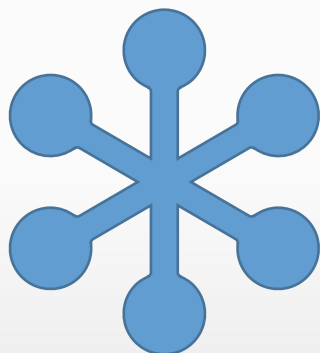


INTRODUCCIÓN A LA DEPRESIÓN CON EL MODELO PARCUVE



DEPRESIÓN



DEPLECCIÓN

LA DEPRESIÓN ES UN ESTADO QUE INCLUYE COGNICIONES PESIMISTAS QUE BIEN PODRÍAN POTENCIAR ERRÓNEAMENTE UNA INTERPRETACIÓN DE DAÑO TISULAR Y POR LO TANTO GENERAR DOLOR.

Arturo Goicoechea
Depresión y dolor

4.2. CLASIFICACIÓN EN FUNCIÓN DE LA ETIOLOGÍA

Clásicamente, la depresión se ha clasificado según su etiología en:

- **Endógena:** aquella cuya causa no se conoce, pero se considera ligada a una predisposición constitucional biológica del sujeto.
- **Psicógena:** asociada a la personalidad o reactiva a acontecimientos vitales.
- **Orgánica:** secundaria a un fármaco o enfermedad médica por un mecanismo fisiológico.

Por ejemplo, un paciente que en reacción al diagnóstico de un cáncer desarrolla una depresión, tendría una depresión psicógena; en cambio, un paciente que desarrolla una depresión que se considera ligada fisiopatológicamente al cáncer, sería diagnosticado de depresión orgánica.

Tabla 4. RESUMEN DE LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS (CIE 10)

	LEVE	MODERADO	GRAVE	DISTIMIA
Síntomas principales: 1. Humor depresivo (vivencia de tristeza) 2. Pérdida de interés y disfrute (apatía y anhedonia) 3. Fatigabilidad (cansancio)	2 síntomas	2 síntomas	Los tres síntomas	Estado de ánimo deprimido continuo o recurrente
Otros síntomas: a) Disminución de la atención y concentración b) Pérdida de confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad c) Ideas de culpa y de ser inútil (incluso en episodios leves) d) Perspectiva sombría del futuro e) Pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones f) Trastornos del sueño g) Pérdida del apetito	Al menos 2	3 ó 4	Al menos 4	Al menos 2
Intensidad de los síntomas	Ninguno en grado intenso	Varios en grado intenso (no esencial si son muchos)	Intensidad grave	Menor que leve
Interferencia: dificultad para llevar a cabo su vida social y laboral	Alguna dificultad	Bastante dificultad	Dificultad extrema	Alguna dificultad
Duración	Al menos dos semanas			>Dos años



Tabla 5. Diagnóstico diferencial de la depresión

Trastornos	Tr. Adaptativo	Enfermedad Médica	Duelo	Demencia	Tr. Bipolar	Tristeza	Ansiedad
Diferencias	-Acontecimiento vital estresante. -Deterioro recuperable tras el estrés. -Rara vez excede de 6 meses	-Provocada fisiológicamente por una enfermedad o por abuso de sustancias. -Asociación temporal con el inicio de una enfermedad.	-Pérdida de un ser querido. -Persiste menos de 2 meses	-Desorientación. -Presencia de síntomas cognitivos (Yetsavage, Minimental)	- Al menos un episodio maniaco o hipomaniaco (logorrea, pensamiento acelerado, ideas de grandeza, disminución del sueño). -Deterioro laboral, síntomas psicóticos	-Sentimiento proporcional a causa desencadenante. -Incumple criterios de duración o intensidad.	-Estado de ánimo centrado en el futuro. -Hipervigilante. -Sin ritmos circadianos. -Insomnio de conciliación -Sueños angustiosos
Ejemplo	-Cambio biográfico: separación, jubilación, paro, cambio de domicilio.	-Alcoholismo, cáncer, hipotiroidismo, hepatitis			-Grandes dilapidaciones de dinero en compras o proyectos insensatos.	-Suspense de asignatura, ruptura de pandilla,..	-Trastorno de ansiedad generalizada. Temores, preocupación



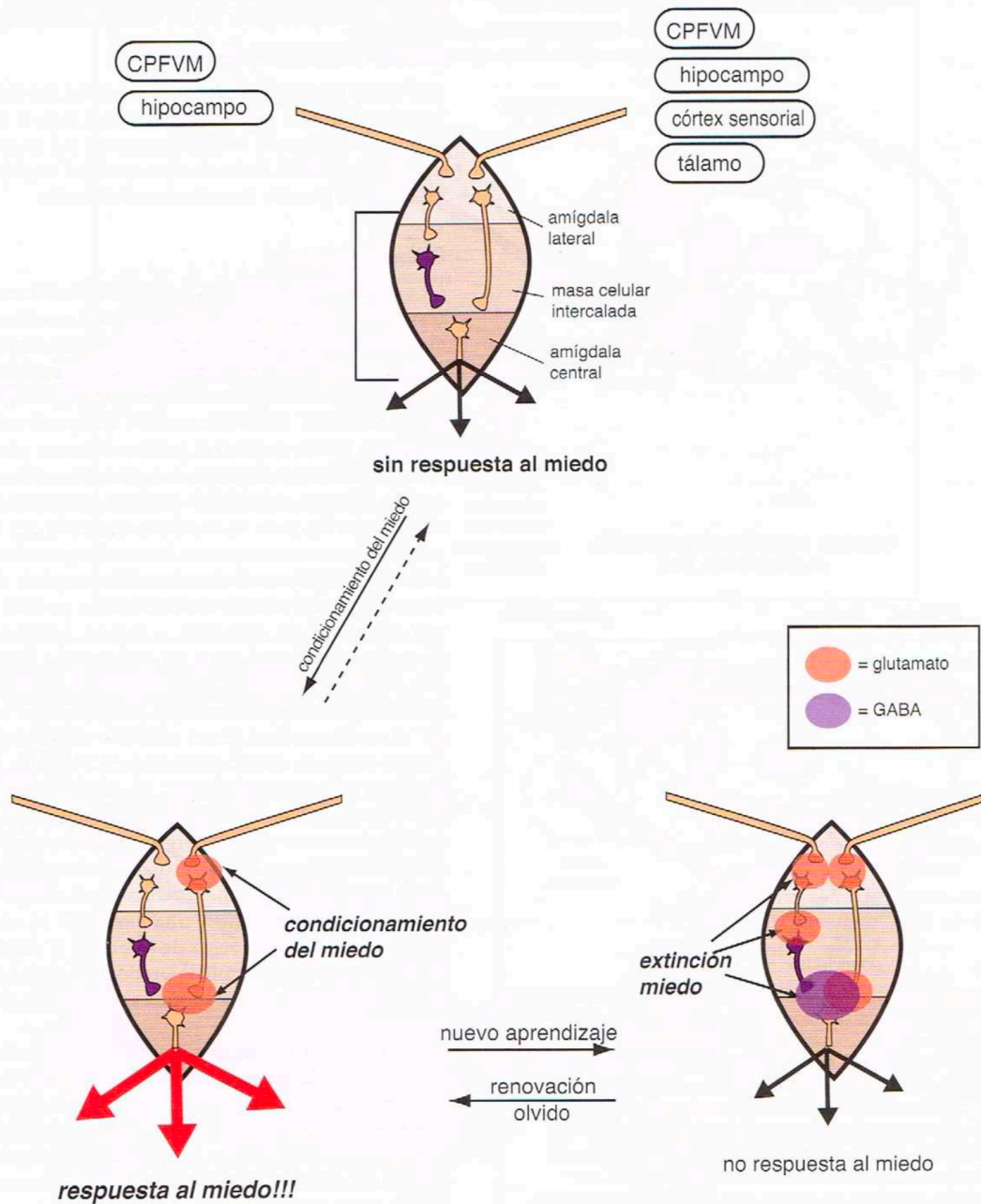
MARTIN SELIGMAN

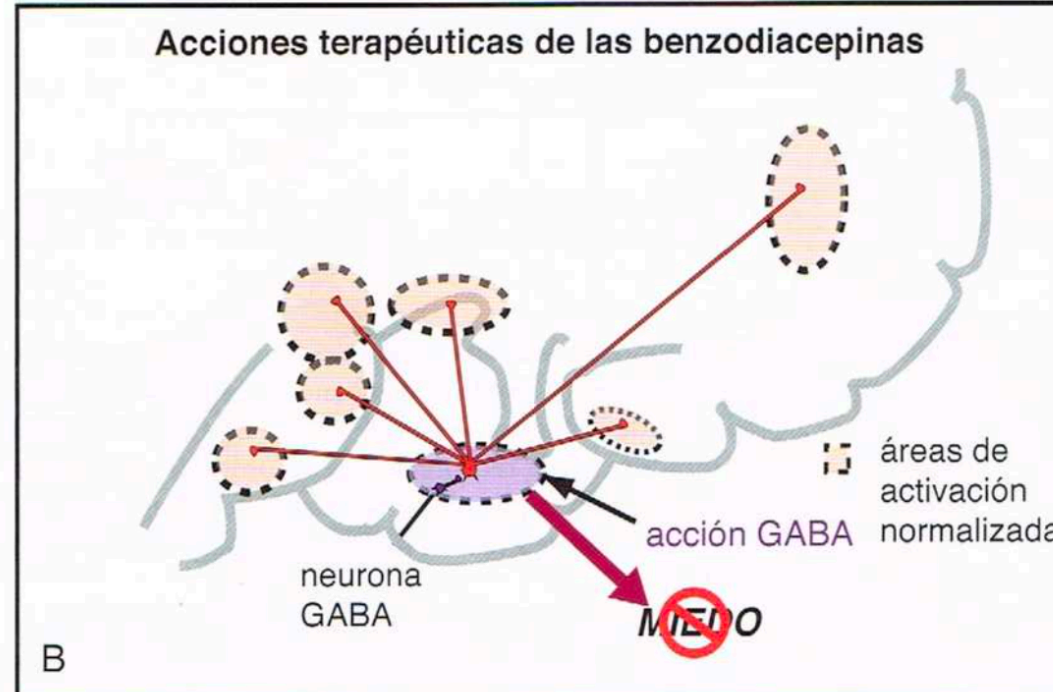
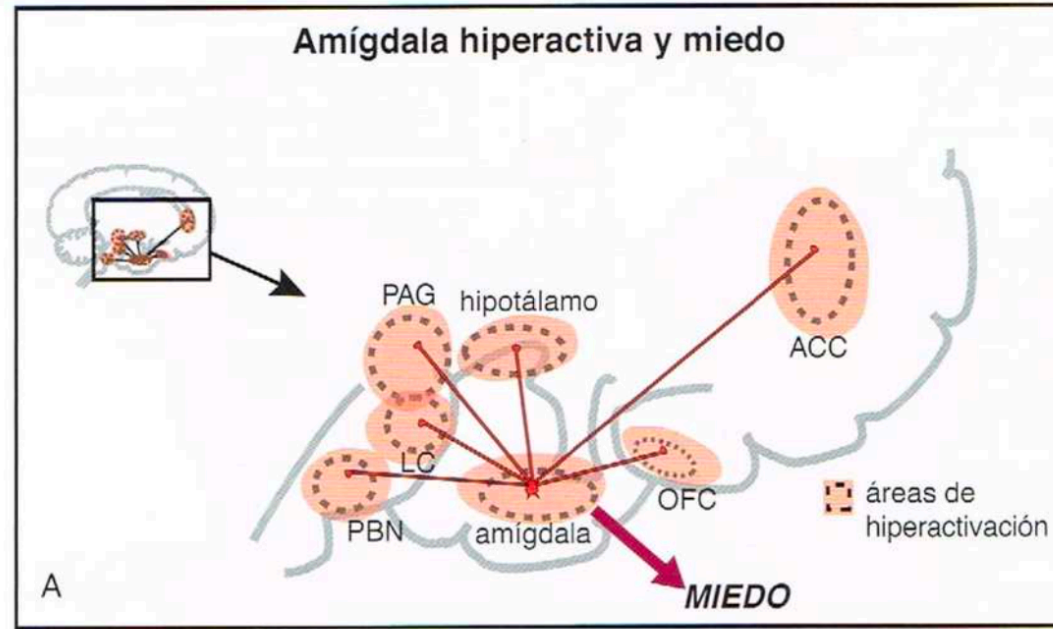


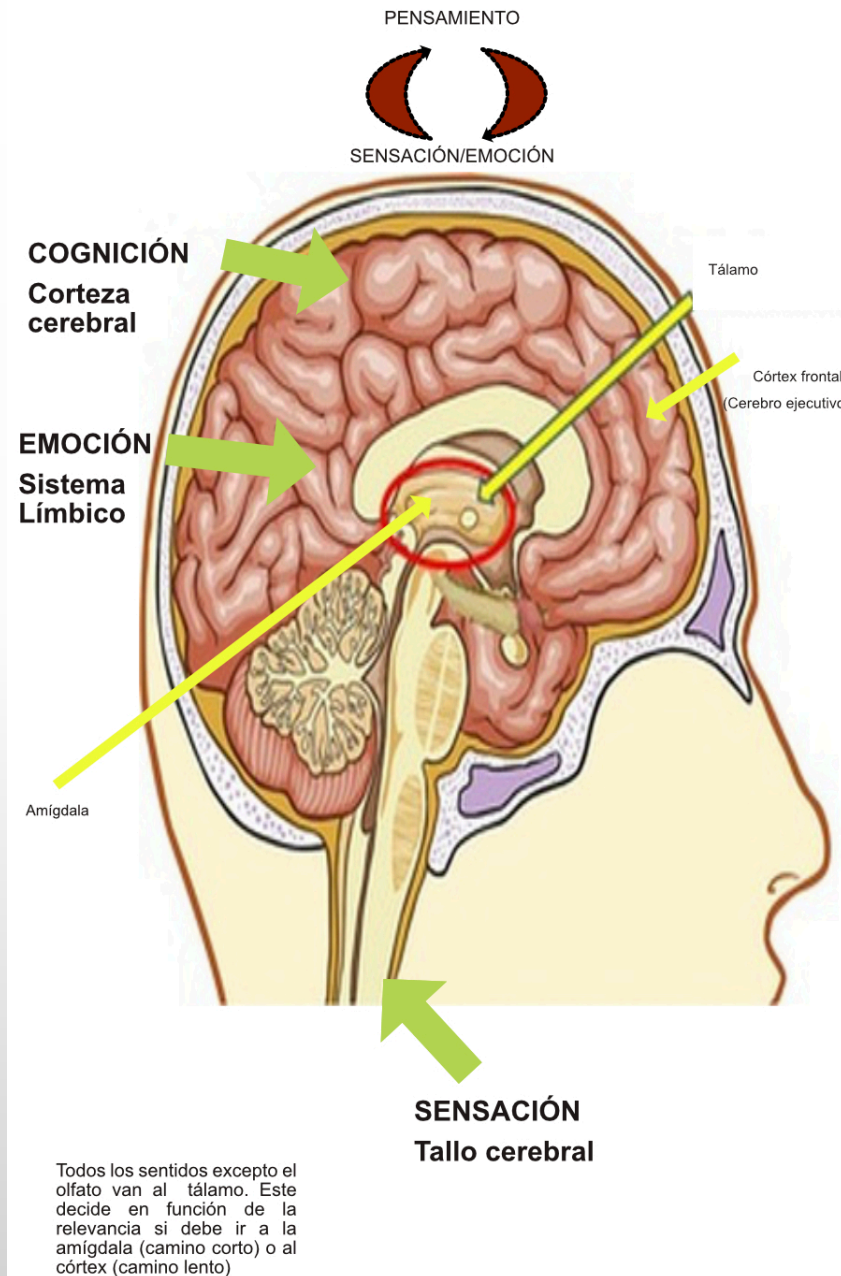
LA DEPRESIÓN NO ES SOLO UNA VIVENCIA DE UNA DETERMINADA CUALIDAD SENSORIAL, SINO QUE INCLUYE UNA EVALUACIÓN Y UNA MODULACIÓN CONDUCTUAL CUYA FUNCIÓN ES LA EVITACIÓN DE DAÑO POTENCIAL O DESPILFARRO DE RECURSOS EN SITUACIONES VIVIDAS COMO INCONTROLABLES

