempre con supervisión médica. El autor, en este artículo, en concordancia con otros autores,^{29,30} señala la necesidad de que las futuras investigaciones se ocupen de conocer todos

los efectos de las conmociones en niños de tal manera que pueda configurarse un guía de procedimientos que aclare apropiadamente cómo debe actuarse en cada caso.²⁸

Medidas preventivas iniciales

Recomendaciones para que los jugadores jóvenes libren los efectos nocivos del cabeceo:

- Aprender una técnica propia de cabeceo por medio del contacto con la pelota por aire con la parte frontal de la cabeza y no con la superior.
- Aprender cómo prepararse adecuadamente para el contacto con la pelota y mentalizar ese contacto de forma proactiva antes que dejar que la pelota golpee la cabeza. Eso hará que los músculos del cuello y posturales absorban el impacto de la energía cinética provocado por la pelota en su trayectoria.
- En la práctica futbolística con niños y jóvenes, o incluso con jugadores veteranos inexpertos, utilizar pelotas de fútbol inflables o globos hasta que se sientan cómodos en el cabeceo y aprendan la técnica apropiada.
- Reforzar la musculatura del cuello.
- Limitar la cantidad de cabeceo repetitivo en prácticas de diez minutos o menos.

COMENTARIOS

Se destacan algunos aspectos relacionados con las posibles consecuencias de las conmociones en los jugadores de prácticas deportivas: 1) Una conmoción ¿tiene los mismos efectos en un niño de diez años de edad que en un joven de 21 años? 2) Los efectos ¿permanecen más o menos tiempo? ¿Es más resistente el cerebro del joven? 3) ¿Qué es realmente lo que se sabe con respecto a los posibles efectos, pasados los años, de las llamadas “mild traumatic brain injuries” o “minor traumatic brain injury?”.

Para complicar el razonamiento en cuestión, el “mild” conserva en la bibliografía científica y los trabajos publicados en lengua inglesa, especialmente por neurólogos, dos concepciones diferentes entre los estudiosos de los traumatismos cerebrales “leve” y “moderado”, lo que dificulta considerablemente la apreciación de sus resultados. Si el “mild” se entendiera como leve, ¿qué serían los “minors”?

En esta investigación bibliográfica se encontró un nuevo concepto que viene a complicar aún más la comprensión de los traumatismos craneoencefálicos: la

expresión “subconcussive head trauma”,²² término que demuestra lo mucho que médicos, investigadores o no, están perdidos en esta área. No alcanzan a comprender lo que es una conmoción y, por ende, el significado del síndrome postconmoción. Nace, entonces, otro factor conflictivo y surge la pregunta: ¿Cuál es el significado de una “subconmoción”? El “mild” y el “minor”, y ahora la subconmoción, son incapaces de establecer criterios adecuados o análogos a un diagnóstico comprensible y aprovechable científicamente en beneficio de los afectados por los traumatismos craneoencefálicos.

Otro artículo reciente menciona que los traumatismos cerebrales “sin conmoción” pueden, igualmente, determinar señales y síntomas de conmoción con menor frecuencia de los que fueron acometidos por conmoción.³¹ Se trata, por lo tanto, de una respuesta más generadora de confusión diagnóstica. ¿De qué se tratan los traumatismos “que no originan conmoción”?

Con base en los resultados obtenidos en esta breve investigación, la bibliografía científica internacional está cada vez más preocupada de las consecuencias de los traumatismos craneoencefálicos que producen conmoción, que incluyen también la encefalopatía traumática crónica en atletas jóvenes que sufrieron ese tipo de traumatismo. Ahora bien, se lamenta la existencia de distintas denominaciones para nombrar o designar los tipos de traumatismo, porque eso impide una apreciación diagnóstica clara y la homogeneización de los resultados de las investigaciones. Los traumatismos cerebrales, excepto la Escala de Coma de Glasgow, al ser abordados por estudiosos e investigadores aún, desgraciadamente, constituyen una torre de Babel.

CONCLUSIÓN

Todo lo aquí compilado y las medidas de prevención relacionadas con los traumatismos que originan conmoción, a su vez, dan lugar a pensamientos de incredulidad. La práctica futbolística en Brasil empieza a edades tempranas y jamás se ha adoptado alguna medida preventiva, incluso, jamás se ha señalado, en círculo alguno, el conocimiento acerca de la gravedad de las lesiones cerebrales.

Enseñarles a los novatos cómo cabecear una pelota podría entenderse como algo ridículo, puesto que la mayoría de los jóvenes que practican ese deporte “ya nació sabiendo jugar al fútbol”, sin ninguna preparación previa o advertencia de sus consecuencias. En Brasil existe,

pues, una contradicción entre los datos científicos aquí referidos y la realidad futbolística brasileña. No sólo no creemos o no sabemos qué fuerzas cinéticas existen y son propiciadoras de lesiones cerebrales, sino suponemos o ignoramos que el cerebro está dentro de la caja craneana resguardado y es inmune a tales fuerzas.

Considerando todos los datos aquí dispuestos cabe la pregunta: ¿qué se sabe de la frecuencia de las conmociones que suceden en otros países sudamericanos con las prácticas futbolísticas?; ¿existe algún tipo de control estadístico o epidemiológico?; ¿se guarda silencio de ellas como en Brasil?; ¿los psiquiatras latinoamericanos tienen conocimiento de sus repercusiones en la cognición y la conducta?; ¿quién trata a los pacientes accidentados luego de su ingreso a unidades de Urgencias?; ¿quién estudia las deficiencias cognitivas y de conducta consecuencia de las conmociones?; ¿se conoce la relación causa-efecto entre esas deficiencias de cualquier orden y el traumatismo que origina una conmoción?

Ante la persistencia de las dudas, un experimentado médico estadounidense se pronunció sobre el tema: “Nosotros no sabemos cuántos niños con deficiencias en el aprendizaje o con trastornos de déficit de atención sufrieron alguna lesión cerebral. Sin embargo, como médico de familia jubilado, me gustaría llamar la atención en relación entre las consecuencias de los traumatismos cerebrales y la demencia, dificultades para el aprendizaje, y problemas psiquiátricos. Una enfermedad psiquiátrica prolongada es un precio alto a pagar por las lesiones cerebrales. Ignoramos cuántas personas en nuestras cárceles han sufrido traumatismos craneoencefálicos. Necesitamos empezar a plantearnos todo eso. Es indispensable empezar a pensar seriamente en cómo prevenir cada posibilidad de traumatismo craneoencefálico”.³²

REFERENCIAS

- Kirkendall DT, Jordan SE, Garrett WE. Heading and head injuries in soccer. *Sports Med* 2001;31(5):369-386.
- Kirkendall DT, Garrett WE. Heading in soccer: integral skill or grounds for cognitive dysfunction? *J Athl Train* 2001;36(3):328-333.
- Eibensteiner J. Soccer Head Injuries. *IMSoccer News*. Uniting Soccer Fans in Minnesota and Beyond. February 27, 2011. <http://www.insidemnsoccer.com/2011/02/27/soccer-head-injuries/comment-page-1/>
- Crespo de Souza CA. Classificação dos TCE e os Conceitos de Concussão e de Síndrome Pós-concussional. In: Crespo de Souza CA. *Neuropsiquiatria dos Traumatismos Cranioencefálicos*. Rio de Janeiro: Revinter; 2003;1-9.
- Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da CID-10: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas, Coord. Organiz. Mund. da Saúde; trad. Dorgival Caetano, Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.
- American Psychiatric Association. *DSM-IV: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*. trad. Dayse Batista. 4ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- American Psychiatric Association. *Referência rápida aos critérios diagnósticos do DSM-IV-TR/ American Psychiatric Association*. Maria Cristina Ramos Gularte. 4ª edición revisada. Porto Alegre: Artmed, 2003.
- Doolan AW, Day DD, Maerlender AC, Goforth M, Gunnar Brolinson P. A review of return to play: issues and sports-related concussion. *Ann Biomed Eng* 2011 Oct 14 (Epub ahead of print).
- Gessel LM, Fields SK, Collins CL, Dick RW, Comstock RD. Concussions among United States high school and collegiate athletes. *J Athl Train* 2007; 42(4):495-503.
- Meehan WP, d'Hemecourt P, Comstock RD. High school concussions in the 2008-2009 academic year: mechanism, symptoms, and management. *Am J Sports Med* 2010;38(12):2405-2409.
- Lincoln AE, Caswell SV, Almquist JL, Dunn RE, Norris JB, Hinton RY. Trends in concussion incidence in high school sports: a prospective 11-year study. *Am J Sports Med* 2011;39(5):958-963.
- Giannotti M, Al-Sahab B, McFaul S, Tamim H. Epidemiology of acute soccer injuries in Canadian children and youth soccer players. *Injury* 2010; 41(9):907-912.
- Giannotti M, Al-Sahab B, McFaul S, Tamim H. Epidemiology of acute soccer injuries in Canadian children and youth. *Pediatr Emerg Care* 2011;27(2):81-85.
- Schatz P, Moser RS. Current issues in Pediatric Sports Concussion. *Clin Neuropsychol* 2011;25(6):1042-1057.
- Stephens R, Rutherford A, Potter D, Fernie G. Neuropsychological consequence of soccer play in adolescent U.K. School team soccer players. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2010;22(3):295-303.
- Crespo de Souza CA. A Concussão e a Síndrome do segundo impacto: o que é e sua importância na Clínica Neurológica, dos Esportes e Psiquiátrica. In: Crespo de Souza CA. *Avanços em Clínica Neuropsiquiátrica*. Porto Alegre: AGE, 2005;74-87.
- Frommer LJ, Gurka KK, Cross KM, Ingersoll CD, Comstock RD, Saliba SA. Sex differences in concussion symptoms of high school athletes. *J Athl Train* 2011;46(1):76-84.
- Barnes BC, Cooper L, Kirkendall DT, McDermott TP, Jordan BD, Garrett WE. Concussion history in elite male and female soccer players. *Am J Sports Med* 1998;26(3):433-438.
- Dick RW. Is there a gender difference in concussion incidence and outcomes? *Br J Sports Med* 2009;43Suppl 1:i46-50.
- Valovich MTC, Register-Mihalik JK. Clinical outcomes assessment for the management of sport-related concussion. *J Sport Rehabil* 2011;20(1):46-60.
- Brenner LA, Ignacio RV, Blow FC. Suicide and traumatic brain injury among individuals seeking Veterans Health Administration services. *J Head Truma Rehabil* 2011;26(4):257-264.
- Gavett BE, Stern RA, McKee AC. Chronic traumatic encephalopathy: a potential late effect of sport-related concussive and

- subconcussive head trauma. *Clin Sports Med* 2011;30(1):179-188.
23. Tierney RT, Mansell JL, Higgins M, McDevitt JK, Toone N, Gaughan JP et al. Apolipoprotein E genotype and concussion in college athletes. *Clin J Sport Med* 2010;20(6):464-468.
 24. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-White ET, Gavett BE, Budson AE et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 2009;68(7):709-735.
 25. Crespo de Souza CA. Traumatismos craneoencefálicos e Alzheimer. In: Crespo de Souza CA. *Avanços em Clínica Neuropsiquiátrica*. Porto Alegre: AGE, 2005;129-136.
 26. Crespo de Souza CA. Concussão nos esportes e a síndrome do segundo impacto. In: Crespo de Souza CA. *Neuropsiquiatria dos Traumatismos Craneoencefálicos*. Rio de Janeiro: Revinter, 2003;77-88.
 27. Yard EE, Comstock RD. Compliance with return to play guidelines following concussion in US high school athletes, 2005-2008. *Brain Inj* 2009;23(11): 888-898.
 28. Purcell L. What are the most appropriate return-to-play guidelines for concussed child athletes? *Br J Sports Med* 2009;43 Suppl 1:i51-55.
 29. Makdissi M, McCrory P, Ugoni A, Darby D, Brukner P. A prospective study of postconcussive outcomes after return to play in Australian football. *Am J Sports Med* 2009;37(5):877-883.
 30. Putukian M, Aubry M, McCrory P. Return to play after sports concussion in elite and non-elite athletes? *Br J Sports Med* 2009;43 Suppl 1: i28-31.
 31. Mansell LJ, Tierney RT, Higgins M, McDevitt J, Toone N, Glutting J. Concussive signs and symptoms following head impacts in collegiate athletes. *Brain Inj* 2010;24(9):1070-1074.
 32. Reynold G. Phys Ed: looking at how concussions when young influence later life. *The New York Times* 2010 Sept. <http://well.blogs.nytimes.com>

