

64



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RELACION ENTRE: ESTOMATOLOGIA Y DEPRESION

T E S I S QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTAN: LUIS AMERICO DURAN GUTIERREZ ROGELIO HERNANDEZ RAMOS

DIRECTOR DE TESIS: DRA. LILA A. DOMINGUEZ S

V. B. Lila A. Dominguez S. [Signature]



JUNIO DEL 2000

279833



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

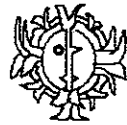
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A todos los académicos involucrados en la formación de personas de bien, desde el principio de su educación hasta este momento culminante de su carrera, "muchas gracias"



INDICE

| | |
|--|----|
| 1. Resumen | 4 |
| 2. Introducción | 5 |
| 2.1 Historia de la Psiquiatría | 5 |
| 2.2. ¿Qué es la salud mental? | 8 |
| 2.2.1. Conceptos esenciales. | 8 |
| 3 Fisiología del Sistema Nervioso | 17 |
| 3.1. Componentes del Sistema Nervioso | 17 |
| 3.2 Sinapsis | 23 |
| 3.3 Neurotransmisores | 25 |
| 3.4. Integración | 30 |
| 4. Depresión | 35 |
| 4.1. Epidemiología, Etiopatogenia y Clínica de las depresiones | 40 |
| 4.2. Comorbilidad de la depresión. | 52 |
| 4.3. Efectos sobre la recuperación y las consecuencias médicas | 54 |
| 4.4. Diagnóstico | 58 |
| 4.5. Tratamiento | 66 |
| 4.6. Fármacos antidepressivos | 66 |
| 4.7. Plan de Tratamiento | 67 |
| 5. Investigación | 69 |
| 5.1 Planteamiento del problema | 69 |
| 5.2. Justificación | 69 |
| 5.3. Hipótesis | 70 |
| 5.4. Hipótesis de nulidad | 70 |
| 5.5. Objetivo general | 70 |
| 5.6. Objetivos específicos | 71 |
| 5.7. Metodología | 71 |

| | |
|--|----|
| 5.7.1. Diseño del estudio | 71 |
| 5.7.2. Universo de trabajo | 71 |
| 5.7.3. Definición de las unidades de observación | 72 |
| 5.7.4. Materiales y métodos | 72 |
| 5.8 Resultados y análisis | 79 |
| 5.9. Conclusiones | 88 |
| 6 Glosario | 91 |
| 7. Bibliografía | 95 |

INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS

| | |
|---|----|
| Cuadro #1 Fármacos | 66 |
| Cuadro # 2 Inventario de Beck. | 73 |
| Cuadro # 3 Test. Escala de Zung. | 75 |
| Cuadro # 4 Escala de Thomas H. | 76 |
| Cuadro # 5 Estomatología y Depresión. | 78 |
| Gráfica #1 Estomatología y estrés | 79 |
| Gráfica #2 Molestias estomatológicas | 80 |
| Gráfica #3 problemas en la practica estomatológica | 81 |
| Gráfica #4 Autoestima | 82 |
| Gráfica #5 Una forma de sondear el estado psiquiátrico del paciente | 83 |
| Gráfica #6 Depresión y Estrés | 84 |
| Gráfica #7 Género y Depresión | 85 |
| Gráfica #8 Género y Depresión | 85 |
| Gráfica #9 Los hijos y la Depresión | 86 |
| Gráfica #10 Edades y trastornos del Humor | 87 |

1. RESUMEN.

La segunda mitad del siglo XX se caracteriza por reducir el gran misterio del porque de la humanidad a procesos fisiológicos (ADN, aminoácidos, proteínas Clonación, neurotransmisores etc.) por lo que con la llegada de los psicofármacos la psiquiatría toma un nivel muy alto dentro de las especialidades de la salud y los manicomios se transforman en verdaderos centros de rehabilitación y dejan de ser lugares de abandono y descuido.

Para encontrar una relación entre estomatología y depresión, se realizó una investigación comparativa, prospectiva de efecto a causa con 100 casos voluntarios de diferentes centros de atención estomatológica del sur de la ciudad de México, a cada voluntario se le dieron tres exámenes de autodevaluación para el diagnostico presuntuoso de depresión en sus diferentes grados, leve moderada y severa, para concluir que los casos de depresión sin diagnosticar son de alrededor del 52% en una población entre los 18 y 45 años de edad y todos son pacientes que se atienden actualmente de manera estomatológica.

Es muy importante hacer conciencia de que el estomatólogo es parte de un gran equipo de profesionales de la salud, y que su responsabilidad esta en saber diagnosticar y canalizar a los pacientes que padezcan alguna patologia ajena a su competencia, en el caso de la depresión, nos encontramos ante un padecimiento que ha tenido una morbilidad muy alta en el ultimo siglo, las causas son innumerables, lo importante es que la practica estomatológica se ve involucrada necesariamente en la atención a pacientes con depresión y dentro de la especialidad estomatológica es posible diagnosticar depresión, ser un tratamiento coadyuvante, canalizar un paciente con depresión y también, aunque penosamente, ser factor para establecer un estado depresivo.

2. INTRODUCCION.

2.1. Historia de la Psiquiatría:

La historia de la Psiquiatría en México es un agregado que se extiende desde la manera de ver de los antiguos aztecas (Época prehispánica) que la describen como locura, hasta nuestros días donde existen modernos hospitales psiquiátricos y se considera una enfermedad común. Sin embargo, a partir de la conquista, el desarrollo de la especialidad médica sigue las corrientes mundiales.

En diversos puntos de su historia, la psiquiatría en México ha sido considerada de Excelencia, ejemplo de ello son los hospitales coloniales, la fundación de la Castañeda y los actuales esfuerzos en pro del mejoramiento y la alta calidad de atención a pacientes con problemas psiquiátricos.

El advenimiento de los primeros psicofármacos efectivos revolucionó el tratamiento de diversos trastornos y de su gran influencia nuestro país no se escapó.

Es muy poco lo que se ha podido conocer de la época prehispánica debido a los pocos registros que se han encontrado, sin embargo, se cree que los médicos indígenas eran portadores y depositarios de la tradición intelectual y los conocimientos basados en la visión del mundo y las experiencias previas de todos sus antecesores. Muy parecido al estilo de los autores grecolatinos. Los tratamientos como era de esperarse, se lograban a base de la extensa herbolaria mexicana así como de atar y esconder a los "torturados por los dioses". En ésta época aún prevalecía el concepto Aristotélico de que la mente se encontraba en el corazón, es decir, el corazón era el asiento de los pensamientos, sentimientos, emociones y demás funciones mentales.

Después de la Conquista, los términos indígenas se lapidaron y se comenzó a hablar de los humores, espíritus o neumas que yacían en el cuerpo humano, y que se creían eran sustancias sutiles cuya función era llevar el calor vital, la capacidad de sentir y moverse así como la capacidad de nutrir a los diferentes órganos y partes del cuerpo. Se habló de melancolía, de frenesí, del exceso de la bilis negra y de cólera adusta.

Todo esto sucedió paralelamente con la fundación de hospitales y la instauración de la atención caritativa del enfermo mental, por lo cual hasta la etapa moderna aún se relacionaba a los

dispensarios religiosos con los “manicomios”. Sin embargo, la conquista trajo a nuestra tierra una gran cantidad de médicos y cirujanos.

El primer autor en describir la enfermedad mental fue Gregorio López en el año de 1589, en un escrito denominado *Tesoros de Medicina*, donde habla de cómo fortalecer la memoria; de la melancolía que sentenció: “si existe mucha dentro del cuerpo se entristece el alma...” marcando con ello una posible influencia de la físico sobre lo anímico, sin olvidar que aún cree en los hechizos.⁵

Alonso López de Hinojosos contó con una intensa práctica privada que le llevó a viajar a todos los alrededores de la Ciudad de México, escribió una gran cantidad de notas que hacían cambiar el nombre de neumas por el de vapores, pues él creía que los intestinos, básicamente el grueso, se asociaba a la formación de vapores y por estar asociado a la formación de excrementos, éstos vapores se iban absorbiendo hasta subir a la cabeza, su origen era muy malicioso pues “ generaban terribles tristezas y se convertían en vapores tan poderosos de tomar locos a los que los padecen. ” A todo esto le denominó *Merarchia* y además describió que “ los que la padecen tienen una vehemente tristeza... les parece ver demonios y ven a los demás con cuernos. ” “... les sobreviene un deseo de dar cuchilladas con los que se topan o están en su compañía...” “... muchos están tristes por que no se hacen las cosas como ellos quisieran...”⁵²

Fray Agustín Farfán fue un autor que trató la frecuencia de la enfermedad así como la gravedad de sus efectos. El menciona que las personas de complexión melancólica, son los que tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad. Ya sea por aumento del humor de cólera o por cambios en la forma de vida, incluyendo el comer alimentos “melancólicos”, no durmiendo bien, exponerse a climas fríos y secos y alteraciones del ánimo.

A partir del siglo XVIII se reconoció como especialidad médica la psiquiatría por lo cual se inició el desarrollo de centros de atención para enfermos mentales así apareció la primera institución para enfermos mentales en México y América, el Hospital de San Hipólito fundado por Fray Bernardino Alvarez Herrera quien también fundó el Hospital de Santa Cruz para enfermos mentales Y que fue atendido por religiosas pero sin olvidar que como la enfermedad no era aceptada socialmente ni

entendida científicamente se redujeron éstos espacios a ser sólo lugares de estancia de éstos enfermos donde las familias abandonaban a sus familiares por creerlos endemoniados y hechizados.

El manicomio General de la Castañeda fue uno de los más grandes centros de concentración de pacientes con enfermedad mental. Fue construido por Porfirio Díaz a principios del siglo XX, tenía la capacidad de albergar a 1000 enfermos sin embargo, logró albergar hasta 3500 enfermos en condiciones aún infrahumanas. Se construyó en Mixcoac y fue una fortaleza, pues aún en sus extensos jardines permitían la edificación de pequeñas casitas para sus empleados. Sin embargo, en 1965 se desmanteló debido a las reformas que se hicieron necesarias por mejorar la calidad de vida y estancia de los pacientes que diariamente se enfrentaban a la incompreensión y maltrato social.

De ésta manera, en Mayo de 1967, se construye el Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez", poniendo fin a la historia de los manicomios, e iniciando la historia moderna de la Psiquiatría. Se logra mejorar las condiciones de vida del paciente, y se organiza para mejorar su estancia intrahospitalaria y que se logre la rehabilitación del paciente

En ésta época moderna el Hospital ha buscado la forma de integrar el vinculo social y humanístico al científico permitiendo así mejorar el entendimiento de la sociedad ante una enfermedad mental, su concepto, su origen y su tratamiento y sus consecuencias.⁵²

1.2. ¿Qué es la salud mental?

Para lograr definirla debemos hacer de lado la idea globalizadora y persistente de “locura”, que se encuentra aún en las concepciones populares, en la literatura y en el arte, donde tiende a perpetuarse

Lo que la psiquiatría ha hecho en su avance como ciencia es desmenuzar éste concepto e identificar las distintas formas y las causas por las cuales una persona pierde, parcial o totalmente, contacto con la realidad.

Sin embargo, la OMS en 1948 adoptó una definición de salud mental un tanto idealista: “Salud, incluida la mental, es un estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad”. Otra definición es: *“La salud mental es el funcionamiento armónico de la personalidad, lo cual implica racionalidad y flexibilidad para adaptarse a los cambios de la vida y capacidad para establecer relaciones satisfactorias con los demás”*.

La dificultad principal para caracterizar a la salud mental es que nuestros conocimientos acerca de las causas y de los mecanismos intermedios de los trastornos y enfermedades mentales son fragmentarios, se encuentran variados y no siempre son evidentes. En el estado actual de nuestros conocimientos es conveniente orientarse dentro de un marco amplio que incluye los componentes subjetivos y conductuales de cada trastorno, así como los factores biológicos y sociales que en distintos grados y formas intervienen en ellos.

Una de las partes más importantes dentro de la psiquiatría es la historia clínica que permite al médico conocer los antecedentes del paciente haciendo más fácil tomar decisiones.^{29 33}

1.2.1. Conceptos esenciales.

El conocimiento que resulta de la observación de la conducta explícita y de la inspección de la interioridad se funde con el conocimiento a través de la empatía. El término empatía se refiere a una forma de comprensión directa y espontánea que no hace uso explícito de la conceptualización racional ni del pensamiento discursivo. Para alcanzar validez, los datos obtenidos por empatía han de

ser confrontados con la razón crítica y con los datos objetivos accesibles. Tanto la introspección como la empatía son recursos que utiliza el psicopatólogo clínico, quien además se vale de un modelo teórico para orientar sus observaciones.

La psicopatología, núcleo de la psiquiatría, es la disciplina que se ocupa de los fenómenos conductuales y mentales, patológicos; desde su descripción, clasificación e interpretación.

El método apropiado para el estudio de las vivencias subjetivas, objeto central de la psicología y la psicopatología, es la introspección, que difiere de los métodos usados en otros campos de la ciencia.

La introspección se define como el acto reflexivo que nos permite conocer, en función de muestras propias experiencias, las experiencias subjetivas de otros.

Para conocer lo que una persona siente y piensa, y por qué actúa en la forma en que lo hace, debemos ponernos en su lugar e imaginarnos en su situación. En esencia, el método introspectivo es una forma educada y refinada de esa "psicología que se usan en la vida cotidiana las personas sensibles e inteligentes que tienen interés real en los demás".

El término psicopatología ha sido usado en el pasado en forma restrictiva, considerándolo sinónimo de psicodinamia.

Como veremos en su oportunidad, la psicodinamia se originó en el estudio de procesos mentales normales y anormales en términos de fuerzas y conflictos desde el punto de vista particular del psicoanálisis. La psicopatología se ocupa de la realidad psíquica en su totalidad y el marco psicodinámico sólo es uno de sus modelos.

A finales del siglo XIX, Husserl¹⁴ definió la fenomenología como el estudio de los hechos subjetivos, y declaró que era la ciencia que presidía a todas las demás. La tarea inicial de la fenomenología es describir la forma y el contenido de las experiencias psicológicas, una tarea previa a explicarlas y establecer sus causas. En una obra monumental de Karl Jaspers, la psicopatología clínica, cuya primera edición en alemán se publicó en 1913, Jaspers sistematizó, diferenció y definió los distintos fenómenos psíquicos anormales¹⁶. Sus finas observaciones y definiciones fueron esclarecedoras, penetraron en la clínica y conservan su valor. Consideró que la primera tarea del psicopatólogo es percibir y describir claramente las diversas manifestaciones mentales patológicas.

tal como son experimentadas por los pacientes, y que si bien por la introspección no se alcanza la precisión que se tiene cuando se estudian los objetos físicos, su validez científica no debe ponerse en duda, puesto que es un método adecuado a su objeto.

El estudio de los fenómenos mentales mediante el método de la reducción fenomenológica permite identificar su forma y contenido y establecer sus relaciones significativas con otros contenidos, pero no pretende explicar sus causas

Comprender el fenómeno fobia y su significado simbólico no explica la causa de que una persona sufra esa fobia.

La fenomenología, aplicada en la clínica, ha permitido identificar y designar a los diversos fenómenos psicopatológicos, contribuyendo en forma importante a que los delirios, las alucinaciones, las convulsiones, las fobias, las ideas sobrevaloradas, las obsesiones, las impulsiones, etc., pueden ser mejor manejadas conceptualmente. A menudo, estos fenómenos mentales se acompañan de manifestaciones objetivas: la aceleración del pulso en la angustia, la compulsión a lavarse las manos en el trastorno obsesivo, o la expresión característica del rostro en el abatimiento del humor.

El desarrollo de la ciencia de la psicopatología se ha visto afectado por el hecho de que, en el pasado, lo psíquico y lo somático fueron vistos como si fueran de naturaleza sustancialmente diferente. Este punto de vista dualista y su opuesto, el punto de vista que postula que entre lo psíquico y lo somático no hay diferencia sustancial, dieron lugar a dos corrientes en el campo de la psicopatología: la primera, caracterizada por su adhesión al estudio de la mente como algo inseparable del cerebro, y la segunda, limitada a su estudio mediante métodos y conceptos psicológicos. Conviene aclarar que por limitaciones lingüísticas nos expresamos aún en términos dualistas, no obstante nuestra adhesión al principio subyacente de que soma y psique son aspectos de una realidad natural que engloba a ambos.

La percepción de los fenómenos objetivos, cuya característica es que pueden ser demostrados públicamente, y la percepción de las experiencias subjetivas, que son íntimas y no pueden ser

demostradas públicamente, son pasos para establecer la presencia o la ausencia de un estado psicopatológico. Si bien algunas veces, por la observación de la conducta, se puede inferir la presencia de un delirio, comprender la experiencia delirante y su significado, requiere de la introspección.

Como en otros campos de la medicina clínica, una persona que sufre un trastorno o una enfermedad mental, nos comunica “como se siente”, ya sea en forma espontánea o en respuesta a nuestras preguntas, y con base en nuestras observaciones y en sus respuestas llegamos a la identificación de una condición anormal, es decir, establecemos el diagnóstico. No es tanta la diferencia, como algunos suponen, en cuanto al ingrediente subjetivo en el diagnóstico de un trastorno somático y el diagnóstico de un trastorno psicopatológico. En ambos casos, el clínico, además de coleccionar los datos objetivos, explorar la experiencia del paciente y hacer inferencias que después trata de comprobar. En el campo de la psicopatología, los elementos y los indicadores objetivos con que contamos son comparativamente escasos.

La primera tarea del clínico investigador fue describir, agrupar y diferenciar los fenómenos mentales patológicos y sus expresiones conductuales, como lo hizo a principios de este siglo Emilio Kraepelin, quien estableció un sistema de clasificación de los trastornos y sus enfermedades mentales que, han sido punto de partida de nuevas clasificaciones, cada vez más precisas¹⁹

El campo de la psicopatología es vasto y heterogéneo, incluye condiciones tan diversas como síntomas aislados, síntomas y signos que se presentan juntos, es decir, síndromes, enfermedades y trastornos de la personalidad, así como, desviaciones de la conducta.

Procedencia de los datos.

Los datos que nutren a la psicopatología como ciencia provienen de fuentes diversas y se obtienen mediante métodos distintos. Un hecho central en la psicopatología es la participación de una función mental única: la consciencia. Los humanos tenemos la experiencia de eventos en la consciencia, que

Pocos datos de la psicopatología provienen de experimentos formales con seres humanos, puesto que la experimentación en este campo no es ni ética ni socialmente posible

Algunos conocimientos derivan del estudio de las consecuencias de lesiones cerebrales que ocurren naturalmente y de los cambios producidos por intervenciones quirúrgicas que tienen por objeto corregir esas lesiones.

La psicopatología recibe también información de la epidemiología, que como es sabido se nutre de otras disciplinas, como la estadística y la demografía, y usa técnicas matemáticas para delinear las características de las poblaciones y establecer la incidencia y la prevalencia de diferentes enfermedades mentales. Esta información, sumada a la que se deriva de estudios clínicos, es muy importante para implementar programas de prevención.

La epidemiología informa a la psicopatología de grupos que son definidos en términos de su demografía, ambiente y constitución genética. La epidemiología dió sus primeros frutos en el campo de las enfermedades infecciosas, pero su uso se ha extendido al estudio de diversas enfermedades y trastornos psicopatológicos.

La etiología aporta observaciones y mediciones del comportamiento de diversas especies animales en sus hábitats naturales, lo que ha permitido avanzar en el conocimiento de la evolución de la conducta. Indirectamente, la etiología ha enriquecido también el campo de la psicopatología y de la psicopatología humanas.

