

La victimización por parte de sus pares influye en las adolescentes para el desarrollo de la depresión

■ El ser objeto de victimización por los pares durante la infancia y la adolescencia, tanto en forma física como por medio de relaciones sociales (exclusión de grupos, ser objeto de críticas, etc.), se asocia a problemas de ajuste emocional. Varias revisiones de estudios de meta-análisis relacionan esta condición principalmente con la depresión. A partir del estudio inicial de Caspi, en el que se identificó la interacción entre genética y estrés, al menos 15 trabajos posteriores han sugerido que el factor genético modula los efectos depresogénicos de los eventos estresantes de vida. En este sentido se considera, por ejemplo, que quienes poseen uno o dos alelos cortos en el polimorfismo funcional de la región promotora del transportador de la serotonina (5HTTLPR) son más susceptibles (comparados con quienes portan alelos largos) a desarrollar episodios depresivos ante eventos vivenciales negativos. En la mayoría de estos estudios el concepto de «estresor» se ha definido de manera muy amplia como el maltrato que los menores reciben de los adultos que conviven con ellos o bien del índice acumulado de estrés generado por los eventos negativos de la vida. En este estudio los autores abordan esta área pero considerando un tipo diferente de «estresor»: la victimización relacional por pares, la cual es muy frecuente entre mujeres adolescentes cuando además se incrementan las probabilidades de padecer depresión. Un segundo objetivo de su estudio consistió en profundizar en el conocimiento sobre los mecanismos por medio de los cuales este «estresor» afecta específicamente a los síntomas depresivos y cómo se relaciona con el componente genético.

Los síntomas depresivos se evaluaron con la aplicación de la versión corta de un instrumento clinimétrico de autorreporte que identifica estas manifestaciones en niños de entre ocho y 17 años (el inventario infantil de depresión CDI-S). La victimización relacional por pares se evaluó aplicando una subescala del Cuestionario de Experiencias Sociales (SEQ), la cual utiliza un rango de cinco puntos que van desde «nunca» a «todo el tiempo». Algunas pre-

guntas de este cuestionario son las siguientes: «¿Con qué frecuencia tus compañeros (as) de clase dicen mentiras con respecto a tí para que los demás se disgusten contigo?» o «¿Es común que otros (as) estudiantes te dejen fuera o te excluyan de actividades escolares o recreativas?». Las adolescentes se definieron como «victimizadas» cuando su calificación en esta subescala resultaba mayor a una desviación estándar por arriba de la media. Con respecto al estudio genético del 5HTTLPR, se recolectaron muestras de saliva las cuales se procesaron por los métodos habituales para extracción del ADN. Se generaron los fragmentos correspondientes para estudiar las regiones polimórficas asociadas al transportador de la serotonina. Este procedimiento de genotipificación dio por resultado la conformación de tres grupos de adolescentes: uno con dos alelos cortos (s/s), otro con un alelo corto y uno largo (s/l) y otro más con dos alelos largos (l/l).

A partir de este procedimiento encontraron los siguientes resultados: no hubo diferencias socio-culturales ni entre los grupos genéticos ni entre los de victimización por pares. La calificación promedio del CDI-S para la muestra total fue de 1.9 (DE = 2.2) que está muy por debajo del punto de corte de 10 que es sugerente de depresión. Los tres grupos de genotipificación no difirieron en cuanto a las calificaciones de esta misma escala, no obstante el grupo de victimización mostró calificaciones más altas.

Contenido

La victimización por parte de sus pares influye en las adolescentes para el desarrollo de la depresión	31
El tratamiento de la depresión durante el embarazo: sin soluciones sencillas	32
La depresión como una enfermedad inflamatoria	33
La eliminación de síntomas no es una mejoría suficiente	34
Opciones para el manejo de las fobias sociales	34
La eficacia y seguridad de los antidepresivos en la depresión bipolar II	35

Para determinar si el polimorfismo del 5HTTLPR moderaba la interacción entre la victimización relacional por pares y los síntomas depresivos, los investigadores efectuaron un procedimiento de regresión lineal jerárquica. Encontraron que ni la condición de victimización ni el grupo genético predijeron de manera individual el nivel de síntomas depresivos. Sin embargo, al combinarlos generaron una predicción significativa de depresión: al hacer un análisis de regresión para cada genotipo se encontró que la condición de victimización predijo la presencia de depresión solamente en aquellas adolescentes que eran homocigotas para los alelos cortos.