Actualidades en neurobiología de la depresión

Beatriz Adriana Díaz Villa,* César González González**

RESUMEN

La depresión es un trastorno psiquiátrico sumamente incapacitante. En la actualidad existen múltiples tratamientos antidepresivos pero no todos los pacientes reaccionan favorablemente. Esto ha llevado a buscar los procesos implicados en este padecimiento. Está por demás demostrada la participación de diversos aspectos fisiopatológicos que influyen en el inicio de la depresión. Se han encontrado diferencias en el tamaño de varias estructuras cerebrales, como: el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal, además de cambios en el metabolismo y en el tamaño neuronal y de la densidad glial. Se conoce debidamente la participación de las monoaminas. Las investigaciones actuales se centran en su metabolismo y en el papel de sus transportadores y polimorfismos. También se han implicado otros neurotransmisores, como el ácido-amino- γ -butírico y el glutamato y su papel en la citotoxicidad neuronal. Otro modelo trata de explicar cómo la interacción de la vulnerabilidad genética y el estrés temprano influyen en la génesis de la depresión. Se ha encontrado cómo la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro puede contribuir a la atrofia de las estructuras cerebrales en respuesta al estrés en pacientes deprimidos y cómo la infusión de este factor en modelos animales produce efectos antidepresivos. Hace poco se observó la implicación de la inflamación en la depresión, por el potencial del interferón- α de producir estados depresivos y una fuerte asociación de las citosinas pro-inflamatorias con la depresión. Entender los mecanismos que subyacen el trastorno depresivo mayor es de utilidad para buscar nuevas estrategias terapéuticas eficaces.

Palabras clave: depresión, neurobiología, neurotransmisores, citocinas, factor neurotrófico derivado del cerebro.

ABSTRACT

Depression is a highly disabling psychiatric disorder. There are now multiple antidepressant treatments, however, not all patients respond to them. This has led to the search for processes that are involved in this disease. There is evidence implicating multiple pathophysiological aspects that influence this condition, suggesting that this is a heterogeneous disorder. There are differences in the size of several brain structures like the hippocampus, amygdala and prefrontal cortex and changes in the metabolism, the neuronal size and glial density. It has been widely known the involvement of monoamines, current research focuses on the metabolism and the role of the transports and their polymorphisms. There have also been implicated other neurotransmitters such GABA and glutamate, and its role in neuronal cytotoxicity. Another model is to explain how the interaction of genetic vulnerability and early stress affects the genesis of depression. It has been found the expression of BDNF that may contribute to the atrophy of brain structures in response to stress in depressed patients and how this factor in animal model produces antidepressant effects. Recently there has been the involvement of inflammation in depression, the protein of IFN- α , to produce depression and a strong association of pro-inflammatory cytokines with depression. Understanding the mechanisms underlying the MDT is useful to search for new effective therapeutic strategies.

Key words: Depression, neurobiology, neurotransmitters, cytokines, brain-derived neurotrophic factor.

La depresión se caracteriza por una combinación de tristeza, desinterés por las actividades y merma de la energía. Otros síntomas son: pérdida de la

confianza y la autoestima, sentimiento injustificado de culpabilidad, ideas de muerte y suicidio, menor capacidad de concentración, y la aparición de trastornos del sueño y la alimentación. También pueden concurrir diversos síntomas somáticos. Aunque los sentimientos depresivos son frecuentes, sobre todo después de sufrir reveses en la vida, sólo se formula el diagnóstico de trastorno depresivo cuando los síntomas superan un umbral y duran al menos dos semanas. La depresión puede ser desde leve hasta muy grave. Por lo general es episódica, recidivante o crónica.

Según la Carga Mundial de Morbilidad 2000 se estima que la prevalencia puntual de los episodios de depresión unipolar es de 1.9% en la población masculina y de 3.2%

* MCPA, residente de cuarto año de Psiquiatría del IJSM.

** Psiquiatra, jefe de investigación del IJSM.

Correspondencia: Dra. Beatriz Adriana Díaz Villa. Correo electrónico: bety_boop@hotmail.com.

Recibido: 05 de septiembre 2012. Aceptado: 04 octubre de 2012.

Este artículo debe citarse como: Díaz-Villa BA, González-González C. Actualidades en neurobiología de la depresión. Rev Latinoam Psiquiatría 2012;11(3):106-115.

www.nietoeditores.com.mx

en la femenina, y que 5.8% de los hombres y 9.5% de las mujeres experimentarán un episodio depresivo en un periodo de 12 meses. Estas cifras de prevalencia varían entre poblaciones y pueden ser más elevadas en algunas de ellas. También pone de manifiesto que el trastorno depresivo unipolar representa una carga enorme para la sociedad y está considerado la quinta causa de carga entre todas las enfermedades: es responsable de 4.4% del total de años de vida ajustados en función de la discapacidad y es la causa principal de años de vida perdidos por discapacidad (APD): 11.9% del total de años de vida perdidos por discapacidad. Estas estimaciones demuestran claramente el altísimo nivel de carga atribuible hoy día a la depresión, pero las perspectivas de futuro son todavía más sombrías. Para el año 2020, si las actuales tendencias de la transición demográfica y epidemiológica se mantienen, la carga de depresión aumentará a 5.7% de la carga total de morbilidad, convirtiéndose en la segunda causa de años de vida perdidos.¹

Debido al gran impacto en la salud de la depresión se han tratado de investigar los factores biológicos y ambientales que contribuyen a su origen, pero los estudios no han encontrado una causa que explique la génesis del trastorno. Las primeras investigaciones se centraron en las monoaminas (serotonina, norepinefrina y dopamina) en gran parte por el mecanismo de acción de los fármacos antidepressivos. Los avances en la tecnología de imagen y molecular han contribuido a esclarecer los múltiples mecanismos relacionados con la depresión.

En la actualidad se cuenta con evidencia que implica diversos aspectos fisiológicos: los cambios en las estructuras cerebrales y su funcionamiento, la participación de las monoaminas, su metabolismo, el papel de sus transportadores y sus polimorfismos, y de otros neurotransmisores, como el glutamato y el ácido amino- γ -butírico (GABA), el papel de la neurogénesis, la interacción de la vulnerabilidad genética y el ambiente y el papel de la inflamación. Aunque algunos de estos mecanismos se encuentran interrelacionados, por el momento no existe una explicación que logre unificarlos, por lo que más bien pareciera que la depresión mayor es un trastorno heterogéneo.

Esta revisión tuvo como objetivo mostrar la evidencia actual de los mecanismos fisiopatológicos implicados en la génesis del trastorno depresivo mayor.

Alteraciones estructurales y funcionales de las áreas cerebrales implicadas en la depresión

Diversas investigaciones por medio de estudios de imagen en pacientes con trastorno depresivo mayor, han implicado alteraciones estructurales en varias áreas cerebrales, entre ellas el hipocampo, la amígdala y la corteza prefrontal dorso lateral y ventral, con resultados variables.

Hipocampo

En un estudio realizado en 30 sujetos con un primer episodio depresivo se encontró disminución de la sustancia blanca del hipocampo y una asimetría hemisférica derecha-izquierda en comparación con 30 controles. Los varones tuvieron menos volumen total y de la sustancia gris en el hipocampo izquierdo, lo que no se observó en las mujeres.² En un estudio de metaanálisis de Campbell y colaboradores en el que se incluyeron 17 estudios (434 pacientes y 379 sujetos controles), se encontró que los pacientes con depresión tuvieron menor volumen en ambos hipocampos; la diferencia fue mayor en el hipocampo izquierdo que en el derecho. En este metaanálisis también se buscaron variaciones en el tamaño de la amígdala; sin embargo, no se encontraron diferencias.³

Amígdala

Debido a la variabilidad de los resultados mostrados en la bibliografía del volumen de la amígdala en la depresión, en un metaanálisis que incluyó 13 estudios, Hamilton y colaboradores, en el agregado de los estudios, mostraron que si bien no hubo diferencias en el volumen de la amígdala entre los pacientes con trastorno depresivo mayor y el grupo control, hubo una gran variabilidad en las características entre estos estudios. Este análisis (efectuado en los estudios que incluían cuatro variables de interés: edad, cronicidad, género y medicación) indicó que la medicación por sí sola explica una cantidad significativa de la variación en el volumen de la amígdala entre los diferentes estudios. Específicamente, mientras mayor es la proporción de individuos medicados dentro de los estudios, mayor es el volumen de la amígdala en los individuos deprimidos en comparación con el grupo control. En un metaanálisis de seguimiento se observó que el volumen de la amígdala es menor en pacientes con trastorno depresivo mayor sin medicación comparado con los controles y mayor en pacientes con trastorno depresivo

mayor medicados, en comparación con los no medicados. Estos resultados apoyan la idea de que la depresión está asociada con la disminución en el volumen de la amígdala, y proporcionan evidencia adicional de que el tratamiento farmacológico antidepresivo puede facilitar la neuro o gliogénesis en la amígdala humana.⁴

Corteza cerebral

En un estudio del volumen de la corteza orbitofrontal y otras subregiones prefrontales efectuado con resonancia magnética nuclear se encontró que los pacientes con depresión en tratamiento tenían un volumen 32% menor de la corteza orbitofrontal (giro recto) en comparación con el grupo control, sin encontrar otras diferencias significativas en los tamaños de otras subregiones.⁵

En un estudio propuesto para caracterizar la densidad neuronal y celular glial y el tamaño neuronal en la corteza del cíngulo anterior, se encontró reducción de la densidad glial y del tamaño neuronal en la capa 6 de la corteza del cíngulo anterior en sujetos con trastorno depresivo mayor. Como la glía tiene una importante influencia metabólica en las neuronas y contribuye a la función sináptica y a la neurotransmisión, los resultados implican que las anomalías de la función glial pudieran minar la función neuronal y predisponer al trastorno depresivo mayor.⁶

Metabolismo de la glucosa

Los componentes sintomatológicos de la depresión pueden correlacionarse con la actividad de diferentes regiones cerebrales. Por ejemplo, la severidad de la depresión correlaciona con mayor metabolismo de la glucosa en el sistema límbico, la corteza prefrontal ventromedial y temporal, partes de la corteza parietal inferior, el tálamo y áreas ventrales de los ganglios basales y del mesencéfalo. Los síntomas psíquicos de la depresión, como el ánimo depresivo, las cogniciones negativas y la ideación suicida, correlacionan positivamente con el metabolismo de la glucosa en un área amplia de la región ventral y de la línea media. La pérdida de motivación correlaciona negativamente con una extensa red de regiones corticales dorsales, que incluyen la corteza prefrontal dorso-lateral, corteza parietal dorsal y la corteza de asociación dorsal temporal. Por último, las alteraciones en el sueño correlacionan con mayor actividad en diversas estructuras

corticales y subcorticales en los pacientes mientras se encontraban despiertos.⁷

Hipótesis de las monoaminas

La hipótesis de las monoaminas propone que el trastorno depresivo mayor se debe a deficiencia en los neurotransmisores serotonina (5-HT), norepinefrina y en menor grado dopamina (DA). La disminución de estos neurotransmisores se ha utilizado como modelo para la participación de las monoaminas en el trastorno depresivo mayor. Actualmente se están realizando múltiples investigaciones en los receptores de las monoaminas y su implicación en la génesis de la depresión.