Los estudios del hombre en el seno de su familia y de su ambiente social y cultural contribuyen también al campo de la psicopatología. Se estima que la familia y la sociedad son determinantes de la evolución y el desenlace de diversas condiciones psicopatológicas. La cultura, por su parte, modela y nutre los contenidos de diversos trastornos psicopatológicos, y los estudios transculturales han mostrado tanto la universalidad como la diversidad de la mente normal y de la patológica.⁷

Las neurociencias investigan el sustrato cerebral de las funciones mentales y de la conducta. Las investigaciones en este campo no difieren sustancialmente de las que se llevan a cabo en otros campos de la medicina. Lo que ocurre es que el cerebro tiene funciones más complejas que el hígado

o el corazón, y en las disfunciones del cerebro que se manifiestan como trastornos de la mente y de la conducta intervienen más variables que en ningún otro órgano o sistema. Como dice Kety: "La complejidad de los fenómenos que estudia una ciencia puede hacer que su progreso sea lento. Esto suele ser frustrante para quienes quisieran introducir prematuramente en ella rigor y definitividad".¹²

Más recientemente han ingresado al campo de la psicopatología datos derivados de la genética, tanto clínica como molecular, y de la farmacología, particularmente de los mecanismos de acción sobre el cerebro, la mente y la conducta de sustancias psicoactivas, como las fenotiazinas, las butirofenonas, las tricíclicas y otras. Estas investigaciones han abierto caminos al conocimiento y han sido estímulos poderosos para afinar al estudio clínico de los enfermos.

El desarrollo de métodos no invasivos para examinar el cerebro, como los estudios electrofisiológicos, la cartografía cerebral, la tomografía computarizada, la resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones, el laboratorio clínico, particularmente en la psiconeuroendocrinología y la inmunología, han permitido avances en el conocimiento del sustrato neural y molecular de las funciones mentales y conductuales.

Conviene mencionar que hay un prejuicio popular que tiene consecuencias prácticas importantes: suponer que los trastornos que se expresan en la esfera psicológica tienen necesariamente causas psicológicas. Muchas especulaciones acerca de las causas psicológicas de los trastornos mentales se han esfumado conforme se conocen con precisión los procesos biológicos subyacentes.

El cerebro y la mente pueden ser alterados directamente por afecciones locales, indirectamente de otros órganos o sistemas y afecciones generales de tipo infeccioso, tóxico o metabólico, y por supuesto, por eventos psicológicos. Hoy en día comienzan a ser conocidas algunas alteraciones moleculares subyacentes a trastornos hasta hace poco vistos como "funcionales" y se ha debilitado la distinción tradicional entre trastornos psicopatológicos orgánicos y funcionales.

Como se desprende de esta breve exposición, el campo de la psicopatología es extenso y diverso, e incluye una gama amplia de condiciones que abarcan: trastornos psicológicos con determinantes psicológicos, trastornos psicológicos con determinantes orgánicos y también trastornos orgánicos con determinantes psicológicos.

Normalidad y Anormalidad

Algunos términos de la salud mental deben ser aclarados: "Normal" es un adjetivo que se usa reiteradamente para significar lo que es más frecuente o común, en tanto que "anormal" es un término que se aplica a lo que es raro o fuera de lo común. Por ejemplo, un adulto que mide 1.65m tiene una estatura normal, y uno que mide 1.40m es anormal. Esta perspectiva es la del significado estadístico por los vocablos normal y anormal suelen también usarse como equivalentes a saludable y patológico.

No en todas las áreas de la psicopatología es posible establecer con claridad los límites de lo sano y lo enfermo, lo normal y lo anormal; ocurre que algunas manifestaciones mentales y conductuales consideradas anormales pueden encontrarse en algún grado en personas normales. Lo que hace que un comportamiento o un rasgo de la personalidad sea visto como patológico no es su mera presencia en grado menor, sino sus efectos sobre la propia persona y sobre los demás y las circunstancias en que se presenta.

En un extremo se sitúan esas personas a quienes un cambio menor en su situación les produce angustia, y en el otro, personas que parecen ser inmovibles. Esta curva en campana de la angustiability se parece a la curva de distribución de la inteligencia. Sin embargo, la angustia patológica tiene una distribución diferente y difiere no sólo en cantidad sino en calidad de la angustia normal, la que todos hemos experimentado ante situaciones comunes de la vida que se anticipan adversas o ante amenazas graves que lo son para cualquier persona.

Es necesario distinguir la angustia patológica, es decir, clínicamente significativa, ya sea generalizada, localizada en una fobia o en un estado de pánico, de la angustia normal. Del mismo modo, podemos decir que la desconfianza difiere tanto en cantidad como en calidad de la paranoia, es decir, la desconfianza delirante. Ciertamente, al lado de casos en los cuáles las manifestaciones

psicopatológicas difieren en forma ostensible de los procesos mentales de las personas sanas, hay otros en los cuales la diferencia es sutil, y el deslinde requiere de la habilidad y experiencia del clínico.

Un criterio que contribuye a hacer la distinción entre la persona sana y la mentalmente enferma es la adaptación del sujeto a los requerimientos de la sociedad y a las circunstancias de su vida. Quien sufre una forma severa de patología suele ser incapaz de adaptarse, pero el que una persona no se adapte, es decir, no se apegue a las normas sociales no indica que esté sufriendo una enfermedad mental o una desviación patológica. De hecho, en ciertos casos, la falta de conformación a ciertas normas culturales puede ser un indicador de salud mental y de fortaleza moral. Puesto que hay personas sanas que se desvían de las normas sociales, la adaptación no es un criterio suficiente para distinguir entre salud, enfermedad y desviación pero sí es un determinante bajo ciertas circunstancias^{11 36}

2. FISILOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

“Cuánto más sabemos del cerebro, más asombroso nos parece ese bastión del espíritu humano increíblemente intrincado, siempre alerta, sensible y poderoso.”

2.1. Componentes del Sistema Nervioso.

Sin el enorme desarrollo que ha alcanzado nuestro cerebro serían imposibles el lenguaje y el pensamiento abstracto, el razonamiento y el aprendizaje de alto nivel. Pero el cerebro es más que el centro de la actividad intelectual, lo necesitamos para respirar, para metabolizar los alimentos e incluso para eliminar los desechos. El cerebro regula y coordina cada uno de los movimientos que hacemos, voluntarios e involuntarios, todas las impresiones sensoriales que recibimos de todas las emociones que sentimos. Sin el cerebro no podríamos apreciar un cuadro, un poema, una sinfonía, un paisaje. A él debemos la consciencia de nosotros mismos y del mundo que nos rodea, nuestra vida inconsciente, nuestra creatividad, nuestra personalidad.

En pocas palabras el cerebro es lo que nos hace humanos. Ya lo reconocía así Hipócrates en el siglo V a. C. después de observar lo que ocurría con las personas que habían recibido una lesión en la cabeza “Del cerebro y solo del cerebro proceden tanto el placer y la alegría, la risa y el entusiasmo como la pena, el dolor, el abatimiento y el miedo.”⁷

De acuerdo con el neurólogo Richard Restak, la mente es en esencia todo lo que el cerebro hace, concepto que se comparte con muchos de sus colegas, aunque no todos. Estos neurofísicos reconocen, desde luego, que falta mucho por saber sobre lo que se llama “LA MENTE” pero confían en que la ciencia llegará a aclarar el misterio y a llenar las lagunas. Según su criterio, todo lo que ocurre en la mente es el resultado de procesos electroquímicos específicos que se llevan a cabo en el cerebro, aunque los científicos aceptan que todavía no reconocen esos procesos.

Por otro lado, el neurobiólogo David H. Hubel considera que *mente* es un término tan ambiguo que se sale de los límites de la ciencia, se trata de una palabra con significado demasiado largo y sutil

para poder analizarlo. Algunos de los temas que en ella se refieren como el de la relación entre la mente y el cerebro, son más filosóficos que científicos y desde ese punto de vista, quizá nunca lleguen a aclararse²

El sistema nervioso controla todas nuestras actividades: el funcionamiento de los órganos internos, nuestros movimientos, nuestras percepciones e incluso nuestros sentimientos y emociones. Las partes principales de ésta compleja red son el *Sistema Nervioso Central (SNC)*, formado por el cerebro y la médula espinal, y el *Sistema Nervioso Periférico(SNP)*, dividido a su vez en sistema somático y sistema visceral.

El sistema somático está formado por los nervios craneales y espinales; unos son sensoriales, que reciben los estímulos del mundo exterior y mantienen el cuerpo en contacto con él, y los otros son motores - gobiernan las respuestas de nuestro organismo ante esos estímulos. El sistema visceral o autónomo controla el medio interno: gobierna la respiración, el ritmo cardíaco, los movimientos intestinales y todas las demás actividades fisiológicas, incluso las respuestas físicas de las emociones, como, por ejemplo, el sudor de las manos que suele acompañar al miedo.

Comparados con la complejidad del cerebro, los demás órganos del cuerpo humano parecen sencillos e incluso intrascendentes, en cuanto a que ninguno de ellos sirve para diferenciar al hombre de los otros animales. En el cerebro, y solo en él, reside la consciencia humana - y el subconsciente también

La inteligencia y la capacidad de aprendizaje y de juicio residen en los hemisferios cerebrales, que ocupan casi enteramente la bóveda craneana, lo que da idea de la importancia que tienen. El cerebelo es mucho más pequeño, pues representa una octava parte del tamaño del cerebro, sus funciones consisten en mantener el equilibrio y coordinar la actividad muscular. El tallo cerebral incluye estructuras como el tálamo y el hipotálamo que regulan el hambre, la sed, el sueño y la conducta sexual, el mesencéfalo y el puente de Varolio, a los que corresponde la tarea de transmitir los

impulsos nerviosos de una parte del cerebro a otra y el bulbo raquídeo que gobierna el ritmo respiratorio, la presión sanguínea, el latido del corazón y otras funciones vitales

SNC.

El SNC está compuesto por el encéfalo y la medula espinal. Ambos se encuentran encerrados en una cavidad ósea y flotan en el líquido cerebrospinal (LCE) y están envueltos por las meninges, que se componen de tres membranas anatómicamente distintas. La capa más interna es la Pia madre, una delgada membrana que se adhiere directamente al tejido neural. La siguiente capa es la aracnoides. El espacio subaracnoideo, entre la Pia madre y la aracnoides, está lleno de LCE, y varias arterias pasan por este espacio. La dura madre, la cubierta más externa, es una membrana gruesa y resistente compuesta de dos capas. La capa externa es similar al periostio, y se fija a la superficie interna del cráneo en múltiples puntos. La capa interna cubre y protege al encéfalo. En diversos puntos, esta capa de la dura madre se pliega.

Encéfalo.

Las principales divisiones del encéfalo son los hemisferios cerebrales, el tallo cerebral y el cerebelo. Los hemisferios cerebrales sobresalen como un hongo del tallo cerebral, que consta del diencefalo y el mesencefalo, está colocada entre los lóbulos temporales de los hemisferios. La parte baja del tallo cerebral consiste en el bulbo raquídeo y el puente o protuberancia.

La superficie de los hemisferios cerebrales tiene rebordes o circunvoluciones, y depresiones o cisuras. La materia gris, formada por cuerpos celulares de las neuronas, está por fuera de la materia blanca, que consiste en haces de axones. Las circunvoluciones cerebrales aumentan considerablemente el área superficial y, por lo tanto, la cantidad de materia gris.

Los hemisferios se encuentran parcialmente separados por la cisura interhemisférica, que se extiende ventralmente hasta el cuerpo caloso, la gran comisura de los hemisferios. Cada hemisferio se divide en cuatro lóbulos.

1.- El lóbulo frontal controla la actividad motora del lado contralateral del cuerpo y muchas actividades sociales, como la ambición y la ansiedad.

2.El lóbulo parietal está separado del lóbulo frontal por la cisura central. La circunvolución precentral es llamada corteza motora, y la circunvolución postcentral es llamada corteza somatosensorial. Las dos son agrupadas como la corteza sensitivo motora. Las sensaciones como dolor, temperatura, tacto y presión son procesadas en la circunvolución postcentral, aunque las sensaciones primarias en realidad pueden ser procesadas subcorticalmente.

3.-El lóbulo occipital, la corteza visual primaria, está delimitado del parietal por la cisura parietooccipital.

4.-El lóbulo temporal está delimitado del frontal por la cisura lateral, o de Silvio, la cual se continúa en los lóbulos parietal y occipital. La corteza temporal contiene el área auditiva primaria, vías visuales y porciones del sistema límbico.

El área costal del tallo cerebral es el diencéfalo, formado por el tálamo y el hipotálamo. El tálamo es una importante estación de relevo o centro de procesamiento entre los centros inferiores y la corteza. El hipotálamo, la región situada inmediatamente por debajo del tálamo, regula la temperatura corporal, el sueño, el hambre y algunas emociones (como el placer y el temor). El hipotálamo también controla al SNA, y es el sitio de interacción entre el sistema nervioso y el endocrino. El mesencéfalo o cerebro medio se localiza entre el diencéfalo y la protuberancia. Ésta tiene fibras y núcleos que conectan el mesencéfalo, el bulbo raquídeo y el cerebelo.

El cerebelo, colocado en la fosa posterior del cráneo, por detrás de la superficie dorsal del tallo cerebral, participa en la coordinación de la actividad motora voluntaria y en el mantenimiento del tono muscular. El cerebelo se divide en tres lóbulos: anterior, posterior y floculo nodular. Las conexiones del sistema cerebelo vestibular se encuentran dentro del lóbulo floculo nodular. El cerebelo está separado de los lóbulos occipitales por una hoja lisa de duramadre, llamada la tienda del cerebelo.

El bulbo raquídeo ocupa el área entre la protuberancia y la médula espinal. Los haces motores que descienden de la corteza se cruzan en el bulbo raquídeo. La transición de éste a la médula espinal ocurre a un nivel del agujero mayor, u orificio occipital del cráneo

SNP.

Los nervios espinales y craneales y sus respectivos ganglios forman el SNP. En general, los nervios periféricos son nervios mixtos que contienen axones aferentes y eferentes. En un nervio periférico los axones, o fibras nerviosas, varían de diámetro, y pueden o no estar cubiertos por una vaina de mielina, la sensibilidad de las fibras nerviosas a los anestésicos, a la isquemia y a la estimulación eléctrica guarda relación con el diámetro de la fibra y las características de la vaina lipídica.

Haces Nerviosos.

Los grupos de (axones de) neuronas periféricas que tienen juntos el mismo recorrido forman nervios, o haces nerviosos. Cuando existen varios cuerpos celulares en el mismo sitio, este agrupamiento se denomina un ganglio en el SNP, o un núcleo en el SNC. Un axón puede recorrer una larga distancia antes de hacer sinapsis con otra neurona. Los grupos de axones que corren juntos en el SNC se denominan haces de fibras.³⁴

La forma más sencilla de clasificar tanto las fibras como los haces nerviosos es como aferente y eferente

Los nervios aferentes llevan impulsos de los receptores sensoriales al SNC, y los nervios eferentes llevan impulsos del SNC y el SNA a los músculos y a las glándulas.

Nervios Espinales.

Los nervios espinales forman un subconjunto del SNP.

Un total de 31 pares de nervios espinales (8 cervicales, 12 torácicos, 5 sacros y 1 coccígeo) entran por el cordón lateral de la médula espinal (raíz dorsal) y salen por el cordón ventral (raíz ventral). La

raíz dorsal lleva información sensorial, desde la periferia pero también del interior, en tanto que la raíz ventral lleva primordialmente impulsos motores a la periferia. Los nervios espinales salen entre cada dos vértebras. La columna vertebral se alarga a medida que crece el individuo, de modo que la médula espinal queda más corta que la columna vertebral, por lo tanto, en el adulto los segmentos de la médula espinal no están alineados con los correspondientes segmentos vertebrales, y algunas de las raíces de los nervios espinales tienen que descender a lo largo de la columna antes de salir por los orificios vertebrales correspondientes.

Pares Craneales

Los pares (nervios) craneales forman otro subconjunto del SNP. Los doce pares craneales entran y salen del encéfalo desde el bulbo raquídeo hacia arriba. Suministran no sólo las funciones generales sensoriales y motoras para la cabeza y el cuello, sino que también sirven a los sentidos especiales de la visión, la audición, el gusto y el olfato

La neurona es la unidad básica desde el punto de vista morfológico como fisiológico. Santiago Ramón y Cajal aportó este concepto, entre otras cosas. Si bien, desde el punto de vista de la diferenciación celular, la neurona cuenta con características fisiológicas muy particulares como son la excitabilidad y la conductibilidad, estas células poseen otra peculiaridad, la neurosecreción.

La neurona no existe aislada, sino que se encuentra rodeada por células de sostén o Neuroglia, de origen conjuntivo. Además de funcionar como tejido conjuntivo las células gliales participan en funciones metabólicas, de fagocitosis y de excitación. La neuroglia comprende células endimarias, astrocitos y oligodendroglia en el SNC, y células satélite y de Schwann en el SNP. Las células endimarias tapizan el sistema ventricular y el conducto central de la médula espinal, los astrocitos se encuentran entre las neuronas y los vasos sanguíneos y áreas no sinápticas de la neurona, y las células oligodendrogliales forman las cubiertas de mielina de los axones dentro del SNC

El equivalente de la oligodendroglía en el SNP es la célula de Schwann que rodea a todos los axones. En algunos casos, un axón puede tener una célula de Schwann sin ser mielinizado. En otros casos una espiral de la membrana de la célula de Schwann se enrolla alrededor del axón y forma una vaina de varias capas de proteínas y lípidos (la vaina de mielina).

La mielina se encuentra interrumpida en determinadas zonas formando espacios en forma tal que la membrana del axón queda expuesta. Estos puntos con poca mielina se conocen como los nodos de Ranvier, un nodo es la separación entre una célula de Schwann y la siguiente. La distancia entre los nodos es inversamente proporcional al grosor de la vaina de mielina pero por lo general es de un milímetro.

2.2. Sinapsis.

Propiedades Generales.

Las uniones especializadas entre las células nerviosas o entre éstas y las células musculares se conocen como sinapsis. Por ejemplo, el área dendrítica de una neurona es sitio de muchas sinapsis. En casi todas las sinapsis se liberan sustancias llamadas Neurotransmisores, que despolarizan e hiperpolarizan la célula postsináptica. Los transmisores polarizan la célula incrementando la concentración de sodio (gNa) o la concentración de calcio (gCa) o disminuyendo la concentración de potasio (gK). Dado que el potencial de reposo en un nervio es por lo general menor que EK (el potencial de equilibrio de K^+), un transmisor que incremente la gK hiperpolariza la célula y produce un efecto inhibitorio local. La suma de efectos locales en la sinapsis es un mecanismo importante en la integración de la información sensorial por que la interacción de estímulos excitadores e inhibitorios causa cambios graduados del potencial de membrana, lo cual determina que la célula

postinápticos, existiendo retardo sináptico de entre 1-5 ms; es dependiente del calcio y es unidireccional.³⁶

D. Por el mediador químico involucrado

Colinérgicas (mediador acetilcolina)

Adrenergicas (mediador adrenalina)

Aminérgicas(mediador aminas nitrogenadas)

Gabaérgicas (mediador ácido gamma-aminobutírico, GABA)

serotonérgicas (mediador serotonina)

2.3. Neurotransmisores

Los datos que apoyan la existencia del transmisor químico se obtuvieron de los estudios del sistema nervioso autónomo y de la acción de ciertos alcaloides vegetales (nicotina y muscarina) sobre el músculo involuntario y células glandulares. Los investigadores concluyeron que los nervios simpáticos liberan adrenalina y que los parasimpáticos secretan una sustancia similar a la muscarina.⁴⁴ Inicialmente se observó que la colina produce efectos como los de los nervios parasimpáticos; subsecuentemente, se demostró que la acetilcolina (ACh) produce los mismos efectos en concentraciones mucho más pequeñas. La ACh inyectada en la corriente sanguínea de un animal producía una acción rápida e intensa pero breve, y los investigadores propusieron que una enzima en la sangre hidrolizaba la ACh.

