

La neurobiología del proceso de viraje en los trastornos bipolares

■ El fenómeno de cambiar de las manifestaciones depresivas a las maníacas, hipomaniacas o bien el proceso inverso, es una característica que distingue al trastorno bipolar de otros padecimientos psiquiátricos. Si bien síntomas tales como el ánimo depresivo, el insomnio, la ideación paranoide, la ansiedad y los cambios en el apetito están presentes en muchas condiciones clínicas, el pasar de la depresión a la manía o bien el cambiar de la manía a la depresión es un elemento único del trastorno bipolar. Los autores de este trabajo hacen una revisión de la información científica publicada en relación a la búsqueda de las causas neurobiológicas de este fenómeno. Para ello definieron al viraje como la súbita transición de un episodio anímico a la polaridad opuesta. El hecho de que el término viraje se use en la actualidad de manera indistinta para denotar tanto el cambio de depresión a manía por efecto de los medicamentos, como el paso espontáneo de manía/hipomanía a depresión, ha hecho difícil abordar las causas orgánicas que inducen al proceso. Asimismo, la mayoría de los trabajos que han intentado abordarlo estudian exclusivamente los casos de virajes secundarios al uso de medicación antidepressiva. Debido a que la mayor parte de los pacientes bipolares está continuamente recibiendo medicación, ha sido difícil estudiar casos de viraje natural como consecuencia de la evolución propia del padecimiento. Por estas razones, los autores argumentan que los resultados encontrados como producto de su búsqueda bibliográfica se refieren a casos de virajes generados por efecto de los tratamientos. A pesar de la importancia clínica y epidemiológica del fenómeno de viraje los mecanismos precisos involucrados en él aún se desconocen, al igual que las consecuencias clínicas y neurobiológicas por el efecto a largo plazo de este proceso, que se comprenden actualmente en forma muy limitada. Se sabe que el viraje de depresión a manía/hipomanía puede presentarse de manera espontánea a lo largo del curso de la enfermedad, pero también se puede precipitar por efectos del estrés, de la privación de sueño o por el efecto de intervenciones terapéuticas como la terapia electroconvulsiva o por algunos antidepressivos o psicoestimulantes.

Al hacer una revisión de las publicaciones por medio de un buscador electrónico de bases de datos (MEDLINE), los autores reunieron información generada entre los años 1966 y 2008. De acuerdo a los resultados se encontró evidencia que sugiere que ciertas intervenciones farmacológicas y no farmacológicas se relacionan con la producción de virajes. Entre ellos hay datos que imputan este efecto a intervenciones muy diversas tales como la privación del sueño, la administración de corticoesteroides y de agonistas dopaminérgicos. También sus datos muestran que el potencial de los antidepressivos para generar virajes, si bien es mayor si se compara con el de otros fármacos, también es muy inespecífico y muy variable entre las distintas categorías. Por ejemplo, el tricíclico desimpramina se ubica entre los antidepressivos con un mayor riesgo potencial de generar virajes, mientras que el bupropión, un antidepressivo selectivo de la recaptura de dopamina, resultó en la búsqueda con un perfil bajo de este riesgo. Los inhibidores duales de serotonina y noradrenalina, como la venlafaxina, muestran un mayor nivel de riesgo si bien no extremo en comparación con los inhibidores individuales de recaptura de neurotransmisores. Con respecto a la genética no se han encontrado datos que impliquen la existencia de un factor genético de vulnerabilidad. Tal vez en este rubro la única excepción es un estudio que encontró que un polimorfismo del alelo corto del

Contenido

La neurobiología del proceso de viraje en los trastornos bipolares	1
El placebo cambia el cerebro de los pacientes	2
Evaluación del papel de los antiinflamatorios en la esquizofrenia	2
¿Se puede acortar el tiempo de inicio de la respuesta antidepressiva?	3
¿Existe la depresión vascular?	4
Posibles beneficios de la prevención temprana en los trastornos de ansiedad	4
Factores que impactan el logro de la remisión en la depresión geriátrica	5

transportador de la serotonina estaba sobrerrepresentado en los pacientes con antecedentes de episodios de viraje. Además de estos sistemas de neurotransmisión, los autores encontraron que en años recientes también se ha implicado en la génesis de los virajes al sistema glutamatergico, si bien las evidencias aún provienen básicamente de estudios preclínicos. Algunos de los factores neurobiológicos que se encontraron asociados tanto a los virajes inducidos como a los espontáneos, fueron: anomalías en los niveles de catecolaminas, sobrerregulación de factores neurotróficos y neuroplásticos, hiperactividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal y alteraciones en los ritmos circadianos.

