

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”

“ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN PACIENTES CON LEUCEMIA
AGUDA Y QUIMIOTERAPIA”

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DR. MIGUEL ROBREDO DEL RIO

ASESOR DE TESIS:
DR. FRATTI MUNARI ALBERTO



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.

1. TITULO

“ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN PACIENTES CON LEUCEMIA AGUDA Y
QUIMIOTERAPIA.”

2. AUTORES

. DR. MIGUEL ROBREDO DEL RIO

Residente de Medicina Interna H. E. C. M. R.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ASESOR:

DR. FRATTI MUNARI ALBERTO

DR. ARENAS OSUNA JESÚS
JEFE DE EDUCACIÓN MEDICA H. E. C. M. R.

DR. FRATTI MUNARI ALBERTO
TITULAR DEL CURSO
H.E.C.M.R.

DR FRATTI MUNARI ALBERTO
ASESOR DE TESIS
H.E.C.M.R.

Indice

Introducción

Antecedentes

Capitulo I

Capitulo II

Capitulo III

Metodología

Resultados

INTRODUCCION

Uno de los diversos tipos de cáncer, es la leucemia, siendo ésta un grupo heterogéneo de formaciones inmaduras malignas que se desarrollan a partir de las células originadas de la sangre.

Las células de estas neoplasias proliferan en la médula ósea y en los tejidos linfoides y terminan por invadir la sangre periférica e infiltrar otros sistemas orgánicos. Estos trastornos se clasifican según el área celular afectada en; mieloides (afección de la médula ósea) y linfoides (células que producen los linfáticos), y como agudos o crónicos dependiendo de la evolución y progresión de la enfermedad, en la mayor parte de los casos la etiología es desconocida. Son considerados como factores importantes ciertos síndromes congénitos, la irradiación o la exposición a sustancias químicas.

La célula proliferante en las leucemias aguda es una célula clonal inmadura, mieloides o linfoides, que puede mostrar diversos grados de diferenciación, estas células en proliferación se acumulan en la médula ósea, primariamente porque son incapaces de madurar más allá del nivel de mieloblasto o promielocito en la leucemia mieloides aguda (LMA) o del nivel de linfoblasto en la leucemia linfática aguda (LLA) o linfoblástica. En muchas formas de leucemia aguda y crónica, las células neoplásicas muestran anomalías citogenéticas. Muchos pacientes con leucemia presentan pancitopenia, que puede ser consecuencia de la ocupación masiva de la médula ósea por células malignas, o bien ser el resultado de efectos directos de las células leucémicas o de su interacción con el microambiente de la médula ósea. La infiltración de otros sistemas orgánicos por células leucémicas puede producir las variadas manifestaciones clínicas de la leucemia avanzada.

Leucemia Aguda: La médula ósea en la leucemia aguda presenta una hiper celularidad característica y está densamente infiltrada por una población monomórfica de blastos leucémicos; el número de elementos normales de la médula ósea está marcadamente reducido. Por motivos pronósticos y terapéuticos, resulta crucial distinguir entre LMA y LLA. Estos trastornos se clasifican según criterios de morfología celular, características citoquímicas, fenotipo inmunitario y grado de diferenciación. Los linfoblastos leucémicos en la LLA presentan como dato característico un menor tamaño que en la LMA, con núcleos redondos o abollonados y citoplasma escaso.

Así pues considerando que el individuo es un ente Bio-Psico-Social, cualquier tipo de enfermedad tiende a influir en su homeostásis o equilibrio. La presencia de depresión como consecuencia lógica de una enfermedad como cualquier tipo de cáncer, ha sido poco estudiada en nuestro país debido a la pobre comunicación entre médico-paciente-familia, más aún a que no existen reglas éticas y humanitarias de cual es la conducta adecuada al dirigirse a éste tipo de enfermos a fin de brindarles "Calidad de vida".

El presente estudio pretende conocer si la presencia de depresión en enfermos de Leucemia Aguda es ocasionada por el hecho de conocer su diagnóstico o es producida por los efectos secundarios de la quimioterapia aplicada como tratamiento médico, para lo cual se utilizará el "Cuestionario Clínico Diagnóstico del síndrome Depresivo" del Dr. Guillermo Calderón.

1.2 ANTECEDENTES

La oncología (del griego ONKOS, masa o tumor, y LOGOS, estudio) es el estudio de las enfermedades neoplásicas. Los neoplasmas son una formación alterada de células caracterizada por una proliferación excesiva, no útil, de células que han dejado de responder a los mecanismos normales de control y a las influencias organizadoras de los tejidos adyacentes (5). Los neoplasmas malignos están compuestos de células

(5) Schwartz, Shires, Spencer, Stores, "Patología Quirúrgica", edit. La prensa Medica Mexican, S. A. año:1986, pags.357-405

cancerosas que presentan proliferación descontrolada y trastornan la función de los órganos normales por invasión local de los tejidos y propagación metastásica a sitios anatómicos distantes. Los neoplasmas benignos están compuestos de células de aspecto normal que no son invasoras, ni presentan propagación metastásica.

La palabra cáncer es un término derivado de la palabra griega para Cangrejo Karkinos que usó Hipócrates por vez primera en los nombres carcinos y carcinoma, atribuyendo así este padecimiento a un exceso de bilis negra. (6)

El cáncer fué conocido desde la antigüedad, por los primeros escritos griegos y romanos en los que se habla de los tumores en momias egipcias que datan de 5000 años y representan las primeras neoformaciones malignas (tumores).

Poetas y científicos han escrito, a veces, en forma mordaz aspectos relacionados a esta misteriosa enfermedad, y como ejemplo; Kipling (1981) quien escribe sobre el cáncer. El cangrejo que yace tan tranquilo que podría creer que está dormido si no fuera por el incesante juego y movimientos

oscilatorios de las ramas plumosas alrededor de su boca. Este movimiento nunca cesa, y es parecido al devorar de un fuego asfixiante en el interior de un madero podrido en el que avanza silencioso y sin prisa.