Arturo Goicoechea
Depresión y dolor

Condicionamiento del miedo *versus* extinción del miedo



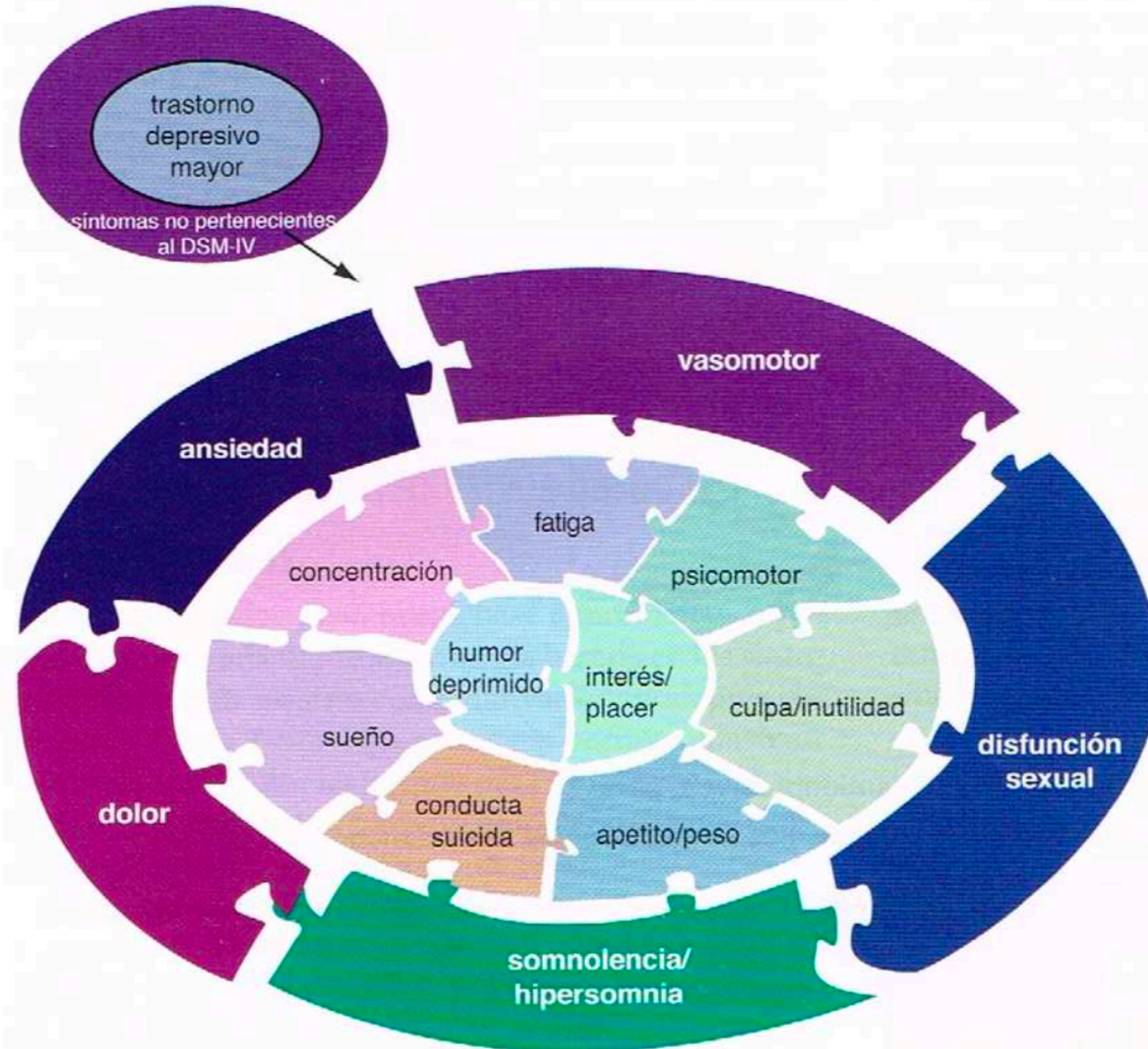




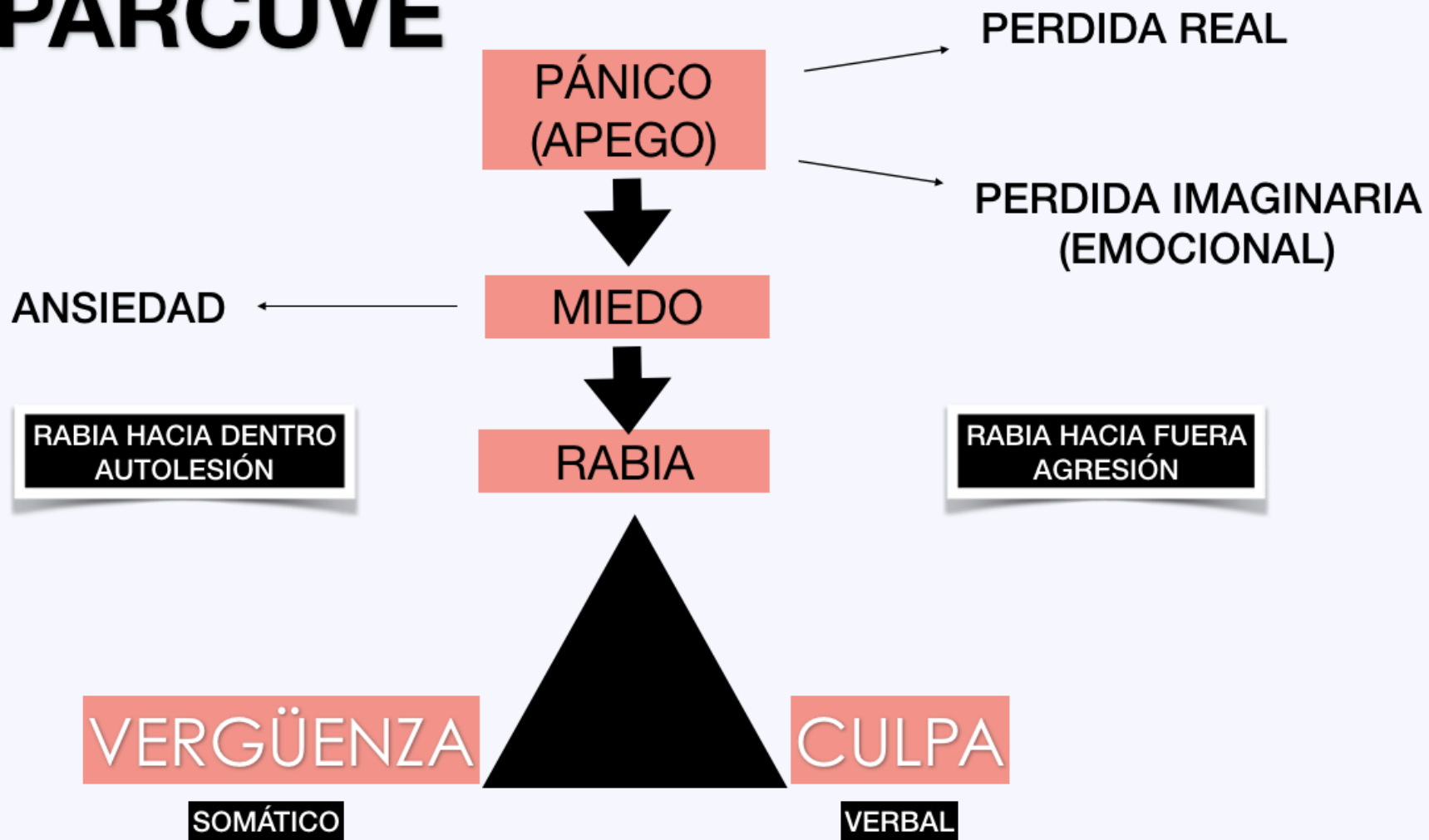


ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DEL TRAUMA
PSICOLÓGICO

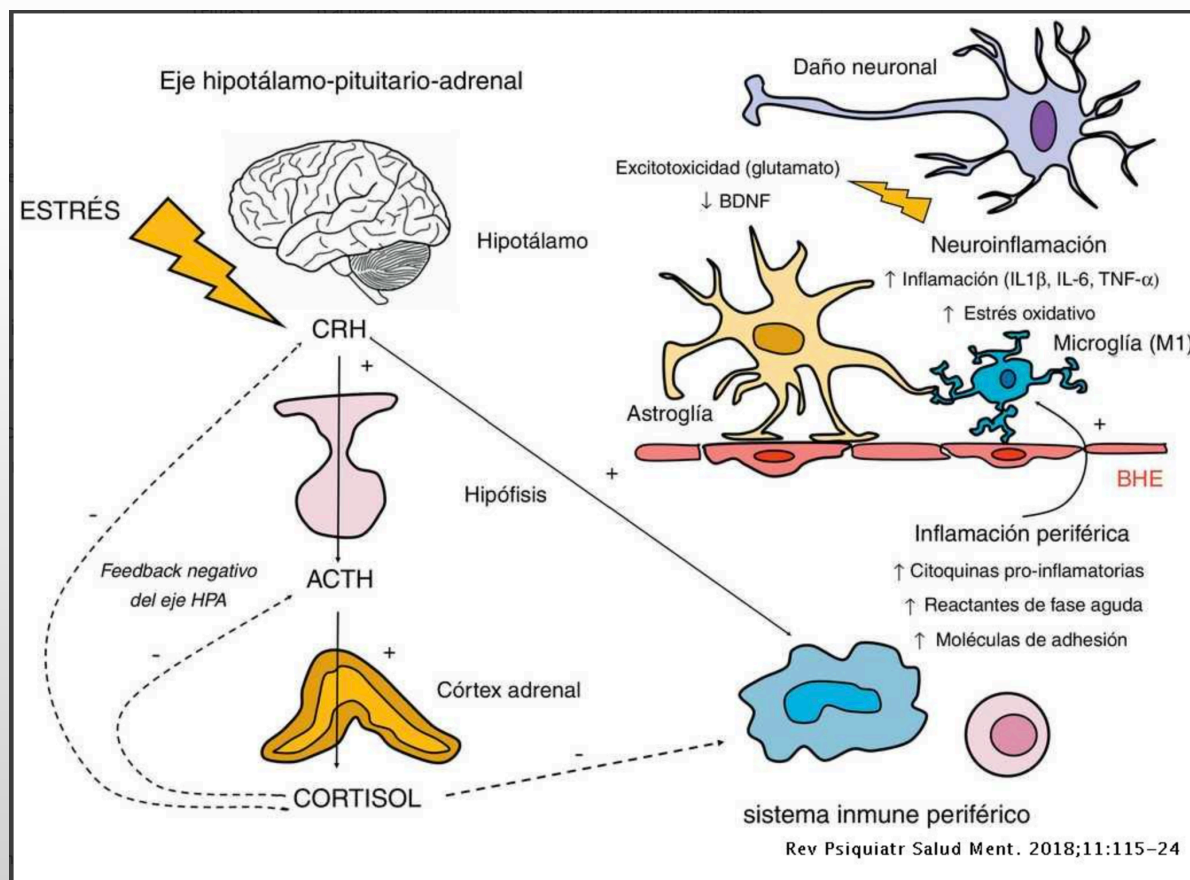
Algoritmo basado en síntomas para los antidepresivos, parte 4:
Deconstrucción en síntomas residuales comunes no pertenecientes al DSM-IV

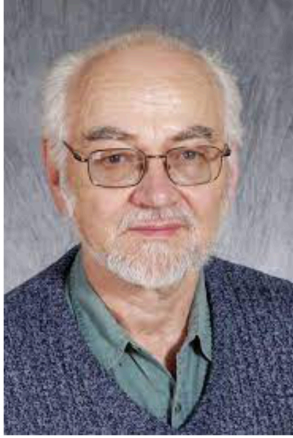


PARCUVE

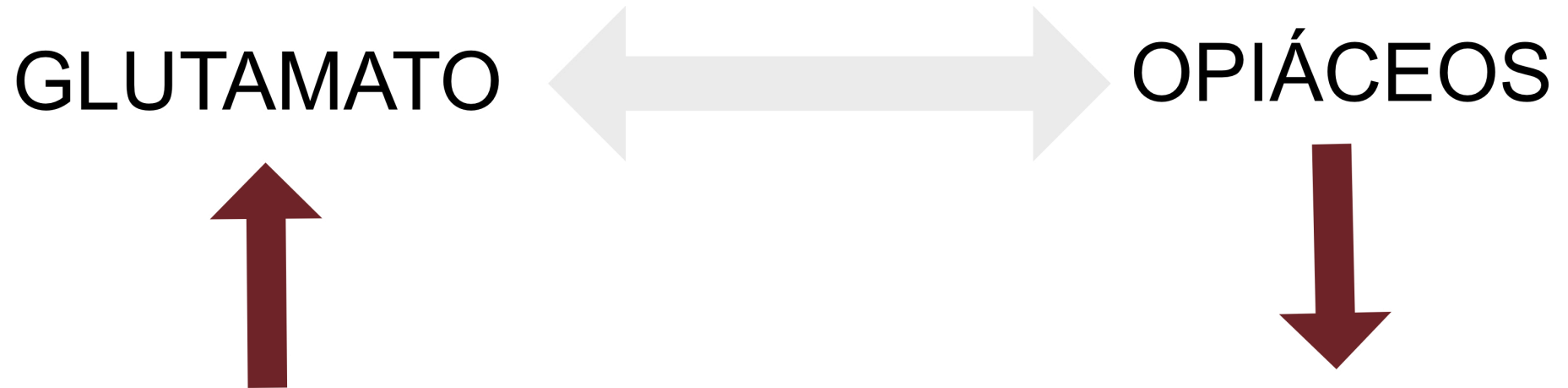


EL MOVIMIENTO Y CONDUCTAS PROMOVIDAS POR EL CEREBRO ES PERCEPTIVAMENTE SILENCIOSO, MIENTRAS QUE LAS ACCIONES INHIBIDAS Y VIGILADAS TIENDEN A SER RUIDOSAS: DOLOR Y CANSANCIO.





CIRCUITO DEL PÁNICO O DEL APEGO

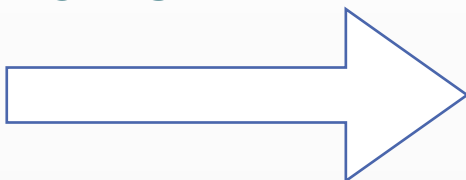




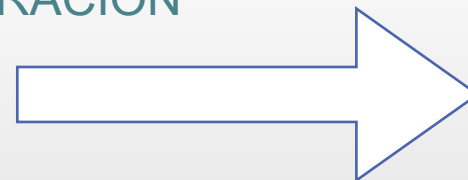
SISTEMA BÁSICO EMOCIONAL	EMOCIONES EMERGENTES	TRASTORNOS ASOCIADOS
PÁNICO	ANSIEDAD POR SEPARACIÓN DUELO TRISTEZA VERGÜENZA TIMIDEZ	ATAQUES PÁNICO DEPRESIÓN DUELOS PATOLÓGICOS AGORAFOBIA FOBIA SOCIAL PERSONALIDAD ESQUIZOIDE
MIEDO	ANSIEDAD PREOCUPACIONES	ANSIEDAD GENRALIZADA TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO FOBIAS
RABÍA	IRRITABILIDAD ENFADO DESPRECIO ODIO	AGRESIÓN PSICOPATÍA TRASTORNOS DE PERSONALIDAD AUTOLESIONES
CUIDADO	CRianza AMOR AFECTO	TRASTORNOS DE APEGO DEPENDENCIA EMOCIONAL
BUSQUEDA	INTERES FRUSTRACIÓN ANSIA	OBSESIVOS-COMPULSIVOS ADICCIONES
JUEGO	ALEGRÍA FELICIDAD	MANIA TDAH
LUJURÍA	INTERÉS SEXUAL ROMANTICISMO CELOS	FETICHISMO PARAFILIAS ADICCIÓN AL SEXO

REACCIONES ANTE LA SEPARACIÓN MATERNA

FASE DE PROTESTA



FASE DE DESESPERACIÓN



FASE DE DESAPEGO

- **Protesta**: el niño llora, grita y protesta enfadado cuando la figura de apego se va. Tratarán de aferrarse para evitar que se vaya. Las llamadas de atención pueden ser cada vez mayores si no encuentra a la figura de apego.
- **Desesperación**: las protestas del niño comienzan a detenerse, y parecen estar más tranquilas aunque todavía son molestas. El niño se niega a los intentos de comodidad de los demás y a menudo parece desinteresado por cualquier cosa.
- **Desapego**: si la separación continúa, el niño comenzará a interactuar con otras personas nuevamente. Rechazará al cuidador a su regreso y mostrará fuertes signos de ira.