Loewi demostró en 1921 la existencia de un transmisor químico. Loewi, perfundiendo el corazón de una rana, estimuló el nervio vago, y observó la disminución de la frecuencia cardíaca. La perfusión de un segundo corazón con el líquido del primero también inhibía al segundo corazón. La sustancia que se aisló del líquido, y que aparentemente era responsable de la respuesta inhibitoria, era idéntica a la ACh. Una repetición del estudio, en el cual se estimularon las fibras simpáticas al corazón, demostró que los elementos excitadores también podían ser transferidos en los líquidos de

perfusión. Se creyó que la sustancia excitadora era la adrenalina (epinefrina), lo cual apoyó las conclusiones iniciales.

Los requisitos para clasificar a una sustancia como un neurotransmisor son complejos. La sustancia debe ser sintetizada dentro de la célula y liberada de la terminación nerviosa cuando el nervio es estimulado. Cuando se administra la sustancia, como en el caso de la Ach, debe semejar la acción presináptica - postsináptica normal. Finalmente, los fármacos que afectan la transmisión sináptica en el sistema normal deben tener los mismos efectos sobre la respuesta postsináptica causada por la administración de la sustancia. Las sustancias aceptadas como neurotransmisores son la Ach, noradrenalina, dopamina, serotonina (5-hidroxitriptamina, o 5-HT) y GABA (ácido - gamma - aminobutírico).

Síntesis, almacenamiento y liberación de neurotransmisores.

El examen de la terminación nerviosa colinérgica presináptica muestra muchas vesículas granulares que contienen Ach. Estas vesículas no son simplemente gránulos químicos, sino más bien unidades rodeadas por una membrana; esto explica por qué son farmacológicamente inactivas cuando se les aísla e inyecta en una preparación neural. Las vesículas mantienen aislados a los transmisores durante periodos de inactividad.

Se conocen las enzimas y las moléculas que producen los transmisores, pero se desconoce el sitio exacto de su formación.

Por ejemplo, se produce Ach cuando un grupo acetilo de la acetilcoenzima se combina con colina; la reacción es catalizada por la acetiltransferasa de colina. Sin embargo, la coenzima A no se encuentra dentro de las vesículas, de modo que la Ach tiene que formarse fuera de ellas. La formación de Ach puede comenzar en la soma, en el cual abundan los ribosomas y la proteína requerida. El transmisor sería entonces llevado a la terminal del axón por el flujo axoplásmico.

Liberación Cuántica de Transmisores.

Se pueden medir potenciales pequeños pero bien definidos en la membrana postsináptica incluso cuando ésta se encuentra en reposo. Se supone que cada uno de estos potenciales es causado por un paquete, de transmisor (o sea, una descarga sincrónica de muchas moléculas transmisoras) dentro del espacio sináptico. La simple salida de unas cuantas moléculas transmisoras no produce los potenciales postsinápticos propagados que se observan. El término cuanto, o paquete, se refiere a la unidad más pequeña eficaz de moléculas transmisoras.³⁴

Efecto del Ca^{++}

En la sinapsis neuromuscular se libera Ach sólo si el líquido circundante contiene suficiente Ca^{++} . La disminución de Ca^{++} evita la liberación del transmisor pero no altera la excitabilidad de la neurona presináptica. Cuando se extrae el Ca^{++} del líquido extracelular, los potenciales miniatura de la placa terminal (PMPT) disminuyen en unidades precisas; este efecto proporciona mayor apoyo a la noción de la liberación cuántica del neurotransmisor.

Función de las vesículas.

Se acepta, generalmente, que una sola vesícula contiene un cuanto de neurotransmisor; para la Ach, éste es menor de 10 000 moléculas. La correlación del tamaño de un cuanto con el almacenamiento de Ach dentro de las vesículas se complica por la presencia de depósitos libres de Ach recién sintetizada, y por la falta de conocimiento acerca de cómo es liberada la Ach de las vesículas.

La Ach que se libera es más bien la recién sintetizada y no la almacenada. Las investigaciones con microscopía electrónica han demostrado que el número de vesículas disminuye después de la estimulación, lo cual indica que las vesículas tienen una función activa. Cuando se inhibe la liberación del transmisor por la deficiencia de Ca^{++} , el número de vesículas no disminuye.

La secuencia de cambios que llevan a la descarga del neurotransmisor puede resumirse en la siguiente forma: estimulación, entrada de Ca^{++} , agrupamiento de las vesículas y liberación del

neurotransmisor. Las vesículas pueden formar un túnel de manera que varias vesículas descargan dentro del mismo canal, o pueden agruparse sobre una área de descarga en la membrana presináptica. La orientación de las vesículas no es tan importante como su descarga sincrónica.

El destino de las vesículas después de la liberación del transmisor también se desconoce. Una vez vacías las vesículas pueden ser destruidas en el espacio sináptico o absorberse para volver a llenarse con el neurotransmisor. El número general de vesículas permanece relativamente constante. Si se destruyen o dañan las vesículas, estas son reemplazadas.

Tras de su liberación, el neurotransmisor se difunde en el espacio abierto para unirse en los sitios receptores de la membrana postsináptica. La acción del neurotransmisor es abrir canales iónicos en la membrana postsináptica.

Síntesis y liberación de Noradrenalina.

Los procesos para la síntesis de noradrenalina (NA) incluyen la hidroxilación del aminoácido fenilalanina a p-tirosina y subsecuentemente a dihidroxifenilalanina (dopa), y la descarboxilación de la dopa a dihidroxifeniletilamina (dopamina). Una hidroxilación final de la dopamina produce NA.

Aunque la síntesis de NA es más compleja que la síntesis de Ach, también se logra dentro de la neurona postsináptica (nervios simpáticos del sistema nervioso autónomo). La NA se almacena también en vesículas dentro de la neurona y se libera en forma cuántica dentro del espacio sináptico.

Otros Neurotransmisores.

Varios aminoácidos que se encuentran en neuronas del sistema nervioso central alteran la excitabilidad de las neuronas centrales, y se supone que funcionan como transmisores. El mejor conocido de estos aminoácidos es el ácido γ -aminobutírico (GABA), que es inhibitorio. El GABA aumenta la conductancia de la membrana para el K^+ (g_K), lo cual hiperpolariza o estabiliza la membrana. Si el potencial de membrana (E_m) es menor que el potencial de equilibrio del K^+ (E_K), el GABA aumenta el potencial de membrana. Si E_m está próximo o es igual a g_K , el GABA estabiliza la membrana, haciéndola más resistente a la despolarización. Otros aminoácidos inhibitorios son la

glicina y la taurina. En contraste, el glutamato y el aspartato excitan las neuronas centrales, y causan despolarización. Este efecto se debe a un aumento inespecífico de la permeabilidad de la membrana similar al que ocurre en la sinapsis neuromuscular. El potencial de membrana se desplaza hacia un valor de equilibrio cerca de cero.

Inactivación de Neurotransmisores.

Los neurotransmisores solo actúan en forma breve y después son degradados enzimáticamente o captados de nuevo por la membrana presináptica. Por ejemplo, la acetil colinesterasa hidroliza Ach rápidamente en colina y acetato. Cuando menos la mitad de la colina producida es captada por la célula para formar nueva Ach. El acetato también entra posteriormente a la célula para ser reciclado. Aunque la noradrenalina y la dopamina pueden ser degradadas dentro de la neurona por la monoaminooxidasa (MAO), o en el espacio sináptico por la catecol-O-metiltransferasa (COMT), estas enzimas actúan lentamente. El proceso primario que termina la acción sináptica de estos transmisores es la captación de la molécula intacta por la neurona presináptica. Los aminoácidos transmisores activos centralmente también son inactivados por una combinación de recaptación y degradación enzimática.

Los procesos que participan en la transmisión sináptica son varios y pueden ser interrumpidos. Algunos fármacos pueden bloquear la formación del transmisor, evitar su captación dentro de las vesículas, bloquear la liberación, inhibir su destrucción, competir por los sitios de acción (receptores) postsinápticos, interferir con la captación del transmisor o bloquear los cambios en la membrana postsináptica. Otras sustancias pueden incrementar la liberación del transmisor o aumentar el efecto de éste en el sitio postsináptico y bloquear la transmisión por estos mecanismos.

Otros compuestos, como los anestésicos locales, bloquean la transmisión neural, bloquean el potencial de acción, actuando específicamente sobre la membrana celular.

2.4. Integración de la información en el Sistema Nervioso (Codificación)

El potencial de acción (PA) es la única señal por la cual la actividad de una célula puede ser transmitida a porciones distantes del sistema nervioso. En el caso más sencillo se puede considerar que una neurona se encuentra ya sea en reposo o produciendo potenciales de acción. En este caso la codificación se basaría en cuales neuronas están descargando en determinado momento y la frecuencia con que lo hace. Gran parte de la codificación en el sistema nervioso central ocurre de esta manera; por ejemplo, la cadena de neuronas que se origina en la retina del ojo se encuentra anatómicamente separada de aquella que se origina en la cóclea del oído interno. La estimulación de los circuitos neuronales que se originan en el ojo causará sensaciones luminosas independientemente del modo de estimulación (eléctrica, mecánica o química); ésta es la esencia de la doctrina de la energía nerviosa específica de Müller.^{34,36}

En un sistema simple el estado de reposo de una neurona puede caracterizarse por la ausencia de potenciales de acción. Sin embargo, las neuronas en el sistema nervioso central producen potenciales de acción en forma espontánea, incluso en su "estado de reposo". Esta condición aumenta enormemente la cantidad de información que la neurona puede codificar. En el modelo sencillo de la presencia o no de un potencial de acción como base de la codificación, una neurona podría transmitir sólo la información de que las influencias excitadoras exceden a las influencias inhibitorias: excitación neta. Sin embargo, en una célula que es reexcitada continuamente la condición en la cual las influencias inhibitorias exceden a las excitadoras puede ser codificada por una disminución en la frecuencia de los potenciales espontáneos; por lo tanto se amplía la gama de codificación de la información por la neurona.^{34, 36}

Funciones del Hemisferio Izquierdo.

Lenguaje.

Muchas alteraciones del lenguaje (afacias) son causadas por lesiones del hemisferio izquierdo, distintos conjuntos de síntomas afásicos corresponden a los siguientes cuatro sitios distintos de las lesiones:

- A) La afasia expresiva descrita por Broca se caracteriza por una notoria alteración en hablar y escribir pero sin dificultad en la comprensión del habla de los demás o para la lectura. Esta forma de afasia se origina de lesiones profundas, por lo general vasculares, en el lóbulo frontal izquierdo.
- B) La afasia receptiva descrita por Wernicke representa una deficiencia relacionada de manera casi exclusiva en la comprensión que tiene el sujeto de su propia habla y del habla de los demás. Debido a la incapacidad para poder percibir su propia habla de manera adecuada, que frecuentemente se relaciona con una lesión en la cara superior del lóbulo temporal izquierdo, presenta un lenguaje fuertemente perturbado. Si la lesión es lo bastante intensa, el habla del sujeto puede resultar casi ininteligible, no obstante, la persona no tiene problemas para los movimientos articulares y el habla es fluida.
- C) Las lesiones en las vías subcorticales que conectan las áreas descritas por Wernicke y Broca causan una afasia conductiva. Los pacientes que tienen este trastorno no pueden comprender lo que escuchan, ni hablar con fluidez y sin alteraciones en la articulación de los sonidos, pero tienen gran dificultad al repetir palabras que se les dicen. Sin embargo, a diferencia de los individuos con afasia receptiva, los pacientes con afasia conductiva perciben sus defectos en el lenguaje e intentan repetidamente corregir sus errores verbales.
- D) Otro tipo de afasia, caracterizado por dificultad para nombrar objetos, colores y otras cualidades y elementos, es la afasia nominal. Aunque esta alteración puede ser causada por lesiones relativamente pequeñas cerca de la unión del lóbulo temporal con el lóbulo occipital, también pueden ocurrir tras la lesión a casi cualquier parte del cerebro. En la afasia nominal "pura", otros aspectos del habla permanecen relativamente indemnes.

través de la pérdida en la habilidad para interpretar símbolos, sino debido a la incapacidad para distinguir las relaciones entre los números. El número "312" por ejemplo, puede ser percibido como idéntico a "213" o "123". De manera análoga una disminución en la habilidad para percibir las relaciones entre diferentes elementos puede volver a una persona incapaz de comprender el significado de un dibujo o fotografía, los distintos elementos se perciben pero no pueden integrarse.

Función Sensorimotora.

La sensación somática del lado izquierdo del cuerpo, las aferencias auditivas del oído izquierdo y la información del campo visual izquierdo van todos hacia el hemisferio derecho. De esta manera semejante, las funciones motoras del lado izquierdo del cuerpo son controladas por el hemisferio derecho.

Transferencia Interhemisférica.

Normalmente, no advertimos las diferentes capacidades de los dos hemisferios. Las vías que comunican los hemisferios, principalmente el cuerpo caloso, transfiere información fácilmente de un hemisferio al otro, lo cual hace que los "talentos" o habilidades relativas de cada hemisferio estén disponibles a ambas manos o a ambos oídos u ojos. Sólo cuando se emplean situaciones especiales de prueba o cuando hay algún trastorno, es posible apreciar las diferencias entre los hemisferios.

Gran parte del conocimiento acerca de la lateralidad de las funciones proviene de estudios de pacientes que presentan lesiones en forma natural de las vías comisurales o lesiones practicadas quirúrgicamente para controlar la propagación de ataques epilépticos.

Las manifestaciones anormales causadas por tales lesiones pueden localizarse anatómicamente con considerable precisión. Una forma particular de amusia (pérdida de habilidades musicales), por ejemplo puede ser producida por una lesión del cuerpo caloso.

En este caso se conserva la habilidad para leer música, cantar, distinguir altura y timbre y distinguir patrones rítmicos, pero la persona pierde la capacidad de utilizar un instrumento musical en la mano derecha, aunque sí la conserva con la mano izquierda. Esta situación es causada por interrupción de impulsos del lóbulo temporal derecho (dominante para las habilidades musicales) al hemisferio

izquierdo (dominante para el control de la mano derecha). Una lesión en esta localización también puede acompañarse de una disminución similar en la escritura; dado que ambas manos son controladas por el hemisferio izquierdo, la habilidad para escribir con la mano izquierda, se pierde, pero se conserva la de la mano derecha

El actual concepto de diferencias hemisféricas señala que en el rendimiento para determinadas tareas o para análisis de tipos específicos de información, un hemisferio o del otro puede estar mejor adaptado y ser "dominante" para la tarea. Sin embargo, esto no significa que, por ejemplo, el lenguaje dependa totalmente de estructuras del hemisferio izquierdo. Aunque éste normalmente es dominante para las funciones del lenguaje, el hemisferio derecho también contribuye y puede asumir algunas de las funciones del hemisferio izquierdo si éste se encuentra incapacitado. Por lo tanto, la función cerebral normal se considera una interacción de los dos hemisferios, en donde uno de ellos desempeña un papel principal en lingüística, funciones analíticas e intelectuales, y el otro hemisferio esta implicado principalmente en actividades más estéticas.^{20 46}

3. DEPRESIÓN

Trastornos del Humor.

La depresión interesa a los médicos y al público en general, primero, porque es una de las condiciones que más frecuentemente se presentan en la clínica y una de las fuentes más importantes de sufrimiento humano, y segundo, por que se cuenta con tratamientos que son eficaces para un gran número de casos, y los que aún no tienen un tratamiento eficaz se pueden controlar.

El reconocimiento o no de la depresión por el médico depende de la experiencia obtenida del clínico y de su perspicacia.

El término depresión se ha utilizado para referirse a un síntoma, un síndrome o a una enfermedad. Los signos y los síntomas de depresión pueden presentarse en forma única, pero es más común que lo hagan en forma episódica y recurrente.

Los trastornos depresivos son trastornos mentales que se caracterizan por perturbación del humor, constituido sobre todo por abatimiento del humor y ansiedad. En algunos casos, los periodos depresivos alternan con estados de elación y exaltación. Ya sea que las depresiones se presenten como condiciones únicas o acompañando a otros estados patológicos, su expresión sintomática trasciende las esferas psíquicas y de la conducta, e incluye con frecuencia alguna forma de somatización.

La depresión es el más común de los trastornos psiquiátricos en la consulta externa, en las salas de los hospitales generales y también en la consulta privada. Se estima que las posibilidades que una persona tiene de desarrollar un trastorno depresivo durante su vida varía entre 8% y 20%. Según la OMS, hay en el mundo 100 millones de personas deprimidas. Sin embargo, solamente una proporción pequeña recibe tratamiento médico adecuado.⁸

La depresión es una enfermedad con una tasa de mortalidad relativamente alta. Los intentos de suicidio y las muertes por suicidio entre los pacientes deprimidos constituyen un problema importante. Aproximadamente, uno de cada 100 enfermos deprimidos se suicida, y alrededor del 50% de todos los suicidas han sufrido depresiones

Su distribución por edades parece ser bimodal, con picos entre los adultos jóvenes y hacia los 55 años. La etapa de la vida en que el riesgo para presentar depresión es mayor se sitúa entre los 15 y los 30 años, especialmente entre los 15 y los 19 años. Aproximadamente 15% de los ancianos presenta depresión, cabe señalar que en la infancia y la adolescencia la depresión se reconoce cada vez con mayor frecuencia.

Existen también datos que sugieren que la prevalencia de algunas formas de depresión ha aumentado, sobre todo en las áreas urbanas, donde el estilo de vida crea tensiones que algunas personas no pueden tolerar. No obstante, puede afirmarse que la depresión ocurre en todas las sociedades y en todas las culturas.

La tasa de depresión clínica es más o menos la misma en obreros y empleados, pobres y ricos. En un estudio en comunidad se encontró que mujeres con tres o más hijos menores de catorce años y sin compañero tenían más probabilidades de sufrir depresión. Las mujeres casadas tienen tasas más elevadas de depresión que las solteras, y en los hombres casados las tasas son menores que en los solteros. Es obvio que la explicación no es simple: los hombres casados pueden ser menos vulnerables a la depresión, pero es menos probable que se casen los hombres que han sufrido o sufren depresión.

En ocasiones es difícil saber si una persona está deprimida porque carece de apoyo social o le falta apoyo social por estar deprimida (cual es la causa y cual es el efecto). En las familias de pacientes con trastornos severos del humor, las personas nacidas después de 1940 tienen una probabilidad considerablemente más elevada de deprimirse en algún momento de su vida que personas nacidas en

1920. Los nacidos después de 1940 tienden también a desarrollar trastornos del humor en épocas más tempranas. Se supone que la razón de esto es el deterioro del nivel de vida (estrés, falta de recursos económicos, sobreproducción, falta de oportunidades, devastación ambiental y por supuesto la globalización)

La depresión es más frecuente en las mujeres que en los hombres en una proporción de 4 a 1.⁸ No hay evidencia convincente de que los genes y las hormonas expliquen totalmente estas diferencias. Si una mujer fuera genéticamente más susceptible a la depresión, se esperaría encontrar mayor frecuencia de depresión en las familias de las mujeres deprimidas, dada la mayor predisposición genética que se requiere. Pero las familias de los hombres y de las mujeres deprimidos tienen la misma tasa de depresión tanto en enfermedad bipolar como monopolar

Aunque la menstruación y el puerperio pueden asociarse con algunos síntomas depresivos y la depresión como un trastorno claramente identificado, el síndrome premenstrual y la depresión postparto son frecuentes. Los cambios hormonales que ocurren en el puerperio son eventos biológicos difíciles de separar del nacimiento del niño como evento biográfico que cambia drásticamente la responsabilidad de la mujer y la forma de ocupar su tiempo.

Una explicación de las diferencias entre la cantidad de casos entre varones y mujeres es que es menos probable que los hombres vean al médico cuando se sienten infelices. Sin embargo las mujeres tienen una tasa de depresión más alta en las encuestas de gente que nunca ha buscado ayuda y se ha sugerido que los hombres son menos abiertos para hablar de sus sentimientos.