El cáncer es un grupo prevalente de enfermedades, con cerca de 800000 nuevos casos diagnosticados anualmente en los Estados Unidos de América y más de 400000 muertes ocasionadas por esta enfermedad.(7)

(6) J:B: Wyngaarden, L.L.H.Smith "Cecil tratado de medicina interna" Edit. Interamerican año, 1985 Vol. I Págs 1055-1065

(7) Idem. pág.1068

Para definir la palabra cáncer, se deben considerar:

1) La propiedad de un crecimiento incontrolado de células que se originan en tejidos

normales y,

2) La propiedad de destruir al huésped (enfermo) por medio de extensión local o

diseminación a distancia (metástasis).

Por lo tanto, el cáncer es considerado un crecimiento autónomo que no responde a los factores normales de regulación, con lo cual las células cancerosas pierden progresivamente las características y funciones diferenciadas del tejido normal.

Típicamente el cáncer aparece frente al médico como un crecimiento anómalo o tumor que produce enfermedad, debido a que elabora moléculas (sustancias) bioquímicamente activas, que invaden tejidos adyacentes o distantes.

Los síntomas de esta enfermedad dependen tanto de los productos moleculares específicos (toxinas) elaborados por el tumor, como de la

localización del mismo, pues existen diferentes, y muy variados tipos de cáncer y cada uno tiene una historia natural relativamente distinta que describe la evolución clínica.

La elaboración de un plan terapéutico adecuado para un paciente con cáncer depende de la intensidad de invasión del proceso, de la historia natural del mismo y de las alternativas terapéuticas que existen para éste tipo particular de neoplasia (cáncer). (8)

(8) Idem Pág. 1078-1081

El desarrollo de un tratamiento eficaz para el cáncer ha sido objeto importante de investigación bio-médica y como resultado directo, algunos han pasado de ser mortales a curables.

La extensión de la neoplasia es un determinante fundamental para orientar el tratamiento, mismo que puede dividirse en tres tipos de modalidades:

1.- Tratamiento Quirúrgico: La cirugía fué la primera modalidad utilizada en el tratamiento del cáncer, y data antes del siglo XIX.

Los pioneros de los avances en la cirugía fueron Bollroch, Hasted y otros. A principios de este siglo, la cirugía era el único tratamiento para el cáncer del que se disponía que proporcionaba una significativa supervivencia sin enfermedad.

La cirugía sigue siendo el único tratamiento curativo en algunos tumores sólidos.

2.- Tratamiento con Radioterapia; al igual que la cirugía, la radioterapia es una modalidad local utilizada en el tratamiento del cáncer.

Su utilidad y eficacia, depende en gran medida de la radiosensibilidad del tumor y tejidos normales adyacentes.

La radioterapia tiene como función, destruir el tejido canceroso causando una mínima alteración de las estructuras normales circundantes, y depende de la aplicación de radiación electromagnética de alta energía producida por instrumentos, tales como aceleradores lineales en un punto tumoral. (9)

La dosis de radiación se define como la unidad de energía absorbida (julios), por kilogramo de tejido. Una determinada dosis de radiación destruye un porcentaje

(9) Idem pág. 1082-1084

constante de células, de tal forma que la cantidad de radiación es directamente proporcional al tejido tumoral destruido.

3.- Tratamiento con Quimioterapia: El tratamiento del cáncer con medicamentos se inició en 1941 por Huggins y Hodges, con el descubrimiento de que los estrógenos atenuaban el cáncer prostático. A finales del decenio de 1940 se desarrollaron agentes alquilantes polifuncionales, como resultado del trabajo experimental efectuado durante la Segunda Guerra Mundial. Desde entonces ha habido un tremendo incremento en el número de fármacos quimioterápicos disponibles; en la actualidad se dispone de cuando menos cinco grandes clases de medicamentos, además de un grupo adicional de fármacos diversos.

La quimioterapia, es el tratamiento primario del que se dispone en las enfermedades malignas. El progreso de la farmacología ha dado lugar al desarrollo de pautas de quimioterapia curativa para diversos tumores, sin

embargo, en el tratamiento de tumores sólidos como el cáncer gástrico poseé una actividad mínima.

Su propósito es eliminar la enfermedad indetectable, y suele requerir de múltiples ciclos de tratamiento. (10)

Los medicamentos utilizados en la quimioterapia actúan directamente en el ciclo celular modificando la replicación del ADN (Acido Desoxiribonucleico), inhibiendo la división celular y alterando la síntesis de proteínas, o para formar sustancias químicas

(10) Bruce W:R, "La acción de los agentes quimioterápicos a nivel celular y los efectos de estos agentes sobre el tejido hematopoyético y linfomatoso". edit. Mc graw Hill, año 1966 pag. 416

que liberen radicales libres y produzcan muerte celular y tumoral. Existen una infinidad de sustancias químicas usadas en la quimioterapia, entre las que se encuentran los agentes alquilantes, los antimetabólitos, los antibióticos antitumorales, los alcaloides de plantas, etc., y en algunas ocasiones se usan hasta tres diferentes sustancias por ciclo según la necesidad o efecto por conseguir.

Los efectos secundarios a la aplicación de la Quimioterapia y sus complicaciones, dependen de la aplicación de la cantidad de sustancias utilizadas, de la susceptibilidad del paciente (Idiocincracia), y estado nutricional. Generalmente los efectos de la quimioterapia son severos y dependen del número de ciclos de aplicación y de la acumulación de estas sustancias en el cuerpo, de manera que a mayor número de aplicaciones, mayor será el número de efectos secundarios.

El uso de la quimioterapia, también puede afectar al tejido hematológico produciendo Mielosupresión y anemia y cuando afectan al sistema

cardiovascular, puede producirse toxicidad directa sobre el corazón manifestado por dolor en el tórax, palpitaciones o arritmias (alteraciones en la conducción eléctrica del corazón).

La quimioterapia, por sus efectos, requiere de cuidados especiales que van desde limitación en sus actividades físicas y sociales, y en algunas ocasiones el aislamiento total del paciente, pues además se presenta disminución de defensas del cuerpo.