El principal hallazgo de este estudio es que corrobora el modelo de diátesis del estrés. En este sentido, el tener dos alelos cortos en la región promotora del gene que codifica al transportador de la serotonina, confiere vulnerabilidad para el desarrollo de síntomas depresivos en aquellas adolescentes que experimentan una condición de victimización relacional por pares. Aceptan en su discusión que existen ciertas limitaciones para poder extrapolar sus resultados. En primer lugar, el utilizar a un solo informante para evaluar a la victimización puede generar un sesgo ya que es más probable que quien tenga depresión recuerde más los aspectos negativos que los positivos. Una segunda limitación que se podría postular consiste en que no se contó con la validación externa del estado de victimización. Sin embargo, los autores hacen referencia a un trabajo previo que demostró correlación entre el propio reporte y el reporte de quienes rodean a las adolescentes, por lo que consideran que el autorreporte tiene suficiente validez para considerarlo como única medida. Una última limitación sería el reducido tamaño de la muestra. En este sentido, aceptan que debido a que se encontró victimización sólo en un pequeño subgrupo de adolescentes, es necesario replicar sus datos con estudios más extensos. No obstante estas limitaciones, los resultados de este trabajo producen información valiosa en este campo del conocimiento.

(Ingrid Vargas Huicochea)

Bibliografía

BENJET C, THOMPSON RJ, GOTLIB IH: 5-HTTLPR Moderates the effect of relational peer victimization on depressive symptoms in adolescent girls. *J Child Psychol Psychiatr*, 51(2):173-179, 2010.

El tratamiento de la depresión durante el embarazo: sin soluciones sencillas

■ La evidencia clínica indica que las embarazadas que cursan con episodios de depresión tienen un mayor riesgo de presentar problemas fetales tanto si son tratadas con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) como si se les deja evolucionar sin tratamiento. En los Estados Unidos de Norteamérica los expertos del Colegio America-

no de Ginecología y Obstetricia y de la Asociación Psiquiátrica Americana ofrecen una serie de lineamientos a los clínicos que enfatizan el manejo individualizado de cada caso en particular. Entre el 10% y 20% de todas las embarazadas presentan cuadros de depresión clínicamente importantes. De acuerdo a cifras recientes, el uso de antidepresivos en estas mujeres se ha incrementado notoriamente en los últimos años. Si bien ahora es más común que tanto el médico como la paciente reconozcan la importancia de tratar a la depresión para beneficiar tanto a la madre como al producto, hay aún dificultades para decidir cuál es el tratamiento más apropiado. De acuerdo a los datos generados en estudios recientes, el uso de ISRS durante el embarazo aumenta el riesgo de presentar algunas alteraciones tales como defectos del *septum*, nacimientos prematuros, calificaciones bajas en el Apgar y mayores probabilidades de ser tratado en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Estos hallazgos se agregan a una ya amplia evidencia que había asociado tanto a los antidepresivos como a la depresión durante la gestación con un bajo crecimiento fetal, nacimientos prematuros y cambios conductuales en el neonato. Sin embargo, otros estudios sugieren que el uso de ISRS en la etapa temprana del embarazo se asocia a un riesgo menor de malformaciones fetales, y en etapas tardías a hipertensión pulmonar resistente en el producto. El problema es que en estos riesgos ha sido imposible eliminar el factor de la posible influencia de la propia depresión. Además de estas discrepancias, los prejuicios acerca de las enfermedades mentales y del uso de psicofármacos magnifican la preocupación pública por este problema.