Se distinguen diversas formas clínicas y entidades nosológicas: episodio depresivo leve, moderado o grave, episodio maniaco, trastorno afectivo bipolar, trastorno depresivo recurrente, trastornos persistentes del estado de ánimo, ciclotimia y distimia, trastorno mixto de ansiedad y depresión y trastorno de adaptación

Episodio Depresivo.

El núcleo de la depresión lo constituyen alteraciones en varios niveles, que pueden agruparse de la manera siguiente:

a) En la esfera afectiva hay abatimiento del humor, ligado o no a la incapacidad de experimentar sensaciones placenteras (anhedonia); aflicción, desesperanza, inhibición de las motivaciones, pérdida del interés, sentimientos de culpa, angustia y agitación psicomotriz.

Conviene aclarar que el término *humor* es muy antiguo y se remonta a la teoría galénica de los temperamentos, en la cual la melancolía fue atribuida a la bilis negra. El humor es una disposición difusa del ánimo, que tiende a prevalecer. Contrasta con las emociones, que son efectos transitorios, suscitados por eventos específicos y que tienden a limitarse

La depresión no debe confundirse con la tristeza, que es una emoción, ni con el pesimismo, que es más bien un rasgo del carácter. La depresión es un estado persistente, global, envolvente, un estado generalmente inmotivado y que tiende a seguir un curso autónomo.

b) En la esfera cognitiva hay disminución de la capacidad de pensar, de concentrarse y de prestar atención. Hay una transformación negativa de la imagen de uno mismo, tendencia exagerada a la autocrítica y a la autoevaluación, pesimismo, retardo al hablar e ideas de muerte o suicidio. La atención se fija en las vivencias dolorosas. Hay dificultad para tomar decisiones y frecuentemente se presentan obsesiones. En las formas severas puede haber delirios y alucinaciones, cuyo contenido está en relación con el humor.

c) En la esfera fisiológica son eminentes las alteraciones del apetito y del sueño. El patrón del sueño cambia y el despertar de madrugada es común. Casi invariablemente hay pérdida del apetito. La disminución de peso puede ser muy notable, y en las mujeres a veces se presentan amenorrea, fatiga, agotamiento y una gran variedad de síntomas somáticos que pueden incluir prácticamente cualquier aparato o sistema. La baja del ánimo varía poco y con frecuencia no responde a las circunstancias.

sín embargo, la tendencia es que el talante depresivo y la angustia sean más severos en las mañanas, pero ocasionalmente esta secuencia puede estar invertida.

Como consecuencia de su percepción pesimista de sí mismo y del mundo, y su intento de superar su aflicción y dar sentido a su experiencia, la vida de muchos pacientes deprimidos se altera profundamente en las esferas familiar, ocupacional y social.

Sin lugar a dudas, la depresión es un estado que en mayor o menor grado afecta siempre a quienes conviven con la persona que la sufre, quienes frecuentemente no comprenden las razones del profundo cambio de la persona y se sienten incapaces de ayudar.⁷

Episodio Maníaco.

Los síntomas de la manía son radicalmente opuestos a los de la depresión.

a) En la esfera afectiva hay una exaltación del humor, sin relación con las circunstancias ambientales, que pueden ir desde cierta euforia hasta una excitación casi incontrolable.

b) En la esfera cognitiva hay imposibilidad de mantener la atención, el paciente se distrae con mucha facilidad. Su atención se dispersa con estímulos externos, iniciando así una secuencia nueva de pensamientos. El flujo del discurso es rápido y se aprecia "fuga de ideas"; el pensamiento se desvía, suscitado por nexos superficiales, como es el sonido de una palabra. En algunos casos la perturbación del lenguaje es de tal magnitud que la incoherencia es completa. El juicio está severamente afectado. La autoestima crece desmesuradamente y se expresa sin inhibiciones con ideas de grandeza u optimismo desmesurado (megalomanía).

c) En la esfera fisiológica hay disminución de las necesidades de sueño; les basta con dormir dos o tres horas. La libido puede estar aumentada.

La euforia puede alterar el juicio del paciente, de tal forma que inicia proyectos extravagantes o impracticables, gasta dinero de manera irracional o es agresivo, cariñoso o chistoso en circunstancias totalmente inadecuadas, es decir, hay pérdida de la inhibición social.

La conducta se transforma por el aumento de vitalidad, la hiperactividad y la logorrea.^{7,8}

3.1 Etiopatogenia, Epidemiología y Clínica de las Depresiones.

Las depresiones representan el área mas importante de los trastornos afectivos (calificados mas recientemente como trastornos del humor) concepto en el que se incluye a los trastornos mentales caracterizados por una alteración significativa del estado de ánimo primordialmente compuestas de tristeza y ansiedad pero también manifestada como euforia y excitación. La alteración del ánimo se asocia habitualmente a síntomas físicos y a la reducción del funcionamiento social.

Todos estamos sujetos a cambios de humor en nuestra vida cotidiana. Realmente, los sentimientos de tristeza y desilusión constituyen una parte normal de la existencia humana, como normales son también los sentimientos de felicidad y euforia. Normalmente tales sentimientos son de corta duración y no interfieren con el funcionamiento de cada día. La depresión clínica, en cambio es una experiencia mas profunda y duradera y se acompaña de alteraciones en el pensamiento, conducta y funciones biológicas que se hacen mas o menos autónomas de cualquier experiencia vital que pueda haber iniciado el trastorno

Los trastornos depresivos son, junto con los estados de angustia, las alteraciones mentales mas prevalentes en la población general, y constituyen por las importantes repercusiones personales, sociales y asistenciales, uno de los principales problemas de salud mental.

Etiopatogenia

Papel desencadenante de las depresiones son las situaciones de desesperanza y de pérdida

La iniciación y el curso de diversos trastornos psicopatológicos no influidos poderosamente por situaciones de la vida que representan para la persona amenazas graves a su integridad o a su seguridad personal.

En general, las personas que dependen exageradamente de abastecimiento externo para sentirse seguras son las más propensas a experimentar en forma catastrófica la pérdida de "objetos psicológicos" a los cuales ven como irremplazables aun cuando no lo sean. El sentimiento de

seguridad y la autoestima son, en parte el resultado de evaluaciones y sentimientos de otros. La muerte o la deserción de una persona querida, el fracaso de proyectos en los que se ha invertido mucho esfuerzo, la pérdida del poder reproductor, de la capacidad intelectual, de la salud física, del prestigio social, de ideales largamente sostenidos, etc., tienen para una persona consecuencias tanto más severas cuanto que sean la fuente única o casi única de su seguridad. Las personas cuyo carácter es inflexible, que persiguen metas contradictorias o lo hacen por medios inadecuados son más frágiles que otras que son más capaces de adaptarse a circunstancias cambiantes.^{22 26}

Los eventos adversos que hemos mencionado generan angustia, vergüenza, culpabilidad, soledad, cólera, sentimientos de impotencia, autodevaluación, etc. Las emociones negativas como las positivas, se acompañan de cambios fisiológicos y bioquímicos. Si los recursos que la persona pone en juego son ineficaces para contender con los eventos disruptivos, los efectos tienden a persistir. Situaciones que una persona experimenta como amenazas graves a su seguridad, suscitan su puesta en juego de una reacción de alarma. La pauta fisiológica que se pone en operación es la activación masiva del sistema simpático, como preparación para la fuga o el ataque.

Engel postula que una condición central en la iniciación de diversos trastornos psicopatológicos y somáticos es la actitud de "darse por vencido" que más que una disposición psicológica lo es del organismo total.

Algunos síntomas mentales y psicofisiológicos son la expresión del desequilibrio en sí mismo y de los intentos del organismo de restablecer el equilibrio. Hay experiencias que son catastróficas para cualquier persona, y otras lo son para quien es específicamente vulnerable; por ejemplo, la pérdida de una figura de apoyo, el poder, la belleza, etc. La persona desencadena un síndrome o trastorno psicopatológico de preferencia a otros. (Depresión, fobia, estado obsesivo, disociativo, conversivo, paranoide, etc) dependiendo de proclividades específicas, relacionadas con disposiciones genéticas y aprendizajes tempranos.

Un postulado general que es el estrés, es decir, las tensiones excesivas sostenidas y las emociones de emergencia como cólera y la angustia intensas, persistentes o recurrentes puede alterar el metabolismo regional del cerebro y su fisiología. Es plausible la hipótesis de que la persistencia de

los cambios emocionales funcionales pueda causar cambios orgánicos si se suman a otras condiciones. Hay datos para pensar en la participación endócrina e inmunológica en la génesis de cambios fisiológicos, que eventualmente conducen a la activación de potencialidades psicopatológicas latentes. Un ejemplo es el abatimiento de las reacciones de inmunidad en los estados de duelo. El duelo es un modelo aplicable a una diversidad de situaciones de pérdida. El duelo normal culmina con la restauración del equilibrio perdido, en tanto que el duelo patológico no tiende a su resolución.

Cuando una persona sufre en el curso de su vida varios episodios psicopatológicos, éstos tienden a ser de la misma clase una y otra vez.

Como hemos apuntado los eventos de la vida que figuran como eslabones en la cadena etiopatogénica que conduce a los trastornos psicopatológicos actúan en forma esencialmente inespecífica. Este es el criterio que con mayor frecuencia se comprueba en la clínica, pero no siempre es así. Por ejemplo, los síntomas histéricos conversivos están más frecuentemente relacionados con conflictos eróticos - sentimentales. La pérdida de "objetos" tiende a suscitar sobre todo, estados depresivos, si bien puede desencadenar también otros trastornos patológicos, tanto médicos como psiquiátricos. Cada individuo tiene sus propias proclividades y vulnerabilidades

La personalidad en la psicopatología.

El término carácter es frecuentemente usado como sinónimo de personalidad, en todo caso, hace alusión a su parte más coherente y estable, la personalidad se expresa por un estilo propio a patrones específicos de pensamiento, sentimiento y acción.¹³ Los rasgos de la personalidad no ocurren en forma aislada, sino que forman conglomerados o constelaciones que dan a la persona una forma propia de contender con los problemas y relacionarse con los demás.

¿Qué es lo que determina el desarrollo de unos rasgos de personalidad en lugar de otros?. Se piensa que en su núcleo central intervienen factores genéticos que son actualizados y reforzados por experiencias "troqueladoras" que actúan tempranamente en la vida. Un hecho importante es que con

frecuencia hay relación entre la personalidad de un individuo y los síntomas que presenta en caso de sufrir un trastorno psicopatológico.

En buen número de casos la personalidad orienta y modela los cuadros clínicos e influye en su evolución como un fondo sobre el cual los síntomas forman relieve, además puede decirse que la predisposición de una persona a ciertos trastornos psiquiátricos es previsible si se conoce su personalidad; por ejemplo, en la personalidad esquizoide, la esquizofrenia; la personalidad obsesiva, la enfermedad obsesiva-compulsiva.

Las diferencias entre la personalidad normal y la personalidad patológica son tanto cuantitativas como cualitativas, en algunos casos, la personalidad es en sí misma el problema psicopatológico. Los rasgos son más acusados e inflexibles que en la persona normal, y las consecuencias para su propio bienestar y el de las otras personas son más notables.

Por ejemplo la personalidad obsesiva, está relacionada con las obsesiones y las fobias. También la propensión a ciertos trastornos psicofisiológicos, como la colitis espástica tiene relación con la personalidad obsesiva.

Epidemiología.

A. En todos los países industrializados del mundo la incidencia de la depresión ha ido aumentando cada decenio a lo largo del presente siglo. No solo la probabilidad de estar deprimido se ha incrementado sino que la edad en la que la depresión aparece por primera vez ha disminuido en cada generación nacida tras la segunda guerra mundial.

La prevalencia del trastorno depresivo mayor en la población es de alrededor de un 5%, siendo el riesgo a lo largo de toda la vida del 9%. La prevalencia de la distimia es entre un 4.5% y 10.5% en la población.

Se discute si la sociedad actual tecnificada y urbanizada, es responsable de una mayor incidencia de las depresiones, pero si resulta evidente el papel depresogénico de algunos factores como el aumento de la duración de la vida, la utilización de determinados tratamientos como los antihipertensivos y

los anticonceptivos orales, y el aumento de morbilidad de enfermedades crónicas como las enfermedades cardiovasculares y las neurológicas.

B. Por otra parte, la morbilidad depresiva es muy alta tanto en los servicios de atención primaria como en las salas de hospitalización no psiquiátrica.

C. En cuanto a la edad, la enfermedad depresiva ha sido considerada como propia de las edades medias y avanzadas. Sin embargo datos recientes de morbilidad tratada muestran una mayor frecuencia en edades mas jóvenes con medias entre 30 y 40 años, aunque las depresiones mas graves tienden a encontrarse en mayor número en edades mas avanzadas.

D. Uno de los hallazgos mas constantes en todos los estudios epidemiológicos es el predominio del sexo femenino (2:1 a 3:1). La explicación es compleja. Los factores hormonales son insuficientes para explicar esta mayor morbilidad femenina, ya que aunque hay una elevada incidencia en el posparto, el predominio no se limita a este periodo. Tampoco la menopausia parece ser una causa principal. Las explicaciones alternativas son psicosociales, invocándose la mayor marginación y frustración de la mujer en la sociedad (trabajo no gratificante, dependencia financiera y emocional del esposo, sobrecargo por los hijos), que la haría mas vulnerable a los trastornos depresivos. Otro factor que explicaría esta diferencia en la incidencia de la enfermedad depresiva entre los sexos, sería el menor reconocimiento de los cuadros depresivos entre los varones y su distinta expresividad de tal forma que la depresión estaría frecuentemente enmascarada por el alcoholismo o las alteraciones de conducta.

E. En relación con el estado civil, los hombres casados tienen cifras de morbilidad mas bajas que los solteros, viudos o divorciados, pero, en cambio, las mujeres jóvenes casadas tienen mas altas

F En cuanto a la clase social, los trastornos afectivos, en contraste con la esquizofrenia, fueron en un tiempo consideradas como más comunes en las clases sociales altas. Sin embargo los estudios basados en cifras de admisión no muestran diferencias relevantes en la distribución de la enfermedad depresiva según la clase social.

Estrés Psicosocial.

Dentro de este apartado es preciso distinguir los acontecimientos vitales propiamente dichos, de carácter breve y comienzo brusco, de las situaciones estresantes crónicas que no inciden en un tiempo reducido a modo de crisis sino que persisten en un periodo de tiempo prolongado. La mayoría de los estudios constatan que los pacientes deprimidos experimentan más acontecimientos vitales estresantes en los meses que preceden al comienzo de la sintomatología que los grupos controles de la población general y que otros enfermos psiquiátricos no deprimidos. Ciertos tipos de acontecimientos parecen estar más relacionados con la depresión, especialmente los que implican pérdidas: muerte de un familiar cercano, divorcio, abandono de la casa por un miembro de la familia, boda o reclutamiento a filas de un hijo. El estrés crónico ha sido objeto de menor atención por los investigadores. Su papel desencadenante por sí solo no parece estar definitivamente establecido, existiendo opiniones contradictorias. Sin embargo se admite que las dificultades sociales crónicas, el desempleo, la sobrecarga de trabajo doméstico por la presencia en el hogar de varios hijos, así como la falta de una auténtica relación de confianza y la ausencia de una red social de apoyo son importantes factores de mediación que hacen al sujeto más vulnerable y contribuyen al desarrollo de la depresión clínica cuando surgen eventos estresantes. Otro factor de riesgo confirmado mediante estudios es el fallecimiento prenatal precoz (aborto) ^{3,10}

Temperamento y Carácter

En la infancia ocurre el "troquelado" de los principales rasgos del carácter. Dos tipos de rasgos de carácter se han vinculado con la vulnerabilidad a la depresión: 1) rasgos obsesivos, rígidos, perfeccionistas, y 2) rasgos de pasividad y necesidad excesiva de depender de los demás.

La pérdida de un objeto de amor, o dicho de otra forma, la ruptura de "ligas de apego", suelen preceder a la iniciación de estados depresivos, particularmente de forma monopolar.

Las personas con un trastornos de la personalidad, especialmente personalidades dependientes, son susceptibles a los trastornos del humor. Se puede asumir que una persona que es muy dependiente de otros para mantener su autoestima se quiebra más fácilmente bajo estrés o pérdida.⁷²

Antecedentes Familiares

La naturaleza familiar de los trastornos bipolares está establecida. El trastorno se encuentra aumentado de manera constante en familiares de primer grado de pacientes bipolares. La ciclotimia, la distimia y la depresión mayor también son más frecuentes en descendientes de pacientes bipolares.

La evidencia de que la herencia juega un papel importante en las formas más comunes de depresión, proviene fundamentalmente de dos líneas de investigación. La primera, de orden epidemiológico, ha mostrado que la prevalencia de trastornos afectivos en los familiares de primer grado de pacientes maniaco depresivos oscila entre 10% y 25%, lo cual es sustancialmente mayor a lo que se observa en la población general

La segunda, basada en los estudios cogemelares muestran que la tasa de concordancia de estos enfermos son mucho mayores entre monocigotos (68%) que entre dicigotos (alrededor de 15%).

Algunos autores proponen que se trata de un proceso autonómico dominante con penetración incompleta, en tanto que otros proponen modelos poligénicos. De cualquier forma la información actualmente disponible indica que algunas de las causas predisponentes de algunos tipos de depresión son genéticas.

Aunque hay creciente evidencia de que los marcadores genéticos pueden finalmente delinear las características más importantes del rasgo en el diagnóstico en la depresión mayor, particularmente en el trastorno bipolar, la evidencia en el momento actual es motivo de controversia, y dada la heterogeneidad de la enfermedad depresiva unipolar es improbable la identificación de un solo gen responsable de la enfermedad.

Exámenes de Laboratorio y Gabinete

Algunos estudios de laboratorio permiten descartar o confirmar una patología primaria, pero no confirmar un diagnóstico psiquiátrico. Algunos ejemplos son: la evaluación de la función tiroidea de un paciente con depresión, la evaluación cardiovascular en un paciente que muestra un cuadro severo de pánico y ansiedad, o el examen de fármacos ilícitos empleados por pacientes con un brote agudo de psicosis. Estas evaluaciones con frecuencia son negativas, pero el no hacerlas produce diagnósticos incorrectos. Se dice que 15% de los nuevos ingresos en una clínica psiquiátrica de tercer nivel presentan un síndrome médico no identificado subyacente a un trastorno afectivo.

Evolución Clínica.

La mayoría de los estados depresivos son recurrentes y autolimitados. El tratamiento adecuado puede acelerar la remisión y evitar recaídas.

Los episodios agudos pueden ser de iniciación más o menos súbita y durar varias semanas o meses. Con un manejo adecuado, el pronóstico es bueno y la remisión casi siempre completa. Se estima que aproximadamente 15% de los pacientes pueden caer en la cronicidad y la recuperación ser menos completa.

Aproximadamente de 10% a 15% de los pacientes con un trastorno depresivo evolucionan a la cronicidad, si se considera como criterio de cronicidad que el episodio no remita en dos o más años. Algunos pacientes presentan remisión en un episodio, pero al siguiente ésta no se presenta. El mejor predictor de la duración de un episodio de la enfermedad es la duración del episodio actual.

Las probabilidades de recurrencia, una vez sufrido un episodio depresivo, son altas, aunque se haya logrado la remisión total. Se estima que entre 40% y 50% de los sujetos que han tenido un cuadro depresivo lo vuelven a sufrir en el futuro. Sin embargo, estas cifras se reducen mediante el uso de

fármacos antidepresivos o carbonato de litio, o de ambos, cuya función principal es precisamente evitar las recaídas.

Cuadros clínicos de Depresión

La depresión se manifiesta en episodios que pueden ser de diferente intensidad (leve, moderada, grave), únicos o presentarse de manera recurrente, con varios episodios en el año.

En el *trastorno bipolar* alternan episodios depresivos que pueden ser de diferente intensidad, y episodios maníacos, con las características ya descritas. Generalmente, hay una recuperación completa entre estos episodios. Es necesario mencionar que la incidencia en hombres y mujeres, a diferencia de lo que ocurre en otros trastornos del humor, es similar.