El cáncer ha agobiado al hombre desde la antigüedad, y muchas de sus manifestaciones clínicas fueron descritas por Hipócrates. (460-375 aC.)(11)

CAPITULO I

LEUCEMIA AGUDA

1.1 ENFERMEDAD Y SUS ORIGENES

Desde el principio existió el padecer del hombre. Ya en el pasado El hombre prehistórico atribuía sus males a dos clases de causas: Naturales y Sobrenaturales.

Así pues se consideraban como naturales; las lesiones externas, tales como las provocadas por accidentes y heridas sufridas en el curso de combates y cacerías. Y sobrenaturales; en cambio , serían hechizos nocivos, posesión por espíritus malignos, la penetración mágica de algún objeto en el cuerpo, la pérdida del alma, la infiltración de un tabú y el castigo de dioses ofendidos. Es evidente que las dos clases de interpretaciones, la natural y la sobrenatural, han persistido a través de las culturas arcaicas, hasta nuestros días. (1)

Aún en el mundo secular moderno existe esta dualidad en la interpretación de la nosogénesis, en la explicación sobrenatural predomina en individuos de desarrollo intelectual limitado, y la natural, "científica", en individuos de nivel cultural más alto, pero no es excepcional la coexistencia de ambas interpretaciones en la misma persona.

(1) Dr. Horacio Jinich, "Padecer y religión", Edit. medico moderno, año, 1994, pág. 36

Esto puede observarse cuando por ejemplo, la enfermedad deja de ser un objeto de investigación para convertirse en experiencia personal. En esa

situación, la misma persona que solicita la ayuda de la profesión médica se hace la pregunta que se hicieran sus antepasados más remotos: “¿Por qué yo?”, “¿Por qué a mí?”, “¿Qué falta he cometido?”. Esa misma persona busca ahora en la religión la explicación, la guía y el consuelo.

La ciencia es fría y despiadada; nos dice que “la enfermedad se explica como parte de la variación biológica” y que “a la variación biológica, específicamente aquella relacionada con la reducción del lapso de vida esperable o con el sufrimiento, nuestra especie humana, que es la única consciente de su propia vida, le ha dado el nombre de enfermedad.

Así pues, la palabra enfermedad tiene significados individuales y sociales que varían de acuerdo a cada cultura, y quedan reflejadas en sus creencias, bases religiosas y sociales.

Para Morgagni (1842), la palabra enfermedad no es otra cosa que la alteración anatomopatológica en los órganos. Xavier Bichat (1771-1802), considera que toda enfermedad se encuentra en el tejido, por lo que define a la enfermedad, como la alteración de las propiedades vitales de los tejidos. Rodolf Virchow (1821-1902) ubica la enfermedad en la célula, pasándose después, según Paulin (1946), a la molécula.(2)

(2)Idem. pág. 36

Virchow considera que en las células está la vida y cuando se tiene una enfermedad se entiende que se tiene la vida pero en condiciones anormales, por lo tanto, en la célula está también la enfermedad, así, si la célula muere lo mismo la enfermedad termina.

Con respecto al termino “Enfermedad” y su relación con alteraciones del cuerpo, se dice que la asignación del concepto se debió a una serie de molestias y de anomalías corporales que por el sufrimiento que causaban al hombre, se tuvo la necesidad de combatir, pues estos problemas en muchas ocasiones antecedían a la muerte, de ahí que a lo anterior se le denominó enfermedad.

También a los fenómenos anímicos como la tristeza, la desesperación y otros comportamientos sociales se les llamó enfermedad, entendiéndose ahora, como síntomas psíquicos.

Para Hipócrates la palabra enfermedad significa una disimetría de los humores. En el año 400 A. C. Hipócrates describió un humor biliar que se desprendía de las enfermedades del hígado y se relacionaba con las personas que les costaba trabajo externar su coraje.(3)

Un humor sanguíneo que describía a las personas anémicas (principalmente mujeres) observando su inestabilidad emocional en la fase menstrual y un humor linfático que se refería a aquellos individuos en los que las enfermedades infecciosas producían estragos en su carácter siendo hasta el siglo cuarto de nuestra época cuando Galeno retoma las teorías Hipocráticas sobre los humores y características de los enfermos.

(3) Idem. pág. 38

Siete siglos más tarde, Galeno habla del sufrimiento pasivo o padecimiento, derivándose de éste termino, la palabra “Paciente”.

Después Selye, Cannon y Claude Bernard, (1986) introducen los conceptos de medio interno, homeostásis y estrés, donde la enfermedad se presenta como una lucha activa del organismo viviente con los estímulos que alteran su equilibrio amenazando su autonomía y libertad.

A partir de lo anterior, se entiende a la enfermedad, como la pérdida de la homeostásis (equilibrio Biológico-Psicológico-social) “siendo, que el hombre para mantener su salud debe equilibrar la interrelación de las tres esferas, de las que está compuesto”.(4)

Cuando una de las tres esferas (Bio-Psico-Social), se encuentra en desequilibrio, provoca que las otras dos esferas sufra una descompensación o una lesión, lo que repercute en la enfermedad del individuo.

Así se señala que cualquier alteración de la salud, abarcando los aspectos biológico, psicológico y social, sin importar en cual de los tres se origine el problema, puede ser entendido como enfermedad.

Desde la biología, la enfermedad es considerada como una alteración, lesión o patología de las estructuras y funciones del cuerpo humano, obedeciendo dicha lesión a ciertas causas, manifestandose por medio de síntomas, siendo estos la observación objetiva de la sensación del cuerpo y sus funciones, así el paciente llega al médico a explicarle lo que ha sentido y vivido, ratificándolo el médico con la mera observación.

(4) Dr. Miguel Robredo del Rio, “El teatro de la vida”, edit. Revista médica año, 1994pág. 5

Sígnos: es el dato recogido por el médico durante la exploración física del paciente, dato que le sirve al médico para diagnosticar la enfermedad, siendo un fenómeno resultante de la lesión o patología corporal.