Un metaanálisis que incluyó 90 estudios aleatorizados, prospectivos, sobre el efecto de la disminución de serotonina (por disminución aguda de triptófano, DAT) y norepinefrina (disminución aguda de fenilalánina/tirosina, DAFT) y estudios de bloqueo enzimático en humanos, mostró que la disminución en el sistema de monoaminas no afecta el ánimo de los controles sanos; sin embargo, los controles sanos con historia familiar de trastorno depresivo mayor sí muestran una disminución leve del humor. En pacientes previamente deprimidos en remisión, sin tratamiento antidepresivo, la disminución de la serotonina, por disminución aguda de triptófano, disminuye moderadamente el ánimo, mientras que la disminución de norepinefrina y dopamina no tienen efecto alguno. El resultado más consistente de este estudio fue la disminución del ánimo y la recaída a un estado deprimido después de la disminución de serotonina (5-HT), norepinefrina y dopamina en pacientes con trastorno depresivo mayor en remisión, que aún estaban tomando antidepresivo. Se encontró una moderada relación entre recaída y duración de la remisión después de la disminución de 5-HT, especialmente en los primeros cinco meses después de la remisión. La ausencia de un efecto fuerte en el ánimo en los controles sanos indica que las concentraciones de 5-HT o norepinefrina cerebrales no están directamente relacionadas. Los controles sanos que resultaron moderadamente afectados fueron los que tenían una historia familiar positiva de trastorno depresivo mayor; esto puede ser indicativo de vulnerabilidad biológica. La pérdida de monoaminas por DAT y DAFT está relacionada con el mecanismo de acción de los antidepresivos, pero no aclara el factor causal del trastorno depresivo mayor.⁸

La monoaminoxidasa A (MAO-A) es una enzima que regula las concentraciones de las tres monoaminas 5-HT, norepinefrina y dopamina en el cerebro. En pacientes con un episodio de trastorno depresivo mayor no tratado se encontró que la densidad de la MAO-A estaba elevada en 34% en comparación con el grupo control. Es posible que esta elevación de la densidad de la MAO-A en el cerebro esté implicada en la disminución de las monoaminas durante los episodios depresivos, por incremento de su metabolismo.⁹

Serotonina

El sistema serotoninérgico juega un papel crítico en la regulación del humor y el temperamento. Los medicamentos para aumentar la neurotransmisión serotoninérgica son eficaces para tratar una variedad de trastornos mentales, incluido el trastorno depresivo mayor. Las variaciones genéticas en varios subsistemas clave, que resultan en alteración central del tono serotoninérgico y la neurotransmisión, están asociadas con varios aspectos del humor, y con la susceptibilidad a los trastornos afectivos. El transportador de serotonina (5-HTT) juega un rol importante en la neurotransmisión serotoninérgica por la facilitación de la recaptura de serotonina de la hendidura sináptica. Un polimorfismo relativamente común en la región promotora del gen humano 5-HTT (SLC6A4) resulta en dos alelos comunes o variantes: el llamado alelo corto (S) y largo (L). Específicamente, el alelo corto está asociado con una reducción cercana al 50% del 5-HTT disponible. Hariri y colaboradores en un estudio de cohortes, de 92 sujetos voluntarios, encontraron que la actividad de la amígdala humana es afectada por el alelo S del 5-HTTLPR ya que la actividad de la amígdala fue mayor en los portadores del alelo S del 5-HTTLPR en comparación con los homocigotos con el alelo L.¹⁰

Al investigar la influencia del polimorfismo funcional en el gen 5-HTT en las características morfológicas hipocampales se encontró menor volumen de la sustancia gris y blanca hipocampal en el genotipo L/L de los pacientes en comparación con los controles. No ocurrió así en pacientes heterocigotos con el genotipo L/S u homocigotos con el genotipo S/S.¹¹

Dopamina

El sistema dopaminérgico juega un papel importante en la regulación de las funciones motoras, cognitivas y emo-

cionales. Aunque la mayor parte de las investigaciones en el trastorno depresivo se han enfocado en la serotonina y norepinefrina existe evidencia clínica y en animales de alteración en la actividad dopaminérgica en la depresión. Una región del cerebro que está ricamente innervada por dopamina y que es de considerable relevancia en la depresión es la amígdala. Xiang y colaboradores realizaron una investigación en tejido cerebral postmortem de 7 siete sujetos con depresión mayor y 11 sujetos control, donde se encontró que los receptores dopaminérgicos D1, D2 y D4 se expresaron en la amígdala en niveles más altos que D3 y D5. Además, se observaron niveles más altos (2 veces más) de ácido ribonucleico mensajero (ARNm) del receptor D4 en el grupo con trastorno depresivo mayor en el núcleo basal de la amígdala, en comparación con el grupo control.¹²

Norepinefrina

Se ha sugerido una disminución en la liberación o producción de la norepinefrina en individuos deprimidos, lo que señala una desregulación del sistema noradrenérgico que juega un papel importante en la fisiopatología de los trastornos afectivos. Las funciones de la norepinefrina son mediadas por las proteínas de unión de norepinefrina, como los receptores adrenérgicos y los transportadores de norepinefrina. El transportador de norepinefrina (TNE) es un objetivo mayor para los antipsicóticos, psicoestimulantes y antidepresivos, porque estos agentes bloquean la vía de transporte, resultando en una potenciación de la actividad sináptica de la norepinefrina.

En los estudios realizados para detectar regiones promotoras para polimorfismos o mutaciones, que pudieran afectar la actividad transcripcional no se ha encontrado ninguna asociación con los polimorfismos estudiados y la depresión mayor o la respuesta antidepresiva.¹³

Hipótesis glutamatérgica y GABAérgica de la depresión

Recientemente se ha implicado a los neurotransmisores glutamato (excitatorio) y GABA (inhibitorio) del sistema nervioso central y la expresión de los genes que participan en su regulación en la depresión. Utilizando una combinación de resonancia magnética funcional y espectrometría por resonancia magnética de protones en 19 pacientes con trastorno depresivo mayor y 24 sujetos controles, se encontraron cambios metabólicos y funcionales en la corteza cingulada pregenual de los pacientes con trastorno

depresivo mayor. Las concentraciones de glutamato y N-acetil aspartato correlacionaron con una reducción de las respuestas negativas dependientes del nivel de oxigenación en la sangre (Blood Oxygen Level-Dependent, BOLD) inducidas por estimulación emocional, mientras que en los controles sanos las concentraciones de GABA con la reducción de las respuestas negativas BOLD. Cuando se compararon las calificaciones de intensidad emocional, (equivalentes de anhedonia), también correlacionaron con el glutamato, N-acetil aspartato y las respuestas negativas BOLD en pacientes con trastorno depresivo mayor. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el metabolismo del glutamato está alterado y que la viabilidad neuronal podría estar relacionada con la reducción de las respuestas negativas BOLD en los pacientes con depresión altamente anhedónica. Además, se observó disminución de las concentraciones de glutamina total y ausencia de la correlación de glutamina/glucosa en la corteza cingulada pregenual anterior de pacientes con trastorno depresivo mayor altamente anhedónicos. La glutamina es un precursor directo del GABA y una fuente del glutamato, pero ella misma es sintetizada del glutamato glial. En consecuencia, estos resultados sugieren una reducción de la conversión del neurotransmisor excito-tóxico glutamato a su precursor y la forma de transporte no tóxica (glutamina).¹⁴

En estudios de GABA los pacientes con trastorno depresivo mayor muestran concentraciones corticales de GABA menores y de glutamato mayores, tejido cerebral menos denso y una proporción significativamente menor de materia blanca. Cuando se relacionaron estas características con los subtipos de depresión (melancólica y atípica) las reducciones de las concentraciones de GABA y el incremento de las concentraciones de glutamato estuvieron particularmente asociadas con las características melancólicas y psicóticas de la depresión, en contraste con las concentraciones de GABA normales o cercanas a lo normal que se encontraron en la mayoría de los sujetos con depresión atípica. Las concentraciones más altas de glutamato fueron las de los sujetos con el subtipo melancólico de la depresión.¹⁵ De la misma manera, en otra investigación en la que se incluyeron 20 pacientes con trastorno depresivo mayor no medicados y 20 individuos controles sanos, se encontraron concentraciones de glutamato-glutamina y GABA reducidas en las regiones prefrontal dorsomedial y dorso-anterolateral en los pacientes con trastorno depresivo mayor comparado con los

controles. Además, los pacientes con trastorno depresivo mayor mostraron una tendencia a proporciones menores de materia gris y mayores proporciones de materia blanca que los controles, pero que no alcanzaron significación estadística.¹⁶

Se han realizado diversas investigaciones para establecer las alteraciones moleculares y genéticas que subyacen a las alteraciones del sistema glutamatérgico y del GABAérgico en la depresión. Una de ellas consistió en el análisis de la expresión de genes, en 17 regiones cerebrales corticales y subcorticales de tejido cerebral de 39 sujetos (16 suicidas que murieron durante un episodio depresivo, 10 víctimas de suicidio sin depresión y 13 controles sanos psiquiátricamente que murieron repentinamente de causas diferentes al suicidio y que no tenían historia de comportamiento suicida). La glutamina sintetasa, que es responsable del reciclaje del glutamato por su conversión en glutamina (que posteriormente se reconvierte en glutamato o GABA), se encuentra disminuida en varias áreas prefrontales y parietales de suicidas con depresión mayor, pero no en suicidas sin depresión mayor, lo que sugiere una desregulación específica en la depresión del reciclaje del glutamato, probablemente llevando a una alteración en la neurotransmisión glutamatérgica o GABAérgica. Al mismo tiempo, la expresión aumentada de la mayoría de los receptores glutamatérgicos ionotrópicos; en estas regiones cerebrales de pacientes deprimidos suicidas refuerzan la idea de una alteración importante en la neurotransmisión glutamatérgica en este grupo.¹⁷

En otro estudio descubrieron la expresión alterada de genes relacionados con GABA y glutamato en la corteza del cíngulo anterior y la corteza prefrontal dorsolateral izquierda. Ambas regiones corticales mostraron una disminución del transportador glial de glutamato de alta afinidad SLC1A2 y SLC1A3 y de la glutamina sintetasa. Las alteraciones consistentes de los genes transportadores de glutamato sugieren una participación mayor de la neuroglia en la patología de la depresión, ya que los genes SLC1A2 y SLC1A3 tiene una distribución principalmente astrogliar. El déficit de estas moléculas puede perjudicar la recaptura del glutamato de las vesículas sinápticas por la astrogliá, prolongando la activación sináptica del glutamato. La acumulación del glutamato extracelular puede, no sólo perturbar la proporción de los niveles de neurotransmisión excitatorios e inhibitorios, sino también causar potencialmente daño citotóxico a las neuronas

y la glía. La disminución de glutamina sintetasa podría elevar las concentraciones de glutamato residuales y activar la inhibición por retroalimentación del transporte de glutamato-síntesis o permitir un aumento del glutamato extracelular. De manera concomitante, los genes receptores de glutamato ionotrópicos AMPA1 y GluR-KA2 estuvieron aumentados en la corteza prefrontal dorso-lateral izquierda. El aumento de los receptores kainato AMPA puede permitir la entrada excesiva de iones de Ca^{2+} a través de los receptores NMDA dependientes de los canales de iones que, a su vez, reaccionan con especies de oxígeno reactivas y desencadenan apoptosis. Los receptores GABA: GABA- β_3 , GABA- δ y GABA- γ_2 estuvieron disminuidos en la corteza prefrontal izquierda. Debido a la estrecha relación de la biosíntesis del GABA con el reciclaje del glutamato no sorprenden los resultados en el complejo GABA A, pero no es posible aún descifrar si el aumento de GABA es primario o secundario a la enfermedad, y representa una respuesta compensatoria al déficit de GABA o la sobreexcitabilidad del glutamato.¹⁸

Interacción herencia-medio ambiente o teoría de la diátesis-estrés

El modelo diátesis-estrés ha tratado de explicar cómo las diferencias individuales, en términos de predisposición genética, interactúa con los factores ambientales. Un blanco en las investigaciones de esta asociación ha sido el genotipo de los genes relacionados con la expresión del transportador de serotonina (5-HTTLPR).