Concluyen que aún el conocimiento neurobiológico de este proceso es muy pobre y que se requiere de mayores esfuerzos para conocerlo. Este esfuerzo es justificado ya que entender mejor estos aspectos redundaría en la identificación de pacientes con riesgo elevado en los que se podría prevenir o bien anticipar la inducción de virajes. También acercaría a los clínicos al uso de opciones terapéuticas más seguras.

(Ingrid Vargas Huicochea)

Bibliografía

SALVADORE G, QUIROZ JA, MACHADO-VIEIRA R y cols.: The neurobiology of the switch process in bipolar disorder: a review. *J Clin Psychiatr*, 71:1488-1501, 2010.

El placebo cambia el cerebro de los pacientes

■ En farmacología el fenómeno placebo sigue siendo un enigma difícil de resolver. Durante mucho tiempo se le ha considerado un problema en la investigación clínica, sin embargo en la actualidad su estudio involucra un productivo campo de la investigación científica en medicina. Además, debido a que es un fenómeno que incluye a muchos mecanismos, ahora se le define como un área de las neurociencias en la que se integran conceptos y se aglutinan ideas. Se debe de considerar que el efecto placebo no es único sino que incluye muchos efectos y diferentes mecanismos; en estos participan diversos sistemas orgánicos, distintas condiciones médicas y múltiples intervenciones terapéuticas. En este artículo reciente los autores ejemplifican estas ideas proponiendo que en el efecto placebo participan mecanismos cerebrales de expectativas, de ansiedad y de recompensa. De igual manera participan también procesos de aprendizaje tales como el condicionamiento pavloviano o el aprendizaje cognitivo y social. Existe también evidencia de que diferentes variantes genéticas modifican la respuesta al placebo. En el campo de la neurobiología los modelos más productivos en este sentido han sido los de dolor y los de la enfermedad de Parkinson. En estas condiciones médicas se han identificado las redes neuronales participantes. Se ha demostrado, por ejemplo, que en los fenómenos de dolor participan redes neurales de modulación localizadas en los sistemas opioi-

de-colcistocinérgicos-dopaminérgicos. En cuanto a la enfermedad de Parkinson se ha demostrado la participación del circuito conformado por los ganglios basales.

En los últimos años se ha producido un gran avance en la investigación de este fenómeno. El avance ha sido posible gracias a que acertadamente se consideró estudiarlo bajo una perspectiva multidisciplinaria. De estas investigaciones se han derivado importantes aportaciones aplicables a la investigación clínica. En primer lugar, los expertos en el tema empezaron a considerar que un elemento fundamental es comprender que el efecto placebo se da en un contexto básicamente psicosocial. Esto implica la participación de diferentes estímulos sociales tales como palabras y rituales que son elementos que acompañan invariablemente al acto terapéutico. Estos estímulos, sorpresivamente, pueden cambiar la química y la actividad de ciertos circuitos cerebrales. Otro concepto de gran relevancia ha sido el considerar que los mecanismos neurobiológicos que se activan con el placebo son los mismos que se activan por el efecto de los fármacos. Esta coincidencia sugiere por lo tanto que en la acción farmacológica se presenta una interferencia cognitivo-afectiva. Esta interferencia se ha evidenciado por diversas metodologías. Una serie de experimentos, por ejemplo, ha demostrado que si se afecta el funcionamiento de las áreas prefrontales del cerebro la respuesta placebo se reduce o en algunos casos desaparece por completo. La contraparte clínica de este experimento es la evidencia médica de que en condiciones patológicas cerebrales como es el caso de la demencia de tipo Alzheimer, el fenómeno placebo no ocurre. Estos y otros hallazgos nos permiten empezar a comprender mejor un fenómeno intrigante en medicina que, seguramente, se irá dilucidando en el curso de las próximas décadas.