Por ello la ciencia médica desde sus inicios utiliza el termino de enfermedad, entendida como el conjunto de vivencias, dolores y sufrimientos por los que pasa el hombre.

Para la Psicología, enfermedad es la pérdida de la homeostásis entre la realidad externa, la interna y los conflictos del estado de ánimo por la necesidad de adaptación con el ambiente.

En la social, enfermedad es la pérdida de capacidad adaptativa hacia los medios masivos de comunicación, (familia, estado, trabajo, etc.)ejemplo, el alcoholismo que representa un problema social cuando repercute en la productividad laboral o bien en la dinámica familiar.

(11) Idem pág. 1085

1.2.1 FRECUENCIA DE MUERTE POR CANCER

Las enfermedades neoplásicas constituyen la segunda causa en frecuencia de muertes en los Estados Unidos de América. La magnitud del problema del cáncer se pone de manifiesto por el hecho de que una de cada cuatro personas que viven en la actualidad tiene o desarrollará un cáncer. Un cálculo aproximado de 54 millones de estadounidenses, uno de cada cuatro individuos actualmente vivos en EUA., desarrollará cáncer en algún momento durante su vida. Aproximadamente la tercera parte de aquellos que adquieren cáncer sobrevivirán durante por lo menos 5 años después del tratamiento. Hasta hace poco, estos hechos hacían que muchos médicos y cirujanos consideraran al paciente con cáncer con sentimientos de pesimismo y desesperanza que frecuentemente interferían con un tratamiento adecuado.

Se considera que existen más de doscientos tipos de cáncer, y cada uno de estos se identifica de acuerdo a la parte del cuerpo en que se presenta. Los

padecimientos cancerosos se desarrollan en las membranas internas y externas y en varios órganos del cuerpo y afectan tejidos conjuntivos, como lo son músculos y huesos. (12)

Las tasa de mortalidad por cáncer pulmonar han aumentado en forma constante y probablemente representen el cambio más dramático para cualquier sitio de cáncer. En comparación con las cifras de hace 50 años, la mortalidad es ahora 18 veces más

(12) Guyton, "fisiología medica" edit. Mc Graw Hill, año 1997, pág.19-21

grande para las mujeres. El cáncer pulmonar representa la causa primordial de muerte por cáncer considerando en conjunto a ambos sexos.

Las tasas de defunción por cáncer pancreático también han aumentado constantemente a través de los años. En la actualidad, dichas tasas son el doble de los hombres en comparación con 1930.

Se ha observado una notable reducción durante los últimos 50 años en las tasas de defunción causadas por cánceres del estómago y del útero. La tasa de defunción por cáncer del estómago es ahora menor que un tercio de la tasa en hombres en 1930 y menos de la cuarta parte de la misma tasa en mujeres, aunque ha habido poca mejoría en las tasas de supervivencia del cáncer gástrico. La disminución en la mortalidad se debe a una menor frecuencia de cáncer gástrico en ambos sexos. Se desconoce la razón para esta disminución.

Ha habido una notable disminución similar en las tasas de defunción debidas a cáncer uterino con tasas de mortalidad actuales de sólo un tercio de las que se

presentaban hace 50 años. En este caso, se conocen las causas de la reducción, considerándose que son la detección más oportuna y el mejor tratamiento del cáncer del cuerpo y del cuello uterinos.

Los sitios que con mayor frecuencia causan muerte por cáncer en los hombres son:

- 1) Pulmón
- 2) Colón y recto
- 3) Próstata (13)

(13)Idem. pág. 23

- 4) Páncreas
- 5) Estómago

En las mujeres los sitios que ocasionan mayor número de muertes son:

- 1) Seno
- 2) Colón y recto
- 3) Utero
- 4) Pulmón
- 5) Ovario (14)

La frecuencia de diversos tipos de neoplasmas difiere de las tasas de defunción para los mismos neoplasmas debido a que las diferentes formas de cáncer no son igualmente letales. Las tasas más significativas de supervivencia a los 5 años se logran en pacientes con cáncer de la piel (94%) y del útero (70 %); la supervivencia más baja ocurre en pacientes con cáncer pulmonar (9 %). El cáncer pulmonar es la causa principal de muerte por cáncer aun cuando ocurra cáncer de la piel con mayor frecuencia.

Las mujeres tienden a presentar un mayor número de supervivencia que los hombres a los 5 años, con cánceres de cualquier sitio primario, aunque en la actualidad se desconocen todavía las razones. La supervivencia general a los 5 años para las mujeres con cáncer es de 50 %, comparado con sólo 31 % para los hombres.

(14) Idem pág. 1094

Se desconocen todavía los factores etiológicos primarios responsables de la mayoría de los neoplasmas en el hombre. En los animales de experimentación, se ha definido una amplia variedad de agentes causales. Estos agentes pueden ser clasificados como químicos y físicos, virales y genéticos. No hay razón para dudar que una variedad similar de factores sea responsable de causar cáncer humano. Aunque se desconocen los mecanismos primarios mediante los cuales estos agentes causan transformación neoplásica, parece relativamente cierto que los agentes incitantes representan solamente un eslabón en la cadena de factores que conducen al desarrollo del cáncer. Por lo tanto, la identificación de agentes cancerígenos, aunque su mecanismo de acción se desconozca, puede ser extremadamente importante en la prevención del cáncer.(15)

1.2.2 BIOLOGIA DEL CANCER:

Independientemente del agente etiológico, la célula cancerosa es una progenie de una célula normal que ha perdido sus mecanismos celulares para controlar

la proliferación. La célula cancerosa difiere de una célula normal en diversas formas, pero ninguna de sus características resulta absolutamente indicativa de malignidad. Los estudios citogenéticos de algunas células cancerosas han revelado diversas anomalías en el número de cromosomas y en su aspecto. Sin embargo, estos

(15) Hammond W G, Fisher J C, Rolley R T, "Tumor Specific transplantation immunity", Edit. Mc Graw Hill año. 1967 Pág. 124 cambios no han sido compartidos por todas las células cancerosas, y muchas de ellas tendrán perfiles cromosómicos normales.