En una investigación en individuos sanos se encontraron diferencias individuales en el genotipo 5-HTTLPR, que actúa como un moderador entre los factores estresantes en la vida y la depresión. Confirmaron mediante resonancia magnética nuclear funcional que quienes tienen variantes cortas de los alelos pueden mostrar una correlación negativa entre el estrés en la vida y la activación de la amígdala a estímulos neutrales, comparado con la condición en reposo, así como una correlación negativa con los estímulos de miedo y tristeza. El análisis de perfusión mostró, también, niveles elevados de la activación de la amígdala y el hipocampo en reposo en los portadores de las variantes cortas, en comparación con los homocigotos de las variantes largas. Tal mecanismo puede proporcionar a los pacientes con las variantes L una protección y hacer a los sujetos con las variantes S vulnerables a los trastornos del ánimo, como la depresión. La interacción entre el estrés y el genotipo

5-HTTLPR aparentemente puede afectar el volumen de la materia gris y su densidad. Ante un estrés en la vida, se observa aumento en el volumen total del hipocampo y disminución de la densidad de la materia gris hipocampal, en el grupo con variantes. Mientras que en el grupo con variantes S sólo se observó incremento de la densidad de la materia gris hipocampal. Otras regiones pertenecientes al sistema que media el comportamiento imitativo (que involucran el comportamiento social) también estuvieron moderadas por la interacción del genotipo y el estrés en la vida. Estas regiones incluyen el lóbulo parietal superior, el giro temporal superior, el giro frontal inferior, el giro pre-central, cíngulo anterior, estriado (núcleo caudado), ínsula y amígdala.¹⁹

Además, en una investigación de la asociación del polimorfismo 5-HTTLPR y el estrés en la infancia con el volumen hipocampal y prefrontal, en 24 pacientes con trastorno depresivo mayor y 27 controles sanos, se encontró que la materia blanca hipocampal fue menor en los pacientes con trastorno depresivo mayor. Los pacientes con trastorno depresivo mayor con el alelo-S tuvieron una historia familiar de negligencia emocional, desarrollaron volúmenes hipocampales menores que los pacientes que sólo tenían uno de estos factores de riesgo; ambos factores de riesgo resultaron, independientemente, en cambios significativos en la materia blanca hipocampal, que parece ser más sensible a los cambios sutiles. Esto refuerza la hipótesis de que el estrés en la vida temprana y la interacción adicional con las variantes genéricas contribuyen a menores volúmenes hipocampales y, por lo tanto, pueden incrementar el riesgo de depresión. El grupo de pacientes con trastorno depresivo mayor tuvo volúmenes de materia gris menores en la corteza prefrontal izquierda con extensión a la corteza orbitofrontal izquierda y preposcentral comparado con los controles. Los sujetos homocigotos para el alelo L con historia positiva de negligencia tuvieron mayores volúmenes en la corteza prefrontal izquierda, independientemente de si eran sanos o deprimidos, lo que sugiere que las estrategias de compensación o prevención podrían resultar en aumento de los volúmenes de la corteza durante el desarrollo.²⁰

En un estudio en el que incluyeron 23 sujetos que cursaban con trastorno depresivo mayor y 23 sujetos sanos, Miller y sus colaboradores encontraron que el potencial de unión del transportador de serotonina (5-HTT BP_p) fue

menor en sujetos deprimidos con historia de abuso en la infancia, comparado con los sujetos deprimidos sin historia de abuso. Las áreas en las que se encontró esta diferencia fueron el cíngulo anterior, la amígdala, el putamen, el hipocampo, el mesencéfalo y el tálamo (regiones que ya han sido implicadas con anomalías serotoninérgicas).²¹

Otro blanco en la interacción genética con el ambiente es el gen receptor de la hormona liberadora de corticotropina (CRHR1). Tirka y su grupo realizaron un estudio para evaluar la interacción del polimorfismo del gen CRHR1 con la historia de maltrato infantil, como predictores de respuestas alteradas de cortisol a la prueba de supresión con dexametasona. Se incluyeron 129 pacientes sanos con historia de estrés en la vida temprana. Los resultados indican que los dos polimorfismos de nucleótido simple, que ya han sido reportados anteriormente como predictores de depresión con el maltrato infantil (rs110402 y rs242924), moderan el efecto del maltrato infantil en la respuesta del cortisol a la prueba de supresión con dexametasona. El genotipo GG de ambos polimorfismos de nucleótido simple fue ligado a una respuesta mayor del cortisol a la prueba, lo que extiende los resultados de incremento de los síntomas depresivos entre sujetos con el genotipo GG de esas regiones con historia de maltrato en la infancia. En ambos casos el alelo mayor fue el alelo de respuesta al estrés, lo que sugiere que el alelo menor juega un rol protector y confiere resiliencia contra el estrés y adversidad, ya que los sujetos con el alelo menor tienen una respuesta atenuada a la prueba de supresión con dexametasona. La excesiva activación del eje hipofisis-hipotálamo-adrenal puede representar un mecanismo de interacciones de riesgo genético con el estrés en la aparición de trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.²²

De una muestra de 422 sujetos afroamericanos de nivel socioeconómico bajo y con altas tasas de abuso en la infancia a quienes se midieron los síntomas depresivos y su gravedad se les realizó un análisis genético. De los participantes, 19% cumplieron criterios de trastorno depresivo mayor en ese momento y 40.1% criterios de trastorno depresivo mayor a lo largo de su vida. Además, se agregó una muestra independiente de apoyo de otra etnia (87.7% caucásicos) y grupo socioeconómico. Los resultados mostraron dos polimorfismos de nucleótido simple (rs110402 y rs7209436) del gen CRHR1 que fueron significativos. No se encontró un efecto genotípico significativo en la depresión en los individuos sin abuso o abuso leve. Pero

entre los individuos con un abuso moderado a severo, el alelo infrecuente de ambos polimorfismos de nucleótido simple tuvo un efecto protector en la severidad de los síntomas depresivos en el adulto. Mientras que los individuos homocigotos para los alelos comunes (CC para rs7209436 y GG para rs110402) tuvieron síntomas depresivos moderados, los individuos heterocigotos tuvieron menores puntuaciones en la severidad de los síntomas, reflejando síntomas de depresión leve. Los individuos homocigotos para los alelos infrecuentes (TT o AA, respectivamente) tuvieron niveles leves o ausentes de síntomas depresivos a pesar de tener al menos, un tipo de abuso en la infancia de moderado a severo. Esto sugiere un efecto genético protector del alelo infrecuente de estos dos polimorfismos de nucleótido simple. El análisis de interacción de haplotipos mostró una interacción significativa entre el efecto del abuso infantil, un haplotipo formado por tres polimorfismos de nucleótido simple situado en el intrón 1 del gen CRHR1, que está más asociado con la disminución del efecto del abuso en la infancia en los síntomas depresivos. Estos datos refuerzan la hipótesis de que el sistema de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y CRHR1 moderan los efectos del estrés en la vida temprana, en la psicopatología del adulto.²³

Hipótesis neurotrófica de la depresión

El factor neurotrófico derivado del cerebro es una proteína dimerica encontrada en el cerebro con mayor abundancia en el hipocampo y la corteza cerebral. De acuerdo con esta hipótesis, la disminución en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro puede contribuir a la atrofia del hipocampo en respuesta al estrés en pacientes deprimidos e incremento del factor neurotrófico derivado del cerebro que puede contribuir a la acción del tratamiento antidepressivo. Además, el aumento en la atrofia celular en la corteza y las áreas límbicas del cerebro, es consistente con la disminución de la actividad neurotrófica. Para examinar esto, Taliaz y colaboradores buscaron la reducción de los niveles de factor neurotrófico derivado del cerebro en subregiones hipocampales específicas y midieron los efectos consecuentes en el comportamiento y la neurogénesis. Al bloquear el factor neurotrófico derivado del cerebro por interferencia de ARN y vectores lentivirales, inyectados en regiones específicas del hipocampo de ratas, se observó una reducción en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro en el giro dentado que redujo

la neurogénesis y ocasionó comportamientos asociados con depresión (disminución de preferencia a sucrosa y locomoción y actividad en la prueba de nado) y en el subículo ventral indujo comportamientos similares a la anhedonia. Además, se observó que el factor neurotrófico derivado del cerebro tiene una función crítica en la diferenciación neuronal, pero no en la proliferación *in vivo*.²⁴

La infusión directa de factor neurotrófico derivado del cerebro dentro de los cerebros de animales produce un efecto antidepresivo en los modelos de evitación condicionada y nado forzado. Las acciones antidepresivas de las infusiones de FNCD fueron dosis-dependiente, de larga duración y específicas de las regiones. Los efectos se observaron a los 3 días de la infusión y después de 10 días, indicando una adaptación a largo plazo y persistente. Efectos similares se observaron con la neurotrofina-3 (NT-3). En el área del hipocampo influida por el factor neurotrófico derivado del cerebro, los niveles máximos de inmunomarcaje se observaron a las 2 horas y se prolongó durante un máximo de 24 horas; a las 72 horas hubo poca o ninguna evidencia del factor neurotrófico derivado del cerebro exógeno, proporcionando evidencia adicional de adaptaciones a largo plazo, que persisten después de que los factores neurotróficos regresan a niveles basales. Los resultados de este estudio proporcionan un fuerte apoyo para la hipótesis neurotrófica de la depresión.²⁵

En un estudio de metaanálisis que incluyó 11 estudios en humanos, que examinaron las diferencias en las concentraciones séricas de factor neurotrófico derivado del cerebro entre sujetos deprimidos y no deprimidos, y ocho estudios en los que se compararon las concentraciones de factor neurotrófico derivado del cerebro antes y después del tratamiento con antidepresivos, se encontró asociación entre el factor neurotrófico derivado del cerebro sérico y el estatus de depresión y una asociación entre los niveles séricos de factor neurotrófico derivado del cerebro elevados después del tratamiento antidepresivo.²⁶

Hipótesis inflamatoria de la depresión

El interferón alfa (IFN- α) se indica en el tratamiento de pacientes con enfermedades infecciosas y cáncer; con frecuencia puede originar un síndrome conductual cuyas características se superponen con la depresión. Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo por el que puede producirlo. La atención se ha enfocado en el factor liberador de corticotropina, un neuropéptido implicado

en la fisiopatología de la depresión. La administración aguda de IFN- α activa de manera muy importante el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), induciendo incrementos marcados de la hormona adenocorticotropa (ACTH) y cortisol en el plasma. Los comportamientos similares a depresión en roedores pueden abolirse con un tratamiento previo con antagonistas de los receptores de factor liberador de corticotropina. A 14 pacientes con melanoma maligno se les cuantificaron las concentraciones plasmáticas de ACTH, cortisol e IL-6 durante las primeras 12 semanas de tratamiento con IFN- α (antes de administrar el tratamiento y una, dos y tres horas después) así como los síntomas depresivos. Durante el estudio, la mitad manifestó síntomas depresivos suficientes para ser diagnosticados como trastorno depresivo mayor. Hubo un incremento de las respuestas de ACTH y cortisol a la inyección inicial de IFN- α , tanto en los pacientes que resultaron con depresión como en los que no. Sin embargo, los pacientes que posteriormente tuvieron depresión mostraron respuestas significativamente más altas de ACTH y cortisol. También hubo una asociación significativa entre la respuesta de ACTH y cortisol con los síntomas depresivos, ansiosos y cognitivos durante la octava semana de tratamiento con IFN- α , pero no con los síntomas somáticos y neurovegetativos. Los resultados indican que la vulnerabilidad al trastorno del humor inducido por el IFN- α quizá esté relacionada con la sensibilidad de las vías del FLC. Esta vulnerabilidad también parece estar relacionada con los síntomas conductuales subclínicos previos al inicio del tratamiento con IFN- α , que se reveló por la correlación entre la respuesta del eje HHA al IFN- α y la puntuación inicial de la escala de Hamilton para la depresión. Sin embargo, debido al diseño del estudio no es posible determinar si la hiperrespuesta del eje HHA a la inyección inicial del IFN- α en pacientes que resultan con depresión puede representar una hiperrespuesta al estrés y no tanto al IFN- α . La respuesta equivalente inicial del IL-6 al IFN- α apoya esta posibilidad.²⁷