La doctora Nada Stotland, quien es profesora de psiquiatría y de gineco-obstetricia en la Escuela de Medicina de la Universidad Rush de Chicago, explica que las decisiones de utilizar medicamentos durante el embarazo son por lo general difíciles de tomar pero lo son aún más cuando se trata de la depresión, ya que la población tiende a considerar erróneamente que su tratamiento es riesgoso o bien opcional. Debido a estas complejidades, los lineamientos del tratamiento de la depresión gestacional consideran que la primera opción de manejo deberá ser el tratamiento psicoterapéutico para la mayoría de los casos, reservando el tratamiento farmacológico para los casos graves, los recurrentes y los que impliquen riesgo elevado si no se medican. Hay algunos estudios recientes que si bien sugieren que el uso de antidepresivos en la etapa prenatal implica ciertos riesgos, no modifican cambios sustanciales en el perfil de riesgo-beneficio de estos medicamentos. La solución por lo tanto no es sencilla.

En un estudio danés publicado a finales del pasado año, se encontró que el uso de ISRS durante los primeros meses de embarazo duplica el riesgo de generar defectos del *septum* cardíaco en el producto. En ese estudio ese mismo riesgo se cuadruplicó cuando las madres habían recibido dos tipos diferentes de antidepresivos. Esta información, a decir de la doctora Stotland, es importante ya que muchas veces las mujeres deprimidas se embarazan cuando ya están bajo tratamiento. Al saberlo, los médicos en ocasiones tienden a cambiar el medicamento por otro que tenga, de acuerdo a la información con la que cuentan, menos riesgo de gene-

rar malformaciones. Esto implicaría entonces que las mujeres recibirían dos tipos de antidepresivos por lo que el riesgo finalmente aumenta. A pesar de esta evidencia, los autores del trabajo sostienen que sus datos no deberán evitar el uso de antidepresivos en las mujeres embarazadas si el cuadro clínico y la gravedad así lo requieren.

Otro estudio, también de reciente publicación, evaluó de manera prospectiva una cohorte de más de 57000 mujeres de la población general en vigilancia prenatal. Sus resultados mostraron que aquellas que recibieron tratamiento con distintos tipos de antidepresivos a lo largo de la gestación, tuvieron más complicaciones perinatales al compararlas con mujeres sin ningún tratamiento farmacológico. Estos resultados son consistentes con los de trabajos previos; sin embargo, a diferencia de éstos, los datos obtenidos se ajustaron para determinar los efectos potenciales de los factores genéticos o conductuales asociados a la depresión y que pudieran contribuir al desarrollo de los problemas encontrados. De esta manera se intentó distinguir entre los efectos adjudicables a la medicación y los relacionados con la enfermedad. La conclusión a la que llegan es que cuando es necesario administrar antidepresivos no deben evitarse siempre y cuando se haga un seguimiento cercano de la evolución.

La información proveniente de estos trabajos aporta datos para el desarrollo de los lineamientos en el manejo de la depresión gestacional. Estos lineamientos ofrecen un proceso de algoritmos que permiten la toma de decisiones de acuerdo a las condiciones de cada caso en particular. Los autores hacen énfasis en favorecer la utilización de intervenciones psicológicas (psicoterapia interpersonal o cognitiva-conductual) en los casos susceptibles a responder a estas maniobras, dejando como opción secundaria el uso de medicación. En el caso de las mujeres en tratamiento que deseen embarazarse, se deberá tomar la decisión en conjunto con la paciente, los familiares y el médico obstetra a cargo. Cuando el cuadro sea leve o moderado se podrá tomar la decisión de reducir progresivamente y suspender el medicamento antes del embarazo. En casos de mayor intensidad sintomática se sugiere seguir con la medicación y no poner en riesgo de una recaída a la paciente.