VIDEO DE STILL FACE



ETAPAS DEL DUELO

según Bowlby

FASE DE SHOCK, ESTUPOR O NEGACIÓN

La persona se siente confusa, con ansiedad o incluso en estado shock. Puede fluctuar de un estado de estupor a un estado de rabia o de intensa aflicción de forma repentina. Esta fase durará desde algunas horas a una semana y sirve para ir procesando y asumir los hechos.

1

FASE DE ANHELO O BÚSQUEDA DE LA FIGURA PÉRDIDA

La persona alterna sentimientos de rabia y congoja. Se culpabiliza a sí misma o a otros y siente enfado, disminuye la memoria y la concentración y aumenta ansiedad. Esta fase dura entre varios meses y varios años. Si se queda en esta fase es posible que se dé un duelo patológico.

2

FASE DE DESORGANIZACIÓN O DESESPERANZA

Se caracteriza por una tristeza profunda y apatía. La persona puede cambiar hábitos de vida saludables por otros destructivos y a aislarse del entorno. Esta fase implica sentimientos de vacío y dolor profundo que pueden llevar a la persona a la desesperanza, a la falta de sentido y a la pérdida del deseo de seguir viviendo.

3

FASE DE REORGANIZACIÓN

La persona acepta la realidad, mira hacia el futuro y da nuevos significados a su vida, reestructurando su existencia a la luz de su nueva situación vital. El recuerdo del ser querido ya no genera el dolor intenso de las fases previas, y se integra en la propia vida incluso de una forma reparadora.

4

LA DEPRESIÓN Y EL DOLOR

**NUCLEUS
ACCUMBENS**

•

DOPAMINA

**LOCUS
COERELEUS**

•

NORADRENALINA

**NÚCLEO DEL
RAFE**

•

SEROTONINA

HOY SABEMOS QUE LAS
DESVIACIONES
CUANTITATIVAS DE LAS
MONOAMINAS SON LA
CONSECUENCIA Y NO LA
CAUSA DEL PROCESO

Arturo Goicoechea
Depresión y dolor

En el mundo de las neurociencias, la noción de estrés es objeto de una cierta postura reduccionista que supedita la reacción del organismo a las modificaciones del medio (interior y exterior) según tres modos principales¹:

1. La reacción de estrés está controlada en sus componentes emocionales, conductuales y fisiológicos por la hormona liberadora de corticotropina (CRH). El conocimiento de la organización del sistema CRH (la CRH y los péptidos relacionados, las proteínas ligadas a la CRH, los receptores de la CRH) en el cerebro debería permitir una mejor comprensión de la fisiología y la fisiopatología de la reacción al estrés.

2. La reacción del eje hipotálamo-hipófiso-córticosuprarrenal (eje HPA o corticotrópico) al estrés está modulado en su intensidad y su duración por el feedback de los glucocorticoides al nivel del hipocampo. Siendo las neuronas hipocámpicas muy sensibles al exceso o a la insuficiencia de glucocorticoides, la variación de la eficacia de este sistema de freno debería dar cuenta de las diferencias individuales de reactividad al estrés.

3. La reciprocidad de las interacciones entre el sistema inmunitario y el sistema nervioso central, a través de la combinación citoquinas-glucocorticoides, constituye otro elemento regulador cuyo funcionamiento alterado puede estar en el origen de la patología (ej. las enfermedades autoinmunes).

El riesgo de este reduccionismo "neurobio-logicista" es el no tener en cuenta la dimensión cognitivo-conductual de la reacción al estrés — así como los determinismos de éste (personalidad/ temperamento [...])— , aunque la existencia de esta dimensión para el abordaje clínico del estrés ya no necesita demostración.

Neurobiología del estrés

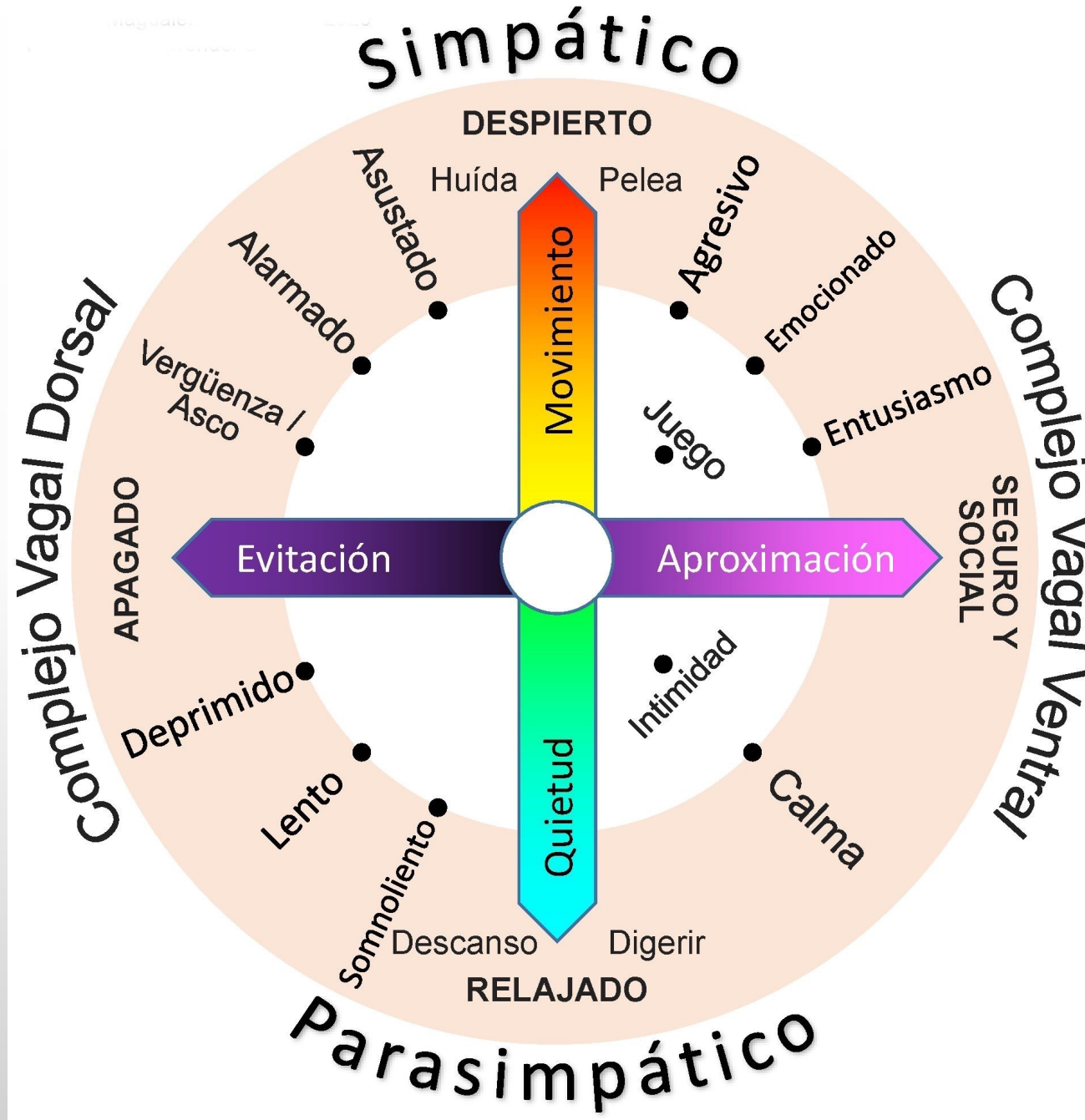
Fabrice Duval MD¹, Félix González MD¹ y Hassen Rabia MD¹

Desde el punto de vista cronológico, se distingue entre el dolor transitorio, el dolor agudo y el dolor crónico. Este último, que inicialmente estuvo causado por una lesión o un proceso patológico, puede llegar a hacerse autónomo y perpetuarse por variables que no tienen que ver con el mecanismo lesivo inicial, como el estrés o factores ambientales o afectivos. Es éste el tipo de dolor que más se ha puesto en relación con la depresión. La valoración del dolor es problemática. En tanto que vivencia subjetiva hay grandes variaciones individuales, y si no existe una clara lesión que evidencie un estímulo desencadenante el dolor puede ser erróneamente etiquetado como psicógeno, lo que implica igualmente la atribución una etiqueta equivocada al propio paciente. Se han desarrollado procedimientos de valoración que se basan fundamentalmente en información aportada por el enfermo, pero en definitiva el dolor es difícil de cuantificar, en especial en poblaciones geriátricas o con déficit cognitivo, que son precisamente grupos humanos en los que es especialmente prevalente



ASOCIACIÓN
ESPAÑOLA
DEL TRAUMA
PSICOLÓGICO

MAGDALENA
WEINSTEIN





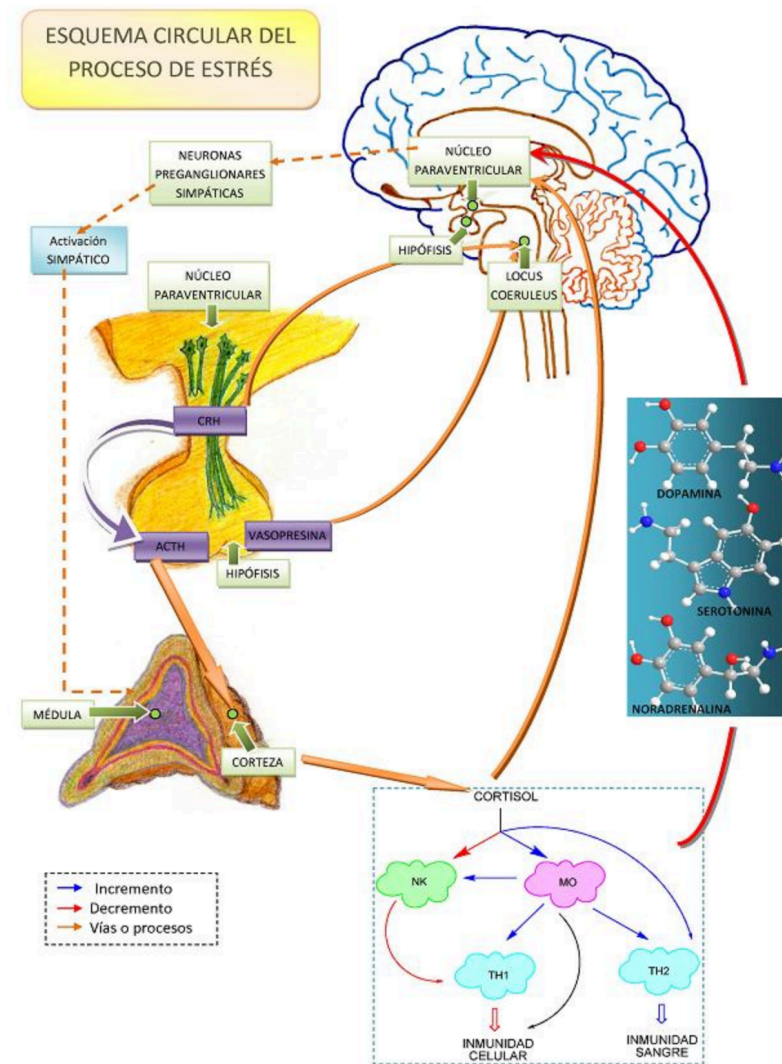
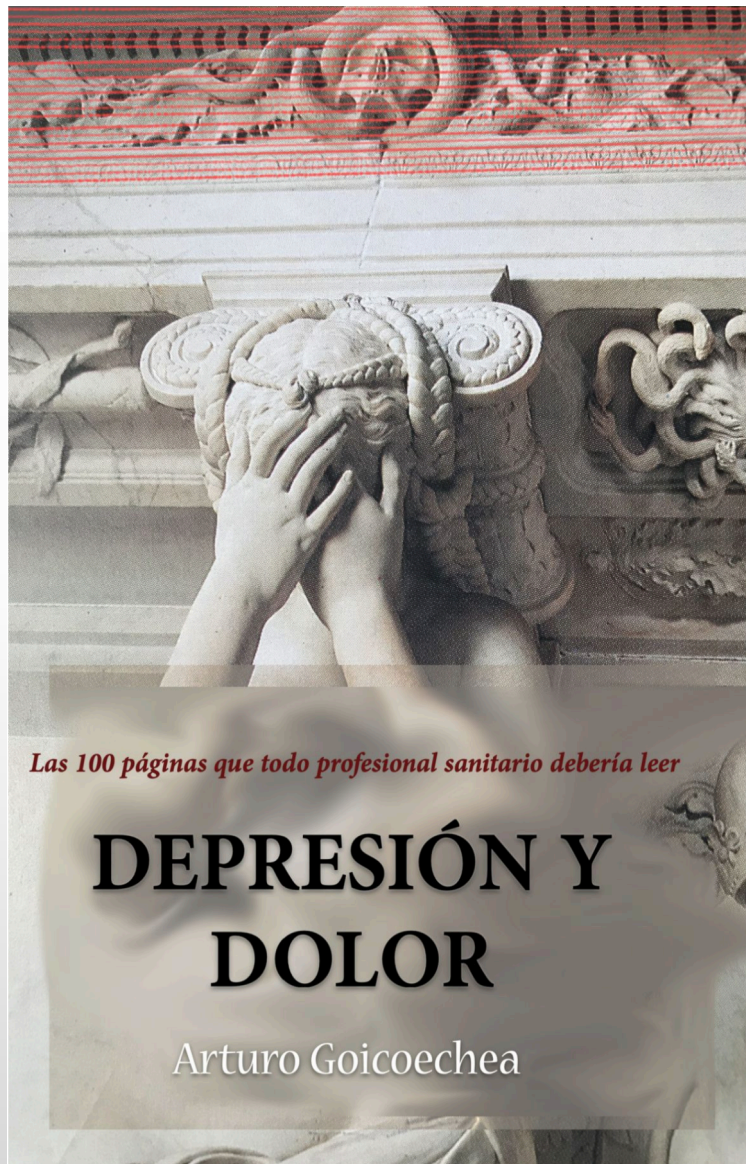
		LETARGO parasimpático I (PNS I)	CALMA parasimpático (PNS II) abdominal vago	ACTIVO/ALERTA simpático I (SNS I)	HUIDA/LUCHA simpático II (SNS II)	HIPER BLOQUEO simpático III (SNS III)	HIPO BLOQUEO parasimpático III (PNS III) colapso de dorsal vago
			VIDA NORMAL		VIDA AMENAZADA		
ESTADO PRIMARIO		Apatía, Depresión	A salvo, pensamiento claro, comprometido socialmente	Alerta, dispuesto a actuar	Reacciona al peligro	Espera oportunidad para escapar	Preparado para morir
ACTIVACIÓN		Demasiado baja	Baja	Moderada	Alta	Sobrecarga Extrema	Sobrecarga Excesiva Provoca hipoactivación o parálisis/bloqueo
<i>Músculos</i>		Suelto	Relajado/Tonificado	Tonificado	Tensos	Rígido ("paralizado como un ciervo ante los faros")	Flácidos
<i>Respiración</i>		Superficial	Fácil, frecuentemente abdominal	Ritmo creciente	Rápida, frecuentemente parte superior del pecho	Hiperventilación	Hipoventilación
<i>Ritmo cardíaco</i>		Lento	Reposado	Más rápido y más vigoroso	Rápido y/o vigoroso	Taquicardia (muy rápido)	Bradicardia (muy despacio)
<i>Presión sanguínea</i>		Probablemente baja	Normal	En ascenso	Elevada	Significantemente alta	Significantemente baja
<i>Pupilas, ojos y párpados</i>		Pupilas más pequeñas, párpados pueden pesar	Pupilas más pequeñas, ojos humedecidos, párpados relajados	Pupilas dilatándose, ojos menos húmedos, párpados tonificados	Pupilas muy dilatadas, ojos secos, párpados tensos/elevados	Pupilas muy pequeñas o dilatadas, ojos muy secos, párpados muy tensos	Párpados caídos, ojos cerrados o abiertos y fijos
<i>Tono de piel</i>		Variable	Rosado, a pesar del color de la piel (la sangre circula por la piel)	Menos rosado, a pesar del color de la piel (la sangre circula por la piel)	Pálido, a pesar del color de la piel (la sangre circula por los músculos)	Puede ser pálido y/o sonrojado	Notablemente pálida
<i>Humedad</i>	<i>Piel</i>	Seca	Seca	Aumenta el sudor	El sudor aumenta y puede ser frío	Sudor frío	Sudor frío
	<i>Boca</i>	Variable	Húmeda	Menos húmeda	Seca	Seca	Seca
<i>Manos y pies (temperatura)</i>		Pueden estar calientes o fríos	Calientes	Frescos	Fríos	Muy fríos o muy calientes	Fríos
<i>Digestión</i>		Variable	Aumenta	Disminuye	Parada	Evacuar intestino y vejiga	Parada
<i>Emociones (probabilidad)</i>		Pena, tristeza, remordimiento, repulsión	Calma, placer, amor, excitación sexual, pena "buena"	Ira, remordimiento, repulsión, ansiedad, agitación, climax sexual	Rabia, miedo	Pánico, puede ser disociación	Puede estar demasiado disociado para sentir nada
<i>Contacto con uno mismo y otros</i>		Retraído	Probable	Posible	Limitado	No probable	Imposible
<i>Cortex frontal</i>		Puede o no ser accesible	Debería ser accesible	Debería ser accesible	Puede o no ser accesible	Probablemente inaccesible	Inaccesible
<i>Integración</i>		No probable	Probable	Probable	No probable	Imposible	Imposible
INTERVENCIÓN RECOMENDADA		ACTIVAR AUMENTAR MODERADAMENTE LA ENERGÍA	CONTINUAR DIRECCIÓN PARA LA TERAPIA	CONTINUAR DIRECCIÓN PARA LA TERAPIA	APLICAR FRENOS	FRENAR EN SECO	EMERGENCIA MÉDICA LLAMAR A LOS MEDICOS