Las citosinas pro-inflamatorias se han relacionado estrechamente como mediadores de diversos estados patológicos en el sistema nervioso central, como la depresión mayor. Un metaanálisis que analizó la relación entre proteína C reactiva (PCR), IL-6 o IL-1 (51 estudios para PCR, 62 para IL-6 y 14 para IL-1 y 9 para el receptor antagonista de interleucina 1 ó IL-1ra) mostró que existe una asociación positiva entre la PCR y la depresión y el

índice de masa corporal (IMC), las IL-6 e IL-1 influyen en esta asociación.²⁸

En un modelo animal se encontró que el incremento de la IL-1 β en el hipotálamo y el bazo, en respuesta al estrés, puede bloquearse por un pre-tratamiento con propanolol, un antagonista selectivo de los receptores β -adrenérgicos. Por el contrario, la IL-1 β se incrementa significativamente con la administración de desipramina, un antidepresivo tricíclico que aumenta la concentración de norepinefrina. La administración de minociclina, un inhibidor putativo microglial, como pre-tratamiento, bloquea el incremento hipotalámico de IL-1 β inducido por estrés, sin afectar el incremento esplénico. Estos datos sugieren que la disponibilidad de la norepinefrina en los receptores adrenérgicos aparece como un determinante crítico de la magnitud de la respuesta de IL-1 después del estrés, al menos en las dos estructuras examinadas. Además, el bloqueo del incremento de IL-1 β hipotalámica por la minociclina, sugiere que los efectos observados en el sistema nervioso central pueden ocurrir debido a la acción de los receptores noradrenérgicos en la microglia.²⁹

Entre la inflamación y la depresión parece existir una relación bidireccional. La inflamación puede asociarse con cambios ateroscleróticos que afectan los circuitos fronto-subcorticales que dan como resultado depresión. En sentido opuesto, las emociones negativas y las experiencias estresantes aumentan la producción de citosinas proinflamatorias. Además, la depresión promueve y mantiene la inflamación por disminución de la sensibilidad del sistema inmunitario a las hormonas glucocorticoides, responsables del cese de la respuesta inflamatoria. En un seguimiento de 12 años se observó que los altos niveles basales de inflamación se asocian con síntomas cognitivos subsecuentes de depresión en individuos de uno y otro sexo. El hecho de que los síntomas basales de depresión no fueron predictores de las concentraciones elevadas de PCR o IL-6 en el seguimiento, sugiere que la dirección de la asociación es predominantemente de los marcadores inflamatorios a los síntomas cognitivos de la depresión; es decir, que la inflamación inicia y contribuye al progreso de la depresión, más que contribuir al desarrollo de los estadios más avanzados de la depresión. Esto porque los síntomas cognitivos de la depresión se consideran un indicador de los estadios tempranos de la depresión diagnosticada clínicamente.³⁰

CONCLUSIONES

A partir de la aparición de los antidepresivos han sucedido avances importantes en la neurobiología de la depresión. De la hipótesis inicial de la participación de las monoaminas hasta la actualidad han surgido numerosas teorías que buscan identificar el factor causal de la depresión. Aunque no se ha tenido éxito en encontrar la causa de la depresión, existen múltiples hipótesis acerca de los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a este trastorno, cuyos avances han sido plasmados en esta revisión. Sin embargo, la bibliografía relacionada con este tema es extensa y día a día surgen nuevos descubrimientos.

La interacción de factores genéticos con un ambiente estresor en la infancia puede ser un predictor de la atrofia en áreas cerebrales implicadas en la depresión y en su aparición en la edad adulta. Está demostrada la participación de otros neurotransmisores, como la glutamato y el GABA, y de su participación en la citotoxicidad cerebral. Recientemente también se ha implicado a la inflamación en la fisiopatología de la depresión.

Por el momento no existe una explicación que logre unificar todos los hallazgos mencionados, lo que parece señalar que la depresión es un trastorno heterogéneo, lo que explica que no todos los pacientes reaccionan igual y favorablemente a los tratamientos disponibles.

REFERENCIAS

1. OMS. Informe sobre la salud en el mundo 2001. La Salud Mental: Nuevos Conocimientos, Nuevas Esperanzas, OMS, Francia, 2001.
2. Frodl T, Meisenzahl EM, Zetsche T, et al. Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *Am J Psychiatry* 2002; 159:1112-1118.
3. Campbell S, Marriott M, Nahmias C, McQueen GM. Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2004;161:598-607.
4. Hamilton JP, Siemer M, Gotlib IH. Amygdala volumen in major depressive disorder: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Mol Psychiatry* 2008;13(11):993-1000.
5. Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten, et al. Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51:273-279.
6. Cotter D, Mackay D, Landau S, et al. Reduced glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:545-553.
7. Milak MS, Parsey RV, Keilp J, et al. Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62:397-408.

8. Ruhé HG, Mason NS, Schene AH. Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: a meta-analysis of monoamine depletion studies. *Mol Psychiatry* 2007;23:331-359.
9. Meyer JH, Ginovart N, Boovariwala A, et al. Elevated monoamine oxidase A levels in the brain. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63:1209-1216.
10. Hariri AR, Drabant EM, Munoz KE, et al. A susceptibility gene for affective disorders and response of the human amygdala. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62:146-152.
11. Frodl T, Meisenzahl EM, Zill P, et al. Reduced hippocampal volumes associated with the long variant of the serotonin transporter polymorphism in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61:177-183.
12. Xiang L, Szebeni K, Szebeni A, et al. Dopamine receptor gene expression in human amygdaloid nuclei: Elevated D4 receptor mRNAs in major depression. *Brain Res* 2008;1207: 214-224.
13. Zill P, Engel R, Baghai TC, et al. Identification of a naturally occurring polymorphism in the promoter region of the norepinephrine transporter and analysis in major depression. *Neuropsychopharmacol* 2002; 26(4):489-493.
14. Walter M, Henning A, Grimm S, et al. The relationship between aberrant neuronal activation in the pregenual anterior cingulate, altered glutamatergic metabolism, and anhedonia in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66(5):478-486.
15. Sanacora G, Gueorguieva R, Epperson CN, et al. Subtype-specific alterations of γ -Aminobutyric acid and glutamate in patients with major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:705-713.
16. Hasler G, Willem J, Tuminis T, et al. Reduced prefrontal glutamate/glutamine and γ -aminobutyric acid levels in major depression determined using proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:193-200.
17. Sequeira A, Mamdani F, Ernst C, et al. Global brain gene expression analysis links glutamatergic and gabaergic alterations to suicide and major depression. *PLoS ONE* 2009; 4(8):e6585.
18. Choudary PV, Molnar M, Evans SJ, et al. Altered cortical glutamatergic and GABAergic signal transmission with glial involvement in depression. *PNAS* 2005; 102(43): 15653-15658.
19. Canli T, Qiu M, Omura K, et al. Neural correlates of epigenesis. *PNAS* 2006;103(43):16033-16038.
20. Frodl T, Reinhold E, Koutsouleris N, et al. Childhood stress, serotonin transporter gene and brain structures in major depression. *Neuropsychopharmacology* 2010;35:1383-1390.
21. Miller JM, Kinaly EL, Ogden RT, et al. Reported childhood abuse is associated with low serotonin transporter binding *in vivo* in major depressive disorder. *Synapse* 2009; 63(7):565-573.
22. Tyrka AR, Price LH, Gelernter J, et al. Interaction of childhood maltreatment with the corticotropin-releasing hormone receptor gene: Effects on HPA axis reactivity. *Biol Psychiatry* 2009;66(7):681-685.
23. Bradley RG, Binder EB, Epstein MP, et al. Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin releasing hormone receptor gene. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65(2):190-200.
24. Taliak D, Stall N, Dar DE, Zangen A. Knockdown of brain-derived neurotrophic factor in specific brain sites precipitates behaviour associated with depression and reduces neurogenesis. *Molecular Psychiatry* 2010;5-80-92.
25. Shirayama Y, Chen AC, Nakagawa S, et al. Brain-derived factor produces antidepressant effects in behavioral models of depression. *J Neurosci* 2002;22(8):3251-3261.
26. Sen S, Duman R, Sanacora G. Serum BDNF, depression and anti-depressant medications: meta-analyses and implications. *Biol Psychiatry* 2008;64(6):527-532.
27. Capuron L, Raison C, Musselman DL, et al. Association of exaggerated HPA axis response to the initial injection of interferon-alpha with development of depression during interferon-alpha therapy. *Am J Psychiatry* 2003;160:1342-1345.
28. Howren MB, Lamkin DM, Suls J. Associations of Depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: A meta-analysis. *Psychosom Med* 2009;71:171-186.
29. Blandino Jr P, Barnum CJ, Deak T. The involvement of norepinephrine and microglia in hypothalamic and splenic IL-1 β responses to stress. *J Neuroimmunol* 2006;173:87-95.
30. Gimeno D, Kivimäki M, Brunner EJ, et al. Association of C-reactive protein and interleukin-6 with cognitive symptoms of depression: 12-year follow-up of the Whitehall II study. *Psychol Med* 2009;39(3):413-423.

Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Parkinson: a propósito de un caso

Rodolfo Eduardo Pezoa Jares*

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente internada en el servicio de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) debido a una gama de manifestaciones psiquiátricas asociadas con enfermedad de Parkinson. El objetivo de esta presentación es describir el cuadro clínico de las manifestaciones neuropsiquiátricas de la enfermedad de Parkinson y revisar la bibliografía relacionada con este padecimiento.

Palabras clave: enfermedad de Parkinson, manifestaciones psiquiátricas.

ABSTRACT

Key words:

La enfermedad de Parkinson es un trastorno progresivo y neurodegenerativo atribuido a la pérdida selectiva de neuronas en la sustancia negra que normalmente mandan proyecciones hacia los ganglios basales que producen síntomas y signos, como: bradicinesia, temblor distal, rigidez e inestabilidad postural.¹

Se estima que en el mundo 1 a 2% de la población mayor de 60 años de edad padece enfermedad de Parkinson. En México se carece de estudios epidemiológicos acerca de la prevalencia o incidencia de la enfermedad; sin embargo, con los datos anteriores se calcula una prevalencia aproximada de 83,000 a 166,600 personas afectadas.²

Los pacientes con la enfermedad de Parkinson, además de los síntomas motores clásicos, tienen síntomas no motores relacionados con la severidad y el avance de la enfermedad, aunque algunos síntomas pueden ocurrir en los estadios tempranos de la enfermedad.³ En una revisión retrospectiva de casos comprobados de enfermedad de Parkinson se encontró que 21% de los pacientes con manifestaciones motoras, inicialmente describieron síntomas de hiposmia, trastornos del sueño, dolor, trastornos neuropsiquiátricos o disfunción autonómica.⁴ En nuestra población se ha reportado que los síntomas no motores coexisten en 95% de los sujetos con enfermedad de Parkinson.²

En individuos con enfermedad de Parkinson es común observar síntomas neuropsiquiátricos; de manera concomitante se reportan: depresión, alucinaciones, ansiedad o psicosis; al menos uno de estos síntomas se encuentra en 64.7% de los pacientes.⁵ A pesar de que estas condiciones son frecuentes en la enfermedad de Parkinson y que reducen la capacidad cognitiva, el funcionamiento social y la calidad de vida siguen subdiagnosticadas y, por ello, sin tratamiento.⁶ Se reporta que el clínico omite la identificación de síntomas conductuales en 40 a 75% de los pacientes.⁷

* Residente del cuarto año de Psiquiatría. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente. México, DF.