(Mónica del Río)

Bibliografía

KUEHN MB: No easy answers for physicians caring for pregnant women with depression. *JAMA*, 302:2413-2420, 2009.
PEDERSEN LH, HENRIKSEN TB, VESTERGAARD M y cols.: Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and congenital malformations: population based cohort study. *BMJ*, 339:b3569, 2009.
LUND N, PEDERSEN LH, HENRIKSEN TB: Selective serotonin reuptake inhibitor exposure in utero and pregnancy outcomes. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 163:949-954, 2009.

La depresión como una enfermedad inflamatoria

■ De acuerdo con los datos generados por un reciente estudio de meta-análisis, hay evidencia suficiente para demostrar que en los pacientes deprimidos se producen niveles

elevados de dos citocinas. La experiencia clínica muestra que con mucha frecuencia los enfermos crónicos se deprimen y, por otra parte, es muy común que en los deprimidos se facilite el desarrollo de diferentes tipos de enfermedades. Por consiguiente, las citocinas son consideradas como proteínas pro-inflamatorias que podrían tener un papel en el proceso de aparición de las depresiones pero que facilitarían también el desarrollo de muchos otros padecimientos orgánicos. Debido a estos antecedentes, desde hace ya un buen tiempo se ha buscado determinar si estas proteínas participan en el traslape entre la depresión y las enfermedades sistémicas asociadas a los procesos inflamatorios.

En este estudio meta-analítico se integró la información proveniente de 24 ensayos clínicos de casos y controles cuyo común denominador era haber determinado los niveles basales de citocinas. Se conformó una muestra global de 438 sujetos con depresión mayor, sin medicación y sin la presencia de enfermedades comórbidas. El grupo control se conformó con una muestra total de 350 sujetos sanos médica y psiquiátricamente. Los resultados mostraron que las concentraciones del factor alfa de necrosis tumoral (TNF- α) y la de la interleucina 6 (IL-6), estuvieron más elevadas en los pacientes con depresión, en comparación con el grupo de sujetos control ($p < .00001$ para ambas mediciones). En cuanto a las concentraciones de otras interleucinas (IL- β , IL-4, IL-2, IL-8 o IL-10), no hubo diferencias entre los grupos, así como tampoco las hubo con el interferón- γ .

La interleucina IL-6 estimula la diferenciación y proliferación de los linfocitos B secretores de inmunoglobulinas; el TNF- α estimula la liberación de otras citocinas pro-inflamatorias y de prostaglandinas inflamatorias. Está documentado que estas sustancias al llegar al cerebro inhiben los procesos de neurogénesis que se producen en el hipocampo; activan también el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y por lo tanto aumentan la producción de cortisol. Por otra parte, se ha establecido que en forma indirecta aumentan la producción de agonistas del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), con lo cual se promueven los fenómenos de apoptosis. Las acciones centrales de estas proteínas reducen la capacidad de adaptación del cerebro y contribuyen a la respuesta exagerada al estrés que se presenta en los estados depresivos. Esta alteración se agrava consecuentemente con la pérdida de células del hipocampo.

Por otra parte, los efectos periféricos de estas proteínas pueden exacerbar a las enfermedades inflamatorias, tales como la diabetes y los trastornos coronarios. En forma conjunta, debido a sus efectos cerebrales, se favorece también el desarrollo de depresión en los pacientes con estas enfermedades sistémicas. Por lo tanto, con estas evidencias, es factible considerar que la inflamación es un componente compartido por la depresión y por otras condiciones patológicas sistémicas, y se empieza a considerar que los fármacos con efecto antiinflamatorio podrían participar en forma indirecta en el tratamiento de la depresión.

(Rafael López Sánchez)

Bibliografía

DOWLATI Y, HERRMANN N, SWARDFAGER W y cols.: A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biol Psychiatry*, 67:446-457, 2010.