La *distimia* es por definición un proceso crónico cuya incidencia global es de 3%. Casi la mitad de estos pacientes han experimentado o habrán de experimentar también un episodio de depresión mayor en su vida.

El *trastorno de adaptación con humor depresivo* es un estado de malestar subjetivo acompañado de ánimo depresivo, interfiere con la actividad social y aparece en el periodo de adaptación a un cambio importante en la vida del individuo. Aunque se acepta que para que se presente este trastorno es necesaria cierta predisposición, es cierto que el trastorno no se presentaría en ausencia del agente estresante. El cuadro suele comenzar un mes después del evento estresante y la duración de los síntomas rara vez excede de seis meses.

Una excepción es la *reacción depresiva prolongada*, cuya duración puede ser hasta de dos años. Un evento estresante es cualquier situación que altera el equilibrio emocional o fisiológico y demanda que se pongan en juego mecanismos de adaptación. Ejemplos son una enfermedad, el desempleo, accidentes, desastres naturales, muertes en familia, separación de personas amadas. Los eventos no necesitan ser de los que ordinariamente se consideran "una desgracia". La reacción depresiva puede ser desencadenada por el cambio de la vida, como es el matrimonio, el nacimiento de un hijo, la promoción de un empleo con mayor responsabilidad, etcétera.

La depresión atípica se caracteriza porque en ella la ansiedad es prominente, los síntomas vegetativos son frecuentes y el ritmo está invertido, es decir, el estado del ánimo deprimido es más notable por la tarde. En estos casos el paciente puede tener rasgos de personalidad histriónica.

En el estudio de una comunidad, aproximadamente 155 de los sujetos que reportaron haber tenido síntomas de depresión manifestaron síntomas psicóticos asociados a fracasos económicos, varios episodios de depresión, intentos de suicidio e internamientos psiquiátricos.

Aunque no incluida en las clasificaciones actuales, es posible reconocer lo que algunos autores han llamado "depresión breve recurrente". Este cuadro es idéntico a la depresión mayor, excepto que la duración es menor de dos semanas y las recurrencias suelen ser mensuales, por lo menos durante un año. La prevalencia de éste cuadro en adultos jóvenes es de alrededor de 7%, ligeramente más alta que la correspondiente a la depresión mayor. Los síntomas y las repercusiones son similares a los de la depresión mayor. Otro tipo más es la *depresión del ciclo rápido*, cuatro o más episodios que se desarrollan durante un periodo de 12 meses, y otro más lo constituye la *depresión estacional*.

Bajo el sol del verano, algunos habitantes del ártico tienen una exaltación del humor. También ocurre con algunos sujetos que viven en zonas templadas. A estos cuadros se les llama trastornos afectivos estacionales y son bipolares. En la fase depresiva, los sujetos duermen demasiado, ganan peso y tienen avidez por los carbohidratos. Se tornan tristes, ansiosos, irritables y se aíslan de la gente. Pierden concentración, les falta iniciativa y el trabajo se les hace difícil. La mayor parte de estas depresiones son leves a moderadas. Sigue un periodo de humor placentero y ligeramente maniaco, con bienestar, creatividad, disminución de la necesidad del sueño, baja del apetito y pérdida del peso ganado durante el invierno. Algunos pacientes no tienen los síntomas hipomaniacos y otros sufren manía definitiva. El trastorno comienza usualmente en la adultez temprana y es cuatro veces más frecuente en los hombres que en las mujeres. La mitad de las mujeres se quejan de problemas del humor en su fase premenstrual. El traslado a otra latitud puede acortar la duración de las depresiones del invierno y de la hipomanía de la primavera y del verano. Aproximadamente 80% de los pacientes con estos trastornos responden a un tratamiento de fototerapia, el cual debe continuarse por todo el invierno, ya que los pacientes que mejoran pueden recaer en pocos días.

La clasificación de los trastornos depresivos ha cambiado en el curso de los años. Durante algún tiempo se sostuvo un enfoque dual: endógeno vs. reactivo, neurótico vs. psicótico, primario vs. secundario, etcétera.

Las clasificaciones actuales tienden a concebir un “espectro depresivo”, un continuo de entidades con variaciones cuantitativas y cualitativas. Por otro lado, el avance en el conocimiento de la biología de estos trastornos ha permitido también una caracterización más rigurosa

Lo importante es señalar que existen varios subtipos de depresión, y que éstos difieren entre sí tanto desde el punto de vista clínico como del químico, pero cuando se identifica un síndrome depresivo, independientemente de su subtipo, el paciente debe recibir el beneficio de un tratamiento completo, tanto psicofarmacológico como psicoterapéutico.⁷⁸

Cómo se enmascara la Depresión.

Alrededor de la mitad de todas las depresiones vistas inicialmente por los médicos de atención primaria presentan formas en las que predominan los síntomas somáticos y muchas de éstas depresiones no son reconocidas o son mal tratadas.

La proporción de depresiones enmascaradas y ocultas se correlaciona positivamente con la tendencia del paciente a somatizar y la incapacidad del médico para diagnosticar. La depresión enmascarada es un problema común en la consulta médica. Desenmascararla es importante por los recursos con que se cuenta para tratarla con éxito en una buena proporción de los casos

El abatimiento del humor es el síntoma característico de la depresión. Sin embargo, hay ocasiones en que éste permanece relativamente oculto, y es sustituido por alguna manifestación somática, que adquiere entonces el mayor relieve: dolor, trastorno del sueño, etc. Este fenómeno se conoce como “depresión enmascarada”.

Una observación clínica reiterada es la relación entre los trastornos recurrentes de la afectividad y diversas alteraciones corporales o síntomas aislados. El término “equivalentes depresivos” se refiere a que en ocasiones algunos síntomas somáticos se presentan en sustitución de una alteración del humor. El término “depresión enmascarada” expresa la observación de que síntomas somáticos o mentales, así como algunos trastornos de la personalidad o alteraciones de la conducta, hacen

relieve de tal manera que el fondo depresivo queda oculto, y puede no ser reconocido ni por el médico ni por el enfermo.

El hecho relevante es precisamente la falta de reconocimiento de un cuadro depresivo, que es en realidad el trastorno principal. Es frecuente que algún síntoma o hallazgo del laboratorio desvíe o incline la atención en una dirección equivocada.

La “depresión enmascarada” fue enfatizada en la década de los sesenta. Este término es en esencia una forma de llamar la atención sobre la necesidad de reconocer la depresión.

El enmascaramiento de la depresión se ha puesto de manifiesto en estudios transculturales. La psicología transcultural ha examinado lo que es típico y lo que es atípico en los trastornos del ánimo y lo que es constante y fundamental. Las influencias culturales se ponen de manifiesto en el repertorio verbal de que dispone la persona para expresar sus estados subjetivos. Algunos enfermos deprimidos expresan sus sufrimientos en términos de síntomas físicos, porque tienen dificultad para describir sus estados subjetivos. Otros comunican al médico su depresión en términos de enfermedad “física”, por razones de aceptación social. En algunos casos es notable la puesta en juego de un mecanismo de negación.²⁶

No es fácil enmascarar la depresión de otros trastornos somatomorfos. La hipocondría es el rasgo más importante en la actitud del paciente frente a los síntomas.

La lista de equivalentes depresivos mencionados en la literatura es interminable y alcanza la totalidad de los aparatos y sistemas. Es frecuente que la lista de pacientes con dolor crónico de origen no neoplásico sufran depresión. Los equivalentes depresivos somáticos más comúnmente descritos son las cefaleas, las neuralgias faciales, los dolores vertebrales regionales, las alteraciones subjetivas del equilibrio (mareo, vértigo) y otros trastornos psicofisiológicos. Estos síntomas y otros como los trastornos del sueño y del apetito pueden enmascarar la depresión. (insomnio, hipersomnia, anorexia nervosa, bulimia)

Las depresiones en la infancia frecuentemente son ocultas. En los niños la depresión se presenta a menudo en forma de fobias escolares y trastornos del tubo digestivo. En los ancianos se presentan

cuadros de pseudodemenia, que son reversibles y responden bien al tratamiento con fármacos antidepresivos

La Conducta.

La depresión también puede quedar oculta bajo otros trastornos psiquiátricos o de la conducta, un trastorno de la personalidad, etc. Algunas manifestaciones generales de la conducta desordenada en adolescentes y jóvenes puede encubrir un síndrome depresivo. La depresión puede ser "enmascarada" por cambios conductuales bruscos que den origen a problemas conyugales, alcoholismo, drogadicción y propensión a sufrir accidentes.

Las más de las veces, la depresión enmascarada es solamente depresión no identificada. El examen cuidadoso del estado afectivo permite descubrir síntomas depresivos mitigados y borrosos, tales como desinterés, fatiga, pesimismo, cambios circadianos en el humor, pérdida del apetito y peso, sentimientos de futilidad, tendencia a preocuparse exageradamente por problemas pequeños, etcétera.

3.2. Comorbilidad de la Depresión

Trastornos Depresivos.

Los trastornos depresivos son detectados frecuentemente en la consulta de atención primaria, y la presencia de una o más enfermedades médicas aumenta en forma significativa la probabilidad de que un individuo presente depresión. Esta relación se aprecia más claramente en el aumento lineal de la prevalencia de trastornos depresivos, cuando esta se mide en la comunidad, en la población de pacientes que reciben atención estomatológica primaria (preventiva, operatoria sencilla etc.) y en muestras de pacientes asistidos por diversos padecimientos estomatológicos más complicados (cirugía, prótesis, cirugía maxilofacial, endodoncia, etc.)

No es difícil comprender por que hay una asociación entre una enfermedad física y la depresión. Muchas enfermedades médicas son potentes influencias psicológicamente estresantes, que afectan la autoestima, la imagen corporal, y la capacidad de un individuo para trabajar y mantener relaciones sociales, familiares y maritales saludables. Por ejemplo, es probable que surja un intenso sentimiento de pérdida si en un individuo previamente capaz se inicia un episodio doloroso e incapacitante como una neuralgia del trigémino, que le mantiene inmovilizado e incapaz de realizar actividades sencillas.

Particularmente los pacientes de edad avanzada también se hallan en riesgo: la enfermedad física es la causa principal y mas frecuente de depresión en pacientes geriátricos, y en esta población la tasa de depresión es substancialmente mas alta en los pacientes con alguna deficiencia estomatológica incapacitante.

En pacientes estomatológicamente comprometidos la depresión no tratada puede tener una serie de consecuencias nocivas. Los pacientes con una enfermedad médica deprimidos se sienten más enfermos que los no deprimidos, y como consecuencia suelen hacer mayor uso de los servicios de salud. Induce a confusión el hecho que la depresión también puede determinar una "AMPLIFICACION" de los síntomas físicos de la enfermedad medica, y el no- reconocimiento de la psicopatología concomitante puede motivar a que el médico sospeche de un empeoramiento de la enfermedad física, lo cual podría dar como consecuencia investigaciones y análisis innecesarios y por consiguiente un tratamiento inadecuado así como gastos innecesarios.

Además, se ha señalado que la comorbilidad de la depresión aumenta el nivel de incapacidad funcional experimentado por los pacientes con enfermedad física y también puede reducir su motivación para cuidarse adecuadamente en el postoperatorio.

Pero, a pesar de su elevada prevalencia, a menudo no se diagnostica la depresión en los pacientes con enfermedades estomatológicas.

Una de las razones de esto es la dificultad de medir la depresión en pacientes con enfermedad evidente, los síntomas somáticos de la depresión, tales como un cambio en el apetito y en el peso corporal, trastornos del sueño, fatiga o astenia, pueden ser todos ellos, interpretados como

enfermedad física. Por consiguiente, el diagnóstico de la depresión comórbida depende del proceso físico. Por ejemplo, llanto o aspecto deprimido, retraimiento social, autocompasión o pesimismo, y ausencia de respuesta emocional a eventos alegres.

No obstante, a pesar de las dificultades asociadas con el diagnóstico de la depresión en pacientes con enfermedad evidente, el tratamiento es a menudo muy satisfactorio. La depresión como padecimiento concomitante requiere de un diagnóstico cuidadoso y de una vigilancia continua por parte del profesional de la salud, con el fin de detectar lo que a menudo es un proceso oculto. Pero con el conocimiento de sus graves efectos y la disponibilidad de agentes antidepresivos eficaces, nos hallamos ahora en la posición de ofrecer al paciente con alguna lesión estomatológica y depresión coexistente el apoyo y el tratamiento que tan urgentemente necesita.

Además, es evidente que la depresión se encuentra muy fuertemente asociada con ciertos tipos de procesos patológicos.⁴

Prevalencia de la comorbilidad de la Depresión.

Pero a pesar de su alta prevalencia, este trastorno es pasado por alto tanto por los médicos de hospitales como por los profesionales de la salud de atención primaria, y más de la mitad de todos los casos no son diagnosticados.

La importancia potencial de la depresión en paciente con enfermedad física, sin embargo adquiriendo un creciente reconocimiento entre los médicos, tanto generales como especialistas. Esto no solo es debido a la preocupación acerca del trastorno adicional que aqueja al paciente, sino también como consecuencia de la evidencia cada vez mayor de que la depresión comórbida puede tener efectos adversos significativos sobre la evolución médica de los pacientes.

3.3. Efectos sobre la recuperación y las consecuencias médicas.

Un gran número de investigaciones han demostrado una relación evidente entre la depresión y una morbilidad y mortalidad aumentadas, y ahora se reconoce que la depresión como enfermedad concomitante puede retardar la recuperación de una enfermedad física.

*Un reciente estudio en pacientes hospitalizados que padecían enfermedades que ponen en peligro la vida, puso en evidencia que, en aquellos que tenían una depresión coexistente, era casi 5 veces más probable que murieran o que sufrieran una complicación que pusiera en peligro su vida durante los 28 días siguientes a su ingreso, que en los del grupo sin depresión, aun cuando los pacientes en ambos grupos tenían una enfermedad física de igual gravedad.*⁴

Efectos sobre el comportamiento del paciente.

Los pacientes con alguna enfermedad médica asociada con depresión pueden ser muy exigentes y exhibir lo que es conocido como “comportamiento de patología aumentada”, en comparación con los no deprimidos. Los primeros reportan más síntomas como dolor y hay estudios que sugieren que los pacientes con depresión severa visitan a sus médicos con una frecuencia casi cuatro veces mayor que los individuos no deprimidos.

Implicaciones Económicas.

A su vez estos efectos pueden repercutir de forma importante sobre los costos de la atención médica. Se ha hallado que la depresión comórbida da lugar a un aumento del periodo de hospitalización; en un estudio⁴, la permanencia en el hospital de los pacientes deprimidos fue 25% mayor que la de los no deprimidos con una enfermedad médica de la misma gravedad, y los pacientes con depresión fueron sometidos a más intervenciones médicas e incurrieron en gastos médicos significativamente mayores.

Sin embargo las implicaciones económicas van más allá de un mayor uso de los servicios de salud; la depresión puede también retrasar el retorno de un paciente al trabajo después de una enfermedad y ser causa de un mayor ausentismo. En un estudio que examinó los efectos de la depresión sobre la incapacidad laboral después de un infarto de miocardio, solo el 38 por ciento de los pacientes con depresión mayor habían vuelto a trabajar en el curso de los tres meses siguientes a su infarto de miocardio, en contraste con el 63 por ciento de los pacientes no deprimidos.^{4,31}

¿Cómo produce la depresión estos efectos físicos?

a) Factores Conductuales.

Pueden encontrarse factores conductuales en la bases de los efectos de la depresión asociada a otros padecimientos sobre la evolución médica del paciente un paciente deprimido es menos capaz de participar en su propia recuperación, de llevar a cabo actividades de rehabilitación, de mantener un aseo personal adecuado o de tolerar los efectos secundarios de las terapias esenciales.

b) Efectos Fisiológicos Directos

Además, están surgiendo evidencias de que el SNC puede ejercer una influencia nociva sobre los procesos fisiológicos específicos, tales como la conducción cardiaca y el sistema inmunológico

C) Conducción Cardiaca.

Estudios en animales y en seres humanos han sugerido que el estrés psicológico altera la actividad del SNC, el cual puede afectar las propiedades electrofisiológicas del corazón determinando una reducción en el umbral de la fibrilación ventricular.

d) Función Inmunológica.

Se ha hallado que los pacientes afligidos y deprimidos tienen alteraciones en las subpoblaciones de células asesinas y linfocitos T. Puede estar reducida la actividad de las células "asesinas" naturales, lo que puede disminuir la resistencia del huésped a la enfermedad viral y al crecimiento de células tumorales, y puede estar aumentado en la relación células T "ayudadoras"/células T "suspensoras", lo que posiblemente aumente el riesgo de padecer una enfermedad autoinmune, debido a que están alterados los mecanismos que suprimen la producción de anticuerpos contra los propios tejidos del huésped

Detección de la depresión como enfermedad concomitante.

A pesar de la abundante evidencia sobre la prevalencia y efectos nocivos de la comorbilidad de la depresión, aproximadamente la mitad de todos los casos no son detectados. Probablemente esto es debido en parte a que las manifestaciones de la depresión pueden parecerse a una enfermedad física coexistente, lo que confunde gravemente el cuadro clínico.

Además, el umbral para experimentar dolor se reduce de forma significativa en los pacientes deprimidos. Esto significa que sentir más dolor no presupone necesariamente el empeoramiento de la enfermedad física.

Perfil del paciente (ejemplo 1)

“Un paciente fue remitido para su evaluación psiquiátrica mientras esperaba ser operado por una hernia hiatal. Se halló que estaba deprimido y se le prescribió terapia antidepressiva. Al desaparecer la depresión, se resolvieron espontáneamente los síntomas gástricos del paciente, y se hizo innecesaria la intervención quirúrgica.⁴

El confundir el cuadro clínico no es el único factor que evita el tratamiento adecuado de la depresión asociada a otros padecimientos. A menudo es difícil hacer una clara distinción entre una infelicidad comprensible y la depresión clínica, y puede suponerse que los pacientes que se deprimen y que tienen una enfermedad que amenaza su vida, dolor crónico o una incapacidad marcada, están reaccionando normalmente a su situación y por esto no son tratados por su trastorno depresivo.

Perfil del paciente: (ejemplo 2)

“una mujer de unos cincuenta años, previamente activa, sufrió un deterioro neurológico secundario a un ACV que afectó su habla y la comprensión del lenguaje. Como consecuencia de ello, perdió su empleo y se volvió totalmente dependiente de su marido. Su bajo estado de humor fue interpretado inicialmente como una reacción normal a su enfermedad y a la situación de su vida, pero después de una consulta psiquiátrica le fue diagnosticada depresión y fue tratada con éxito.

neurotransmisores en el sistema nervioso central catecolaminas (norepinefrina y dopamina) e indolaminas (serotonina 5HT). Aún se discute el papel de unas y otras, así como de la participación de otros neurotransmisores como la acetilcolina (Ach), el ácido gamaaminobutírico (GABA) y posiblemente algunas sustancias peptidérgicas.

Los trabajos experimentales en que se apoyan las hipótesis monoaminérgicas provienen fundamentalmente de la psicofarmacología, del metabolismo de las monoaminas y de los estudios neuroendócrinos.

Los primeros parámetros biológicos estudiados sistemáticamente en la depresión fueron los metabolitos de las monoaminas. La cuantificación de metabolitos de estos neurotransmisores, tanto en el plasma como en la orina y el líquido cefalorraquídeo, ha sido posible con el desarrollo de técnicas muy sofisticadas de análisis químicos. Actualmente se sabe que la orina de muchos pacientes deprimidos tiene un nivel fuera de lo usual, alto o bajo, de 3 metoxi-4-hidroxifeniletíl-englícol (MHPG), catabolito de la norepinefrina. Estudios postmortem de tejido cerebral de pacientes deprimidos ha sugerido un patrón de disminución de la 5HT y de sus metabolitos, especialmente en aquellos individuos con tendencia a ser impulsivos y de conducta suicida.