Correspondencia: Rodolfo Pezoa. Correo electrónico: rpezoa@yahoo.com

Recibido: 15 agosto de 2012. Aceptado: 26 septiembre de 2012.

Este artículo debe citarse como: Pezoa-Jares RE. Manifestaciones psiquiátricas en la enfermedad de Prkinson: a propósito de un caso. Rev Latinoam Psiquiatría 2012;11(3):116-122.

Enseguida se describe el caso de una paciente internada en el servicio de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) debido a una gama de manifestaciones psiquiátricas asociadas con enfermedad de Parkinson. El objetivo de esta presentación es describir el cuadro clínico de las manifestaciones neuropsiquiátricas de la enfermedad de Parkinson y revisar la bibliografía relacionada con este padecimiento.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 64 años de edad, originaria del suroeste de México y residente en su capital, con escolaridad primaria, casada, católica, de ocupación ama de casa y lateralidad diestra. Histerectomizada debido a miomatosis uterina a los 54 años de edad y artritis reumatoide diagnosticada clínicamente a la misma edad. Antecedentes de neurocisticercosis en su madre y carcinoma gástrico en su padre. Se desconocen los antecedentes perinatales y del desarrollo. Se conoce como una persona de carácter fuerte e introvertido, con escasas relaciones extrafamiliares, reservada para mostrar sus sentimientos.

El padecimiento actual se inició en el año 2005, enseguida que uno de sus hijos fue internado en un reclusorio; ánimo bajo, tristeza, anhedonia, hiporexia, insomnio inicial, ideas de culpa, pero sin ideas de muerte ni conductas suicidas. Los síntomas persistieron durante dos años, sin pérdida de la funcionalidad. En el año 2008, debido a que trasladarían a su hijo a otro reclusorio, su cuadro se exacerbó, agregándose insomnio global, descuido de su higiene y aliño y en actividades domésticas, irritabilidad e ideación y planeación suicida, así como síntomas psicóticos caracterizados por alucinaciones visuales simples y complejas, “decía que veía monstruos, muñecos, sombras y palabras” (*sic.* hijo). Por esta razón, la paciente fue valorada en un hospital psiquiátrico estatal, en donde se inició tratamiento con fluoxetina 20 mg al día y risperidona 1 mg al día por espacio de un mes. Al no observar mejoría se decidió su internamiento, fue referida al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN). Estuvo internada por espacio de 30 días tratada con fluoxetina 20 mg al día, risperidona 1 mg al día y biperideno 2 mg al día. Fue dada de alta del hospital con remisión del cuadro afectivo y psicótico.

Se refiere que en el mes posterior a su internamiento inició con sensación de miedo constante durante todo el

día, con ideas catastróficas que le impedían salir de su casa, “nos decía que si salía de la casa se iba a quemar el coche o que algo nos iba a pasar” (*sic.* esposo). Tuvo ideas intrusivas, repetitivas, egodistónicas, que consideraba irracionales, acerca de hacerle daño a su familia o matarlos con armas punzocortantes, “se que es una tontería, pero todo el día me molestan, me la paso repitiéndome que es ridículo, que yo no quiero hacerles daño pero solo desaparecen por instantes” (*sic.* paciente). Durante este periodo la paciente tuvo mal apego al tratamiento por motivos económicos, nuevamente tuvo alucinaciones visuales y síntomas depresivos. Acudió al servicio de Urgencias del INNN, en donde nuevamente se decidió su ingreso. Durante este internamiento se evidenció un síndrome rígido-acinético, se inició un protocolo de estudio y se realizó prueba de levodopa, con respuesta valorada objetivamente por medio de la escala Unified Parkinson’s Disease Rating Scale (UPDRS). Fue evaluada por el personal de la Clínica de Movimientos Anormales, que establecieron el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Se decidió el cambio de fármaco a sertralina 50 mg al día, quetiapina 50 mg al día y levodopa-carbidopa 250 y 25 mg al día, salió del hospital a los 15 días de internamiento.

Ha sido evaluada en el servicio de consulta externa cada seis meses, constantemente con mal apego al tratamiento debido a estresores económicos. Desde su último internamiento, la paciente ha persistido con alucinaciones visuales, ideas de daño hacia su familia, de características obsesivas y síntomas depresivos. Se incrementaron las dosis de sertralina 100 mg al día, quetiapina 100 mg al día, sin cambio en la dosis de levodopa. En el aspecto motor, la paciente no experimentó mejoría en la rigidez ni en la bradicinesia, “me pone triste no poder hacer las cosas que yo hacía, me siento muy tiesa” (*sic.* paciente).

Desde hace seis meses la paciente tiene exacerbación de síntomas depresivos sin motivo aparente, con ánimo triste, anhedonia, aislamiento social, abulia y apatía; permanece sentada la mayor parte del día sin realizar ninguna actividad, alteraciones variables en el apetito, ideas de culpa y minusvalía de carácter sobrevalorado, con ideas de muerte, ideación suicida y planeación suicida. Acudió a la cita programada en la consulta externa, y se decidió su internamiento.

En el examen mental a su ingreso se observó que la paciente era de edad aparente similar a la cronológica, en regulares condiciones de higiene y aliño, fascies hipomí-

mica, mirada fija, manteniendo una sola postura durante toda la entrevista. Dirige por momentos la mirada al entrevistador. Dirige, fija y mantiene la atención por periodos prolongados. Se encuentra orientada en tiempo, lugar, espacio, persona y circunstancia. Su discurso es de volumen y velocidad menor al normal, prosodia conservada, con aumento en latencia de respuesta. Emite lenguaje fuerte de manera espontánea, comprende, repite, nomina, lee y escribe. Ánimo “decaído y triste”, afecto hipotímico. Discurso coherente, refiere alucinaciones visuales complejas que le generan miedo, pero que puede reducir a la lógica. Tiene ideas intrusivas, egodistónicas, repetitivas, consideradas irracionales acerca de hacerle daño a su familia. Gnosias y praxias conservadas, memoria declarativa y no declarativa conservada, juicio conservado. La puntuación del Mini Mental fue de 23/30.

A la exploración neurológica no se observan anomalías en los pares craneales, tiembla en reposo de aproximadamente 6 Hz, que disminuye a la intención en miembro torácico y pélvico izquierdos, bradicinesia de predominio en el hemicuerpo izquierdo, REMs ++ generalizados, tono muscular aumentado en rueda dentada, de predominio en el hemicuerpo izquierdo a las maniobras de activación, marcha de pasos cortos con disminución del braceo. No se observan otras anomalías.

Durante su internamiento se modificó el esquema de tratamiento a citalopram 40 mg al día, imipramina 25 mg al día, levodopa-carbidopa 625 y 75 mg al día, respectivamente. Se iniciaron sesiones de terapia electroconvulsiva (TEC), llegando hasta 10 sesiones con lo que experimentó disminución significativa de los síntomas motores, afectivos, obsesivos y psicóticos; se decidió su egreso después de 21 días de internamiento. Se realizará seguimiento en la consulta externa del INNN.

DISCUSIÓN

El sello patológico distintivo de la enfermedad de Parkinson son los cuerpos de inclusión (cuerpos de Lewy) en las neuronas dopaminérgicas de la *pars compacta* en la sustancia negra. Sin embargo, este daño se acompaña de hallazgos similares extra-nigrales, se observan alteraciones en el núcleo dorsal de los nervios vago y glosofaríngeo, zona reticular intermedia y subnúcleos de la formación reticular, sistema del rafe, el complejo coeruleus-subcoeruleus, núcleos magnocelulares del proencéfalo basal,

así como en subnúcleos talámicos y de la amígdala.⁸ El hecho de encontrar daño en diversas zonas cerebrales y en distintos estadios sugiere que la enfermedad de Parkinson tiene una evolución topográfica. El daño se inicia en los núcleos olfatorios y en el tallo cerebral, se extiende desde la médula en dirección cefálica y eventualmente alcanza a la sustancia negra;⁹ este proceso abarca otras zonas que conllevan a la aparición de síntomas no motores y neuropsiquiátricos. Los axones de la sustancia negra, área tegmental ventral e hipotálamo (áreas dopaminérgicas clave) se proyectan extensamente en el cerebro para formar cuatro vías: mesocortical, mesolímbica, nigroestriatal y tuberoinfundibular. Estas vías también median varios de los síntomas no motores de la enfermedad de Parkinson.¹⁰

Depresión

El síntoma psicopatológico más frecuente en la enfermedad de Parkinson es la depresión, sin tomar en cuenta los síntomas cognitivos. La prevalencia reportada es muy variable, desde 2.7 hasta 76%, con una media de 35%.⁶ Esta variabilidad puede atribuirse a la carencia de criterios diagnósticos adecuados. Un estudio identificó que la mitad de los casos cumple criterios de episodio depresivo mayor o distimia, según el DSM-IV.¹¹ La depresión también está presente en estadios tempranos de la enfermedad; es común en individuos que padecerán la enfermedad de Parkinson y puede aparecer, en promedio, 3 a 6 años antes de los síntomas motores.⁹

En enfermedad de Parkinson, la depresión se asocia con pérdida de la innervación dopaminérgica y noradrenérgica de componentes corticales y subcorticales del sistema límbico.¹² En pacientes con enfermedad de Parkinson y depresión se ha observado mayor pérdida de neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe y menor concentración de ácido 5-hidroxitriptacético en el líquido cefalorraquídeo en comparación con enfermos sin síntomas depresivos.^{13,14} En la enfermedad de Parkinson existen cambios neuropatológicos en estructuras que componen el sistema límbico, como la amígdala y el tálamo.⁸ En estudios de neuroimagen se han observado cambios estructurales en el cíngulo anterior derecho, ínsula, giro frontal medio izquierdo, giro angular y corteza orbitofrontal,¹⁵ hallazgos similares a los encontrados en la depresión.

Diagnosticar síntomas depresivos puede ser difícil debido a que los síntomas y signos afectivos pueden coincidir con síntomas motores y no motores propios de

la enfermedad de Parkinson. Por ejemplo, síntomas como la fatiga, el retraso psicomotor y la pérdida del interés pueden ser depresivos o parte de la enfermedad neurológica. Los criterios diagnósticos de depresión aplicados a personas sin enfermedad de Parkinson no necesariamente son aplicables a pacientes con enfermedad de Parkinson. Los síntomas depresivos observados en la enfermedad de Parkinson comprenden: anhedonia, disforia, pesimismo, sensación de vacío, desesperanza, disminución de la reactividad emocional a estímulos o síntomas somáticos. Pocas veces se observan fluctuaciones en el ánimo o en ideas de culpa. Se ha reportado que a pesar de existir ideación suicida con frecuencia, el riesgo de realizar intentos suicidas es bajo. Los síntomas vegetativos, como la alteración en el sueño o el apetito, no son tan confiables para establecer el diagnóstico.¹⁶