Casi todos los neoplasmas malignos parecen originarse de una sola célula que ha sufrido transformación maligna para formar un clono (grupos de células) maligno, sin embargo, otros neoplasmas humanos, como los neurofibromas que ocurren en la enfermedad de Von Recklinghausen, pueden desarrollarse a partir de múltiples clones de células. Se han observado también orígenes multifocales simultáneos del carcinoma del seno, faringe bucal, colon y otros órganos. Los estudios del carcinoma del seno han demostrado que cuando menos 30% de los casos tienen otras áreas afectadas con carcinoma in situ. Sin embargo la masa tumoral primaria que fué la causa de la presentación clínica se origina de una sola célula aislada.(16)

Aunque la rapidez de proliferación de las células cancerosas es generalmente mayor que el promedio general en las células normales, las primeras no se dividen con mayor rapidez que algunas células normales, como los leucocitos o las células de la mucosa intestinal. La rapidez de proliferación de las células cancerosas generalmente disminuye a medida que aumenta la masa tumoral. Se ha demostrado que la proporción de células que sufren mitosis es mucho

mayor cuando hay sólo unas cuantas células cancerosas presentes que cuando hay muchas células en una gran masa tumoral. Hay muchos cambios rápidos en la fracción mitótica de los neoplasmas durante la fase de desarrollo inicial, pero una vez que la masa tumoral adquiere un centímetro de diámetro, la rapidez de división generalmente sigue un patrón predecible. Una vez que ha ocurrido la

(16) Idem pág. 128

transformación neoplásica, la célula cancerosa difiere de la célula normal no sólo en su índice proliferativo sino también en su morfología, bioquímica, expresión antigénica y muchos otros aspectos.

1.3 LAS LEUCEMIAS

Las leucemias son neoplasias derivadas de las células hematopoyéticas, que proliferan inicialmente en la médula ósea antes de diseminarse a la sangre periférica, bazo, ganglios linfáticos y, finalmente, a los demás tejidos. Como tales, se distinguen de los linfomas, que surgen en primer lugar en los ganglios linfáticos pero que también pueden extenderse (fase leucémica) a la sangre y a la médula. La clasificación de las leucemias está muy relacionada con la célula de origen, así como con la rapidez del curso clínico, pero las modernas clasificaciones en categorías han identificado leucemias específicas basándose en las características biológicas, antigénicas y moleculares de estas enfermedades. (17)

1.3.1 ETIOLOGIA

La causa de la leucemia es desconocida en la mayoría de los pacientes, aunque pueden intervenir factores genéticos y ambientales. Existe una alta concordancia entre gemelos idénticos si la leucemia aguda aparece en el primer año de vida, y se han identificado familias con una incidencia excesiva de leucemias. La leucemia aguda aparece cada vez con más frecuencia en diversos trastornos congénitos, como son los síndromes de Down, Bloom, Klinefelter, Fanconi y Wiskott-Aldrich.

También se sabe que los factores ambientales intervienen en su etiología.

La radiación ionizante ocasiona leucemia en los animales de experimentación, y existe una relación clara entre dicha exposición y la aparición de leucemia en el hombre. Por ejemplo, los individuos expuestos a la radiación por motivos profesionales, los pacientes que reciben radioterapia presentan una mayor incidencia, previsible y en relación con la dosis. La exposición a las radiaciones incrementa el peligro de presentar LMC, LMA y, posiblemente, LLA, pero no guarda una relación conocida con la LLC ni con la leucemia de células peludas. La exposición a sustancias químicas tales como el benceno y otros hidrocarburos aromáticos o el tratamiento con agentes

alquilantes y otros fármacos quimioterápicos da lugar también a una mayor incidencia de LMA. La combinación de radiación y agentes quimioterápicos, da lugar a efectos leucemógenos aditivos. Está todavía por probar el papel de la energía electromagnética en la leucemogénesis.(18)

(18) Idem pág. 448-450

Aunque los retrovirus basados en el ARN producen un cierto número de leucemias en los animales, sólo se ha establecido una causa viral de leucemia humana en la leucemia de células T en adultos (LTA), que es producida por el virus de la leucemia de células T humana de tipo Y (HTLV-I). Este virus puede transmitirse horizontalmente por contacto sexual o por productos sanguíneos, así como de la madre al hijo. Sin embargo, las formas comunes de leucemia aguda y crónica no son contagiosas, y la incidencia de la leucemia no aparece aumentada entre personas con contactos próximos, tales como cónyuges, o en la descendencia de las mujeres que presentan leucemia durante el embarazo.

1.3.2 INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia es de aproximadamente 13 casos por cada 100 000 personas por año, y la incidencia relativa con la edad de las leucemias tanto agudas como crónicas es, en cierta manera, superior en varones que en mujeres. La LLA es fundamentalmente una enfermedad infantil y de adultos jóvenes, mientras que la LMA, la LLC y la leucemia de células peludas aumentan su incidencia con la edad, llegando a un máximo en el sexto y séptimo decenios de la vida.(19)

(19) Idem. pág. 456

1.3.3 FISIOPATOLOGIA:

La leucemia aguda se caracteriza por la proliferación clonal de células hematopoyéticas inmaduras. La leucemia surge tras la transformación maligna de un solo progenitor hematopoyético, seguida por la replicación celular y la expansión del clon transformado. La característica más destacada de las células neoplásicas en la leucemia aguda es un defecto en la maduración más allá de la fase de mieloblasto o promielocito en la LMA y de la fase de linfoblasto en la LLA. Las células leucémicas en proliferación se acumulan en la médula ósea, suprimiendo la hematopoyesis normal y dando lugar finalmente a la sustitución de los elementos normales. La consiguiente escasez de progenitores normales da lugar a anemias, infecciones y complicaciones hemorrágicas que caracterizan a la enfermedad. Las células leucémicas proliferan en primer lugar en la médula ósea, circulan por la sangre y pueden infiltrar otros tejidos tales como los ganglios linfáticos, el hígado, el bazo, la piel, las encías, las vísceras y el sistema nervioso central (SNC).