Las observaciones de que la reserpina (depletora de catecolaminas) es capaz de inducir cuadros depresivos severos casi indistinguibles de las depresiones endógenamente producidas, y de que los inhibidores de las monoaminoxidasa (IMAO) son capaces de inducir estados de elación y euforia constituyen el fundamento original de ésta hipótesis.

Estudios en animales han demostrado en forma concluyente que los antidepresivos tricíclicos incrementan la cantidad de norepinefrina disponible a nivel sináptico, al inhibir su recaptura. Sin embargo, muchos de los antidepresivos de segunda generación con estructuras bioquímicas novedosas no han demostrado un efecto primario sobre un sistema específico.

Recientemente, los estudios se han concentrado en los receptores cerebrales de los neurotransmisores y en los cambios que ocurren en éstos como consecuencia de los efectos de los fármacos antidepresivos.

La solidez y reproductibilidad de estas investigaciones permiten concluir que por lo menos en una proporción de enfermos deprimidos hay alteraciones en los mecanismos de neurotransmisión de las aminas cerebrales.

Por otro lado, el descubrimiento de las hormonas hipotalámicas y sus mecanismos de regulación ha permitido también evaluar indirectamente la actividad de algunas monoaminas en pacientes deprimidos. Así, la hipersecreción de cortisol y la falta de respuesta a la administración de dexametasona, observadas en una proporción considerable de estos enfermos, ambas aparentemente secundarias a una deficiencia central de norepinefrina, pueden corregirse con el uso de fármacos antidepressivos, sobre todo aquellos que inhiben perfectamente el mecanismo de recaptura de ese neurotransmisor.⁴⁹

Función Tiroidea.

Los trastornos del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides implican cambios en el humor y en los niveles de actividad. Una persona en plena actividad consume más hormonas tiroideas que una persona inactiva. Personas con niveles anormalmente bajos de hormonas tiroideas son a menudo distraídas y apáticas; de hecho los síntomas se parecen a la depresión.

Las personas con niveles elevados de hormona tiroidea son ansiosas y tensas.

Los estados depresivos se asocian con un incremento transitorio en los niveles de hormona tiroidea sin que excedan el rango de la normalidad. Una inyección intravenosa de TRH causa normalmente que la hipófisis libere más TSH y por consiguiente se eleva el nivel de hormona tiroidea en la sangre. En pacientes con depresión mayor (de 20% a 70%, dependiendo de los estudios), la respuesta de TSH a TRH es normalmente débil. El bloqueo no está relacionado con patología tiroidea y frecuentemente no se normaliza inmediatamente después del tratamiento agudo.

Desafortunadamente, el bloqueo del estímulo con TRH no es específico de la depresión y se observa también en la esquizofrenia y en el alcoholismo.

Hormona del crecimiento.

En la depresión mayor persistente se ha encontrado una reducción sistemática en la secreción de hormona de crecimiento durante el sueño. Se sugiere la posibilidad de una alteración irreversible en la regulación de la secreción de la hormona durante el sueño. También se ha observado falta de respuesta de la hormona del crecimiento a la estimulación con agonista catecolaminérgicos. Estos resultados son aún preliminares y de difícil interpretación. Aunque los hallazgos no se han repetido de forma constante, la psicoendocrinología se ha convertido en paradigma de los estudios biológicos de los trastornos afectivos.

Corteza Suprarrenal

Se piensa que los trastornos del humor están relacionados con trastornos del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. El uso de corticoesteroides en medicina tiene a menudo serios efectos colaterales en el humor. La depresión y la manía son síntomas comunes en la enfermedad de Cushing. También ocurren alteraciones del humor en la enfermedad de Addison, causada por el deterioro de las glándulas suprarrenales.

El cortisol, una de las hormonas esteroideas más importantes, es producido normalmente en el ciclo de 24 horas. En personas deprimidas este ciclo está a menudo perturbado y el nivel de cortisol en la sangre permanece alto cuando debe ser bajo.

El funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, puede ponerse a prueba con una inyección de dexametasona, droga sintética que químicamente se parece al cortisol y que activa el mecanismo de retroalimentación de este eje, aproximadamente en la mitad de los pacientes con

depresión mayor, la dexametasona no afecta los niveles de cortisol. Cuando el paciente se recupera, se normalizan estos resultados. Desgraciadamente, esta llamada "prueba de la supresión con dexametasona" es de interpretación difícil. El resultado no sólo es anormal en la mitad de los pacientes deprimidos, sino también en gente que tiene otras enfermedades físicas o mentales y aún en personas enteramente sanas. sin embargo, esta prueba es un arma de investigación útil que eventualmente puede ayudar a distinguir entre distintos tipos de depresión.

Estudios Neurofisiológicos.

Los estudios encefalográficos rutinarios son útiles para descartar la patología cerebral. También los potenciales evocados y el mapeo de la actividad eléctrica cerebral sirven para descartarla

Schafter encontró que los pacientes deprimidos se diferencian de los normales en un mayor grado de lentificación en el lóbulo temporal posterior derecho e incremento beta, especialmente en el lado frontal izquierdo, pero la metodología varía en distintos centros.

Los estudios encefalográficos del sueño durante toda la noche han recibido especial atención como posibles marcadores biológicos de los estados depresivos, pero los cambios no son suficientemente específicos.

Las personas deprimidas permanecen poco tiempo en estadios III IV, y a menudo su sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) comienza más temprano en la noche de lo que es usual y sus sueños también pueden ser más intensos. El principio más temprano del sueño MOR no es un signo infalible de depresión, y ocurre en otros trastornos psiquiátricos y en los ancianos. El MOR excesivo y el dormir excesivamente son en general comunes en la etapa depresiva del trastorno bipolar, en tanto que los pacientes maníacos duermen muy poco. Algunas personas deprimidas se recuperan cuando se le priva del sueño MOR despertándolas cuando éste se está iniciando.

Aunque la fase fisiológica del ciclo del sueño es en parte desconocida, sabemos que hay vías del cerebro que usan norepinefrina y 5 hidroxitriptamina. La alternancia entre sueño y vigilia puede estar conectada con el ritmo de producción de cortisol, el ciclo de la luz del día y la oscuridad. Hay estudios que sugieren que adelantando el tiempo de ir a la cama por varias horas puede aliviar la

depresión en pocas semanas, como si con ello el ciclo sueño-vigilia se alineara con otros ritmos corporales.

Actualmente se piensa que el acortamiento de la latencia de la fase MOR durante el episodio es difícil de interpretar, a menos que se conozca el riesgo familiar del paciente para la depresión. Se han encontrado alteraciones de la latencia MOR en los familiares. Es posible que la disminución de la latencia MOR sea un marcador de la vulnerabilidad en las enfermedades afectivas. También en algunos enfermos esquizofrénicos se ha observado una latencia MOR acortada. Se estudia la especificidad de la latencia MOR en el pronóstico y en la respuesta terapéutica en pacientes deprimidos.

Ritmos circadianos.

Hay evidencia de que algunos de los ritmos circadianos del cuerpo están perturbados en la depresión. Algunas personas tienen dificultad para ajustarse a los cambios de la cantidad de la luz del día y desarrollar un tipo de trastorno bipolar con ritmo estacional, al que ya nos hemos referido. El trastorno es especialmente común en latitudes árticas y sub-árticas. Se caracteriza por depresión en la última parte del otoño y del invierno, cuando hay oscuridad, y manía en relación con el sol de medianoche de primavera y del inicio de verano. Algunos experimentos sugieren que la depresión de invierno puede ser aliviada por la exposición a la luz artificial brillante por varias horas al día. Posiblemente la respuesta corporal a las variaciones de la luz se ha desincronizado con el ciclo sueño - vigilia y con otros ritmos corporales. La luz artificial puede alterar la secreción de melatonina por la glándula pineal, hormona que regula la respuesta a las variaciones de la luz en los animales. Hasta ahora hay poca evidencia experimental y todas las explicaciones son especulativas.

Estudios de imágenes.

La resonancia magnética, la tomografía por emisión de positrones y la tomografía computarizada por emisión de fotón único han empezado a emplearse en el estudio de enfermos deprimidos para encontrar las zonas cerebrales involucradas.

los demás. Su sufrimiento es muy intenso y habitualmente se siente impotente ante él. Por eso, su necesidad de recibir ayuda es urgente.

Como parte del manejo psicoterapéutico se recomiendan ciertas medidas generales importantes: evitar exámenes y conductas innecesarias, ayudar al enfermo a aceptar su impotencia y pérdida de libertad como algo explicable y mantener viva su esperanza; explicar la naturaleza de su problema, señalando sobre todo su carácter transitorio y la eficacia de los recursos terapéuticos; inquirir en cada consulta acerca de los matices de su experiencia como algo individual; lograr la cooperación de sus familiares y hacer que entiendan el problema y hacer que asuman su responsabilidad ante él; eliminar o reducir las cargas y tensiones innecesarias; evitar que el enfermo haga cambios radicales en su vida mientras permanezca deprimido; verlo con una periodicidad adecuada hasta su total recuperación, y estar accesible para que pueda consultar a cerca de sus dudas e indecisiones. En suma, mostrarle que “no importa cuán sombrío vea su futuro, el problema tiene solución” El manejo psicoterapéutico apropiado es una alternativa al tratamiento farmacológico. Tampoco es sensato obligar a un enfermo que lucha por mantenerse en la vida, a hurgar en el pasado para desentrañar viejos traumas relacionados con su situación actual.^{8,32}

3.6. Farmacos antidepresivos (cuadro 1)

| FARMACOS/NOMBRECOMERCIAL | FARMACOLOGIA TERAPEUTICA mg/día | DOSIS RANGO DE ELIMINACION VIDA MEDIA EN HORAS |
|---|---------------------------------|--|
| TRICICLICOS (ADTSs) | | |
| Amitriptilina (Tryptanol, Anapsique) | 75-300 | 24 (16-46) |
| Clomipramina (Anafranil) | 75-300 | 24 (20-40) |
| Desipramina (Norpramin) | 75-300 | 18 (12-50) |
| Doxepina (Sinequan) | 75-300 | 17 (10-47) |
| Imipramina (Tofranil, Talpramin) | 75-300 | 22 (12-24) |
| INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTURA DE SEROTONINA (ISRSs) | | |
| Citalopram (Seropram) | 20-60 | 35 |

| | | |
|--|----------|--------------|
| Fluoxetina (Prozac, Fluozac) | 20-40 | 168 (72-360) |
| Fluvoxamina (Luvox) | 50-300 | 14-22 |
| Paroxetina (Paxil, Aropax) | 20-60 | 24 (3-65) |
| Sertralina (Atruline) | 50-150 | 24 (10-30) |
| Venlafaxina (Efexor) | 37.5-225 | 4.9 |
| HETEROCICLICOS Y DE SEGUNDA GENERACIÓN. | | |
| Amoxapina (Demolox) | 100-600 | 10 (8-14) |
| Maprotilina (Ludiomil) | 100-225 | 43 (27-48) |
| Mianserina (Tulvon) | 30-90 | 14-17 |
| Trazodona (Sideril) | 150-600 | 4.9 |
| INHIBIDORES DE LA MONOAMINOXIDASA (IMAOs) | | |
| Maclobemide (Aurorex) | 300-600 | 1-4 |

Cuadro 1.

3.7. Plan de Tratamiento.

Con el objeto de que los pacientes acepten óptimamente el tratamiento, es indispensable que el medico les informe con claridad sobre los lineamientos generales del mismo y que esta información se haga extensiva a sus familiares.^{15,28}

Para un buen manejo se requiere de las siguientes actitudes:

- Aceptar al paciente y reconocer su enfermedad
- No minimizar las quejas del paciente.
- Señalar el pronóstico favorable.
- Explicar el plan terapéutico
- Informar sobre los efectos (terapéuticos indeseables) de los medicamentos.
- Anticipar su curso y evolución

Así mismo al elegir el tratamiento antidepresivo con fármacos, se deberán elegir en base a:

Edad, episodios anteriores, historia psicofamiliar, sintomatología depresiva predominante y los efectos secundarios potenciales.

En cuanto a pacientes ancianos y/o con enfermedad concomitante se deben tomar en cuenta:

El diagnóstico médico, posibles complicaciones y el tratamiento concomitante para evitar interacciones medicamentosas que pudieran significar riesgos para el paciente.²⁶

4. INVESTIGACIÓN

4.1. Planteamiento del Problema.

Los pacientes que sufren de depresión en cualquiera de sus fases pueden tomar decisiones arrebataadas que los llevan a no cuidar su propia higiene personal o simplemente no aceptar el tratamiento odontológico que se les ofrece.

Generalmente el paciente deprimido se encuentra en un estado de sufrimiento interno genuino y que puede aumentarse inesperadamente por un dolor físico no controlado como el dolor dental y puede responder en forma agresiva e incluso generar un grave problema pues no entiende ni dimensiona su actitud.

4.2. Justificación.

Las enfermedades mentales han sido consideradas, socialmente, inaceptables por lo cual difícilmente un paciente se atreve a referirnos si está enfermo o en tratamiento farmacológico.

Los odontólogos tienen la responsabilidad profesional de identificar, canalizar y auxiliar a los pacientes con depresión que además presentan un cuadro de enfermedad bucal.

Los antidepresivos tienen efectos secundarios esperados que podrían interaccionar con los anestésicos locales utilizados en odontología así como algunas condiciones que predisponen al paciente a generar lesiones en cavidad bucal

Debido al gran vacío de información referente a ésta interrelación nos vemos en la posición de buscar información y directamente buscar si existe alguna relación farmacológica o patológica en estos pacientes.

4.3. Hipótesis.

Los pacientes que presentan pérdida o alteración de sus dientes así como dolor crónico o agudo se sienten más deprimidos que aquellos que tienen su cavidad bucal en mejor condición. Por lo cual el aspecto estético de la cavidad bucal ayuda a la recuperación del paciente con enfermedad depresiva.

Los pacientes atendidos en la consulta privada pueden padecer depresión sin saberlo y esto da origen a algunos de los problemas comunes como son la falta de interés por terminar un tratamiento o su mal cuidado post operatorio.

4.4. Hipotesis de Nulidad.

El problema de depresión no está ligado de ninguna manera a los problemas estomatológicos que el paciente presente por lo que ni el mejor de los tratamientos logrará ayuda a avanzar en la recuperación de su problema de depresión así como el número de pacientes de la consulta privada que padecen depresión es insignificante.

4.5. Objetivo General.

* Reconocer las características generales psicopatológicas de un paciente con depresión para lograr disminuir en el menor tiempo los problemas estomatológicos (recuperar forma, función y estética) y evitar intensificarlos, así como también, considerar que un paciente con depresión en la mayor parte de los casos, abandonará su tratamiento incluso, perderá el interés de cooperar en los postoperatorios más simples.

4.6. Objetivos Específicos.

- Evaluar si existe alguna interrelación entre la depresión y la odontología.
- Colaborar con los médicos psiquiatras para disminuir, en todo lo posible, molestias estomatológicas, para que el paciente tenga una mas rápida evolución.
- Tratar que el paciente con enfermedad depresiva mejore su autoestima con relación a molestias y a la estética dental y así redunde en un mejor estado de ánimo.
- Evaluar si los pacientes con depresión después de asistir al consultorio dental mejoran sus hábitos higiénicos.
- Evaluar que condiciones bucales se observan frecuentemente en los pacientes con depresión.

4.7. Metodología.

4.7.1. Diseño del Estudio

Se trata de un estudio comparativo prospectivo de efecto a causa con 100 casos voluntarios de diferentes consultorios del sur de la ciudad de México

Se utilizaran los datos referidos en los cuestionarios para Depresión, Stress y el test elaborado por los testistas para conocer situaciones específicas de la relación estomatólogo paciente

4.7.2. Universo de Trabajo:

Cien pacientes voluntarios captados en cuatro consultorios del sur de la ciudad de México, previo permiso de los doctores, los cuales pidieron ser anónimos (lo cual denota que aun los odontólogos que ejercen durante tantos años no aceptan que se hable de depresión libremente)

4.7.3. Definición de las Unidades de Observación.

Criterios de inclusión: pacientes (entre 18 a 45 años) de consultorios estomatológicos que estén recibiendo actualmente tratamiento y que deseen cooperar con la investigación, que no estén recibiendo tratamiento Psiquiátrico.

Criterios de exclusión: que no cumplan con las sig. características:

1. ser pacientes activos
2. ser cooperativos con la investigación
3. estar bajo tratamiento psiquiátrico o psicológico
4. tener menos de 18 años o más de 45 años

4.7.4. Materiales y Métodos.

Para la recolección de la información asistimos a los consultorios voluntarios y según las variables de inclusión, preguntamos a los pacientes candidatos si deseaban participar en la investigación, si su respuesta era positiva, se les proporcionarían los test para depresión y estrés previamente organizados. Material. 100 juegos de tres exámenes cada uno para ser aplicados a los pacientes voluntarios.

Se utilizarán 3 test previamente seleccionados de 10, por que convenían para los fines de la investigación (los test se muestran en el anexo 1)

1. Test para identificar depresión "Inventario de Beck" (cuadro 2)
2. Test para identificar depresión "Escala de Zung" (cuadro 3)
3. Test para identificar depresión y estrés de "Thomas Holmes" (cuadro 4)

4. Test elaborado por los teistas para conocer situaciones específicas de la relación estomatologo - paciente (cuadro 5)

Costo. Todos los costos (copias, tinta, lápices etc.) serán cubiertos por los testistas

INVENTARIO DE BECK. (Cuadro 2)

Seleccione una opción después de leer todas las de cada línea

| | | | |
|--|---|---|--|
| No me siento triste | Me siento triste | Estoy triste todo el tiempo y no me puedo reponer | Estoy tan triste e infeliz que no lo puedo soportar |
| No estoy particularmente desilusionado del futuro | Estoy desilusionado del futuro | Siento que no tengo perspectiva del futuro | Siento que el futuro es desesperanzador y que nada cambiara. |
| No siento que falle | Siento que fallo mas que una persona normal | Siento que existen muchas fallas en mi pasado | Siento una falla completa como persona |
| Tengo tanta satisfacción de las cosas como siempre | No disfruto de las cosas como antes | No encuentro ya satisfacción real en nada | Estoy insatisfecho o aburrido de todo |
| No me siento particularmente culpable | Me siento buena parte del tiempo | Me siento muy culpable la mayor parte del tiempo | Me siento culpable todo el tiempo |
| No siento que he sido castigado | Siento que podría ser castigado | Espero ser castigado | Siento que he sido castigado |
| No me siento desilusionado de mi | Estoy desilusionado de mi | Estoy disgustado con migo | Me odio |
| No me siento peor que nadie | Me crítico por mi debilidad o por mis errores | Me culpo todo el tiempo por mis errores | Me culpo por todo lo malo que me sucede |
| No tengo pensamientos de suicidarme | Tengo pensamientos de muerte pero no los realizaria | Me gustaria matarme | Me mataria si pudiera |
| No lloro mas de lo usual | Lloro mas que antes | Lloro ahora todo el tiempo | Podia llorar antes todo el tiempo, pero ahora aunque quiera no puedo |
| No soy mas irritable de | Me molesto o me irrito mas | Me siento irritado todo el | Ya no me irrito por las cosas que |

| lo que era antes | fácil que antes | tiempo | antes me disgustaban |
|--|---|---|--|
| No he perdido el interés en otras personas | Estoy menos interesado en otras personas | He perdido mi interés en otras personas | No me importa en absoluto lo que les pase a los demás |
| Tomo decisiones igual que siempre | Evito tomar mas decisiones que antes | Tengo dificultades para tomar decisiones ahora | No me siento capaz de tomar ninguna decisión |
| Me veo igual que siempre | Me preocupa verme viejo o poco atractivo. | Siento que existen cambios permanentes que me hacen lucir feo | Creo que me veo feo |
| Puedo trabajar tan bien como antes | Me cuesta mucho empezar a hacer algo | Tengo que impulsarme muy fuerte para hacer algo | No puedo hacer nada |
| Duermo tan bien como siempre | No duermo tan bien como siempre | Me despierto antes de lo acostumbrado sin querer | Me cuesta mucho trabajo conciliar el sueño |
| No me siento fatigado | Me canso más fácil que antes | Me canso de hacer cualquier cosa | Me muy cansado de hacer cualquier cosa |
| Mi apetito es igual que lo usual | Mi apetito no es tan bueno como antes | Mi apetito es mucho, peor ahora | No tengo nada de apetito |
| No he perdido peso | Mi peso ha variado mas de 2.5Kg. | Mi peso ha variado mas de 5Kg. | Mi peso ha variado mas de 7.5Kg. |
| No estoy mas preocupado por mi salud que antes | Estoy preocupado por problemas fisicos como dolores o molestias | Estoy muy preocupado por problemas fisicos y es difícil pensar en otra cosa | Estoy tan preocupado por mi salud que no puedo pensar en otra cosa |
| No he notado cambios en mi interés por el sexo | Estoy menos interesado en el sexo que antes | Estoy mucho menos interesado en el sexo ahora | He perdido completamente el interés en el sexo |