Existen instrumentos diagnósticos utilizados para el tamizaje y diagnóstico de depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson, como el Beck Depression Inventory (BDI), Hamilton Depression Scale (Ham-D), Center for Epidemiologic Studies Depression Rating Scale–Revised (CESD-R) o Geriatric Depression Scale (GDS), esta última es la recomendada para realizar un correcto tamizaje.¹⁷ A pesar de la gran cantidad de instrumentos para apoyar el diagnóstico, éste siempre debe establecerse de forma clínica.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) son los antidepresivos que más se prescriben a pacientes con enfermedad de Parkinson. Son bien tolerados en adultos mayores, tienen un perfil favorable de efectos secundarios, aunque se ha reportado exacerbación de los síntomas motores. En pacientes deprimidos con enfermedad de Parkinson se ha reportado disminución o agudización de síntomas motores durante el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Distintos estudios abiertos han demostrado la eficacia de sertralina, paroxetina, citalopram, fluoxetina y fluvoxamina en el tratamiento de los síntomas depresivos en pacientes con enfermedad de Parkinson.^{6,18} Los antidepresivos tricíclicos pueden ser de beneficio en el tratamiento del temblor debido a sus propiedades anticolinérgicas; sin embargo, pueden empeorar la función cognitiva. Si un paciente se encuentra tomando algún anticolinérgico, los antidepresivos tricíclicos están contraindicados. La nortriptilina y desipramina son los antidepresivos tricíclicos con menores propiedades sedantes y anticolinérgicas; su indicación

se prefiere en pacientes con enfermedad de Parkinson y deterioro cognitivo.¹⁸ La terapia electroconvulsiva sigue siendo un tratamiento efectivo para diversos trastornos psiquiátricos. La mayor parte de los reportes que evalúan su indicación en pacientes con enfermedad de Parkinson y depresión comórbida apunta a que es un tratamiento efectivo para disminuir los síntomas afectivos. Incluso, se han observado resultados favorables en medidas que evalúan las manifestaciones motoras de la enfermedad de Parkinson, independientemente de la disminución de los síntomas neuropsiquiátricos.¹⁹

Ansiedad

En la enfermedad de Parkinson se han descrito todo tipo de trastornos de ansiedad; sin embargo, los encontrados con más frecuencia son el trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de angustia y fobia social,⁶ aunque también se han reportado síntomas obsesivo compulsivos, particularmente en pacientes con enfermedad de Parkinson en estadios avanzados.²⁰ Se estima que la prevalencia de trastornos de ansiedad en pacientes con enfermedad de Parkinson es de 25% y pueden preceder a los síntomas motores. Aunque se ha observado una asociación entre el inicio de los síntomas ansiosos y el tratamiento contra la enfermedad Parkinson, sea con levodopa o anticolinérgicos, la evidencia al respecto es ambigua.²¹

Los síntomas ansiosos pueden deberse, directamente, al déficit dopaminérgico característico de la enfermedad o a las interacciones entre éste y los déficits de norepinefrina y serotonina que también ocurren en la enfermedad de Parkinson. Tanto el área tegmental ventral como el locus coeruleus muestran pérdida neuronal significativa. La dopamina inhibe la tasa de disparo del locus coeruleus y la pérdida de la inhibición dopaminérgica podría explicar la alta prevalencia de trastornos de ansiedad. También se ha sugerido que el tratamiento antiparkinsoniano con levodopa o anticolinérgicos se relaciona con el inicio de los síntomas ansiosos; sin embargo, la evidencia al respecto es ambigua.²² Se ha encontrado que la enfermedad de Parkinson no tratada se asocia con aumento de la sensibilidad de receptores α_2 adrenérgicos, por lo que podría existir mayor susceptibilidad a los ataques de pánico.²⁰

La ansiedad y la depresión suelen coexistir en pacientes con enfermedad de Parkinson. Un estudio demostró que 92% de los pacientes con enfermedad de Parkinson y ansiedad tenían algún trastorno depresivo comórbido,

mientras que 67% de los pacientes tenían síntomas depresivos y trastorno de ansiedad comórbido.²³ Los síntomas ansiosos pueden exacerbar los síntomas motores, que se asocian con los estados ON y OFF del tratamiento. Durante la fase OFF los pacientes pueden experimentar desespera, desesperación y pánico, que ceden en la fase ON.²⁴

En pacientes con enfermedad de Parkinson el trastorno de angustia es mucho más frecuente que en la población general, sobre todo si están en tratamiento o son casos avanzados.²² Durante una crisis de pánico los déficits motores se exacerban, hay inmovilidad (*freezing*) o aumento del temblor. A diferencia de una crisis de pánico idiopática que alcanza su intensidad máxima a los 10 minutos y posteriormente cede, las crisis en pacientes con enfermedad de Parkinson pueden durar horas y recurrir varias veces al día. En algunos individuos, incluso, puede predecirse el tiempo de aparición.²¹ El trastorno de ansiedad generalizada es el segundo trastorno de ansiedad más común en la enfermedad de Parkinson, después del trastorno de angustia; sus características fenomenológicas son indistintas del trastorno de ansiedad generalizada idiopático.²¹ En la enfermedad de Parkinson las fobias tienden a ser situacionales; se reporta que la agorafobia y la fobia social son las más comunes.²⁵

Desde el punto de vista de un modelo psicoanalítico, el trastorno obsesivo-compulsivo se reconoce como un trastorno neurótico. El hecho de que varios trastornos que afectan a los ganglios basales produzcan síntomas obsesivo-compulsivos llevó a la conclusión que también podría haber una patogénesis neurológica, llegando al punto de proponerse diferencias entre los síntomas “psíquicos” y los “neurológicos”.²³ Está reportado que los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen mayores puntuaciones en las mediciones de los síntomas obsesivo-compulsivos, esto debido a la severidad y duración de la enfermedad, aunque no exista mayor prevalencia de trastorno obsesivo-compulsivo propiamente dicho.^{20,23} Un estudio no pudo demostrar que los síntomas obsesivo-compulsivos o el trastorno obsesivo-compulsivo sean más frecuentes en la enfermedad de Parkinson.²⁶ Sin embargo, sí se encontró asociación entre ciertos síntomas obsesivo-compulsivos (ideas de contaminación, compulsiones de limpieza, simetría, ordenamiento) y predominio de síntomas motores en el hemisferio izquierdo, lo que sugiere que en los pacientes que sí tienen síntomas obsesivo-compulsivos, el hemisferio derecho podría estar especialmente involucrado.²⁶

En la actualidad no existe suficiente evidencia respecto a la eficacia y tolerabilidad de agentes ansiolíticos para el tratamiento de los síntomas ansiosos en pacientes con enfermedad de Parkinson. Los ansiolíticos más prescritos son las benzodiacepinas, antidepresivos ISRS y ATC. Los adultos mayores son más sensibles a los efectos de las benzodiacepinas, pero se incrementa el riesgo de caídas y sedación excesiva, por eso deben indicarse con precaución. Aunque aún no existen ensayos aleatorizados doble ciego que evalúen distintos fármacos contra la ansiedad, sí hay evidencia que apoya la prescripción de antidepresivos ISRS a pacientes con enfermedad de Parkinson.⁶

Psicosis

Los síntomas psicóticos son comunes en pacientes con enfermedad de Parkinson, aparecen en 20 a 30%, sobre todo en adultos mayores. En la etiología de la psicosis existen factores exógenos (asociados con el tratamiento) y endógenos (propios de la enfermedad).²⁷ La psicosis ocurre con más frecuencia después del tratamiento con agonistas dopaminérgicos o con levodopa, debido a que estos agentes estimulan los receptores de dopamina en las vías mesolímbicas y mesocorticales, donde causan hipersensibilidad.²⁸ La enfermedad misma provoca la pérdida de proyecciones colinérgicas desde los núcleos basales hacia la corteza frontal y afecta las funciones ejecutivas y los procesos de atención, esto puede llevar a un procesamiento defectuoso de los estímulos sensoriales y, eventualmente, a la aparición de síntomas psicóticos, aún en ausencia de agonistas dopaminérgicos o medicamentos anticolinérgicos.²⁷

Los factores de riesgo de psicosis en enfermedad de Parkinson incluyen: deterioro cognitivo, demencia, edad mayor de 65 años, duración de la enfermedad mayor a seis años, trastornos del sueño, depresión concomitante, historia familiar de demencia, tratamiento con agonistas dopaminérgicos y parkinsonismo axial.²⁹

Las alucinaciones visuales son el tipo de síntoma psicótico más común en la enfermedad de Parkinson, seguido de alucinaciones auditivas. Las alucinaciones visuales tienden a ser complejas, más frecuentes durante la noche, precedidas o acompañadas de pesadillas, sueños vivos u otros trastornos del sueño. Suelen repetirse de manera estereotipada y, generalmente, incluyen formas de personas familiares, insectos o animales domésticos, aunque también pueden ser alucinaciones simples. Las alu-

cinaciones visuales son el efecto secundario neuropsiquiátrico observado con más frecuencia en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.^{30,31}

Las alucinaciones auditivas pueden ser complejas, descritas como voces humanas percibidas fuera de la cabeza, incomprensibles, sin ser de contenido imperativo o paranoide e incongruentes con el estado de ánimo. Por lo general, las voces no son familiares. También las alucinaciones pueden ser simples e indistintas.^{31,32} Además se han descrito alucinaciones gustatorias, olfatorias o táctiles.⁶ Pueden existir delirios, que generalmente son de tipo paranoide, persecución, o celotípicos.³¹

El tratamiento de elección para la psicosis en la enfermedad de Parkinson son los antipsicóticos atípicos. En dos ensayos aleatorizados, doble ciego, se demuestra que la clozapina a bajas dosis (50 mg al día o menos) disminuye los síntomas psicóticos sin empeorar los síntomas motores.^{33,34} La quetiapina se ha evaluado en ensayos abiertos y ha demostrado eficacia y tolerabilidad.^{35,36} Sin embargo, en ensayos aleatorizados, doble ciego, los resultados no han sido positivos, demostrándose buena tolerabilidad al medicamento pero no disminución significativa de los síntomas psicóticos.³⁷⁻³⁹ Olanzapina, risperidona y aripiprazol empeoran los síntomas motores; por lo tanto, no se recomienda su prescripción a pacientes con enfermedad de Parkinson.³¹

CONCLUSIÓN

Los síntomas neuropsiquiátricos son muy prevalentes en pacientes con enfermedad de Parkinson pero no suelen diagnosticarse y tratarse de manera adecuada. Esto puede deberse a falta de experiencia del clínico en identificar este tipo de síntomas que pueden ser difíciles de separar de las manifestaciones neurológicas propias de la enfermedad. Muchos de los estudios que evalúan distintos abordajes terapéuticos para los síntomas neuropsiquiátricos en enfermedad de Parkinson no son lo suficientemente robustos, lo que podría dificultar su aplicación a una población clínica diversa. Se ha propuesto que los cambios fisiopatológicos mismos de la enfermedad de Parkinson podrían ser el factor etiológico de los síntomas psiquiátricos; sin embargo, hay que tomar en cuenta que la misma carga de la enfermedad puede ocasionar reacciones adaptativas que, posteriormente, se transforman en trastornos, por lo que la psicoterapia en estos pacientes puede ser de mucha uti-

lidad. El tratamiento de la enfermedad de Parkinson debe ser multidisciplinario porque se ha asociado con síntomas neuropsiquiátricos, disminución de la funcionalidad y de la calidad de vida de los pacientes con este padecimiento. Es importante que el neurólogo, psiquiatra o el médico de atención primaria estén atentos a la manifestación de estos síntomas.

REFERENCIAS

1. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *Lancet* 2004;363:1783-1793.
2. Rodríguez Violante M, Villar Velarde A, Valencia Ramos C, Cervantes Arriaga A. Características epidemiológicas de pacientes con enfermedad de Parkinson de un hospital de referencia en México. *Arch Neurocién Mex* 2011;16:64-68.
3. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AHV. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2006;5:235-245.
4. O'Sullivan SS, Williams DR, Gallagher DA, Massey LA, Silveira-Moriyama L, Lees AJ. Nonmotor symptoms as presenting complaints in Parkinson's disease: A clinicopathological study. *Mov Disord* 2008;23:101-106.
5. Riedel O, Klotsche J, Spottke A, et al. Cognitive impairment in 873 patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neurology* 2008;255:255-64.
6. Schneider F, Althaus A, Backes V, Dodel R. Psychiatric symptoms in Parkinson's disease. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuroscience* 2008;258:55-9.
7. Shulman LM, Taback RL, Rabinstein AA, Weiner WJ. Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disord* 2002;8:193-7.
8. Braak H, Tredici KD, Rüb U, de Vos RAI, Jansen Steur ENH, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003;24:197-211.
9. Lang AE. A critical appraisal of the premotor symptoms of Parkinson's disease: Potential usefulness in early diagnosis and design of neuroprotective trials. *Mov Disord* 2011;26:775-783.
10. Chaudhuri KR, Schapira AHV. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. *Lancet Neurology* 2009;8:464-474.
11. Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry* 1992;149:443-454.
12. Remy P, Doder M, Lees A, Turjanski N, Brooks D. Depression in Parkinson's disease: loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. *Brain* 2005;128:1314-1322.
13. Paulus W, Jellinger K. The neuropathologic basis of different clinical subgroups of Parkinson's disease. *J Neuropathol Experim Neurology* 1991;50:743-755.
14. Sano M, Stern Y, Williams J, Cote L, Rosenstein R, Mayeux R. Coexisting dementia and depression in Parkinson's disease. *Arch Neurology* 1989;46:1284-1286.