Aunque el diagnóstico de leucemia se realiza a menudo por vez primera mediante la observación de grandes cifras de blastos en la sangre la mayor parte de las células leucémicas se encuentran en la médula ósea.(20)

Los elementos celulares de la sangre derivan de células hematopoyéticas primitivas pluripotenciales que residen en la médula ósea. La transformación leucémica puede ocurrir en diversas fases de la diferenciación celular. En algunos pacientes con LMA

(20) Idem. pág. 461

que son heterocigóticos para las isoenzimas de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), tanto los granulocitos como los macrófagos, eritrocitos y megacariocitos contienen la isoenzima de G6PD presente en las células leucémicas, lo que sugiere que estas células derivan del colón maligno y que la transformación leucémica afectó a una célula primitiva pluripotencial. En otros pacientes con LMA; tan sólo los granulocitos, los macrófagos, o ambos, son monoclonales; en estos casos, la transformación puede haber ocurrido en la fase de progenitor encargado de los granulocitos-macrófagos.

El mecanismo de la transformación neoplásica causante de la leucemia no se conoce bien, aunque implica una alteración fundamental del ADN que confiere características malignas hereditarias a la célula transformada y a su progenie. En animales, las leucemias pueden ser inducidas mediante retrovirus que o bien llevan un gen transformador (oncogen viral) o se integran en sitios específicos del ADN causando la activación de protooncogenes celulares (mutagénesis por inserción).

Mediante técnicas sensibles es posible detectar anomalías citogenéticas clonales en la mayoría de los pacientes con leucemias agudas o crónicas. (21)

Las diversas formas de leucemias se acompañan de una amplia gama de anomalías citogenéticas y se encuentran, anomalías cromosómicas no aleatorias exclusivas. Las reordenaciones cromosómicas en las células leucémicas pueden alterar la estructura o la regulación de los oncogenes celulares, produciendo cambios cualitativos o

cuantitativos en sus productos genéticos, los cuales pueden actuar iniciando o manteniendo el estado leucémico. (22)

La fisiopatología de la insuficiencia de la médula ósea en la leucemia es compleja. Es típica la pancitopenia, consecuencia, de la sustitución física de las células precursoras normales por células leucémicas. Algunos pacientes con leucemia aguda y pancitopenia tienen una médula ósea hipocelular, lo que indica que la insuficiencia medular no se debe simplemente al apiñamiento de las células leucémicas. Estas últimas pueden inhibir directamente la hematopoyesis normal por mecanismos celulares o humorales. Las células hematopoyéticas primitivas normales permanecen en la médula ósea y son capaces de proliferar y restablecer la hematopoyesis después de un tratamiento antileucémico eficaz. Algunos pacientes presentan una LMA después de un síndrome preleucémico o mielodisplásico. Los síndromes mielodisplásicos constituyen un grupo heterogéneo de trastornos típicamente encontrados en pacientes de edad media o mayores y se han subclasificado en anemia refractoria (AR), anemia refractoria con sideroblastos anillados (RARS), anemia refractoria con exceso de blastos (RABE), anemia refractoria con exceso de blastos en transformación (RAEB-T), y leucemia mielocítica crónica (LMMOC).

En la preleucemia, el clon leucémico ya está establecido, y suele haber un deterioro progresivo de la hematopoyesis y una acumulación de blastos. Es frecuente la hematopoyesis megaloblástica, y es preciso descartar una deficiencia de folato o de vitamina B12. Muchos pacientes con síndromes preleucémicos o mielodisplásicos

(22) Idem pág. 2022

nunca presentan una LMA franca, pero fallecen por complicaciones debidas al fracaso de la médula ósea. Se denomina LMA latente a un síndrome en el que están presentes los datos diagnósticos de leucemia aguda, pero la enfermedad sigue su curso. Este trastorno también tiende a aparecer en pacientes ancianos.(23)

1.3.4 LEUCEMIAS AGUDAS: LLA Y LMA, ANATOMIA PATOLOGIA Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico de la leucemia aguda requiere la demostración de células leucémicas en médula ósea, sangre periférica o tejidos extramedulares. La médula ósea es típicamente hipercelular, con una infiltración monomórfica de blastos leucémicos y una reducción marcada de los elementos normales de la médula. El diagnóstico del tipo de leucemia se basa actualmente en una combinación de características morfológicas, inmunofenotípicas y citoquímicas, así como en la evidencia de translocaciones genéticas específicas cuando éstas están presentes. Es fundamental distinguir la LLA de la LMA, ya que estas dos enfermedades difieren en su historia natural o en su pronóstico y en su respuesta a diversos agentes terapéuticos. Es importante identificar a estos pacientes debido a que el pronóstico es mucho peor.

La leucemia linfocítica aguda puede identificarse y clasificarse según la morfología y el fenotipo inmunológico, dependientes de la etapa de diferenciación linfocítica.

(23) idem. pág. 2065

Los linfoblastos leucémicos en la LLA son por lo general más pequeños que los mieloblastos, y es típico que tan sólo tengan un borde delgado de citoplasmas no granuloso. El núcleo puede ser redondo o tortuoso. En la clasificación francoangloamericana (FAB) se describen tres subtipos morfológicos: las células L1 son pequeñas y homogéneas, con una membrana nuclear regular y un nucléolo pequeño. Las células L2 son mayores, presentan menor índice núcleo-citoplasma con más pleomorfismo, y poseen típicamente uno o más nucléolos prominentes. La forma L3 de la LLA es rara, y está presente en menos del 5 % de los casos; las células leucémicas en esta variante contienen grandes núcleos vesiculares con citoplasma basófilo, a menudo vacuolado. Las células L3 poseen un alto índice mitótico y representan la forma leucémica del linfoma de Burkitt. (24)

En más del 90 % de los pacientes con LLA, los linfoblastos leucémicos contienen una enzima nuclear terminal, la desoxinucleotidil transferasa (Tdt = Terminal deoxynucleotidyl transferase), y aparece menos frecuentemente en las células de la LMA (aproximadamente el 20 %). La LLA de L3, un subtipo más maduro, resulta típicamente negativa en cuanto al Tdt, al igual que las células hematopoyéticas, la LLC y las leucemias de células peludas. Las células leucémicas de la mitad de los pacientes con LLA reaccionan con la tinción de Schiff de ácido peryódico mostrando bloques de inclusión de glucógeno. Los linfoblastos no contienen enzimas lisosómicas granulocíticas ni monocíticas y, por tanto, no reaccionan con las tinciones citoquímicas para peroxidasa, negro Sudány esterasa inespecífica.