(Carlos Berlanga)

Bibliografía

BENEDETTI F, CARLINO E, POLLO A: How placebos change the patient's brain. *Neuropsychopharmacol*, 36:339-354, 2011.

Evaluación del papel de los antiinflamatorios en la esquizofrenia

■ Cada vez hay más evidencia de que los procesos inflamatorios participan en la etiología de la esquizofrenia. Se ha observado, por ejemplo, que los estados inmunes proinflamatorios que cursan con incrementos de interleucina-8 durante la gestación, producen en el producto un riesgo mayor para desarrollar esquizofrenia. Por otra parte, se han descrito en estudios *post-mortem* de cerebros de esquizofrénicos, signos importantes de inflamación que se acompañan de anomalías inmunológicas en el plasma y el líquido cefalorraquídeo. Estos datos, y otros más, han llevado a considerar la posibilidad de que los medi-

camentos antiinflamatorios pudieran tener un efecto terapéutico en la enfermedad. De manera particular, los medicamentos inhibidores de la ciclo-oxigenasa-2 (COX-2) se postulan como candidatos plausibles, aunque esto es aún causa de gran controversia. En un estudio pionero, el celecoxib, un agente inhibidor de la COX-2, generó resultados favorables como tratamiento adicional en pacientes con esquizofrenia tratados con risperidona; sin embargo, un segundo estudio llevado a cabo con el mismo procedimiento no produjo efectos adicionales. Un análisis posterior de los datos reveló que el efecto terapéutico podría estar relacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad y que el antiinflamatorio pudiera ser eficaz sólo si se administra en las etapas tempranas del padecimiento.

Considerando estos aspectos, un grupo de investigadores decidió llevar a cabo un ensayo farmacológico en el cual agregaron celecoxib al antipsicótico amisulpride. Incluyeron solamente a sujetos con un primer episodio de esquizofrenia y conformaron un grupo comparativo al cual se le adicionó placebo. El procedimiento de valoración de la respuesta fue doble ciego, la duración del ensayo fue de seis semanas y los pacientes incluidos tenían al menos dos años de evolución de su padecimiento. Se les asignó de manera aleatoria para recibir diariamente amisulpride en un rango de dosis de 400 a 1000 mg al día, más 400 mg diarios de celecoxib, o bien, placebo. Las condiciones clínicas de los pacientes fueron evaluadas semanalmente, con la aplicación de la escala de síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia (PANSS) y con la escala clínica global (CGI). Los resultados encontrados mostraron que los pacientes que recibieron la combinación amisulpride/celecoxib tuvieron una mejoría clínica significativamente superior a la de los pacientes que recibieron el antipsicótico más el placebo. En la escala PANSS estas diferencias fueron evidentes tanto en la subescala de síntomas negativos ($p = 0.03$), como en la escala global ($p < 0.02$). Adicionalmente, en la escala CGI también se demostró una mayor eficacia terapéutica en el grupo de la combinación ($p \leq 0.001$). Concluyen por lo tanto que sus resultados muestran que el adicionar un antiinflamatorio al tratamiento antipsicótico mejora la respuesta terapéutica en aquellos sujetos cuya enfermedad se encuentra en las etapas tempranas de evolución. Este es el primer estudio que muestra que si se utilizan los antiinflamatorios en etapas tempranas de la enfermedad, pueden tener un efecto benéfico sobre los síntomas negativos de la esquizofrenia que, como se sabe, son difíciles de controlar con los tratamientos habituales. Será necesario replicar estos resultados en otros estudios que proporcionen mayor información sobre la eficacia del celecoxib sobre los síntomas prodrómicos o bien, específicamente, sobre los negativos. Además se deberá evaluar si se presentan efectos secundarios riesgosos con su uso.

(Dení Álvarez Icaza)

Bibliografía

MULLER N, KRAUSE D, DEHNING S y cols.: Celecoxib treatment in an early stage of schizophrenia: results of a randomized, double-blind, placebo controlled trial of celecoxib augmentation of amisulpride treatment. *Schizophr Res*, 121:118-124, 2010.