La eliminación de síntomas no es una mejoría suficiente

■ Tanto en el trabajo clínico cotidiano como en la investigación clínica de los trastornos del ánimo estamos acostumbrados a considerar que un paciente se recupera cuando los síntomas se reducen en cantidad suficiente o bien cuando se eliminan. Un reciente artículo publicado por dos investigadores del campo de la salud pública ofrece un análisis del tema que es motivo para reflexionar y para revalorar qué es lo que realmente estamos considerando como mejoría clínica en estos enfermos. A pesar de que existe evidencia suficiente que demuestra que padecimientos como la depresión impactan claramente el nivel funcional y la calidad de vida de los sujetos que los padecen, el punto de referencia de la recuperación sigue siendo la presencia y/o gravedad de los síntomas. Algunas ramas médicas como la cardiología o la endocrinología, entre otras más, empezaron desde hace tiempo a tomar en cuenta otros parámetros para valorar la recuperación de sus pacientes. Este enfoque más «real» de lo que es la vida de cualquier enfermo, permite lograr sin lugar a dudas una solución más integral de cualquier enfermedad.

Por medio de una búsqueda en la base de datos de publicaciones médicas, estos autores recabaron información sobre el impacto que genera la depresión en la calidad de vida, el nivel de funcionalidad en los ámbitos sociales, laborales y familiares así como sobre el grado de discapacidad. Antes de efectuar el análisis hicieron una descripción de los conceptos que tomarían en cuenta, así como de los instrumentos clinimétricos que habitualmente se utilizan para evaluar estos parámetros. Identificaron un total de 220 artículos potencialmente útiles para los fines de su trabajo. De ellos, descartaron los que no proporcionaban información adecuada lo cual generó un número final de 48 publicaciones. La información con respecto a los parámetros de calidad de vida, disfunciones y discapacidades generadas por la condición depresiva se extrajo de cada uno de los trabajos y se analizó de manera conjunta. Sus resultados muestran que la depresión se asocia en forma importante a niveles elevados de discapacidad y a una declinación notoria de la capacidad funcional de los sujetos en varias áreas psicosociales, así como en la calidad de vida. Los instrumentos más utilizados fueron la Escala de Discapacidad de Sheehan, el Cuestionario de Salud en su Versión Corta de 36 reactivos y el cuestionario de limitaciones laborales. Sin embargo, muchos de los estudios utilizaron otras mediciones directas e indirectas sobre las condiciones de vida de los sujetos, tales como las conductas de búsqueda de atención sobre su salud y los costos de atención médica.

Estos resultados les hacen concluir que para que los clínicos puedan determinar realmente la recuperación de sus pacientes no es suficiente la valoración de la presencia y del grado de intensidad de los síntomas que conforman el padecimiento que se está tratando. Se requiere incluir otro tipo de medidas que reflejen las condiciones reales de su salud en términos de calidad de vida y de funcionalidad.

Ante la carencia de instrumentos adecuados para ello, sugieren que deberá desarrollarse un cuestionario sencillo de aplicar y que genere información importante para conocer qué tan mejorados están los pacientes y cuál es su nivel de reintegración a sus condiciones premórbidas.

(Margarita Horta Carrillo)

Bibliografía

LANGLIEB AM, GUICO-PABIA CJ: Beyond symptomatic improvement: assessing real world outcomes in patients with major depressive disorders. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 12:e1-e14, 2010.

Opciones para el manejo de las fobias sociales

■ En el campo de los trastornos fóbicos probablemente las fobias sociales son algunas de las más difíciles de tratar. Esto ha llevado a los interesados en el tema a buscar soluciones farmacológicas más eficaces o bien revalorar las antiguas, para encontrar el tratamiento con mayores probabilidades de éxito. Además, se ha comprobado que este tipo de patología suele tener mayor recuperación si se asocia una maniobra psicológica al tratamiento con fármacos. Un artículo recientemente publicado con los resultados de un ensayo clínico efectuado hace más de 10 años, muestra que la fobia social responde adecuadamente a la fenelzina, un inhibidor de la monaminoxidasa (IMAO); de manera particular su eficacia es mayor si se combina con una intervención psicoterapéutica. Las precauciones sobre interacciones alimenticias y nutricionales, así como el extendido uso de los nuevos antidepresivos, han reducido la prescripción de los IMAOS. No obstante, este grupo de antidepresivos es uno de los más efectivos para el tratamiento de las depresiones difíciles y para solucionar otras condiciones psicopatológicas, como es el caso de las fobias. En este trabajo los autores valoraron la efectividad de la fenelzina en forma individual o combinada con psicoterapia cognitivo-conductual de grupo (TCC-G) en 128 pacientes con el diagnóstico de fobia social de acuerdo a los criterios del DSM-IV TR.