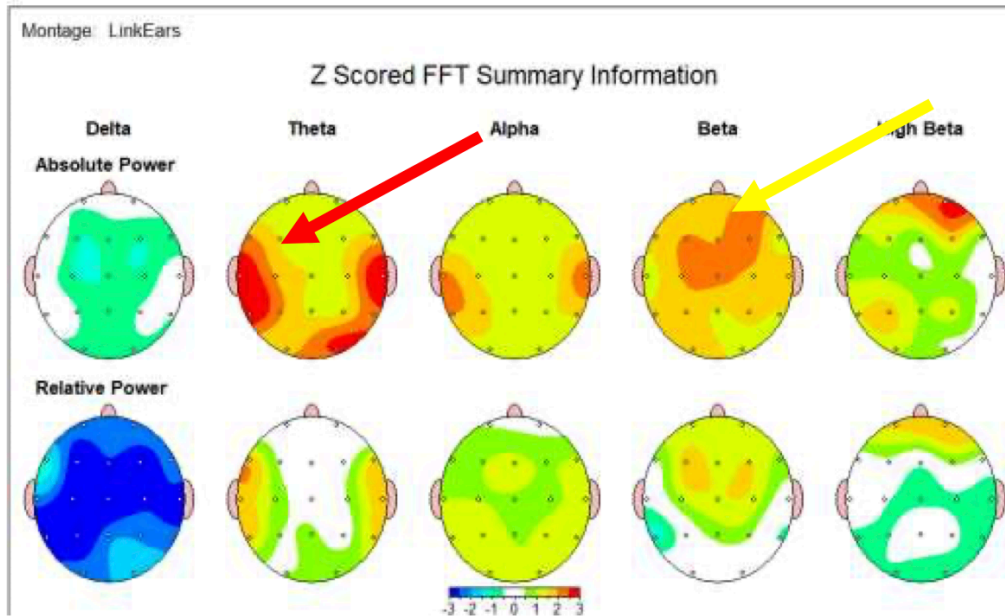
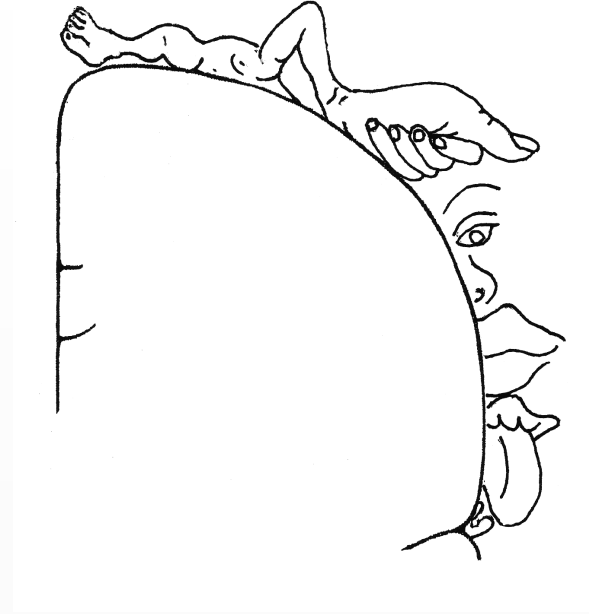
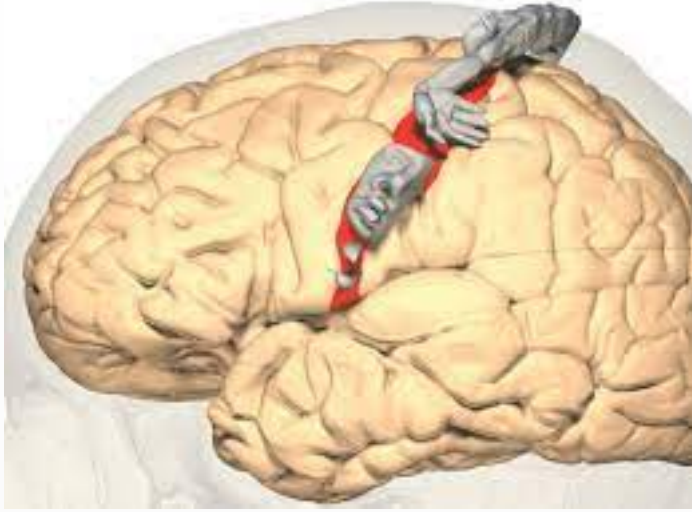


HANS SELYE

- *El síndrome general de adaptación se descompone también en tres fases:*
 1. La primera es la fase de alerta. En reacción a un estresor, el hipotálamo estimula las suprarrenales (en su parte medular) para secretar la adrenalina, cuyo objetivo es suministrar la energía en caso de urgencia. Habrá entonces una serie de respuestas del organismo como un aumento de la frecuencia cardíaca, una vasodilatación, un aumento de la vigilancia (puesta en juego también por la noradrenalina [NA]).
 2. La segunda fase es la fase defensa (o resistencia) que se activa solamente si el estrés se mantiene. Las suprarrenales (en la zona fasciculada) van a secretar entonces un segundo tipo de hormona, el cortisol. Su papel, es esta vez, el de mantener constante el nivel de glucosa sanguínea para nutrir los músculos, el corazón, el cerebro. Por una parte, la adrenalina suministra la energía de urgencia; por otra, el cortisol asegura la renovación de las reservas. Es una fase de resistencia, el organismo debe "aguantar".
 3. La fase de agotamiento (o de relajamiento) se instala si la situación persiste y se acompaña de una alteración hormonal crónica (con consecuencias orgánicas y psiquiátricas). Si la situación persiste todavía más, es posible que el organismo se encuentre desbordado, inclusive agotado. Poco a poco las hormonas secretadas son menos eficaces y comienzan a acumularse en la circulación. Resultado: el organismo está invadido de hormonas que tendrán un impacto negativo sobre la salud.









ÍNSULA

Según el estudio de Maier, *et al.*, en 1998, la inflamación sistémica se correlaciona con cambios en el cerebro, independientemente del suceso iniciador (una infección, un factor de estrés psicológico o el dolor), y los síntomas o las manifestaciones conductuales de la depresión emergen impulsados por los mismos cambios en el cerebro. Estos autores especularon que durante la evolución surgió primero el sistema inmunitario para luchar contra los patógenos. Cuando los organismos multicelulares requirieron de un mecanismo para reaccionar ante una amenaza psicológica externa, el cuerpo recurrió al mismo sistema inmunitario ya existente ... Se ha propuesto que el cerebro forma una 'imagen' de la respuesta inmunitaria periférica innata, cuyos componentes moleculares primarios son similares a los de la reacción descrita en la periferia, sin que la formación de esta 'imagen inmunológica' en el cerebro implique una invasión de las células inmunitarias en el parénquima cerebral, lo que indica que las alteraciones no se deben al daño tisular producido directamente por la infección.



TRAUMA DE APEGO Y EPIGENÉTICA

Para resumir, la actividad HPA en el PTSD se caracteriza por una secreción basal normal y una hipersensibilidad de los receptores glucocorticoides hipofisarios, que es independiente del tiempo transcurrido después del traumatismo. La hipótesis es que la hipersensibilidad de los receptores glucocorticoides existiría antes del trauma (y no secundaria a éste) y sería "un mecanismo protector" que impediría la neurotoxicidad de una hipercortisolemia crónica con relación a las estructuras cerebrales vulnerables (por el aumento de la eficacia de la retroalimentación sobre el eje HPA, en respuesta a un aumento del cortisol). El origen de esta hipersensibilidad de los receptores GC podría ser secundaria a un estrés postnatal precoz, inclusive *in útero*.

Neurobiología del estrés

Fabrice Duval MD¹, Félix González MD¹ y Hassen Rabia MD¹

II. Estrés crónico

El estrés repetido genera, en fase de agotamiento, una hipercortisolemia crónica. En el animal se ha demostrado que la hipercortisolemia podía ser neurotóxica para las estructuras cerebrales vulnerables como el hipocampo⁸. La "neurotoxicidad" se manifiesta al nivel del hipocampo por una atrofia de las neuronas piramidales CA3 del cuerno de Amón y por una disminución del volumen y del número de neuronas del *gyrus* dentado.

Esta atrofia hipocámpica secundaria al estrés^{9,10} implicaría de manera más amplia:

1. Una disminución de la neurogénesis.
2. Una disminución de la síntesis de factores neurotróficos como el *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF) que inhibe la apoptosis celular.
3. Un aumento de la excitotoxicidad (glutamato) debido a una pérdida glial.
4. Una neurotoxicidad debido a la hipercortisolemia (disminución de la neuroplasticidad, inicialmente reversible, después permanente).

En el hombre, la disminución del volumen del hipocampo se ha correlacionado con¹¹:

- Los niveles de cortisol (en caso de enfermedad de Cushing).
- La duración y la intensidad de la depresión.
- Con la duración de la exposición al estrés en caso de estrés postraumático (PTSD).

Fishbain y colaboradores han analizado los trabajos orientados a explicar la concurrencia dolor-depresión, encontrando 5 modelos diferentes:

1. Hipótesis de la depresión como antecedente. La depresión precedería y probablemente daría lugar al dolor. Es una hipótesis con escaso apoyo experimental.
2. Hipótesis de la depresión como consecuente. La depresión aparece con posterioridad y como consecuencia de la intensidad y el malestar psicológicos a los que da lugar el dolor.
3. Modelo de la cicatriz o de la predisposición. Presume que en determinadas personas episodios depresivos previos favorecen que ante la aparición de cuadros dolorosos que hacen que se desencadene una depresión. Esta hipótesis sólo sería aplicable a personas con antecedentes personales depresivos.
4. Hipótesis de la mediación cognitivo-conductual. Sostiene que la depresión surge como consecuencia de mediadores o percepciones psicológicas desencadenadas por el dolor. Entre ellos se cita a la pérdida de actividad instrumental, la menor recompensa social o la pérdida de autocontrol e independencia personal que experimenta el sujeto que sufre cuadros dolorosos. Es la hipótesis más apoyada en la literatura, pero en ocasiones las distorsiones cognitivas a las que se atribuye un poder mediador pueden ser consecuencia de la propia depresión .
5. Hipótesis de la asociación neuroquímica. La depresión y el dolor podrían ser dos caras de un mismo proceso neuroquímico subyacente. Es conocido el papel de la noradrenalina y la serotonina en la depresión, dos neurotransmisores participan también en el sistema descendente de control del dolor, por lo que una disfunción noradrenérgica o serotoninérgica podría expresarse bien en forma de depresión o como un síndrome doloroso. A su vez, en ciertos cuadros dolorosos se produce un aumento del gasto de serotonina, que podría dar lugar a depresiones por consumo del neurotransmisor.

Estrés y género

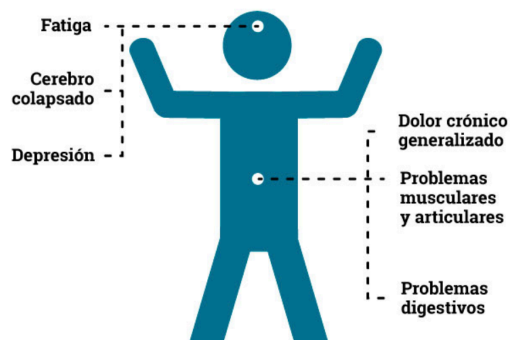
El tratamiento del estrés pondría en juego estructuras cerebrales diferentes según se sea un hombre o una mujer. Es lo que tienden a mostrar algunos estudios de IRM funcional en sujetos sanos a lo largo de un estrés agudo³:

- En el hombre habría una puesta en marcha predominante del *cortex* prefrontal: es lo que favorecería el comportamiento de "fuga o de combate" .
- En la mujer, la reacción al estrés estaría construida sobre los procesos de atracción; habría una puesta en marcha predominante del sistema límbico que activaría un comportamiento "de ayuda y de protección" . La puesta en marcha del engranaje del sistema límbico y principalmente del hipocampo, reduciría la actividad simpática y del eje corticotrópico (HPA).