¿Se puede acortar el tiempo de inicio de la respuesta antidepressiva?

■ Entre los problemas relacionados con el tratamiento de la depresión, la respuesta parcial, que en no pocas ocasiones producen los antidepressivos, así como la latencia en la aparición de sus efectos terapéuticos, son los dos temas prioritarios del tratamiento farmacológico de estos padecimientos. Desde hace mucho tiempo se han probado estrategias de potenciación del efecto y de reducción del tiempo para obtener la respuesta terapéutica. Entre éstos, el agregar pindolol, un antagonista parcial de los receptores β adrenérgicos, que además genera un efecto agonista sobre los receptores de serotonina subtipo 1_A , surgió como una alternativa con buenas posibilidades de acortar el inicio de la respuesta clínica. El efecto agonista sobre el autorreceptor 1_A de serotonina produce un aumento de la velocidad de disparo de la neurona presináptica incrementando de manera aguda la concentración del neurotransmisor en el espacio intersináptico. A partir de la publicación del primer estudio con este fármaco (1994), y con estos fines, aparecieron al menos 20 trabajos más, controlados con placebo. Si bien los resultados globales no han sido contundentes, al menos dos meta-análisis apuntan a la posibilidad de que este compuesto pudiera generar un efecto benéfico. Para algunos investigadores la causa de la inconsistencia en los resultados se debió a que muchos de esos estudios incluyeron a pacientes refractarios al tratamiento, lo cual impide ver resultados claros. Para otros, las diferencias son el resultado de la inclusión de pacientes con distintos tiempos de evolución y el uso de dosis insuficientes del antagonista. Un trabajo recientemente publicado intentó aclarar estas inconsistencias efectuando un ensayo farmacológico con dosis óptimas de pindolol y con la inclusión de pacientes no refractarios a tratamientos previos. Para complementar la información hicieron una revisión bibliográfica que derivó en un meta-análisis para determinar en qué etapa de los tratamientos genera el pindolol su acción más clara.

Efectuaron un estudio con un diseño doble ciego, de asignación aleatoria, controlado con placebo, en 30 sujetos con el diagnóstico de depresión mayor y sin antecedentes de fallas terapéuticas previas. La duración del seguimiento fue de seis semanas; se conformaron dos grupos: uno recibió 20 mg diarios de citalopram más placebo, y el otro recibió el mismo esquema de antidepressivo más 5 mg de pindolol tres veces al día. Del primer al tercer día de tratamiento el citalopram se administró por vía endovenosa. La evaluación de la respuesta se llevó a cabo con la aplicación de la escala de Hamilton para depresión de 17 reactivos. En el meta-análisis compararon las tasas de respuesta después de dos semanas de tratamiento contra las encontradas después de cuatro a seis semanas. El análisis de los resultados mostró que los pacientes que recibieron pindolol presentaron una mejoría más temprana con una diferencia significativa, tanto a nivel de la respuesta como de la remisión. La mediana del

tiempo requerido para considerar una condición de respuesta fue 65% más corta en el grupo de pindolol. En cuanto a los resultados del meta-análisis se encontró que el uso de pindolol generó una mayor respuesta clínica tanto al final de las dos semanas de tratamiento, como al final del periodo de cuatro a seis semanas. Concluyen que los resultados muestran que el pindolol, en dosis suficiente, es una buena alternativa tanto para acortar el tiempo de la respuesta antidepressiva como para hacerla más durable.

(Hiram Ortega)

Bibliografía

PORTELLA MJ, DE DIEGO-ADELIÑO J, BALLESTEROS J y cols.: Can we really accelerate and enhance the selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant effect? A randomized clinical trial and meta-analysis of pindolol in nonresistant depression. *J Clin Psychiatry*, doi 10.4088/jcp.09m05827 blue.

¿Existe la depresión vascular?