(24) Idem. pág. 2066

Se ha identificado hoy un gran número de antígenos proteicos de superficie en las células leucémicas mediante anticuerpos monoclonales. Estos antígenos y anticuerpos se agrupan de acuerdo con los números del conjunto de diferenciación (CD). Algunos antígenos se expresan preferentemente en células de un linaje específico y en diferentes fases de maduración. La identificación de estos antígenos suele ser útil para el diagnóstico.

Las células leucémicas en la LMA miden 12 a 20 μm de diámetro, más grandes que los linfoblastos, y poseen una proporción núcleo-citoplasma menor. Los mieloblastos leucémicos tienen por lo general una cromatina nuclear diferenciada y múltiples nucléolos. Los bastones de Auer son gránulos primarios anormales en forma de palillo, que aparecen en el citoplasma de las células leucémicas. Estos bastones de Auer son diagnósticos de LMA y se observan en el 10 al 20 % de los pacientes con LMA, particularmente de la forma M3. Puede haber anomalías morfológicas displásicas llamativas en las células eritrocíticas, megacariocíticas y granulocíticas. Las tinciones citoquímicas a menudo son útiles para clasificar los subtipos patológicos de LMA y para confirmar el diagnóstico. (25) En las células que están experimentando diferenciación granulocítica se encuentra principalmente mieloperoxidasa. La esterasa inespecífica tiñe las células de línea monocito-macrófago. Se han descrito diversos antígenos de superficie de células mieloides y monocitos en la LMA que son útiles para confirmar un diagnóstico en situaciones en las que la morfología y las tinciones citoquímicas no estén claras.

Un grupo de colaboración franco-anglo-americano ha dividido la LMA en subtipos anatomopatológicos, según el grado de diferenciación y maduración de las células predominantes hacia granulocitos, monocitos, eritrocitos o megacariocitos.

Existen diferencias en las características clínicas de algunos subtipos. Solamente existen diferencias sutiles en cuanto a las características de cada uno de ellos. El subtipo promielocítico agudo se asocia frecuentemente con coagulación intravascular diseminada (CID), inducida por el material tromboplástico liberado por las células leucémicas; la CID suele estar presente en el momento del diagnóstico y puede exacerbarse notablemente durante la quimioterapia.

La leucemia mielomonocítica aguda (M4) y la leucemia monocítica aguda (M5) afectan a tejidos extramedulares, entre ellos la piel, las encías y el sistema nervioso.

Puede resultar difícil distinguir la LMA sin maduración (M1) de la forma L2 de la LLA sólo por la morfología. En estos casos, los marcadores celulares de superficie y la histoquímica generalmente definen el tipo de leucemia. Algunos paciente presentan una leucemia aguda bifenotípica o de linaje mixto en el que las células malignas expresan marcadores tanto mieloides como linfoides. Estas células pueden representar leucemias de células madres primitivas pluripotenciales, o ser el fenotipo resultante de una expresión genética aberrante en un progenitor mieloides o linfoides transformado. (26)

1.3.5 MANIFESTACIONES CLINICAS:

La LLA y la LMA comparten muchas características clínicas. En la mayoría de los pacientes, los síntomas iniciales de leucemia aguda están presentes menos de 3 meses. Es posible identificar un síndrome preleucémico en el 25 % aproximadamente de los pacientes con LMA; en casos, la anemia y otras citopenias suelen estar presentes durante meses o años antes de que aparezca una leucemia franca. Los pacientes con LLA y LMA pueden comenzar con pancitopenia sin blastos circulantes, con un recuento leucocitario normal o con leucocitosis marcada. La leucostasis debida a la oclusión de la microcirculación por células blásticas leucémicas puede ocasionar hipoperfusión de tejidos vitales, casi siempre pulmón y cerebro. La leucostasis se hace más frecuente cuando el número de blastos circulantes supera los 100×10^9 por litro, y se observa más a menudo con los blastos de mayor tamaño en la LMA que en la LLA. Los pacientes pueden presentar manifestaciones con anemia tales como palidez, fatigabilidad fácil y disnea de pequeños esfuerzos. (27)

La hemorragia constituye un problema importante en los pacientes con leucemia aguda, relacionado principalmente con la trombocitopenia. En algunos pacientes, los megacariocitos son derivados del clon leucémico y producen plaquetas con alteraciones de la función. Son frecuentes las petequias y los hematomas fáciles. La hemorragia se hace cada vez más frecuentemente cuando el recuento plaquetario es

(27) Idem. pág. 447

inferior a 20×10^9 por litro, particularmente en el entorno de una infección o una coagulopatía, localizándose típicamente en la mucosa bucal (sobre todo en las encías) y digestiva. También pueden producirse hemorragias espontáneas que afectan al SNC, a los pulmones o a otras vísceras. Los pacientes con LPA, pero también con otros subtipos de LMA, cuyas células contienen gránulos con actividad procoagulante, presentan a menudo CID con tiempos elevados de protombina y parcial de tromboplastina, niveles bajos de fibrinógeno y productos de degradación de fibrinógeno en plasma. (28)

La infección es una complicación frecuente de la leucemia aguda. Su incidencia está en relación inversa con el número de neutrófilos circulantes, y constituye un peligro importante en los pacientes con un recuento de neutrófilos inferior a 0.5×10^9 por litro. Los neutrófilos derivados de progenitores leucémicos pueden tener también un funcionamiento anormal, comprometiendo aún más las defensas del huésped. La leucemia y su tratamiento provocan una rotura de las barreras mucosas, y suelen producirse infecciones sistémicas por microorganismos que colonizan la piel, la garganta y el tubo digestivo. Los puntos habituales de infección en los pacientes con leucemia aguda son la piel, las encías, los tejidos perirectales, el pulmón y las vías urinarias. A menudo se producen septicemias sin origen aparente. Las bacterias gramnegativas, los cocos grampositivos y las especies de *Candida* son patógenos frecuentes, pero a menudo no se consiguen cultivos positivos. Los pacientes con LLA a los que se trata con prednisona pueden albergar infección a pesar de falta de fiebre.