Neurobiología del estrés

Fabrice Duval MD¹, Félix González MD¹ y Hassen Rabia MD¹

FIBROMIALGIA RELACIÓN CON LA DEPRESIÓN CRÓNICA

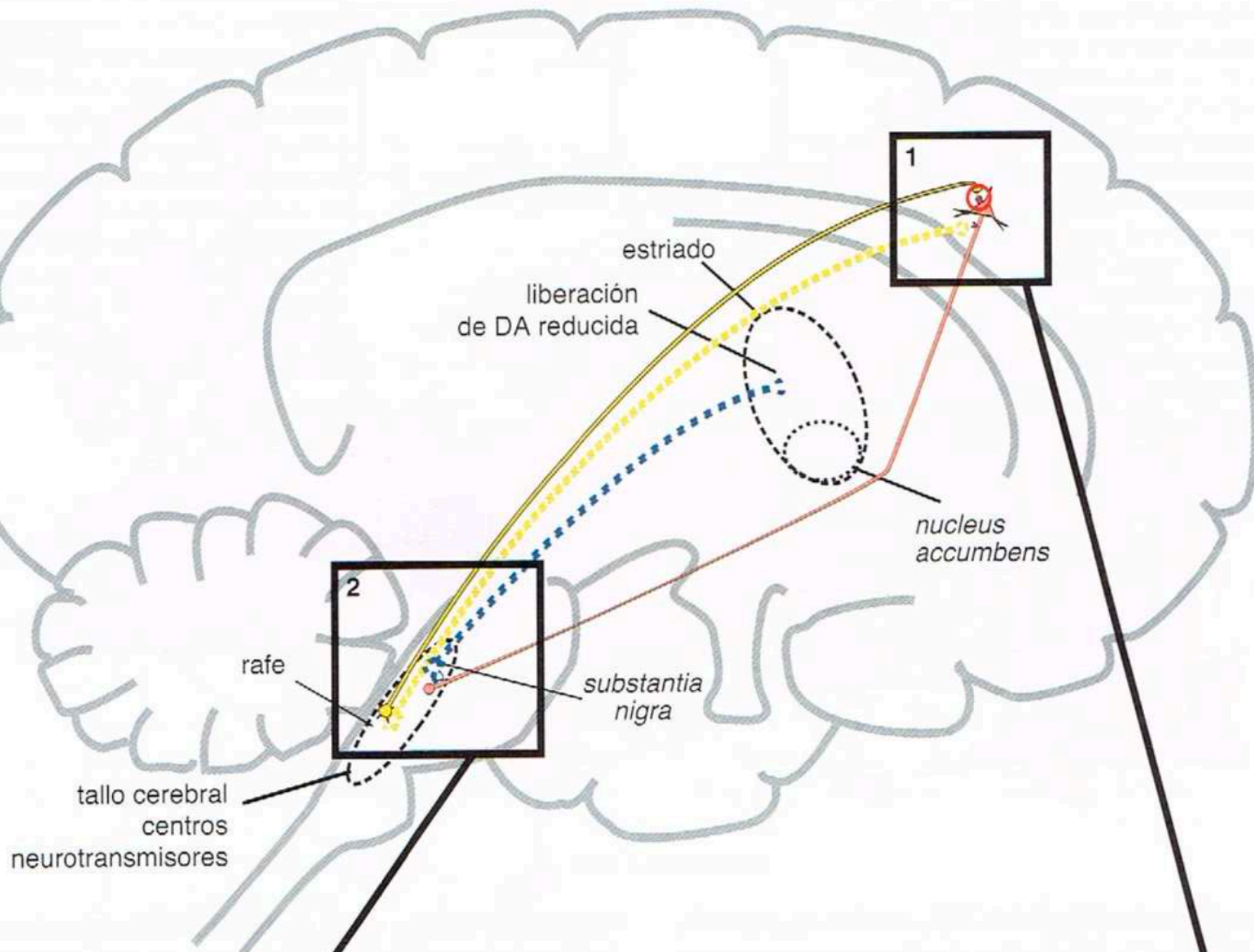


Características de los pacientes con SFM

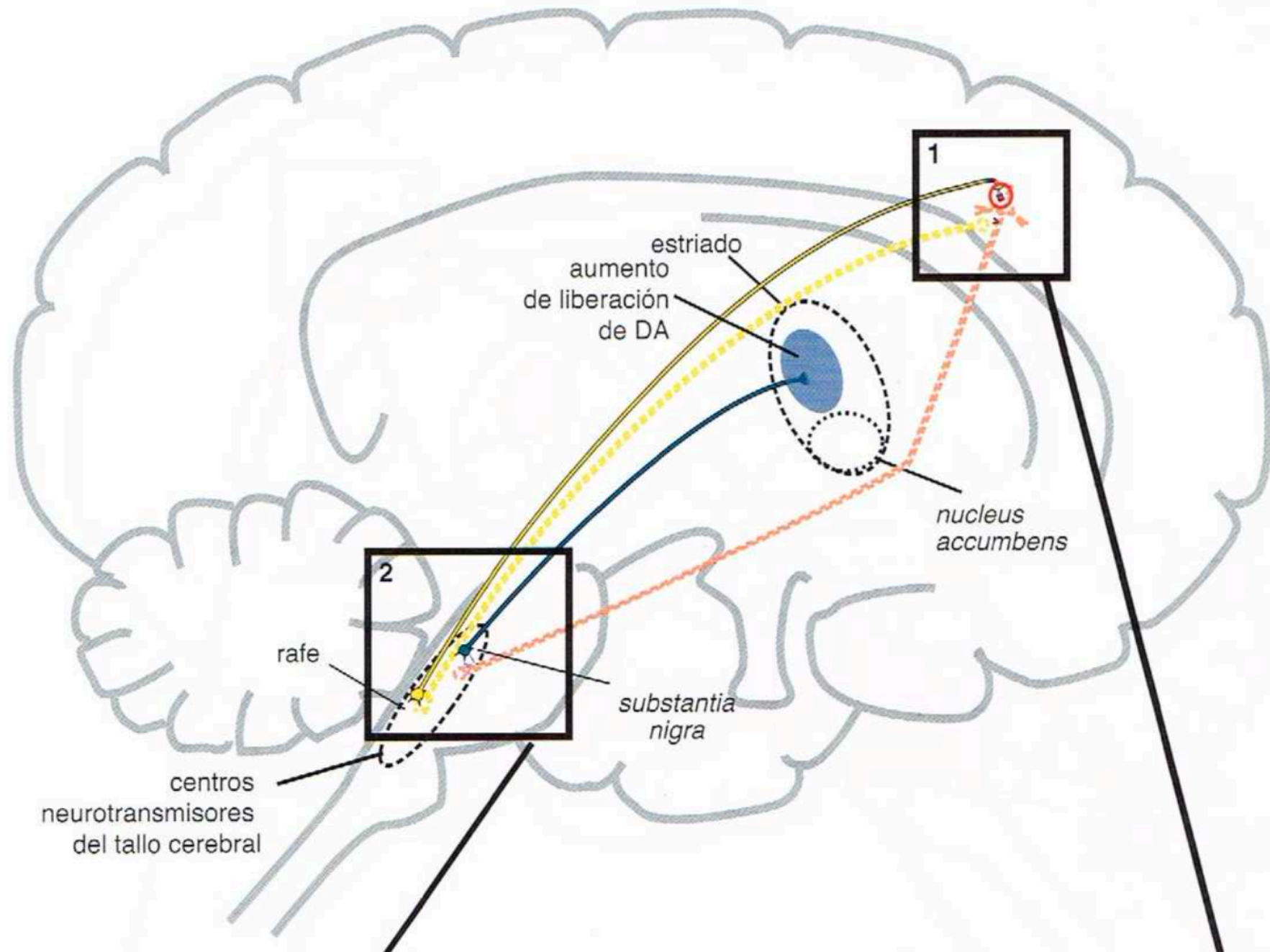
- La proporción de mujeres es abrumadoramente superior; este dato podría ser un artefacto debido al criterio de los puntos dolorosos, porque está muy claro que es mucho más probable que una presión de palpación de 4 mg/m2 cause dolor en las mujeres que en los hombres.
- Algunos pacientes perciben niveles altos de problemas cotidianos y de estrés vital.
- Presentan ciertos patrones de comportamiento, en especial patrones de preocupación por la salud y adopción fácil del papel de enfermo.
- Aunque los pacientes no cumplan con los criterios DSM de ansiedad y depresión, suelen presentar síntomas subclínicos persistentes de estos síndromes.
- Tienen una alta incidencia de enfermedades psiquiátricas en el curso de su vida, pero no cualquiera, sino trastornos del ánimo, depresión y ansiedad, lo que probablemente nos dice algo acerca de los mecanismos fisiopatológicos respectivos.
- Estos pacientes presentan una amplificación cognitiva de los síntomas, incluso creencias o atribuciones fijas, y meditación extensa sobre síntomas somáticos.

Figura 7-1. Respuesta. Cuando el tratamiento con antidepresivos supone al menos una mejoría del 50% sobre los síntomas hablamos de respuesta. Estos pacientes están mejor pero no bien del todo. Previamente este era el objetivo del tratamiento antidepresivo.

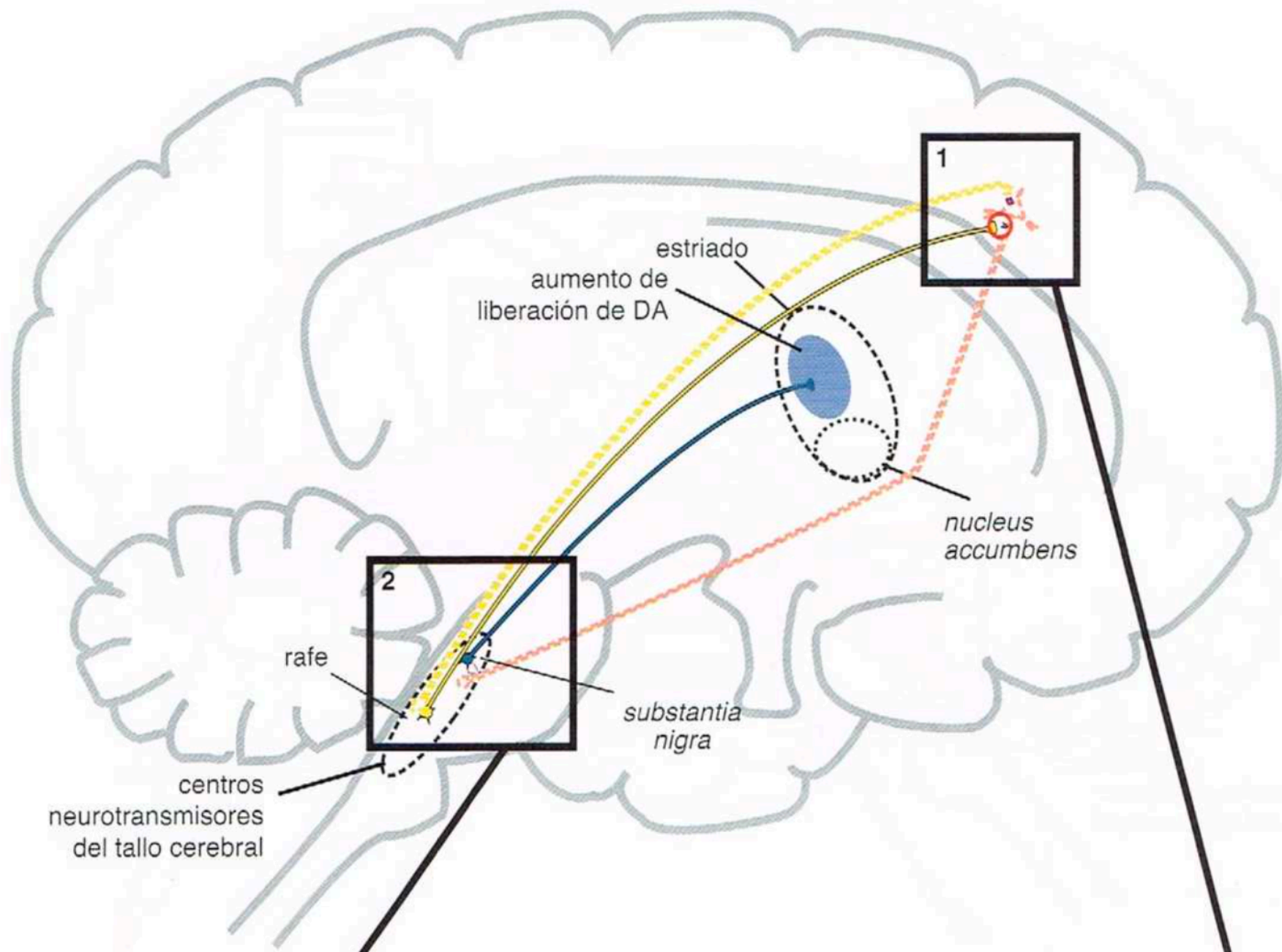
Los receptores 5HT_{2A} corticales reducen la liberación de dopamina



El bloqueo de los receptores 5HT_{2A} corticales aumenta la liberación de dopamina



Los receptores corticales de 5HT1A aumentan la liberación de dopamina



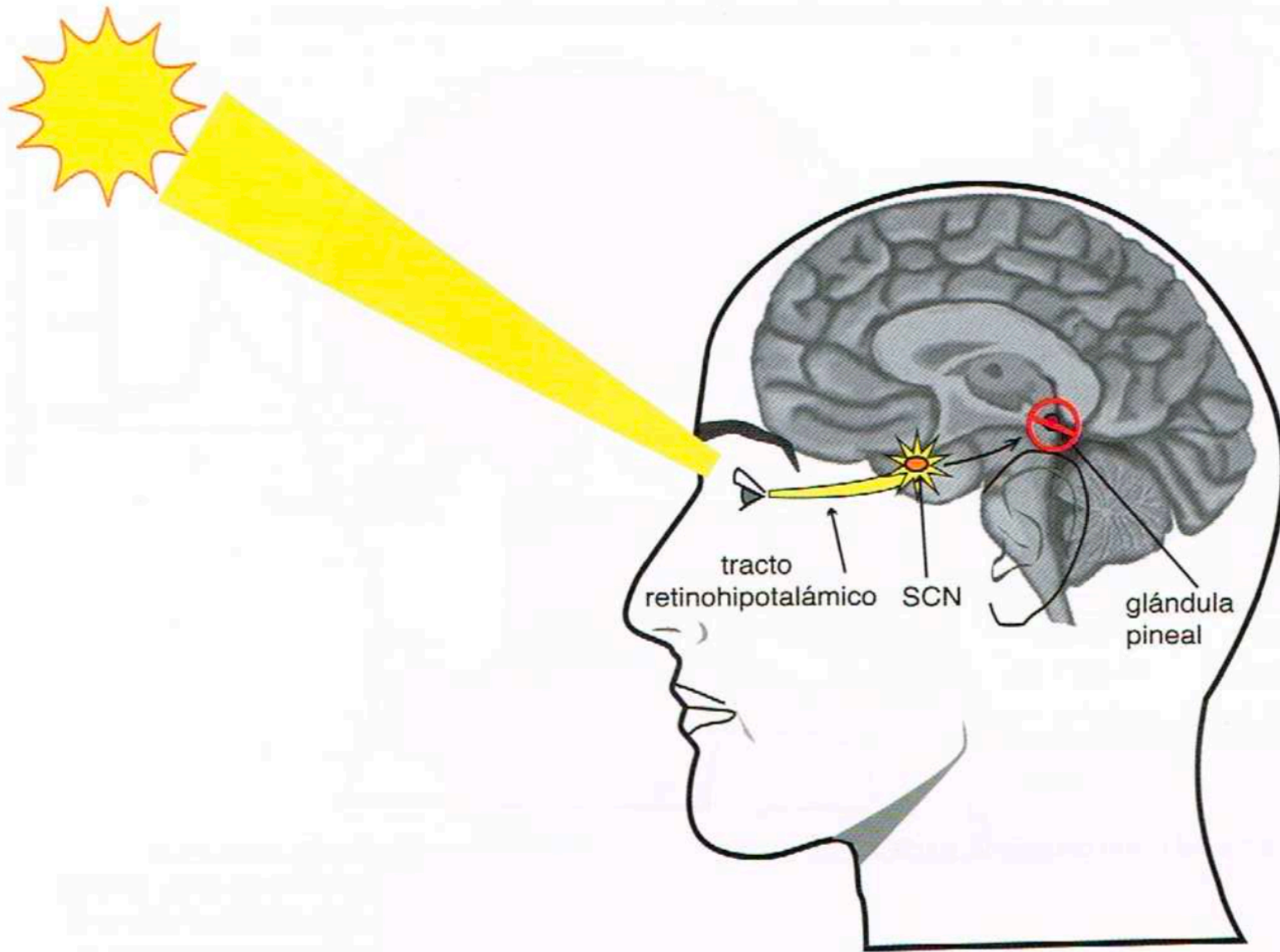


Figura 7-42A. Establecimiento del ritmo circadiano, parte 1. Aunque hay diversos factores que pueden afectar el establecimiento del ritmo circadiano, la luz es el sincronizador más potente. Cuando la luz entra a través del ojo, viaja vía el tracto retinohipotalámico hasta el núcleo supraquiasmático (o SCN) en el hipotálamo. El SCN, por su parte, avisa a la glándula pineal para que detenga la producción de melatonina.