■ El concepto de depresión vascular postula que en las depresiones de inicio en etapas avanzadas de la vida, las deficiencias vasculares en el cerebro pueden ser factores etiológicos involucrados en su desarrollo. Esta postulación se sustenta en hallazgos consistentes en que estos pacientes tienen zonas de hiperintensidad de la sustancia blanca, así como presencia de otras anomalías vasculares. Sin embargo, un estudio recientemente publicado, realizado con un diseño metodológico prospectivo, llega a la conclusión de que los procesos de aterosclerosis no contribuyen directamente al desarrollo de estados depresivos pero dejan abiertas las probabilidades de otras posibles asociaciones entre los trastornos vasculares y la depresión de inicio tardío.

En el estudio, los investigadores propusieron evaluar si la presencia de enfermedad vascular extracerebral (como una medida de aproximación de trastornos cerebro-vasculares), pudiese predecir el desarrollo posterior de los cuadros depresivos. Incluyeron a un total de 3564 sujetos con una edad promedio de 72 años, sin antecedentes de episodios depresivos previos. Estos individuos participaron en un estudio más amplio que tenía la finalidad de valorar factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas. Al momento de ingresar al estudio a todos los sujetos se les hicieron las mediciones necesarias para identificar la presencia de placa en la arteria carótida, del grosor de la capa íntima, de calcificaciones aórticas y de la presión arterial en el tobillo, esta última como una medida periférica de enfermedad arterial. También se evaluó la presencia de calcificaciones en las arterias coronarias.

El estado depresivo se evaluó por medio de la aplicación de entrevistas de tamizaje a lo largo del seguimiento, con valoraciones completas en quienes se identificaron como posibles casos. También se hicieron revisiones periódicas de los registros médicos y de la prescripción de medica-

mentos. A lo largo del seguimiento, que tuvo una duración promedio de 5.9 años, el 12% de los participantes desarrollaron sintomatología depresiva, el 5.5%, un síndrome depresivo y el 1.6%, un trastorno depresivo mayor. Ninguna de las medidas enfocadas a identificar procesos ateroscleróticos tuvo un valor de predicción para el desarrollo de síntomas depresivos o de un trastorno depresivo específico.

Se considera que la aterosclerosis es la causa más común de enfermedad cerebro-vascular, de tal forma que la valoración prospectiva de enfermedad vascular extracerebral puede considerarse como un marcador válido de participación del cerebro. Si esto se toma en consideración, la asociación entre las dos condiciones podría tener una buena probabilidad de existir. Sin embargo, los hallazgos de este estudio no la identifican. No obstante, los autores postulan la hipótesis alterna de que la depresión puede predisponer el desarrollo de la enfermedad vascular. Este efecto lo explican por la participación que se ha identificado en las depresiones del incremento de las citocinas inflamatorias. No descartan, sin embargo, la posibilidad de que exista un mecanismo común de predisposición a las dos condiciones patológicas. Un aspecto no considerado en este estudio fue el posible efecto de la hipertensión arterial. De acuerdo a sus datos, el 42% de los participantes recibían antihipertensivos. Si bien los resultados de este estudio no llevan a concluir que la enfermedad vascular cerebral se asocie al desarrollo de la depresión, los clínicos deberán tratar adecuadamente estos cuadros en la población geriátrica aun sin la evidencia de problemas vasculares.

(Josué Vázquez)

Bibliografía

NEWSON RS, HEK K, LUIJENDIJK HS y cols.: Atherosclerosis and incident depression in late life. *Arch Gen Psychiatry*, 67:1144-1151, 2010.

Posibles beneficios de la prevención temprana en los trastornos de ansiedad

■ Al igual que en muchos campos de la medicina, la prevención de las enfermedades mentales es una meta deseable. Sin embargo, los estudios para evaluar las medidas de prevención son complicados debido al tiempo de seguimiento que requieren y a las dificultades que implica la identificación confiable de los factores de riesgo. Esto adquiere particular importancia cuando la identificación de dichos factores se busca en etapas tempranas del ciclo vital. Los niños cambian continuamente su estado de desarrollo y, además, en ellos la participación de los factores ambientales es altamente heterogénea. Adicionalmente, es complicado determinar qué tipo de intervenciones resultarán efectivas para evitar la aparición de condiciones patológicas o bien para reducir el avance e impacto de las ya presentes. Considerando estos aspectos, resulta intere-

sante la publicación de una investigación que valoró el efecto de una intervención preventiva en niños de menos de cuatro años de edad y con un seguimiento a tres años.