(Cuadro 2)

Escala de Zung (cuadro 3)

| Señale una respuesta en cada uno de los 20 rubros | Muy pocas veces | Algunas veces | Muchas veces | La mayoría de las veces |
|---|-----------------|---------------|--------------|-------------------------|
| Me siento abatido, desanimado y triste. | | | | |
| Por la mañana es cuando mejor me siento | | | | |
| Tengo ataque de llanto o deseo llorar | | | | |
| Tengo problemas de sueño durante la noche | | | | |
| Como igual que antes | | | | |
| Disfruto al mirar, conversar y estar con Mujeres/hombres atractivos | | | | |
| Noto que estoy perdiendo peso | | | | |
| Tengo problemas de estreñimiento | | | | |
| Mi corazón late más rápido de lo acostumbrado | | | | |
| Me canso sin motivo | | | | |
| Me resulta fácil hacer todo lo que solía hacer | | | | |
| Me encuentro intranquilo y no puedo estar quieto | | | | |
| Tengo esperanzas en el futuro | | | | |
| Soy mas irritable que de costumbre | | | | |
| Tomo las decisiones fácilmente | | | | |
| Siento que soy útil y necesario | | | | |
| Siento que mi vida esta llena | | | | |
| Siento que los demás estarían mejor sin mi, si estuviera muerto. | | | | |
| Sigo disfrutando con lo que hacia. | | | | |

Cuadro 3

Escala de Thomas H. (cuadro 4)

| Escala de Thomas H. (Thomas Holmes y Richard Rahe) http //www.teachhealth.com/spanish.html |
|---|
| Señale cualquier situación que haya experimentado en su vida en los últimos 12 |
| 1. muerte d la pareja, padre o novio(a) |
| 2. divorcio (propio o de los padres) |
| 3. pubertad |
| 4. embarazo (o causar embarazo) |
| 5. separación matrimonial o terminación del noviazgo |
| 6. prisión |
| 7. muerte de algún miembro de la familia(que no sea esposo padre o novio(a) |
| 8. ruptura del compromiso matrimonial |
| 9. compromiso matrimonial |
| 10. grave herida o enfermedad personal |
| 11. matrimonio |
| 12. entrar a la universidad o al sig. nivel escolar |
| 13. cambio de independencia o de responsabilidad |
| 14. uso de drogas o alcohol |
| 15. perder trabajo o ser expulsado de la escuela |
| 16. cambio en el uso de drogas o alcohol |
| 17. reconciliación con el novio, pareja o familia |
| 18. problema en la escuela |
| 19. problema serio de salud propio o de algún miembro de la familia |
| 20. trabajar y estudiar al mismo tiempo |
| 21. trabajar mas de cuarenta horas a la semana |
| 22. cambio de carrera |
| 23. cambio en la frecuencia de salidas sociales |
| 24. problemas de ajuste sexual (identidad) |

| | |
|-----|---|
| 25 | nuevo miembro de la familia (nace un hermano, padre vuelve a casarse) |
| 26. | cambio en las responsabilidades del trabajo |
| 27 | cambio en el estado financiero |
| 28 | muerte de un amigo cercano |
| 29 | cambio del tipo de trabajo |
| 30 | cambio en el numero de discusiones con la pareja padres o amigos |
| 31 | dormir menos de ocho horas al dia |
| 32 | problemas con la familia política o la familia del novio |
| 33 | logro sobresaliente personal |
| 34 | la pareja o padres comienzan a dejar de trabajar |
| 35 | comienzo o fin de cursos |
| 36 | cambio en condiciones de vida |
| 37 | cambios en hábitos personales (empezar a fumar, dietas, etc) |
| 38 | alergias crónicas |
| 39. | problemas con el jefe |
| 40 | cambio de horas de trabajo |
| 41 | cambio de residencia |
| 42 | cambio a una nueva escuela |
| 43 | periodo premenstrual |
| 44. | cambio de actividad religiosa |
| 45 | deuda personal o de la familia |
| 46. | cambio en la frecuencia de reuniones familiares |
| 47. | vacaciones |
| 48 | vacaciones de Navidad |
| 49 | infracción de ley |

Cuadro 4

Estomatología y Depresión.

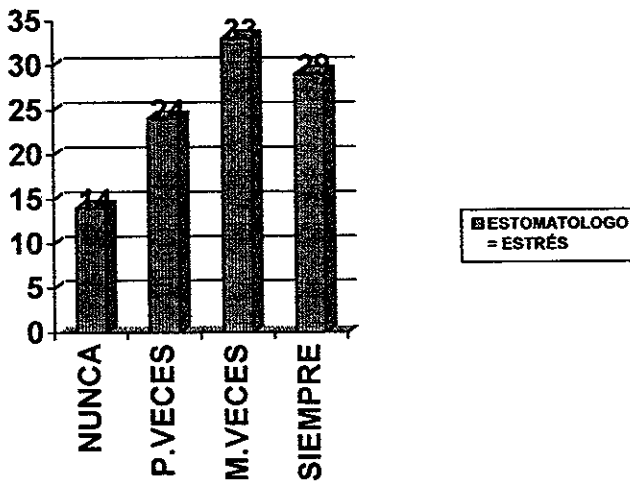
| Estomatología & depresión | Nunca | Pocas veces | La mayoría de las veces | Siempre |
|--|-------|-------------|----------------------------|---------|
| Me gusta conversar con el estomatólogo | | | | |
| La sonrisa y la belleza son inherentes | | | | |
| Relaciona al dentista y al miedo | | | | |
| "Soporte el dolor" es petición del estomatologo | | | | |
| Un problema estomatologico me impide hacer mis labores diarias. | | | | |

Cuadro 5

4.8. Resultados y Análisis.

Los resultados de las encuestas realizadas se muestran como gráficas con sendos comentarios y una conclusión final

El Estomatólogo Relacionado con el Estrés. (gráfica 1)

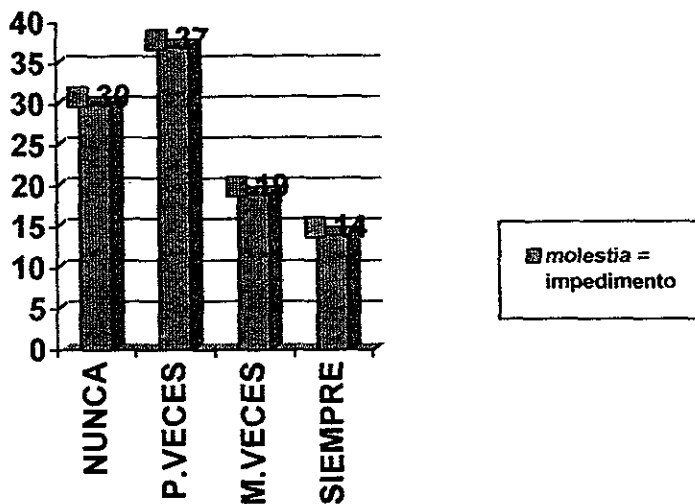


En el conocimiento de la población en general el estomatólogo se relaciona con el estrés y esto se debe a diversos factores, el mas lógico seria la predisposición al dolor que el paciente maneja, pero existen muchos factores generadores de estrés como son: Las esperas prolongadas en las salas de espera, los anestésicos que permanecen activos mucho tiempo después de la consulta, las curaciones antiestéticas que duran mas de una cita, y muchos otros factores que son perfectamente controlables por el estomatólogo.

El estrés es adquirido por experiencia propia o por comentarios de terceras personas, lo que origina desconfianza y sentimientos de minusvalía aun antes de conocer al odontólogo

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

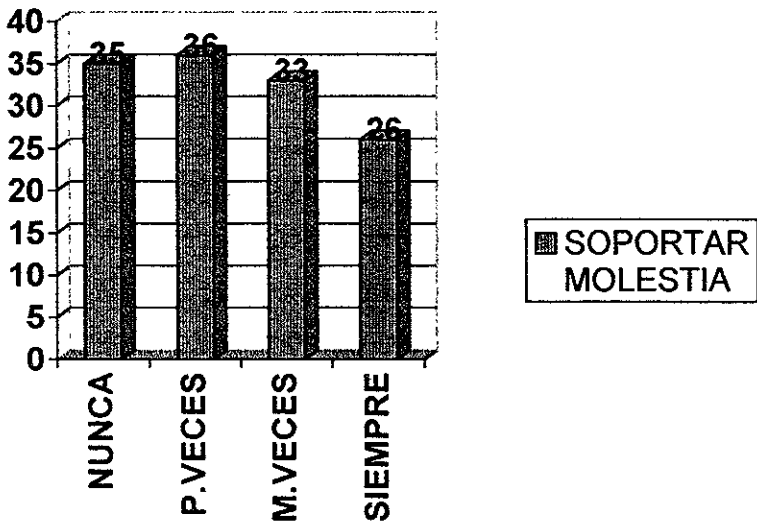
Molestias estomatológicas dan como resultado incapacidad social.(gráfica 2)



Cuando una molestia estomatológica impide al paciente realizar actividades sociales como trabajar, estudiar divertirse, convivir etc tomaremos en cuenta que la responsabilidad del estomatólogo no termina en el consultorio, mas bien es donde comienza, y terminara cuando el paciente tenga un nivel de vida satisfactorio en cuanto a problemas estomatológicos

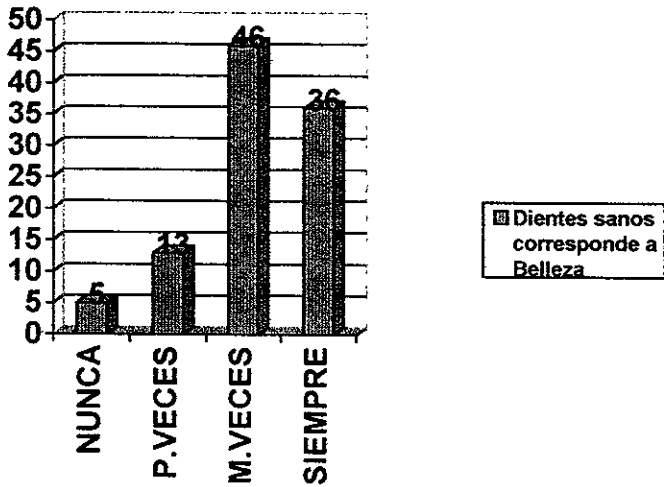
Es importante pensar que una iatrogenia o un postoperatorio doloroso e incapacitante es totalmente responsabilidad del estomatólogo

Esto es lo que nunca debería de suceder en la practica estomatológica(gráfica 3)



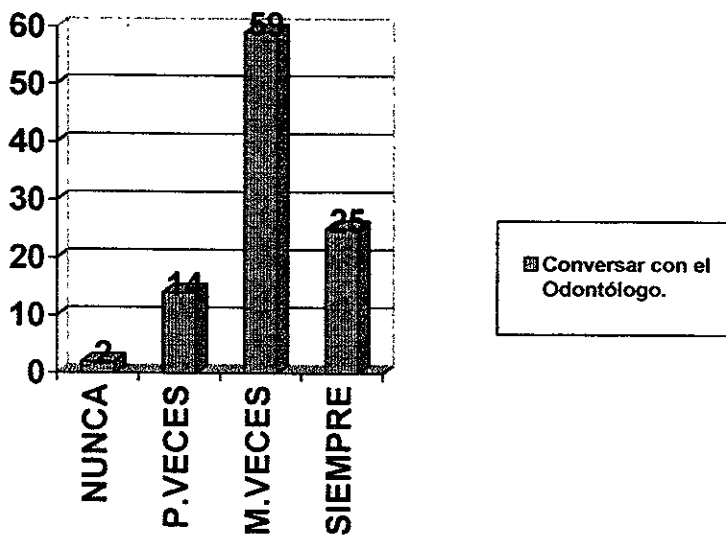
Este tema en particular es muy delicado puesto que el estomatólogo pierde su esencia de procurador de la salud y la consulta se torna una tortura que, esta por demás mencionar, es innecesaria y penosa

Autoestima - Belleza - Sonrisa (gráfica 4)



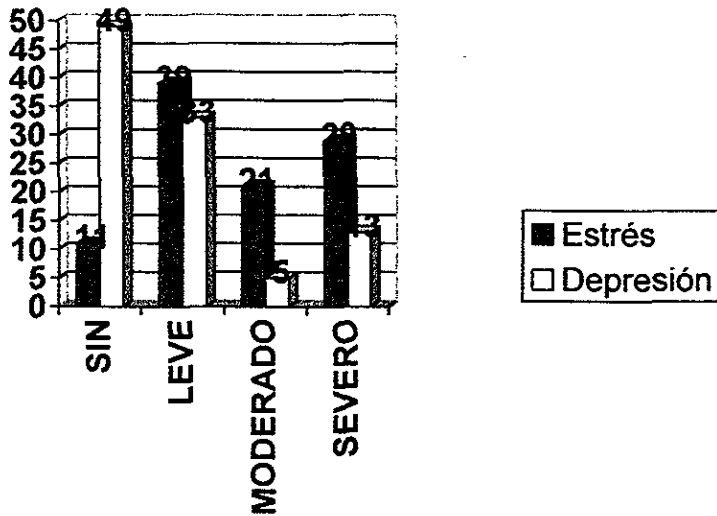
Es obvio el impacto psicológico que tiene la sonrisa en los pacientes del consultorio dental y tambien es importante pensar en todo lo que se gana cuando por un buen trabajo estomatológico el paciente recupera la confianza en si mismo, se relaciona y se desenvuelve mejor, etc Pero, si por el contrario, el estomatólogo es responsable de un mal trabajo de forma y función y sobretodo de estética, la incapacidad social será evidente

Una forma de sondear el estado psicológico del paciente (gráfica 5)



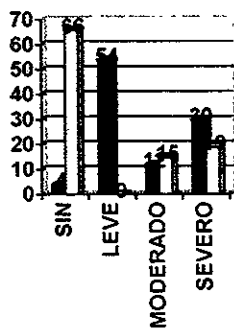
Esta por demás comprobado que la situación de conversación se da muy a menudo en el consultorio dental. Existen momentos en los que el profesional y el paciente buscan la conversación para no hacer tediosa la consulta (cuando el asistente revela, cuando se prepara una impresión, cuando se mezcla una sustancia, etc.) y precisamente en esos momentos de intercambio de experiencias cotidianas podemos identificar si el paciente pasa por un momento difícil, tiene humor depresivo, tiene humor evasivo o muchos otros aspectos con los que podríamos identificar una depresión latente y es una forma de tranquilizarlo y disminuir su condición estresante.

Depresión y Estrés presentes en el paciente Estomatológico (gráfica 6)

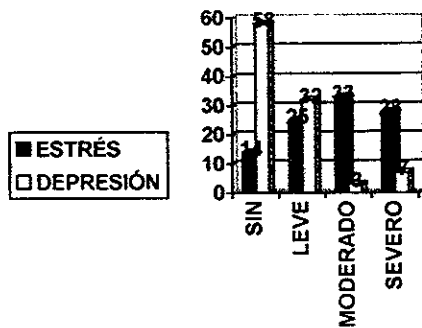


En el total de la muestra los pacientes que manejan potencialmente un trastorno depresivo es el 52% y por consecuencia será importante saberlos identificar.

Genero y Depresión (grafica 7,8)



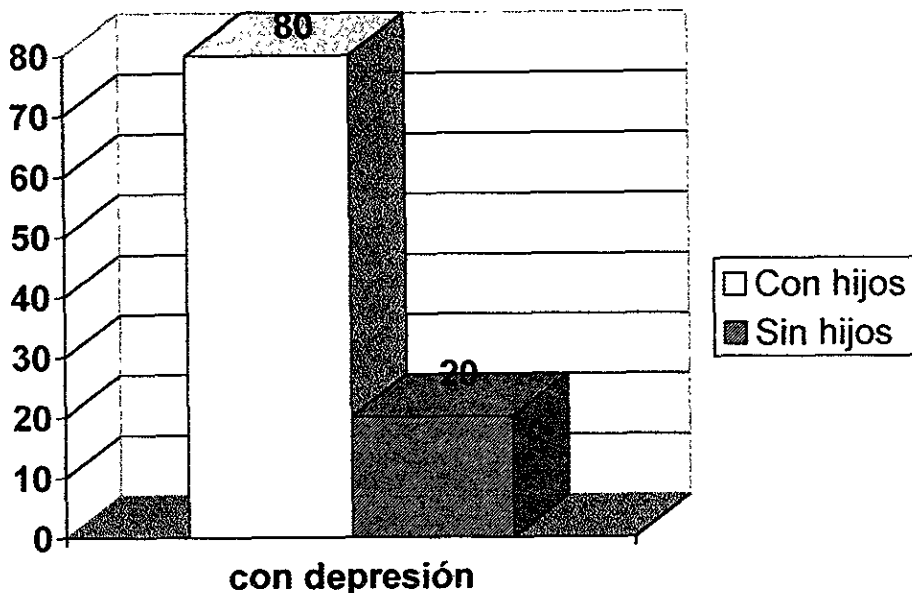
Masculino



Femenino

En las encuestas abiertas y en los registros de centros de salud mental que consultamos esta registrado que la relacion es de 2 a 1 a favor de las mujeres, en nuestra encuesta la diferencia es relativamente pequeña, su'ponemos que esto se debe a que el cuestionario no pedia que se identificara el sujeto por lo que fue mas sincero en sus respuestas.

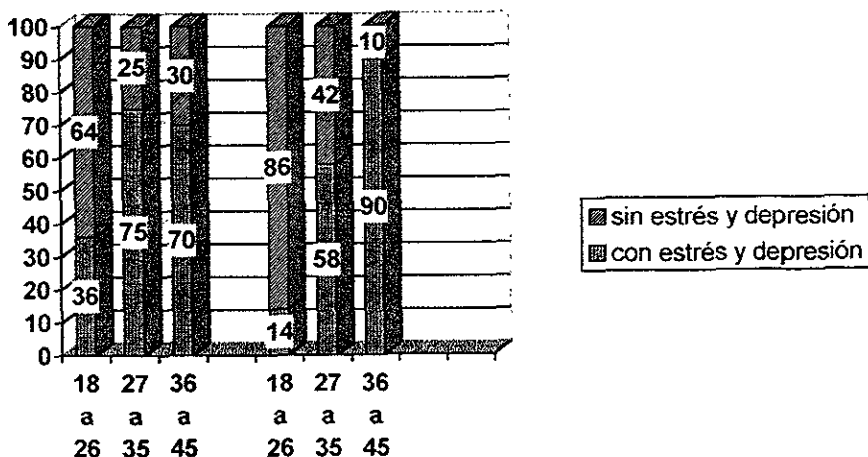
Los hijos y la Depresión (gráfica 9)



Investigaciones hechas en la universidad de Zurich¹ corroboran esta encuesta, puesto que indican que las parejas sin hijos son mucho mas felices que las que si los tienen , esto se puede atribuir a la gran responsabilidad en todos los aspectos que implica tener hijos y a la preocupación de los padres por ser la mejor opción para sus hijos en un interminable grupo de aspectos como: educación, cultura, respeto, amor, responsabilidad y la gran pena que representaría el fracasar como padres

Edades y Trastornos del Humor (gráfica 10)

ESTRÉS DEPRESIÓN



En esta grafica se puede apreciar que el nivel de depresión aumenta cuando se tiene mas edad, y esto se debe a que se tienen mayores responsabilidades y problemas. Se supondria que despues de los 35 años los niveles de estrés y depresión disminuirian gracias a la estabilidad que se obtiene con el tiempo, pero en la población encuestada (clase media alta, media baja y pobre) se nota que las oportunidades de estabilidad en todos los aspectos es inversamente proporcional a la edad.