Durante la fase aguda los sujetos se asignaron aleatoriamente para conformar tres grupos: el primero recibió placebo o fenelzina (dosis promedio 66 mg/día); el segundo, sesiones semanales de TCC-G, y el tercero, placebo o fenelzina (dosis promedio 62 mg/día) en combinación con sesiones semanales de TCC-G. A todos los pacientes se les siguió a lo largo de 12 semanas. Al término de esta fase la fenelzina administrada individualmente generó una mejoría superior al placebo en diversas medidas de evaluación. Esta diferencia fue clara cuando se comparó con los efectos de la terapia administrada en forma individual. La dimensión de los efectos fue variable pero generalmente fluctuó en un rango de 0.28 a 1.05 para la combinación, de 0.07 a 0.60 para la fenelzina y de 0.06 a 0.36 para la TCC-G. En la siguiente fase de continuación, aquellos pacientes que mejoraron en la fase previa continuaron con sus tratamientos hasta completar 24 semanas. Las tasas de respuesta fueron 78% para la combinación, 53% para la TCC-G, 49% para la fenelzina y 33% para el placebo. Las tasas de remisión fueron del 53%, 24%, 26% y 15% respectivamente.

Los resultados muestran que, considerando diferentes medidas de evaluación, el tratamiento combinado fue superior tanto

al medicamento como a la terapia administrados de manera individual. La posible explicación de estos datos es que muy posiblemente el antidepresivo facilitó el proceso de exposición al reducir la ansiedad y los temores generados por situaciones específicas. Además, es factible considerar que la terapia ayudó a los pacientes a integrar mejor las ganancias obtenidas por el antidepresivo. Es importante considerar por lo tanto que los IMAO siguen siendo efectivos para el manejo de estas modalidades de ansiedad, así como para las depresiones complicadas. Además, es razonable considerar que el agregar un procedimiento psicoterapéutico genera un beneficio mayor.

(Josué Vázquez)

Bibliografía

BLANCO C, HEIMBERG RG, SCHNEIER FR y cols.: A placebo-controlled trial of phenelzine, cognitive behavioral group therapy, and their combination for social anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatr*, 67:286-295, 2010.

La eficacia y seguridad de los antidepresivos en la depresión bipolar II

■ La mayoría de las guías terapéuticas recomiendan que los antidepresivos deben mantenerse durante tiempos prolongados en las depresiones unipolares, mientras que en las bipolares se deben suspender una vez que el paciente logró una mejoría clínica sustancial. Sin embargo, uno de los problemas para sustentar este enfoque es que los datos que generaron la recomendación provienen de estudios clínicos que incluyeron a pacientes bipolares tanto del tipo I como del II. Esto provoca que no exista un consenso claro al respecto ya que mientras algunos estudios encuentran que el mantener los antidepresivos produce un efecto benéfico, otros encuentran que el mantenerlos favorece los virajes hacia la manía o la hipomanía, aun a pesar de que se utilicen en combinación con estabilizadores del ánimo. Dos ensayos clínicos controlados se dieron a la tarea de reexaminar esta controversia.

El primero de ellos buscó comprobar la eficacia y seguridad del uso de la fluoxetina. La primera fase de este estudio consistió en la administración de fluoxetina en monoterapia en una dosis dentro del rango de 20 a 80 mg al día. Se seleccionó cuidadosamente una muestra conformada por 148 pacientes diagnosticados como bipolares tipo II, con una edad promedio de 37 años. Después de 12 semanas pasaron a la siguiente fase aquellos pacientes que lograron una condición de respuestas ($n=83$). De éstos, 81 fueron asignados en forma aleatoria a una de las siguientes opciones: 1) continuación con fluoxetina en monoterapia (10 a 40 mg al día) o 2) suspensión de fluoxetina e iniciar tratamiento con litio (300 a 1200 mg al día) logrando niveles séricos entre 0.5 y 1.5 mmol/L, o bien administración de placebo. Se intentó seguir a todos los sujetos durante 50 semanas.