Para efectuar el estudio se seleccionó a una muestra infantil tomando como base la información derivada de la aplicación del Cuestionario de Temperamento Infantil. Se identificaron a niños con una calificación elevada en la subescala de aislamiento en dicho cuestionario y que además calificaran alto en una prueba de inhibición conductual. La intervención consistió en seis sesiones de aproximadamente 90 minutos de duración cada una, conducidas por psicólogos (as) infantiles y con grupos de seis pares de padres de los niños que participaron en el estudio. Los elementos incluidos en la intervención fueron: introducción a aspectos relacionados con el desarrollo de ansiedad, principios de técnicas parentales (instrucciones sobre la importancia de la sobreprotección generada por los padres como un factor de riesgo para desarrollar ansiedad), reestructuración cognitiva de las preocupaciones de los padres acerca de sus hijos (y también las de los hijos en la medida en que éstos maduraron), aplicación jerárquica de exposiciones y la importancia de la aplicación continua de estos aspectos pero de manera particular durante los periodos de alto riesgo, como, por ejemplo, al inicio de los ciclos escolares. Se incluyó un grupo control en el cual simplemente se monitoreó su evolución con valoraciones cada 12 meses.

La medida primaria de desenlace fue el número y la gravedad de los trastornos de ansiedad que aparecieron a lo largo del tiempo. El número total de trastornos y su gravedad disminuyeron en ambos grupos durante el seguimiento. Sin embargo, el hallazgo más notorio fue que los niños del grupo de intervención redujeron, en comparación con el grupo control, el número y la gravedad de los trastornos en las dos últimas evaluaciones del estudio. La reducción de estas manifestaciones quedó plasmada tanto en la evaluación que las madres hicieron de sus hijos, como en las mismas autoevaluaciones de éstos. El resultado es notorio si se toma en cuenta lo breve de las intervenciones y el hecho de que éstas no se reforzaron con ningún otro procedimiento. También es importante considerar que la intervención se hizo entre los terapeutas y los padres sin ninguna relación directa con los niños. No obstante la importancia de estos resultados, el trabajo no deja de tener ciertas limitaciones para que los datos puedan generalizarse: la muestra no puede considerarse representativa, la situación étnica de las familias incluidas fue muy homogénea y la mayor parte de los padres tenían educación superior. Debido a que el éxito de la intervención dependió de que los padres pudieran «captar» la información y la llevaran a la práctica adecuadamente, es lógico pensar que los efectos benéficos serán difíciles de replicar en grupos de padres con un menor nivel educativo. Los autores tampoco analizaron si hubo diferencias de acuerdo al género de los niños. Debe resaltarse que los efectos de la intervención fueron muy moderados durante el primer año de seguimiento, pero se incrementaron durante el segundo y el tercer año, lo cual es lo inverso al patrón que habitualmente se observa en los estudios de seguimiento. También se encontró que las diferencias en el promedio de intensidad de los síntomas sur-

gieron principalmente como consecuencia de la exacerbación de síntomas en el grupo control, lo cual significa que se requerirá una replicación de estos resultados para determinar si realmente son confiables. Esto ayudaría también a identificar cuáles son los riesgos particulares en esta población y así implementar las medidas que los disminuyan.

Los resultados de este trabajo muestran el progreso que se ha dado en la identificación de factores de riesgo potencialmente modificables en estos trastornos. Con la información generada se sostiene que procedimientos tales como la reducción de la sobreprotección parental y el apoyo a los niños para adaptarse gradualmente a situaciones ansiogénicas, entre otras más, son intervenciones con buenas posibilidades de lograr cambios. Estos resultados adquieren mayor relevancia si se considera que los estudios epidemiológicos muestran que muchos trastornos de ansiedad se inician en etapas tempranas para continuar a lo largo de la vida. Además, se ha comprobado que este tipo de trastornos son a su vez factores de riesgo para el desarrollo ulterior de trastornos depresivos. Este tipo de trabajos abren nuevas alternativas para la prevención de los trastornos psicopatológicos que en un futuro podrán modificar la trayectoria de muchos padecimientos. Tiene también la ventaja de que es una intervención relativamente fácil de implementar en ambientes familiares y escolares.