4.9. Conclusiones de la Investigación.

La depresión es un trastorno del humor que debe interesar a todos los profesionales de la salud puesto que se considera que de cada 10 pacientes que llegan a la consulta diaria por lo menos uno padece depresión, en 1997 algunas apreciaciones, mas bien conservadoras, señalaban que 150 millones de personas en el mundo presentaban depresión, en las instituciones psiquiátricas este padecimiento ocupa el cuarto lugar de los trastornos afectivos, en los hospitales de atención general la morbilidad es del 38% en el mejor de los casos, es decir, que 40 de cada 100 pacientes que acuden a cualquier tratamiento de salud presentan depresión como cuadro acompañante o principal

Como estomatólogos, y como integrantes de un gran grupo de profesionales de la salud, este trastorno tiene una gran relación con la labor que nos compete, ya que podríamos auxiliar al paciente en lo que se refiere a identificación, canalización tratamiento y jamás ser un factor que predisponga o dispare un episodio depresivo

En este aspecto, la perspicacia y audacia del odontólogo deberán ser puestas al máximo para lograr plena confianza y comunicación del paciente ya que se dan situaciones muy específicas como son.

Para el diagnostico de la depresión.

Contacto muy cercano, que debe ser de alrededor de los 30cm entre la cara del paciente y la del profesional, si se maneja con cuidado, tendremos ante nosotros una persona que se abra en el aspecto personal puesto que hemos atravesado esa barrera tan privada que es el espacio personal

Sentimientos de indefensión ante el profesional que también pueden transformarse en dependencia como si se tratara del síndrome de Estocolmo de alguna manera, puesto que el paciente al sentirse

totalmente a merced del profesional empiece a demostrar afecto por este y de nuevo rompemos la barrera del espacio personal del paciente

La disponibilidad de datos íntimos, que se obtendrán si una historia clínica esta bien elaborada, nos dará una reseña de la vida del paciente y entonces nos podremos dar cuenta si este cursa, o esta cursando, por situaciones que predispongan a un episodio depresivo.

El momento en que el paciente conversa con nosotros, si logramos la plena confianza, es posible que nos cuente episodios de su vida pasada o presente (un divorcio, pérdida de un ser querido, problemas fuertes) que predispongan a un episodio depresivo

Tratamiento Odontológico.

Cuando el profesional logra recuperar la forma, función y estética de un paciente, obviamente esto repercute en el concepto de minusvalía del paciente cambiándolo por total amor propio

Resolver cualquier dolor, crónico o agudo, dará como resultado un problema menos para el paciente que curse o no por un episodio depresivo

Resolver cualquier infección, crónica o aguda, sobre todo aquellas que deforman la cara, resultara coadyuvante del tratamiento depresivo

Nota importante: cualquier esfuerzo que se intente para restablecer a un paciente con depresión será un fracaso si este no se encuentra en manos de un profesional de la psiquiatría

La Estomatología como factor para establecer un estado Depresivo.

Tenemos que considerar que en el pensamiento popular el binomio

“Estrés ⇔dentista” es necesariamente similar

Violencia innecesaria con los niños en la clínica, que cuando se da podríamos hablar de un episodio depresivo, y en algunos casos el tratamiento se prolonga por meses

Los aparatos de ortodoncia, sobre todo los que tienen partes extraorales, dificultan las relaciones sociales del menor y mas aun, se ve ridiculizado, en una etapa de la vida que es determinante para su personalidad

El termino “aguántese un poquito que ya vamos a terminar” debe ser anulado totalmente por que es dolor innecesario que se puede prolongar hasta horas y es solo por ahorrarse dos pesos en el cartucho de anestesia que a la larga repercutirá en la inasistencia del paciente

La relación íntima de la depresión y el estado de salud del aparato estomatológico es definitivamente importante por lo que el estomatólogo como integrante de un gran equipo de profesionales de la salud tiene la responsabilidad de identificar canalizar y auxiliar al paciente con depresión, y por ningún motivo ser un factor que predisponga un estado depresivo

5. GLOSARIO.

- 1 Abatimiento - Postración física o moral de una persona-
- 2 Ach.- Abreviación de la acetil colina, neurotransmisor de la unión neuromuscular, ganglios simpáticos y parasimpáticos
- 3 Adrenalina - Hormona secretada por la glándula suprarrenal como respuesta a la hipoglucemia y reacciones parasimpáticas Estimula al sistema nervioso, es un vasopresor que aumenta las funciones cardíacas.
4. ADTs - Abreviación de antidepresivos tricíclicos
- 5 Agorafobia.- Temor morboso a los lugares abiertos, ansiedad excesiva e incapacitante al encontrarse lejos de casa.
6. Alogia.- Incapacidad de hablar debido a una lesión del sistema nervioso central
- 7 Alucinación. - Percepción sensorial sin fundamento en el mundo exterior, percepción imaginaria sin causa real.
- 8 Anhedonia.- Pérdida total de la sensación de placer al efectuar actos que normalmente lo proporcionan
9. Anorexia.- Falta o pérdida del apetito
10. Ansiedad.- Sentimiento de aprensión, incertidumbre y temor sin estímulo manifiesto
11. Astenia.- Falta o pérdida de la fuerza y la energía Debilidad extrema
- 12 Bimodal - Que tiene dos modos o puntos de referencia.
- 13 Bipolar.- Que tiene dos polos, ej Trastorno maniaco - depresivo
14. Carácter.- Calidad o atributo que indica la naturaleza,
15. Ciclotimia.- Estado afectivo caracterizado por la predisposición a periodos alternativos de alegría y leve depresión
- 16 Circadiano.- Perteneciente a un periodo de 24 hrs, con repetición rítmica

- 17 Comorbilidad.- Enfermedades sistémicas asociadas a una enfermedad primaria
- 18 Concomitante - Que acompaña, accesorio
19. Conductual.- referente a la forma de comportarse de una persona
20. Delirio.- perturbación mental causada por una enfermedad
21. Distimia.- depresión mental y anomalía intelectual incapacitante
- 22 Distrofia - cualquier trastorno relacionado con nutrición defectuosa o insuficiente
- 23 Elación.- excitación emocional caracterizada por aumento y mejoría de la actividad mental y corporal
24. Emaciación - adelgazamiento extremo. Estado de agotamiento del organismo.
25. Enuresis.- micción involuntaria
26. Euforia - sensación anormal o exagerada de bienestar, muy común en el estado maniaco
- 27 Excitación.- alterar o alterarse de alguna forma
- 28 Fobia.- cualquier temor o terror persistente o anormal
- 29 Fototerapia - tratamiento de las enfermedades mediante la exposición a la luz, principalmente mediante rayos luminosos concentrados de alguna manera.
- 30 Frenesi - excitación maniaca violenta.
- 31 GABA - siglas internacionalmente aceptadas del ácido gammaaminobutírico
- 32 Hipermovilidad.- movilidad excesiva o anormal a veces sin congruencia
- 33 Hipersomnia.- somnolencia incontrolable, sueño excesivo y patológico.
- 34 Hipocondría.- ansiedad patológica acerca de la propia salud, a menudo concomitante con síntomas numerosos y variables que no pueden atribuirse a una enfermedad orgánica.
- 35 Hipomaniaco.- persona que padece manía moderada
36. Hiporexia.- falta del apetito sin renunciar a comer
- 37 Histrionismo - comportamiento que se basa en la actuación
- 38 Humor.- estado de animo.
39. IMAOs - antidepresivos que interfieren a la monoaminoxidasa inutilizándola
- 40 ISRSs - antidepresivos que inhiben la recaptura de la serotonina.

41. Libido.- deseo sexual, energía derivada de los impulsos primitivos.
42. Logorrea.- verbosidad excesiva o anormal.
43. Mania.- fase de un trastorno mental caracterizada por un estado emocional ampliado en todos los sentidos
44. Maniaco.- persona afectada por un estado de manía
45. Manicomio.- institución para pacientes con problemas mentales, ahora llamados hospitales psiquiátricos.
46. Monopolar.- de un solo polo, ej Solo maniaco o solo depresivo.
47. Neumas.- prefijo que denota relación con el aire, gas o respiración

48. Neurotrasmisor - sustancia liberada en las terminaciones nerviosas para la excitación o inhibición de la célula efectora.
49. Nosológicas.- perteneciente o relativo a la clasificación de las enfermedades
50. Pánico.- temor y angustia extremos e ilógicos
51. Paranoide.- semejante a la paranoia, ambiciones o sospechas que llegan a ser delirantes.

52. Patognomónico.- lo específicamente distintivo o característico de una enfermedad o condición patológica
53. Percepción.- conocimiento de un pensamiento externo o de un acontecimiento objetivo, o reacción al mismo que no se logra como resultado de la estimulación de los órganos de los sentidos.
54. Perturbación.- alejamiento de lo que se considera normal
55. Prodromico.- premonitorio, que indica el inicio de una enfermedad o de un estado mórbido.
56. Pseudodemencia - demencia que no es verdadera
57. Psicodinámico.- fuerza de pensamiento o de mente
58. Psicofarmacos.- fármacos específicos para modificar funciones psicológicas
59. Psicótico.- Perteneciente o caracterizado por una psicosis
60. Puerperio.- periodo o estado de confinamiento después de un parto.

61. Somatización.- conversión de una experiencia o estados mentales en síntomas orgánicos.
62. Subjetivo - que es percibido solamente por el individuo afectado, que no es percibido por otras personas.
63. Suicida.- sujeto expuesto a la acción de quitarse la vida
64. Talante.- humor, disposición de animo.
65. Temperamento.- estado fisiológico de un individuo que condiciona sus reacciones psicológicas y fisiológicas
66. TOC.- Trastorno Obsesivo – Compulsivo.
67. Verborrea.- abundancia de palabras que no tienen sentido

7. BIBLIOGRAFIA

1.- Alcalde Jorge

Ser feliz es fácil

Año XVI No. 10.

E-mail.: muyi@editorial televisa.con.mx.

2.-Alexopoulos George S., M.D., Barnett S.

Clinically Defined Depression

Brief Reports. Am J Psychiatry 154:4, April 1997

3.-Ayuso Gutierrez Jose L. Salvador Carulla L

Manual de psiquiatría

Interamericana de Madrid

29.852-1993

4.-Bass Christopher, Draper Ronald., W Rich Michael

Comorbilidad de la Depresión.

Explorando la existencia de una enfermedad oculta

Cortesía de Artuline para Pfizer Ciencia para el bienestar de la humanidad.

5.-Brandon T H. Collins, T H Brandon B N

Nicotina y Depresión. Mundo Científico (Barcelona),

Vol.15, No 162.

Noviembre 1995. P. 928 - 929

6.-CIE 10 décima revisión de la Clasificación
Internacional de las Enfermedades.

Trastornos Mentales y del Comportamiento

OMS Ginebra.

Ed. IZQUIERDO S.A. D.L.:M-22.205-1996

7.-De la fuente Ramón.

La patología Mental y su Terapéutica

Ed. Fondo de cultura económica México

D.R. 1997

8.- Díaz Martínez Alejandro

Guía práctica: manejo del espectro Depresión Ansiedad

Consenso 1998 México. Smithline Beecham México

9.-Fernández Juan José.

Psicosis y Retraso Mental

International Psychiatry journal 1998; 41:2-3

10.-Galindo Gabriela y Villa M.

Neuropsicología Cognoscitiva y Neuropsicología Dinámica

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza -UNAM

División de Investigación Clínica

Instituto Mexicano de Psiquiatría

Septiembre - Diciembre 1995

11.-Galli Enrique. Prof Dr.

La Depresión

Universidad Peruana 32:2657 1998

12.-Gartner , Josep M.D., Sheldon Weintraub,Ph.D.

Childhood-Onset Psychosis: Evolution and Comorbidity

Clinical Case conference

Am J Psychiatry 154:2, February

1997

13.- Gilman. Sid. Sarah Winans Newman.

Principios de neuroanatomía y neurofisiología clínica.

Segunda edición.

Editorial manual moderno

Mexico 1989.

14.- González Infante Manuel y Pilar Moya Corral

Evolución de la Fenomenología Clínica de los Estados Depresivos

Folia Neuropsiquiátrica (1997),32: 21-30

1997

15.-Gorjón Cano Sergio

Psicoterapia de la Depresión

Psiquiatría Vol. 11 No. 3

Septiembre - Diciembre 1995

16 -Gurpegui Manuel Departamento de Psiquiatría e Instituto de Neurociencias .

Facultad de Medicina Universidad de Granada España.

Evaluación y factores pronósticos en la depresión con especial atención a la

Depresión atípica Enero 1997.

17 -Hales. Robert E. Dr. Rakei E Robert Dr, Rothschild Steven Dr

Depresión: detección y tratamiento.

1994;28(3):30.

18.-Halloran N. Prentinle C.L.Murray

Follow up study of depression in the clinical and spet data.

1995 13 (22) 30 The British Journal of Psychiatry.

19 -Home / The Art of TCM/ Acupuncturists in your area / practitioner resources / marketplace

Neurosis

1998 Freedom Quest inc

20 -J.P Schape Donald H Ford

Neurología Básica

1ª edición Ed. Manual Moderno México 1980.

21.-Jordi Julia

L' Esquizofrenia

Información Psiquiátrica

Oninet. Es/usuarios/jjulia/cat/esquizo htm 2/03/9

22 -Leinonen E Lepola U Koponen H Mehtonen O-P Rimón R

Long-term efficacy and safety of mirtazapine compared to clomipramine

In patients with major depression

Acta Psychiatry Scand 1997; 96 497-504 Munksgaard 1997

23 -Lirio S. Covey, Ph.D., Alexander H. Glassman, M.D., and Fay Stetner, M.A., M.P.A.

Major Depression Following Smoking Cessation.

Brief Reports. Am J Psychiatry Vol. 154 No 2

Febrero 1997

24 -Marilyn Dickey

Trastornos de Ansiedad. Década del Cerebro

Washington, DC.NIMH Room 7C, 5600 Fishers Lane.

25 -María Angel Tejero (Psicólogo - Terapeuta)

La Depresión ¿ Porqué hablamos hoy más de Depresión?

Depresión (divulgación) consulta de psicología. 2|03|98

26.- Macedo Reyes Fernando

Colaborador del consenso 1988 Ansiedad Depresión

APA Sniuthkline Beecham México

27 -Masimi Endoh, MD ,Akira Ueki MD, Takeshi Tabira,MD

Significantly increased frequency of the apolipoprotein 4 allele in non-demented leprosy patients.

NIN Ogawahigashi NCNP Kodaira Tokio

29 febrero 1996

28 -Medicamentos en el Tratamiento de Condiciones Psiquiátricas en Niños y Adolescentes.

Home / up /tools / Help / http// www. Psych med . umisch. Edu /web/ aacap/

29.-Medina A León y Profa Dra. Ma. J. Moreno Díaz

Depresión en los Trastornos Psicossomáticos

Folia Neuropsiquiatria Vol. 32, No. 1; pp 67 - 86

1997

30.-Mejias Vizcarro Juan Antonio

Depresión en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica en Diálisis y Hemodiálisis

Psiquiatria Vol. 10 No. 3

Septiembre - Diciembre 1994

31.-Merphy E Social origins of depression in old age. Br J

Psychiatry 1975, 126:346-353.

32.-Meyer A.U R. Armein L.P Balant, L. Bertilsson M.Eichelbaun T W Guenterert

Antidepressants and drug-metabolizing enzymes-expert grup-report

Acta Psiquiatr Scand 1996· 17-93 munksgaard 1996.

33.-Miller T Black DW Warrack G Winnokur

Excess mortality among patients with funcional disorders.

1990;34(6) 651-657

34 - Monteverde David A Hector A Figini

Neurología en medicina interna

Ed interamericana, 1ª edición

Buenos aires argentina 1988

35 -Nelly Salgado V. - De Snyder, D.S W, (1) Margarita Maldonado, M.A. (2)

Características Psicométricas de la Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos en
Mujeres Mexicanas Adultas de Areas Rurales

Salud Pública Mex. 1994, 36 200 – 209

36 - Ninomiya G Jesús

Fisiología Humana Neurofisiología.

Ed. Manual Moderno México D F 1991

37 -Nobak R Charles Phd

El sistema nervioso "introducción y repaso"

4ª ed Interamericana Mc Graw Hill 1993

38 -P Cuijpers

Bibliotherapy in Unipolar Depression a Meta Analysis

Pergamon J Behav. Ther & Exp Psychiat Vol 28, No.2 pp 139 -147. 1997 Great Britain

39.-Pinedo Rivas Hector M. y José Diaz Martinez

Primera Semana Nacional de la Depresión

Psiquiatría Vol. 13 No. 1

Enero- Abril 1997

40 - Plaza Moreno Felix Dr. y D Isidoro Narbona Arias

La Depresión Vista n. 00005584.

Marzo 3 1998

41.-Ravelo Ramón MD, Aristóteles Peña, MD, Cervantes Peña, MD.

Complicaciones Neurológicas y Psiquiátricas de la Infección por el VIH

Medical Trainer, Interamerican, College of Physicians and Surgeons

Pediatric - Neurologist, F.A.A.P, Methodist Hospital New Orleans

42.-Ruiz Flores Luis S, Felipe Vázquez.

Depresión en pacientes diabéticos y su relación con el control metabólico medido por HbA1c.

Psiquiatria Vol 12 No.3 p 66-71

Septiembre - Diciembre 1996

43 -Ruiz Ogara C.

Personalidad y Depresión

Folia Neuropsiquiátrica (1997), 32 31 - 36

44.-Sauri J. Jorge

La construcción del concepto neurosis.

Los vapores y los nervios

Acta Psiquiat psicol Am lat. 1995, 41 (1), 67-75

45 -Segundo José Peredo. Md.

La neurofisiología

Iª edición facultad de medicina SECEP 1984

46.-Sheline I Yvette, Po W. Wang, Mokhtar H. Gado Michael W Vanner

Hippocampal atrophy in recurrent major depression

Vol 39, pp 3913 Abril 1996

Medical Sciences

47.-Stephen G. Jack de Groot

Neuroanatomía correlativa

Manual moderno

Décima edición en español

México 1997

48.-T. Partonen N. Prentice J. Haukka

Association of low serum total cholesterol with major depression and suicide

259 The British Journal of Psychiatry.

49.-Tejerol Marin, Psicólogo terapeuta .

Más de Depresión

Depresión (divulgación) consulta de psicología 3|03|98

50 -Thorpe William Veale

Bioquímica

5ª edición ed Continental 1984

51 -Tian P S Oei and G.J Shuttlewood

Comparison of Specific and Nonspecific Factors in a Group Cognitive Therapy for Depression

Pergamon. J. Behav Ther. & Exp. Psychiat Vol. 28, No.3 pp 221 -231 1997 Great Britain

52 - Viesca T. Carlos

Historia de la Psiquiatría en México.

Fundamentos del cambio.

Ed Sandoz de Mexico para: Leponex® Clozapina.

53.-White C. Leach R. Sims

Validation of the hospital anxiety and depression scale for use with adolescents

452. the British Journal of Psychiatry

54.- Wilson. R.C.M. J.R.M: Copeland.

Natural history of pharmacotherapy of super depressed community resident.

439. The British journal of Psychiatry