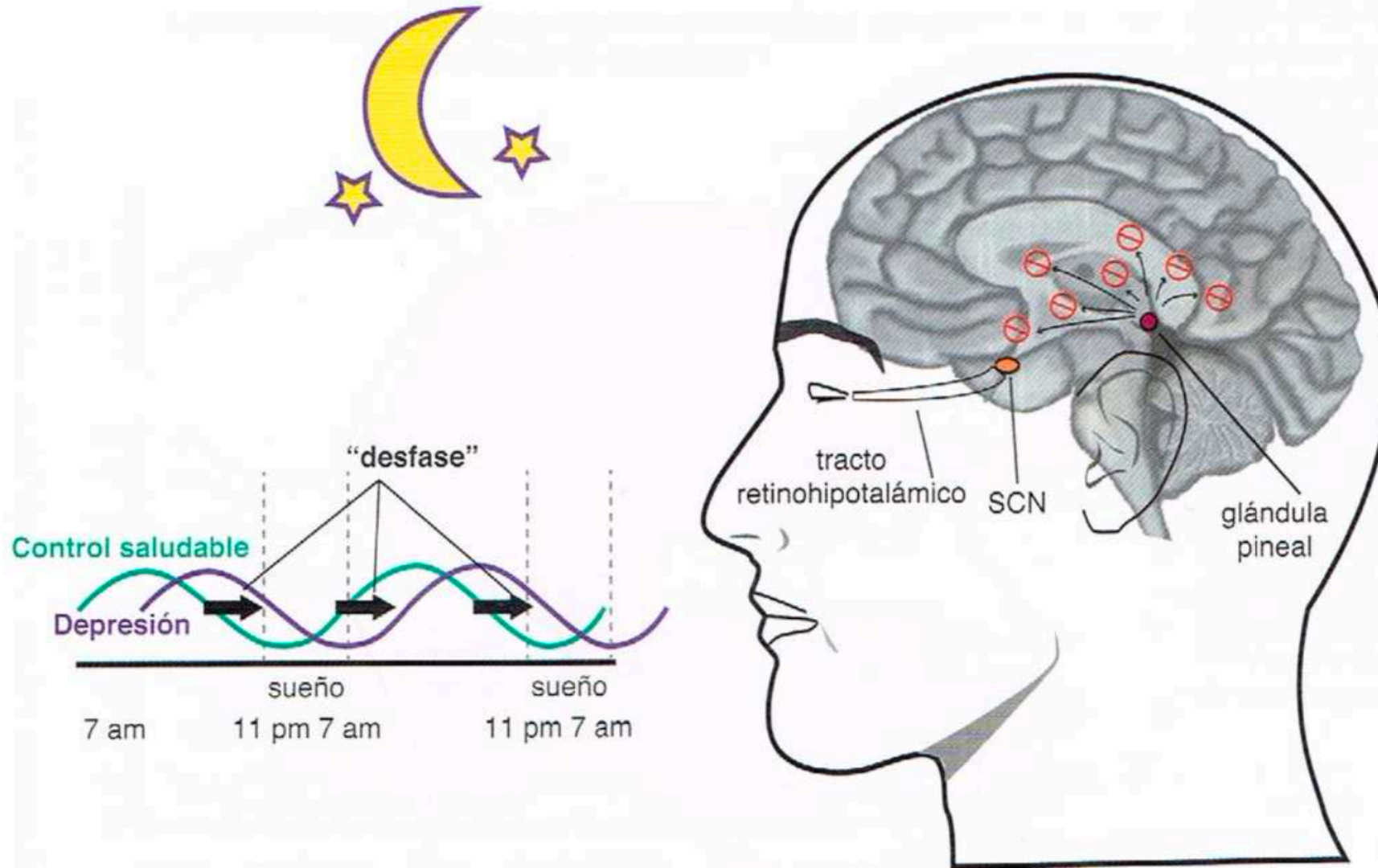
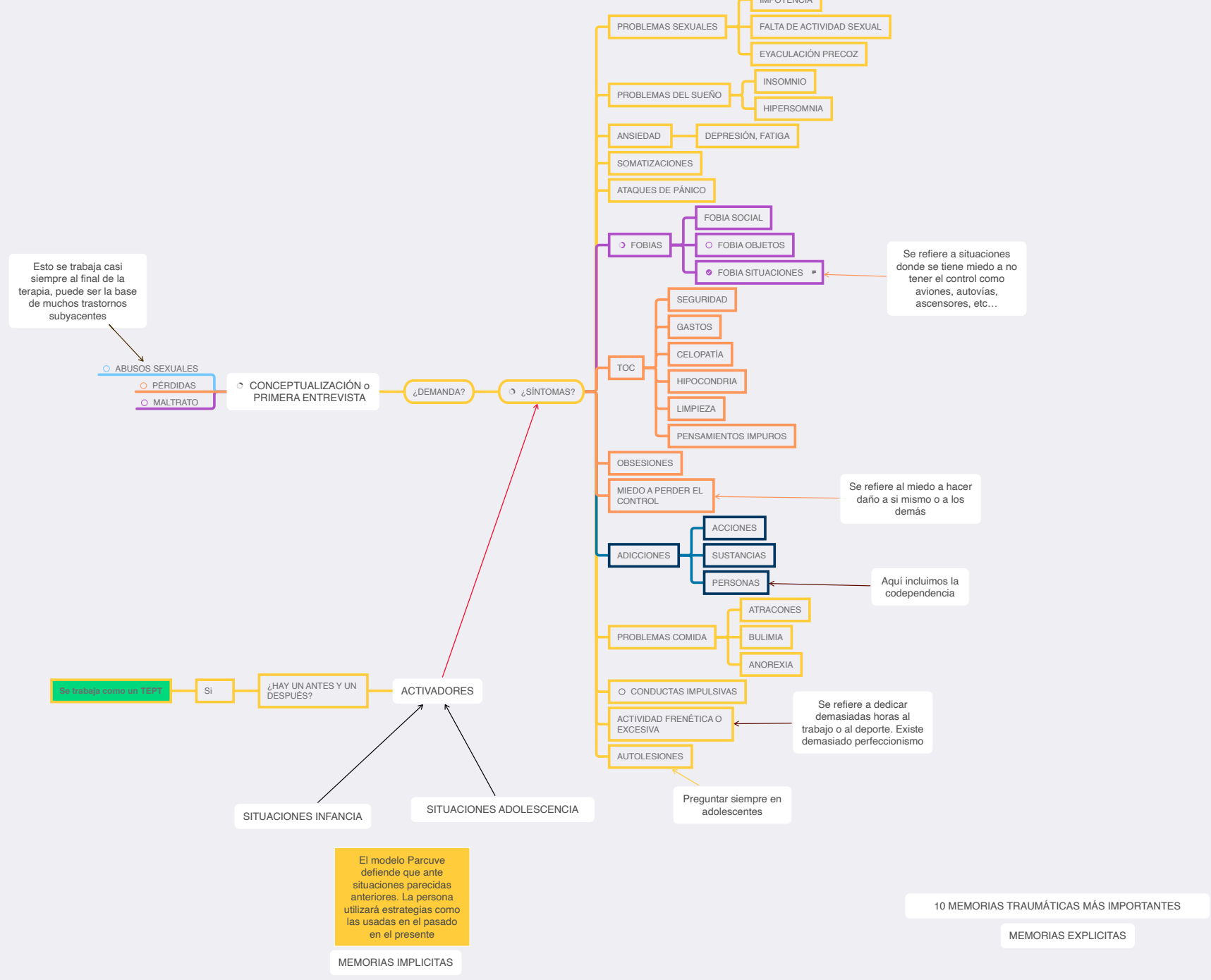


Figura 7-42C. Establecimiento del ritmo circadiano, parte 3. En pacientes con depresión, los ritmos circadianos suelen estar “desfasados”, lo que significa que dado que la vigilia no es estimulada por la mañana, esos pacientes tienden a dormir más tarde. También tienen problemas para dormirse por la noche, lo que fomenta aún más la sensación de letargo durante el día. El desfase observado en la depresión podría estar relacionado con el hecho de que, incluso en la oscuridad, parece haber falta de producción de melatonina en el cerebro de los pacientes con depresión.

EL ERROR DE ACTIVACIÓN DEL SISTEMA NOCICEPTIVO NEUROINMUNE ADQUIRIDO NO ES RECONOCIDO HABITUALMENTE POR EL ORGANISMO COMO TAL ERROR, SINO TODO LO CONTRARIO. LA ACCIÓN DEFENSIVA INFLAMATORIA O PERCEPTIVA SE VE REFORZADA EN CADA EPISODIO. ES UN MECANISMO SIMILAR A LA ADICCIÓN. EL SISTEMA DE AVERSIÓN-RECOMPENSA ETIQUETA ERRONEAMENTE UNA CONDUCTA COMO NECESARIA Y REFUERZA LA PULSIÓN HACIA ELLA. A MEDIDA QUE PASA EL TIEMPO SE PRODUCE UNA FACILITACIÓN DEL ENCENDIDO DEL DESANIMO, DE LA INFLAMACIÓN O DEL DOLOR ERRÓNEOS... HAY UN DARWINISMO NEURONAL EN TODOS ESTOS PROCESOS.

EL SISTEMA DE RESPUESTA ANTE ESTIMULOS NO DAÑINOS SERÍA SIMILAR A UN PROCESO ALÉRGICO, DONDE EL POLEN NO PUEDE SER TÓXICO PERO EL ORGANISMO REACCIONA COMO SI LO FUERA.





¿Cuándo comienzan y dejan de funcionar los antidepresivos a lo largo del ciclo vital en el trastorno depresivo mayor?

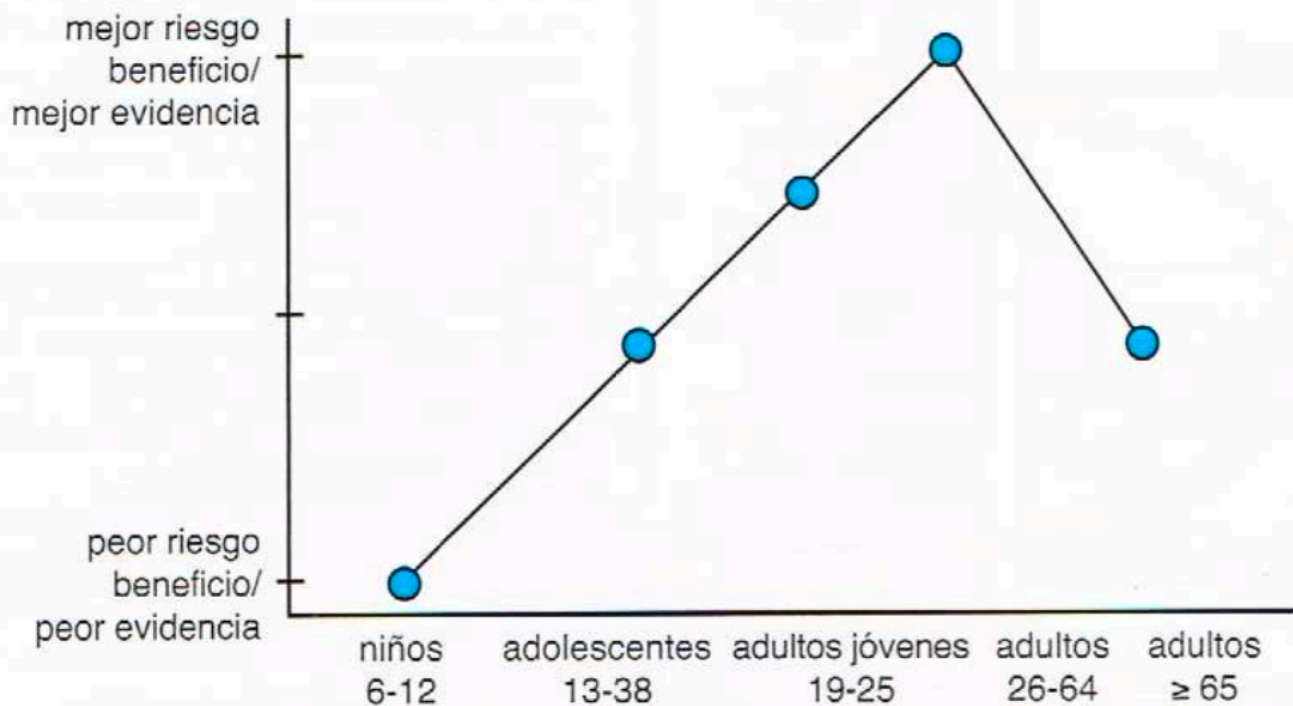


Figura 7-7. Antidepresivos a lo largo del ciclo vital.

La eficacia, tolerabilidad y seguridad de los antidepresivos ha sido estudiada sobre todo en individuos entre 25 y 64 años de edad. Los datos disponibles para cada grupo de edad sugieren que el ratio riesgo/beneficio es más favorable para adultos entre 25 y 64 años que para aquellos entre 19 y 25, posiblemente por el mayor riesgo de suicidio en adultos jóvenes. Los escasos datos en niños y adolescentes también sugieren un mayor riesgo de suicidio; esto junto a una eficacia no clara de los antidepresivos hace que la peor tasa riesgo/beneficio se encuentre entre los 6 y 12 años de edad, con tasas intermedias entre las de los niños y los adultos jóvenes para los adolescentes. Los pacientes de 65 años de edad o mayores no responderán tan rápido ni tan bien al tratamiento antidepresivo como el resto de adultos y pueden también experimentar más efectos secundarios que los adultos jóvenes.

¿La depresión es igual en todas las personas?

No, la depresión afecta a diferentes personas de diferentes maneras. Por ejemplo:

Las mujeres padecen de depresión con más frecuencia que los hombres. Hay factores biológicos, de ciclo de vida y hormonales que solo tienen las mujeres y que pueden estar relacionados con la tasa de depresión más alta de estas. Las mujeres que están deprimidas suelen tener síntomas de tristeza, sufren de falta de autoestima y tienen sentimientos de culpabilidad.

Los hombres con depresión son más propensos a sentirse muy cansados, irritables y, a veces, enojados. Pueden perder el interés en el trabajo o las actividades que antes disfrutaban, tener dificultad para dormir o comportarse de modo irresponsable, como consumiendo drogas o alcohol. Muchos hombres no reconocen que tienen depresión y no buscan ayuda.

Las personas mayores con depresión pueden tener síntomas menos evidentes o pueden ser menos propensos a aceptar que tienen sentimientos de tristeza o pena. También son más propensos a tener trastornos médicos, como problemas cardíacos, que pueden causar o contribuir a la depresión.

Los niños pequeños con depresión pueden fingir estar enfermos y negarse a ir a la escuela, aferrarse a sus padres, o preocuparse de que uno de sus padres se muera.

Los niños más grandes y los adolescentes con depresión pueden tener problemas en la escuela o estar de mal humor o irritables. Los adolescentes con depresión pueden tener síntomas de otros trastornos, como ansiedad, trastornos de la alimentación o drogadicción.

El **trastorno depresivo mayor** es un trastorno del humor heterogéneo clínicamente, que tiene un curso episódico con tendencia a la recurrencia y cuyo diagnóstico se basa en criterios puramente descriptivos sin implicaciones etiológicas.

Dentro de los episodios depresivos con que cursa el trastorno depresivo mayor, encontramos un grupo que no es mayoritario pero que, a diferencia del resto, tiene unas características muy específicas que lo dotan de una mayor estabilidad diagnóstica. Se trata de la **depresión melancólica**, conocida también como depresión endógena, que viene definida como una cualidad del estado de ánimo distinta de la tristeza que experimentamos habitualmente, falta de reactividad del humor, anhedonia, empeoramiento matutino, despertar precoz, alteraciones psicomotrices, anorexia o pérdida de peso significativas, sentimientos de culpa inapropiados y buena respuesta a los tratamientos biológicos (antidepresivos y TEC), así como nula respuesta al placebo.⁽¹²⁾ En general, la depresión melancólica es de mayor gravedad que la no melancólica. Las depresiones más graves pueden complicarse con síntomas psicóticos dando lugar a la **depresión psicótica**, que constituye un diagnóstico muy consistente en el tiempo, pues las recaídas suelen ser también psicóticas e incluso las ideas delirantes tienden a tener el mismo contenido, habitualmente de culpa, ruína e hipocondría.⁽¹³⁾ Estas depresiones más graves pueden también complicarse con síntomas catatónicos como son la acinesia, el mutismo, la catalepsia, la flexibilidad cérica, o el negativismo.

La **depresión mayor no melancólica** constituye el grupo mayoritario de los episodios depresivos mayores y es probablemente indistinguible de la distimia en términos cualitativos.⁽¹²⁾ Muchos pacientes con depresión mayor no melancólica sufren otros trastornos mentales del eje I del DSM-IV o trastornos de la personalidad comórbidos. Dentro de este grupo, clínicamente y quizás etiopatogénicamente heterogéneo, se dio el calificativo de **depresión atípica** a la presentada por pacientes que tenían una mala respuesta a los ATC (Antidepresivos tricíclicos) en ensayos clínicos realizados en el ámbito hospitalario, caracterizándose por síntomas como humor reactivo, cansancio tipo *pesadez* de brazos y piernas, aumento de apetito o de peso significativos, hipersomnia, hipersensibilidad al rechazo interpersonal y buena respuesta a los IMAO. A pesar de su nombre, no es una depresión atípica en el entorno ambulatorio.

El DSM-IV permite realizar una serie de especificaciones para el trastorno depresivo mayor que hacen referencia a la gravedad del episodio actual (grave, moderado, leve, en remisión parcial, en remisión total), sus características (con síntomas atípicos, con síntomas melancólicos, con síntomas catatónicos, con síntomas psicóticos) y el curso del trastorno (con o sin recuperación interepisódica).

El **trastorno distímico o distimia** es el término que el DSM-IV y la CIE-10 utilizan como prototipo de depresión crónica. Las diferencias con la depresión mayor son de intensidad y duración más que categoriales, siendo práctica habitual el doble diagnóstico en un mismo paciente. Se estima que el 20-30 % de los pacientes con trastorno depresivo mayor también cumple los criterios de trastorno distímico, una combinación que se denomina **depresión doble**. De igual modo, un 40 % de los pacientes con trastorno distímico podrían cumplir criterios de depresión mayor en algún momento de la evolución.