(Margarita Horta)

Bibliografía

RAPEE RM, KENNEDY SJ, INGRAM M y cols.: Altering the trajectory of anxiety in at-risk young children. *Am J Psychiatry*, 167:1518–1525, 2010.

Factores que impactan el logro de la remisión en la depresión geriátrica

■ Si bien muchos grupos de consenso sobre la determinación de la condición de remisión de la depresión consideran como parámetro a los criterios diagnósticos de las clasificaciones, tales como la del Manual de Diagnóstico y Estadística (DSM), la realidad es que la mayoría de los estudios clínicos que la valoran aplican para ello la disminución en las calificaciones de las escalas de intensidad de síntomas. Una alternativa propuesta por estos autores es la de identificar qué factores basales se asocian con el desenlace terapéutico y la condición de remisión en la depresión mayor geriátrica, considerando para ello los criterios del DSM-IV. Para ello buscaron la información que se derivó de un estudio cuyo objetivo general fue el determinar las condiciones de salud mental y de abuso de sustancias en un grupo de pacientes geriátricos en condiciones asilares y atendidos a nivel de intervención médica primaria.

Identificaron a 792 sujetos que presentaban un cuadro de depresión mayor y que se asignaron de manera aleatoria para recibir atención, bien sea a nivel de intervención

primaria o bien, a nivel de especialidad. El trastorno depresivo se diagnosticó de acuerdo a los criterios del DSM-IV, con la aplicación de una entrevista estructurada. Las evaluaciones se efectuaron al inicio del estudio y seis meses después. La medida primaria de desenlace fue la ausencia de cualquier síntoma de la lista de síntomas depresivos del DSM-IV después de seis meses de seguimiento. Los autores evaluaron las posibles asociaciones por medio de análisis de regresión múltiple, incluyendo como variables las características demográficas, los trastornos comórbidos de ansiedad, el consumo «riesgoso» de bebidas alcohólicas y la coexistencia de otras condiciones médicas.

Encontraron los siguientes resultados: el estado de remisión ocurrió en 228 pacientes (29%) que completaron los seis meses de seguimiento. Por el contrario, 564, que correspondieron al 71%, no alcanzaron ese nivel de recuperación. Encontraron a varios factores que incrementaron las probabilidades de no remisión. Entre éstos los más importantes fueron la presencia de ansiedad en cuadros clínicos claros y comórbidos, que obtuvo una razón de momios (RM) de 1.60 con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) 1.11-2.31. El pertenecer al género femenino también calificó como factor importante (RM = 1.49 IC 95% 1.04-2.15), así como la comorbilidad con otra condición de patología orgánica (RM = 1.15 IC 95% 1.07-1.24), y una mayor gravedad de la condición depresiva al inicio del estudio (RM = 1.04 IC 95% 1.03-1.06).

Con estos datos los investigadores concluyen que no es un parámetro sostenible el considerar el uso de los criterios de diagnósticos del DSM para identificar la condición de remisión. Por el contrario, proponen que para definir un estado de remisión de la depresión mayor se deberá tomar en cuenta la coexistencia e intensidad de otras

condiciones tales como la intensidad basal del estado de depresión, la ansiedad en comorbilidad y la coexistencia de otros padecimientos médicos en general. El identificar a los pacientes con estas asociaciones obligará a proporcionarles medidas especiales de intervención que permitan optimizar las probabilidades de remisión de las condiciones depresivas que se presentan con gran frecuencia en este estrato de la población general.

(Francisco Romo Nava)

Bibliografía

AZAR AR, CHOPRA MP, CHO LY y cols.: Remission in major depression: results from a geriatric primary care population. *In J Geriatr Psychiatry*, 26:48-55, 2011.e

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

Les invitamos a visitar nuestra página para conocer las actividades académicas organizadas por el Instituto para el 2011 www.inprf.org.mx

En febrero inician nuestros eventos: videoconferencias, cursos presenciales y cursos a distancia para la capacitación y actualización del personal de salud.

Unidad de Difusión del Departamento de Desarrollo Tecnológico en Educación e Investigación
Dirección de Enseñanza

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