El tiempo promedio para llegar a una recaída sindrómica depresiva o a una recurrencia fue de 250 días para la fluoxetina, 187 días para el placebo y 156 días para el litio. Se observó la presencia de recaídas en el 32% de los pacientes con fluoxetina, 52% de los que recibieron placebo y 58% de los que recibieron litio. Del total, 10 desarrollaron hipomanía (3 con fluoxetina, 2 con litio y 5 con placebo), y el tratamiento tuvo que suspenderse en un paciente que recibió fluoxetina y en otro que recibió placebo.

Los datos generados por este estudio conducen en principio a concluir que la fluoxetina debe considerarse una buena opción para el manejo a largo plazo de la depresión bipolar II debido a su beneficio sobre la prevención de recaídas y a su bajo riesgo de generar virajes a hipomanía o manía. Sin embargo, hay que tomar en cuenta varios aspectos relacionados con el diseño: en primer lugar, es muy posible que el cambio de fluoxetina a litio o a placebo haya generado un proceso de desestabilización, mientras que esto no sucedió en quienes mantuvieron el antidepresivo. En segundo término, la asignación a la segunda fase fue sólo con pacientes que habían respondido a la fluoxetina, por lo que los resultados no pueden extrapolarse a otro tipo de condiciones o respuestas. Finalmente, habría sido de utilidad el que hubiesen considerado incluir a un grupo con la combinación fluoxetina-litio. Esta información no puede considerarse suficiente para que los clínicos normen su criterio y determinen cuál de las opciones es la mejor. Se requerirá para ello estudios con poblaciones más amplias y con periodos más prolongados de seguimiento.

En otro trabajo realizado por este mismo grupo de investigadores, se determinó la seguridad y eficacia de la venlafaxina en monoterapia en pacientes bipolares tipo II en fase de depresión que previamente habían recibido litio y que presentaban una respuesta parcial o nula. Los autores anticiparon que el cambio a la venlafaxina generaría una respuesta superior a la obtenida previamente con el litio y además que con el cambio no se incrementaría el riesgo de viraje a manía o hipomanía. El estudio consistió en dos fases: en la primera se reclutó a pacientes bipolares tipo II, con episodio actual de depresión. Se asignaron para recibir venlafaxina o litio con un procedimiento doble ciego. Después de 12 semanas de tratamiento aquellos pacientes que recibieron litio y que tuvieron una falta de respuesta o bien respuesta parcial, pasaron a la segunda fase en la que se les cambió el litio por venlafaxina con un procedimiento abierto. En la primera fase del estudio la dosis máxima de litio fue de 1150 mg/día (rango 300-2100 mg/día), mientras que en la segunda fase la dosis máxima de venlafaxina fue de 279 mg/día (rango 75-450 mg/día).

Con respecto a la segunda fase, en todas las medidas de desenlace determinadas por la escala de Hamilton para depresión se observó una reducción significativa de síntomas con la administración de venlafaxina, cuando se comparó con el uso de litio en monoterapia. Esta diferencia también se observó con la aplicación de la escala clínica global. No se encontró que el cambio a venlafaxina haya incrementado las probabilidades de virar a estados de manía o hipomanía.

Este segundo estudio comprueba la eficacia de la venlafaxina para el tratamiento de la depresión bipolar con mínimos riesgos de viraje. Sin embargo, también tiene ciertas limitaciones generadas por el mismo diseño del estudio. Por una parte, hubiese sido adecuado incluir un grupo con placebo en la segunda fase y otro más con la combinación de litio más venlafaxina. Los datos obtenidos, si bien insuficientes, pueden ayudar a orientar al clínico sobre sus decisiones terapéuticas.