ASPECTOS A VALORAR	PREGUNTAS SUGERIDAS
Ánimo depresivo	-¿Cómo ha estado su ánimo últimamente? -¿Se ha sentido triste, deprimido o desesperanzado?
Anhedonia	-¿Ha perdido interés en sus actividades habituales? -¿Obtiene menos placer en cosas con las que solía disfrutar?
Pérdida de energía	-¿Se cansa con facilidad? -¿Se siente con menos energía?
Cambios de peso o de apetito	-¿Ha tenido algún cambio en el peso o en el apetito?
Aumento o descenso en la actividad psicomotora	-¿Se ha sentido inquieto, intranquilo, como si no pudiera estar quieto? -¿Se siente enlentecido, como si se estuviera moviendo a cámara lenta o pesado?
Pérdida de concentración	-¿Ha tenido problemas para concentrarse? -¿Le cuesta más tomar decisiones que antes?
Sentimiento de culpa o de inutilidad	-¿Se siente culpable o se culpabiliza por las cosas? -¿Cómo se describiría a sí mismo a alguien que nunca lo hubiera conocido antes?
Alteraciones del sueño	-¿Ha dormido bien últimamente? -¿Cómo lo compara con su sueño normal?
Ideación suicida*	-¿Ha sentido que no merece la pena vivir o que estaría mejor muerto? -Algunas veces cuando una persona se siente decaída o deprimida puede pensar en morir. ¿Ha tenido algún pensamiento como ese?
Esfera sociofamiliar(10)	-¿Cómo van las cosas en casa, en el trabajo? -¿Hay alguna cosa que le preocupe? -¿Ha vivido alguna situación difícil o conflictiva?

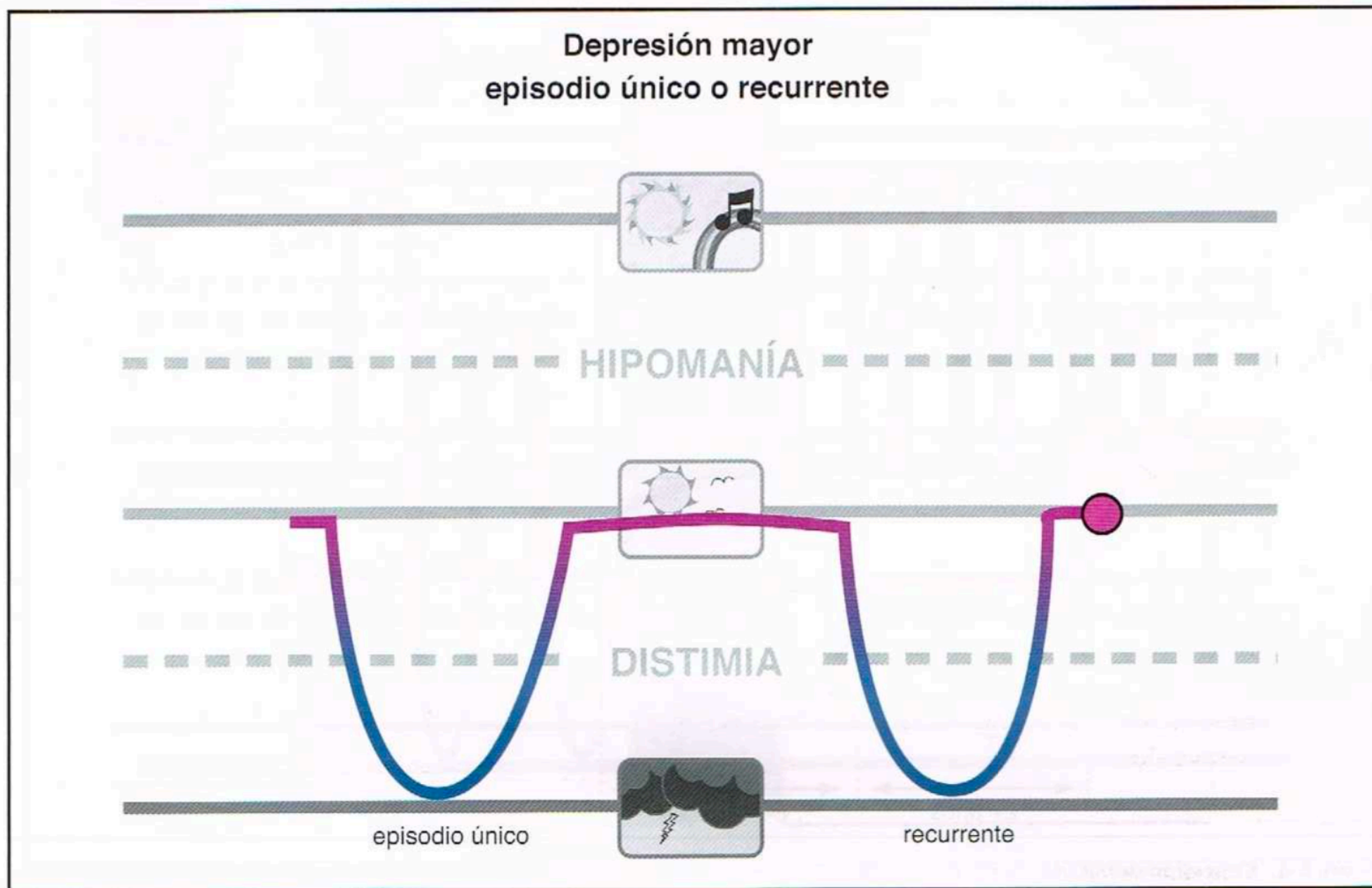


Figura 6-2. Depresión mayor. La depresión mayor es el trastorno del humor más común y se define por la ocurrencia de por lo menos un único episodio depresivo mayor, aunque la mayoría de pacientes experimentan episodios recurrentes.

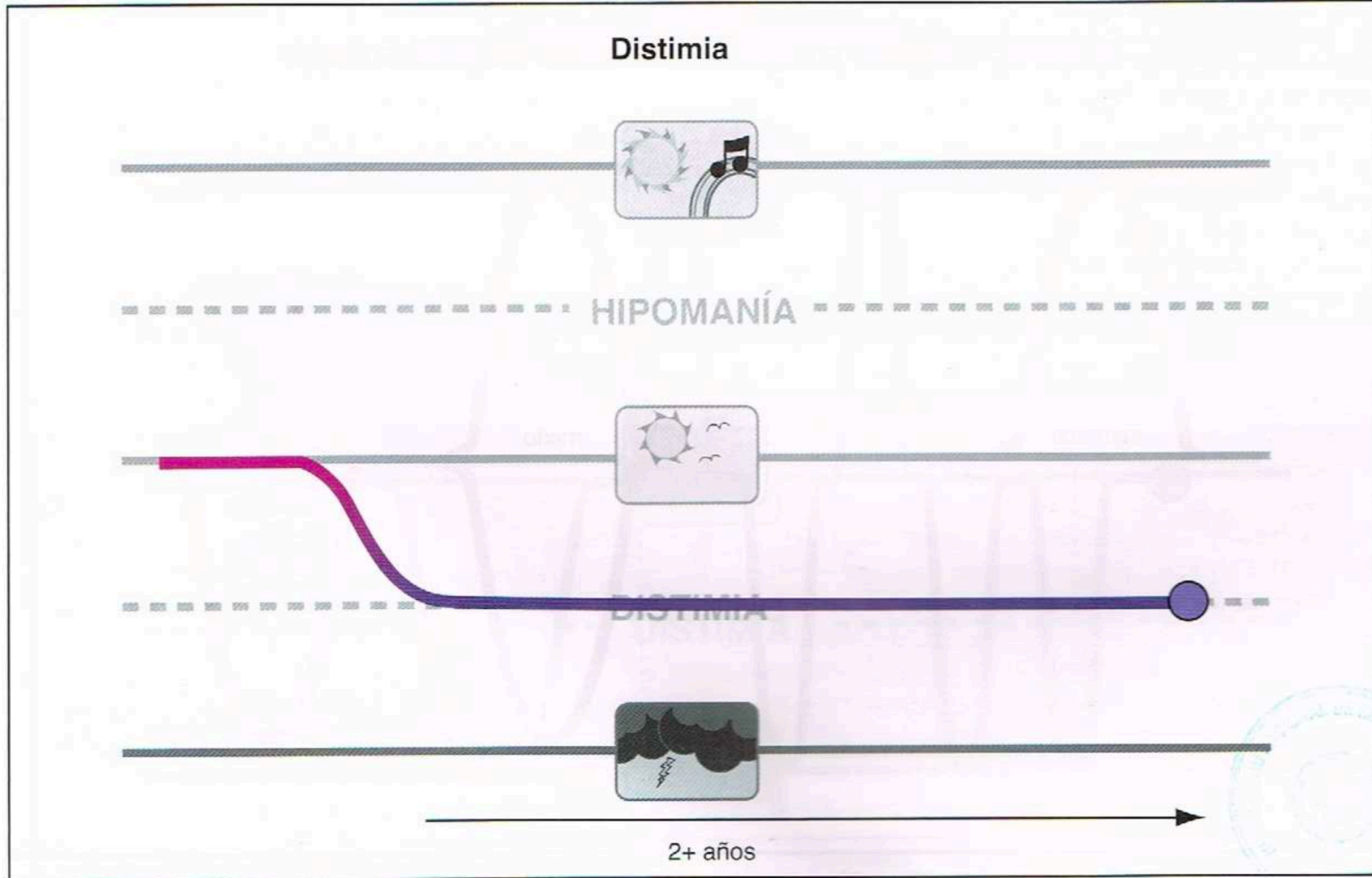
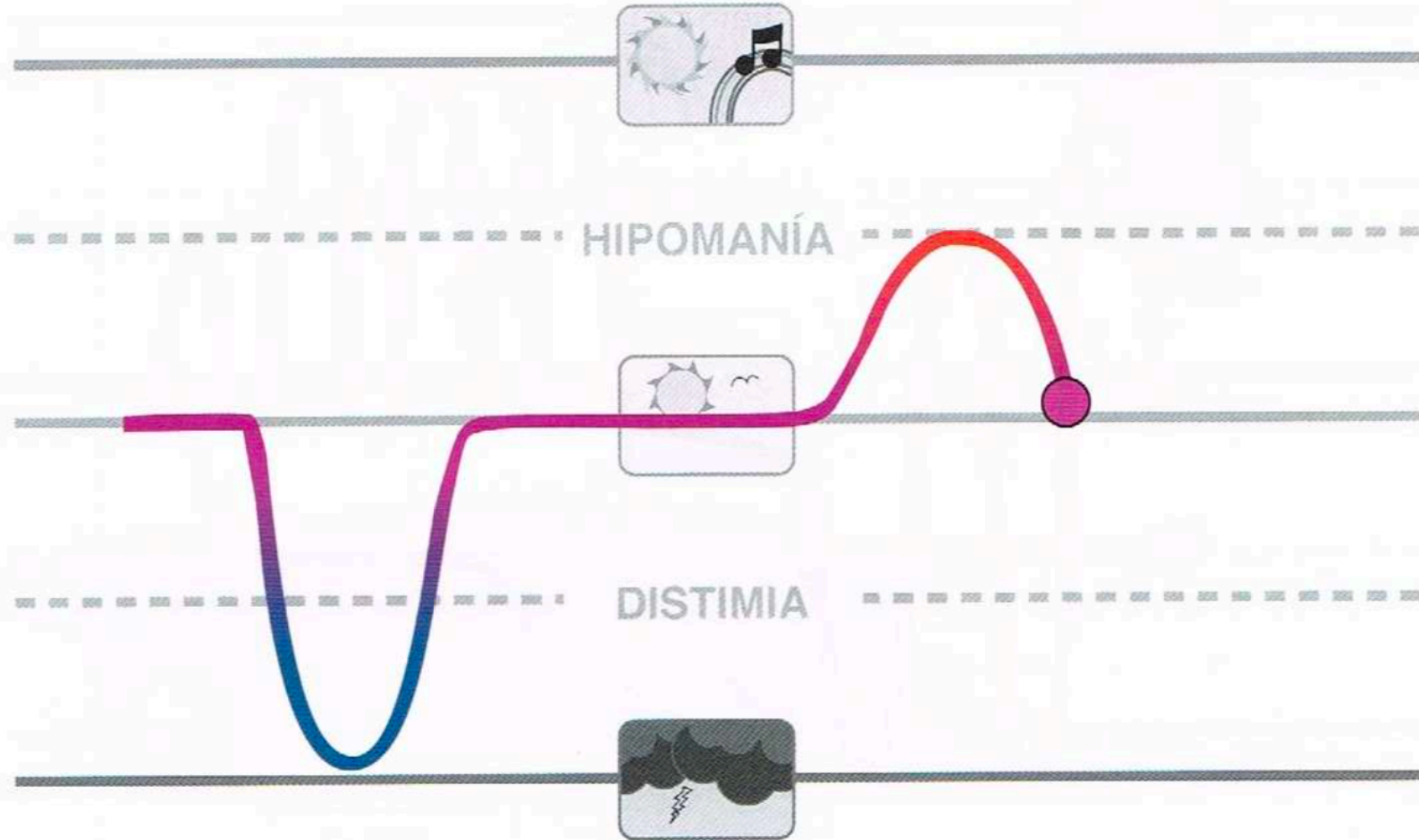


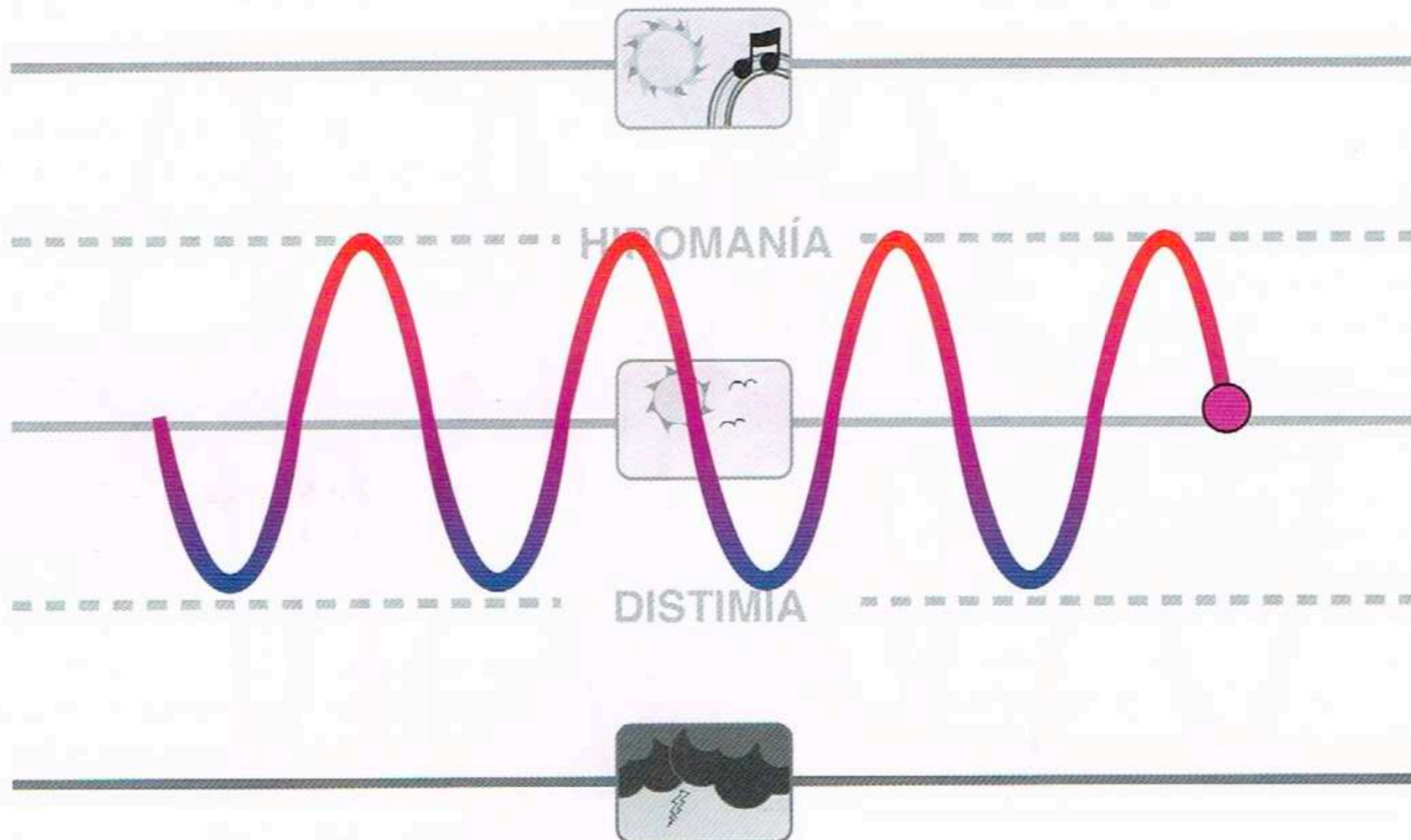
Figura 6-3. Distimia. La distimia es una forma menos grave de depresión que la depresión mayor, pero de larga duración (más de dos años) y a menudo sin remisión.