15. Kostic VS, Agosta F, Petrovic I, et al. Regional patterns of brain tissue loss associated with depression in Parkinson disease. *Neurology* 2010;75:857-863.
16. Schwarz J, Odin P, Buhmann C, et al. Depression in Parkinson's disease. *J Neurology* 2011;258:336-338.
17. Williams JR, Hirsch ES, Anderson K, et al. A comparison of nine scales to detect depression in Parkinson disease. *Neurology* 2012;78:998-1006.
18. Veazey C, Aki SO, Cook KF, Lai EC, Kunik ME. Prevalence and treatment of depression in Parkinson's disease. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2005;17:310-323.
19. Kennedy R, Mittal D, O'Jile J. Electroconvulsive therapy in movement disorders: an update. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2003;15:407-421.
20. Alegret M, Junqué C, Valldeoriola F, Vendrell P, Martí MJ, Tolosa E. Obsessive-compulsive symptoms in Parkinson's disease. *Journal Neurology Neurosurg Psychiatry* 2001;70:394-396.
21. Marsh L. Anxiety disorders in Parkinson's disease. *International Rev Psychiatry* 2000;12:307-318.
22. Vázquez A, Jiménez-Jiménez FJ, García-Ruiz P, García-Urria D. "Panic attacks" in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 1993;87:14-18.
23. Müller N, Putz A, Kathmann N, Lehle R, Günther W, Straube A. Characteristics of obsessive-compulsive symptoms in Tourette's syndrome, obsessive-compulsive disorder, and Parkinson's disease. *Psychiat Res* 1997;70:105-114.
24. Chen JJ. Anxiety, depression, and psychosis in Parkinson's disease: unmet needs and treatment challenges. *Neurol Clin* 2004;22:S63-90.
25. Stein MB, Heuser IJ, Juncos JL, Uhde TW. Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1990;147:217-220.
26. Maia AF, Pinto AS, Barbosa ER, Menezes PR, Miguel EC. Obsessive-compulsive symptoms, obsessive-compulsive disorder, and related disorders in Parkinson's disease. *Journal Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2003;15:371-374.
27. Bosboom J, Corona T, Wolters E. Psicosis en la enfermedad de Parkinson. *Archiv Neurociencias* 2004;9:25-33.
28. Wolters EC. Dopaminomimetic psychosis in Parkinson's disease patients: diagnosis and treatment. *Neurology* 1999;52:S10-3.
29. Eng ML, Welty TE. Management of hallucinations and psychosis in Parkinson's disease. *Am J Geriatr Pharmacother* 2010;8:316-330.
30. Noé-Sebastián E, Irimia P, Pomares-Arias EM, Martínez-Vila E, Luquin MR. Trastornos neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurology* 2001;32:676-681.
31. Friedman JH. Parkinson's disease psychosis 2010: A review article. *Parkinsonism Related Disord* 2010;16:553-560.
32. Inzelberg R, Kipervasser S, Korczyn AD. Auditory hallucinations in Parkinson's disease. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 1998;64:533-535.
33. Group TPS. Low-Dose Clozapine for the Treatment of Drug-Induced Psychosis in Parkinson's Disease. *N Eng J Medicine* 1999;340:757-763.
34. Pollak P, Tison F, Rascol O, et al. Clozapine in drug induced psychosis in Parkinson's disease: a randomised, placebo controlled study with open follow up. *J Neurology, Neurosurg Psychiatry* 2004;75:689-695.
35. Fernandez HH, Trieschmann ME, Burke MA, Jacques C, Friedman JH. Long-term outcome of quetiapine use for psychosis among Parkinsonian patients. *Mov Disord* 2003;18:510-514.
36. López del Val LJ, Santos-Lasaosa S. Quetiapina y ziprasidona en el tratamiento de los trastornos psicóticos de la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurology* 2004;39:661-667.
37. Ondo WG, Tintner R, Dat Young K, Lai D, Ringholz G. Double-blind, placebo-controlled, unforced titration parallel trial of quetiapine for dopaminergic-induced hallucinations in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005;20:958-963.
38. Rabey JM, Prokhorov T, Miniovitz A, Dobronevsky E, Klein C. Effect of quetiapine in psychotic Parkinson's disease patients: A double-blind labeled study of 3 months' duration. *Mov Disord* 2007;22:313-318.
39. Kurlan R, Cummings J, Raman R, Thal L, Alzheimer's Disease Cooperative Study G. Quetiapine for agitation or psychosis in patients with dementia and parkinsonism. *Neurology* 2007;68:1356-1363.

Lineamientos para autores

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Los trabajos deberán enviarse, vía correo electrónico, a la dirección: wverduzco@gmail.com. Los textos deben capturarse en el programa de cómputo Word. Es importante que no incluyan macros ni ningún tipo de plantillas. El cuerpo del texto se capturará de acuerdo con los señalamientos de los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (pueden consultarse en Internet), desarrollados por el Comité internacional de Editores de Revistas Médicas, según la versión más reciente de las Normas de Vancouver, ejemplo:

SECCIONES. Se ordenarán de la siguiente forma: título, resumen estructurado, antecedentes, material y método, resultados, discusión, referencias y cuadros.

TÍTULO. Debe ser conciso pero informativo y sin abreviaturas

AUTORES. Deben anotarse el nombre y los apellidos completos de cada autor; un asterisco por cada uno de ellos hasta cuatro y en adelante numerados en superíndice a partir del número 1. La leyenda correspondiente a cada asterisco o número consignará: el rango académico y el puesto ocupado vinculado con el motivo de la investigación. Debe incluirse el nombre y dirección electrónica de quien recibirá la correspondencia.

RESUMEN. Debe contener máximo de 250 palabras en el orden establecido de: antecedentes, objetivo, material y método, resultados y conclusión, debiendo destacar las observaciones y aspectos más relevantes. Al final se consignarán de tres a diez palabras clave o frases cortas.

TEXTO. Si se trata de un artículo experimental u observacional deberá contener: introducción, material y método, resultados, discusión y conclusiones. Otro tipo de artículos, como los de revisión, comunicación de casos y editoriales no utilizarán este formato.

- a) **Introducción.** Expresa brevemente el propósito del estudio, su fundamento lógico y la justificación de haberlo hecho.
- b) **Material y método.** Consigna el tipo de estudio: observacional, retrospectivo, longitudinal, doble ciego, etc. Describe cómo se seleccionaron los sujetos observados y cómo se asignaron al estudio (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Debe señalarse el uso de aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con suficiente detalle, para permitir a otros profesionales reproducir la investigación. Explicar brevemente los métodos publicados pero que no son bien conocidos, describir los métodos nuevos o sustancialmente modificados manifestando las razones por las que se usaron y se evalúan sus limitaciones. Describir los métodos estadísticos. Indicar los medicamentos y productos químicos utilizados con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
- c) **Resultados.** Deben reflejar el resultado del objetivo del estudio y los hallazgos sobresalientes. Si el método utilizado fue una variante en los resultados debe advertirse.
- d) **Discusión y conclusiones.** Este apartado sirve para resaltar lo encontrado, comentar las deficiencias, limitaciones

y virtudes del estudio. Debe aclararse si lo encontrado confirma los resultados de otros investigadores o existen discrepancias y el porqué de éstas.

CUADROS, FIGURAS Y GRAFICAS. Todos los cuadros, figuras y gráficas deben ser originales, numerados y citados en el texto con números arábigos. Cada uno debe contener una leyenda lo suficientemente explicativa pero explícita del contenido.

FOTOGRAFÍAS. Deben ser originales. Si son de archivo electrónico deberán tener formato tif, a 300 dpi, independiente del archivo del texto del trabajo.

REFERENCIAS. Las referencias deben estar completas. Se numerarán consecutivamente en el texto siguiendo el orden de aparición mediante números arábigos, en superíndice, colocadas después del signo ortográfico si lo hubiera (es decir, después de coma, punto y coma o punto). La referencia se consignará de la siguiente manera:

Artículos de revistas. Los títulos de las revistas citadas se escribirán según las abreviaturas del Index Medicus y se ordenarán como sigue:

Cortés J, Higuera F, Ortiz S. Detección de trastorno depresivo mayor en estudiantes de secundaria. *Psiquis* 2006;15(2):44-48.

Si una revista utiliza paginación correlativa a lo largo del volumen, el mes y el número del ejemplar pueden omitirse, ejemplo:

Pérez M, Rangel M, Jiménez J, Freyre J. Revisión teórica de los factores que influyen en la formación de la pareja heterosexual. *Psiquis* 2007; 16:42-52.

Más de seis autores, se escribirán los seis primeros y enseguida, y col si es en español o et al si la referencia está en inglés:

Meneses O, Valencia FJ, Hernández M, Zárata A, González A, García S, et al. Psicocirugía en un paciente con Trastorno Obsesivo Compulsivo refractario. Reporte de un caso. *Psiquis* 2006;15:64-70.

Libro:

Autor A, Autor B: *Título de libro*, edición. País: Editorial, Año

Capítulo de libro:

Silver LB. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. En: Autor; *Título de libro*. Ed., País, Editorial, año, páginas.

Internet:

Autor A, Autor B: *Título*. Nombre del sitio web, URL del sitio web, fecha y hora de consulta.

Revista: **Autor A, Autor B:** *Título*. Revista Año; Número: página. Volumen, País, Editorial, Año: páginas.

ATENTAMENTE

Directores/Editores

II SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE CONTROVERSIAS EN PSIQUIATRÍA

“Venga a Cancún o asista en vivo por internet”

Cancún, México
6 - 8 de Junio, 2013

Delirios: de la Clínica al Tratamiento

www.ControversiasMexico.org



Ponentes

Dennis R. COMBS | University of Texas
Donald C. GOFF | NYU Langone Medical Center
David G. KINGDON | Southampton University
Laurence J. KIRMAYER | McGill University
Adrienne C. LAHTI | University of Alabama
Mario F. MENDEZ | UCLA
Fugen NEZIROGLU | Hofstra University
Maria A. OQUENDO | Columbia University
Jeffrey W. SWANSON | Duke University
Rajiv TANDON | University of Florida



Organizado por:

Dr. Enrique **Camarena** (México)
Dr. Edgard **Belfort** (Venezuela)
Dr. Lluís **Sánchez-Planell** (España)
Dr. Julio **Vallejo** (España)

Auspiciado por:



Secretaría del Symposium

Responsable: Queta Torres-Torija
Teléfono: nacional (55) 5350 7500 | internacional +52 (55) 5350 7500
Fax: nacional (55) 5626 7505 | internacional +52 (55) 5626 7505
Email: secretaria@controversiasmexico.org



Symposium Controversias Barcelona
XX edición, Abril 2013
“Atipicidad en Psiquiatría”
www.ControversiasBarcelona.org



Symposium Controversias México
II edición, Junio 2013
“Delirios: de la Clínica al Tratamiento”
www.ControversiasMexico.org
www.twitter.com/PsychMex