(Francisco Romo Nava)

Bibliografía

AMSTERDAM JD, SHULTS J: Efficacy of mood conversion rates of short-term fluoxetine monotherapy of bipolar II major depressive episode. *J Clin Psychiatry*, 30:306-311, 2010.
AMSTERDAM JD, WANG G, SHULTS J: Venlafaxine monotherapy in bipolar type II depressed patients unresponsive to prior lithium monotherapy. *Acta Psychiatr Scand*, 121:201-208, 2010.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz
Programa JULIO-AGOSTO 2010

Nombre del curso	Coordinación	Fechas
• Actualización en psiquiatría infantil y de la adolescencia	Dra. Liz Sosa / Dr. Lino Palacios	Julio 12 al 16
• El impacto de los trastornos de la personalidad en la psiquiatría y la sociedad	Dr. Enrique Chávez	Julio 19 al 21
• Trastornos del estado de ánimo y de ansiedad	Dr. Manuel A. Muñoz	Julio 26 al 30
• Adolescentes, salud mental y adicciones. Adolescencia, trastornos internalizados y adicciones	Dra. Liz Sosa	Ago. 1º al 31
• Musicoterapia: un recurso para el tratamiento del enfermo mental	Dr. Enrique Flores	Julio 7
• Relación entre el uso de psicofármacos y suicidio	Dr. Alejandro Molina	Julio 21
• Intervención del equipo de salud mental en el manejo de las experiencias traumáticas	Dra. Martha Ontiveros	Agosto 4
• Trastornos Psiquiátricos en el embarazo y en el postparto	Dra. Lourdes García Fonseca	Agosto 18
• Sexualidad y medicina: Teoría del Apego	Dr. Iván Arango / Dra. Lourdes García	Agosto 4 - 6
• Actualización en urgencias psiquiátricas	Dr. Alejandro Molina	Agosto 9 al 13
• ¡Nuevo! El cine como recurso didáctico en la enseñanza de la psicopatología	Dra. Martha Ontiveros Dr. Manuel Muñoz	Agosto 16 - 18
• Intervención de enfermería en el equipo de salud mental	Enf. Ángela Ramírez	Ago. 18, 25, Sep. 1
• Actualización en Psiquiatría	Dr. Gerhard Heinze	Ago. 23 y 27
• Musicoterapia en el tratamiento de los trastornos mentales	Dr. Enrique O. Flores Gutiérrez	Ago. 30 a Sep. 1
• Organizando una intervención a favor de la subsistencia infantil en las calles	Lic. Rafael Gutiérrez / Lic. Leticia Vega	Ago. 30 a Oct. 1
• Intervención del equipo de salud mental en el manejo de las experiencias traumáticas	Dra. Martha Ontiveros	Agosto 4
• Trastornos Psiquiátricos en el embarazo y en el postparto	Dra. Lourdes García Fonseca	Agosto 18
• Diplomado de Trabajo Social en el ámbito de la Psiquiatría y la salud mental	TSP. Cintya Andia Garvizo	Agosto 9, 2010 a Julio 16, 2011
• Curso Postécnico de Enfermería Psiquiátrica: Inducción Inicio	Enf. Ángela Ramírez Robledo	Agosto 9 a 21 Agosto 30
• Diplomado de psicología clínica y de la salud	Psic. Claudia Erika Ramírez Á.	Agosto 16, 2010 a Junio 30, 2011

MAYORES INFORMES
Psic. Dulce Mejía. Tel: 4160 5421
difusión@imp.edu.mx / inprfm@gmail.com

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente

Fundador
Dr. Ramón de la Fuente

Editor de la publicación
Dr. Carlos Berlanga

Jefe del Departamento de Publicaciones
Dr. Héctor Pérez-Rincón

Dirección: Calz. México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco
Deleg. Tlalpan, 14370 México, D.F.

Departamento de Publicaciones:
Norma Vollrath, Mario Aranda Marqués, Elizabeth Cisneros