Bipolar II

Episodios depresivos e hipomaniacos



Trastorno ciclotímico



CONEXIÓN



La necesidad de conexión en los mamíferos es consustancial a su existencia, si no se da esa conexión se producirá un dolor inmenso.

La función evolutiva de la tristeza sería el frenar el impulso y mostrar a los demás la necesidad de conexión.

MIEDO



El miedo es una emoción que sirve para no exponerse al peligro. Este frena la exploración y por tanto la posibilidad de generar interés y autoestima.
Si hay exceso de miedo será imposible sentir logros y autoestima, y se puede producir depresión por indefensión aprendida.

RABIA

La rabia cumple tres funciones principalmente:

- Lograr rango y someter a los demás.
- Mostrar malestar y poner límites.
- Mostrar malestar y elicitación ayuda o protección.

La rabia supone un gasto energético enorme y por tanto si no logra su objetivo y/o se mantiene demasiado tiempo puede conducir a la depresión.



CULPA

La culpa sirve para reparar y es muy activadora. Busca la conexión y reparación. Si no consigue su objetivo puede dar lugar a la obsesión y por agotamiento a la depresión.

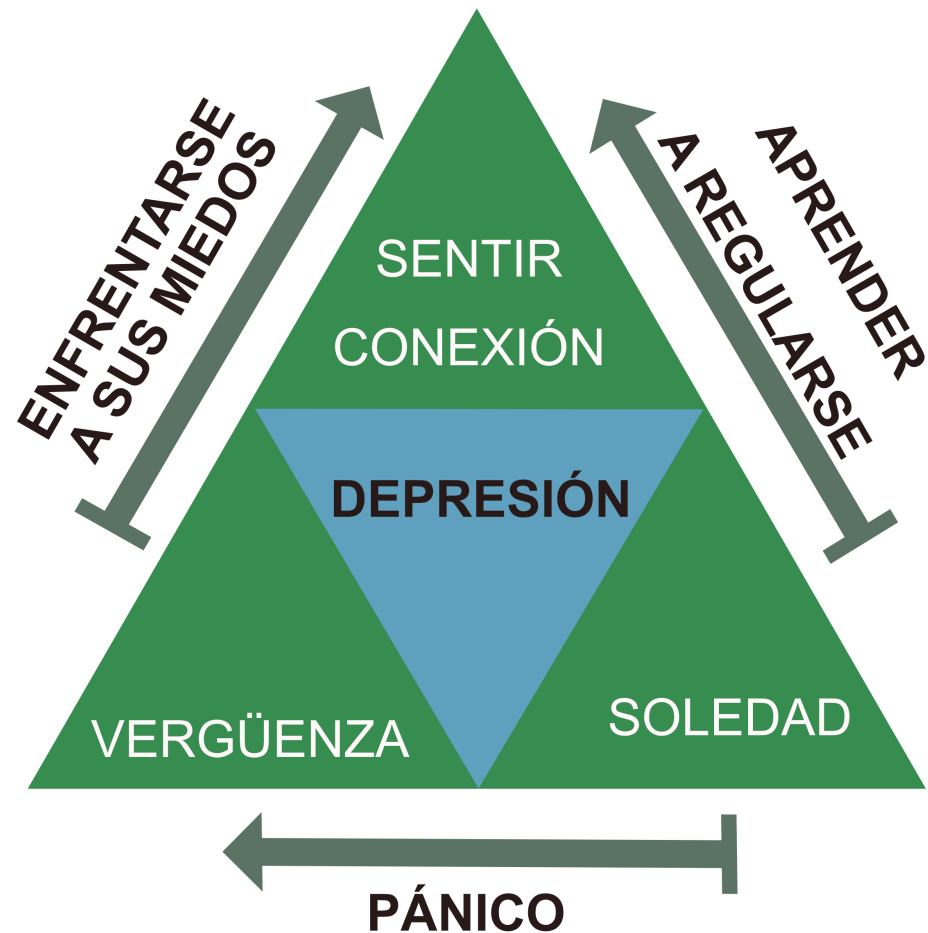


VERGÜENZA

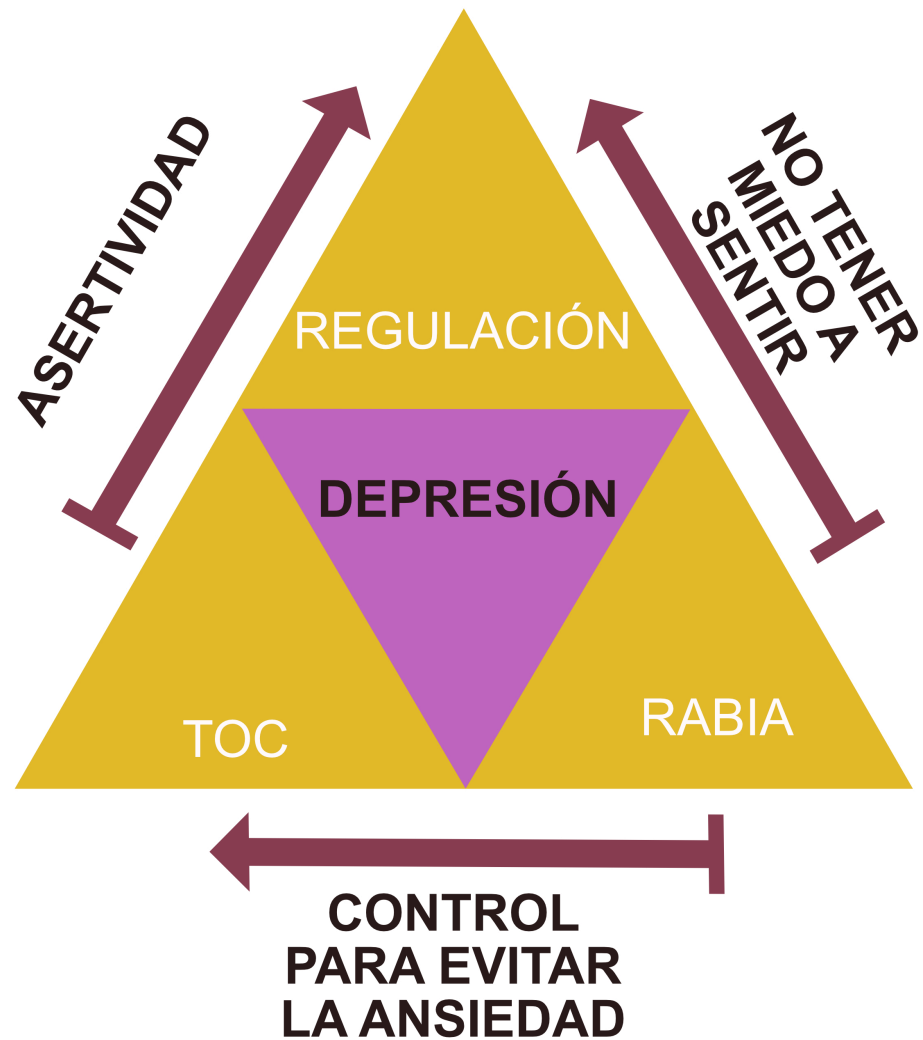
La vergüenza es el mayor depresivo. Su función es frenar el interés positivo y por tanto inhibir el interés o la exploración. De una forma sana sirve para co-regularnos pero de forma patológica lleva a la inhibición y la parálisis



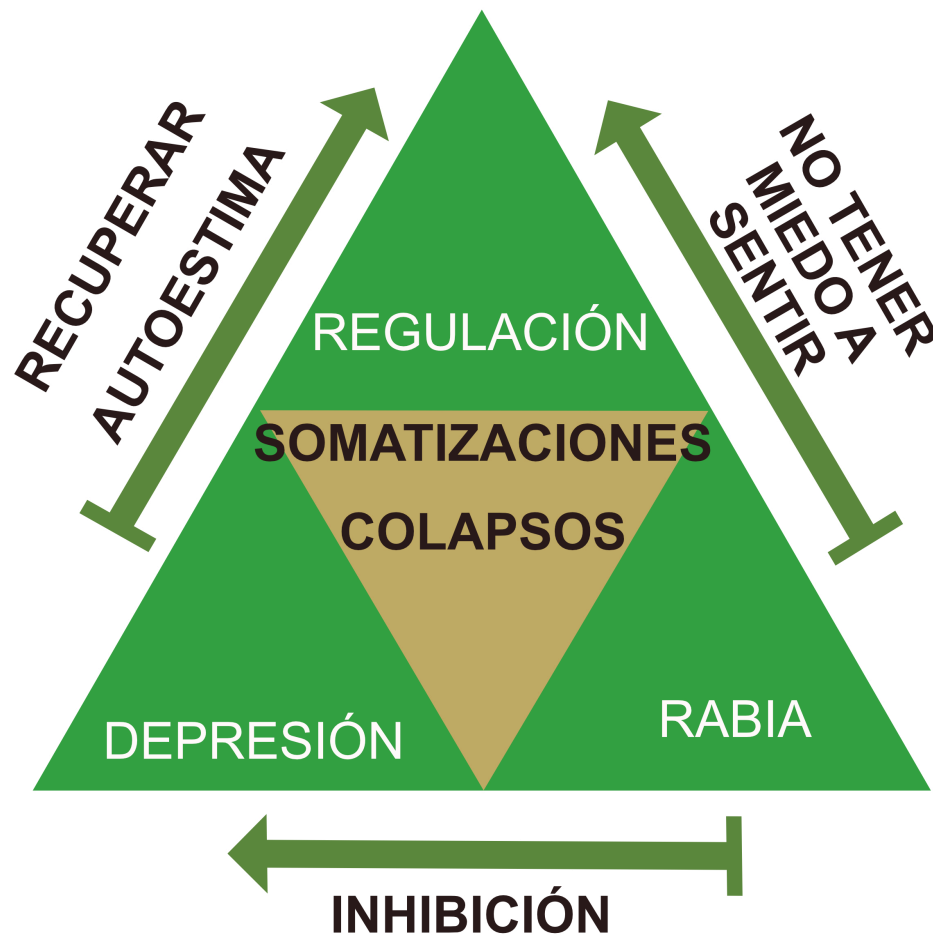
DEPRESIÓN POR ALOSTASIS



DEPRESIÓN POR ALOSTASIS



DEPRESIÓN POR INDEFENSIÓN



DEPRESIÓN POR AGOTAMIENTO



Momentos, experiencias y tareas que me hacen sentir **EMOCIONES POSITIVAS**:



Momentos, experiencias y personas que considero parte de mis **RELACIONES POSITIVAS**:



Momentos, actividades y tareas que me hacen conectar y centrarme en el momento, entrando en estado de **FLOW**:

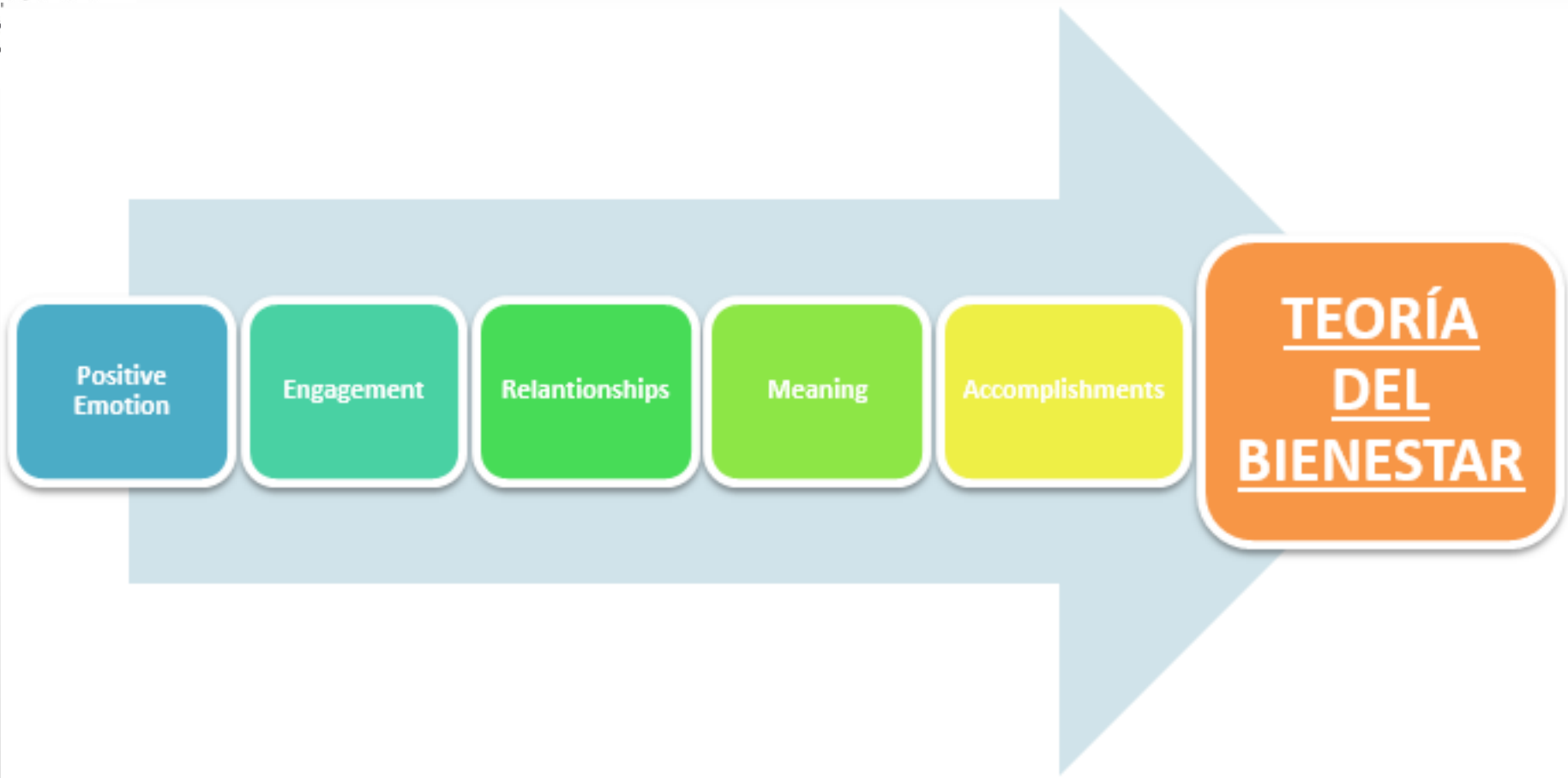


Momentos, actividades y tareas que valoro porque tienen mucho **SENTIDO** para mí:



Actividades, metas y tareas que me transmiten una sensación de **LOGRO**:





- P Positive Emotions.** Emociones Positivas. Aumentar emociones positivas, reconociendo el beneficio de estas para nuestra salud.
- E Engagement Compromiso.** Supone compromiso con nosotros mismos y utilizando nuestras fortalezas conseguir un estado de armonía, capacidad para experimentar experiencias de flujo (flow).
- R Relationships Relaciones positivas.** Como seres humanos, somos seres sociales, algo que nos ayuda a alcanzar nuestro bienestar. El compartir nuestro tiempo con otras personas en contextos agradables nos ayuda a aumentar nuestro bienestar.
- M Meaning Sentido.** "vida significativa" como búsqueda de sentido, dando significado y propósito a nuestra vida.
- A**
Acomplishment Logro. Implica establecer metas que nos motiven conseguirlas. Permitiendo el crecimiento y desarrollo de las capacidades humanas.