(28) Idem. pag. 463

Existe hematomegalia y esplenomegalia debidas a infiltración leucémica en la mayor parte de los pacientes con LLA y en una minoría de los pacientes con LMA. La afectación visceral puede producir síntomas de náuseas, plenitud abdominal o saciedad precoz. Suele encontrarse linfadenopatías en la LLA, y no es frecuente en la LMA. En los pacientes con la variante de células T de la LLA es frecuente una masa mediastínica anterior. La leucemia aguda puede infiltrar tejidos extramedulares tales como piel, pulmón, ojo, encías, nasofaringe, riñones o sistema nervioso, particularmente en la LMA-M5 o la LLA pero también cualquier paciente en fase final.

Pueden aparecer masas de tejido blando de células leucémicas, (cloromas), en cualquier localización. En ocasiones, la leucemia extramedular puede preceder a cualquier afectación detectable de la médula ósea. (29)

Aproximadamente en la mitad de los pacientes con leucemia aguda se producen síntomas relacionados con la expansión de la masa de células malignas, tales como dolor óseo e hipertesia esternal; las lesiones osteolíticas son raras. Pueden aparecer anomalías renales como consecuencia de la infiltración leucémica, obstrucción uretral por cálculos de ácido úrico o ganglios linfáticos aumentados de tamaño, nefropatía por uratos, o por complicaciones infecciosas o hemorragias. Debido al rápido recambio de células, especialmente durante el tratamiento, se suele instaurar un tratamiento con alopurinol y una intensa hidratación con diuresis lo antes posible después del diagnóstico, para evitar una nefropatía por uratos y otras manifestaciones del síndrome de lisis tumoral. Están indicadas la alcalinización de la orina y un cuidadoso control de la hiperfosfatemia, la hipocalcemia y la hiperpotasemia.

El riesgo de complicaciones metabólicas por una rápida lisis tumoral después de la quimioterapia aumenta con el tamaño de la carga tumoral, así como en tipos particulares de leucemia tales como la LLA-L3, tipo Burkitt.

La célula neoplásica pueden infiltrarse en el espacio subaracnoideo, causando meningitis leucémica o afectación directa del cerebro o del parénquima de la médula espinal. La afectación neurológica es infrecuente en el momento del diagnóstico, pero el SNC es un lugar frecuente de recaídas, particularmente en pacientes con LLA. Los primeros síntomas de meningitis leucémica pueden ser cefalea, náuseas o parálisis de los nervios craneales (especialmente de los nervios craneales III a VII). A medida que avanza la enfermedad, aparecen papiledema, convulsiones y alteraciones cognitivas. Las preparaciones con citocentrifugación del líquido cefalorraquídeo (LCR) muestran, de forma característica, la existencia de células blásticas leucémicas; se observan concentraciones elevadas de proteínas y reducidas de glucosa en el LCR.

Los pacientes con leucemia aguda presentan a menudo anomalías metabólicas. Son frecuentes la hiponatremia y la hipopotasemia, debido a las anomalías tubulares renales inducidas por la lisocima u otros productos de las células leucémicas. La lactato deshidrogenasa (LDH) sérica puede estar aumentada.⁽³⁰⁾ La actividad metabólica de grandes cantidades de blastos puede conducir a reducciones, por artefactos, de los resultados de las pruebas de laboratorio, especialmente de las concentraciones de glucosa y potasio y de los niveles de oxígeno en sangre arterial.

(30) Idem pág. 397

Puede haber hiperuricemia debido al metabolismo acelerado de las células con mayor liberación de purinas y, en raras ocasiones, se produce acidosis láctica en los pacientes con una gran carga de células leucémicas.

1.3.6 LA QUIMIOTERAPIA COMO TRATAMIENTO EN LOS DIFERENTES TIPOS DE LEUCEMIA AGUDA

La expansión de células leucémicas sigue una curva de crecimiento de Gompertzian, con un crecimiento casi exponencial con masas celulares menores y una lentificación progresiva del índice de crecimiento con cargas de células leucémicas mayores. La masa leucémica suele ser casi de 10^{12} en el momento del diagnóstico. Los quimioterápicos producen una destrucción celular fraccional, esto es, con cada ciclo de tratamiento se destruye un porcentaje de células tumorales (no un número absoluto). La mayor parte de las pautas quimioterapéuticas empleadas en las leucemias agudas probablemente sean capaces de una destrucción de 3 a 5 log, lo que supone la eliminación del 99.9 al 99.99 % de las células leucémicas. (31)

El tratamiento de la leucemia aguda se divide en varias fases diferenciadas. Se administra una quimioterapia de inducción de la remisión, que implica una intensa quimioterapia sistémica, con el objeto de reducir la masa de células

(31) Idem. pág. 468

leucémicas por debajo del nivel de detección clínica. Cuando la masa de células leucémicas se reduce por debajo de, aproximadamente, 10⁹ a 10¹⁰ células, ya no puede detectarse la leucemia ni en sangre ni en médula ósea, y el paciente parece presentar una remisión completa.(32)

Entre los criterios clínicos de remisión completa se encuentran:

- 1) menos de un 5 % de blastos en médula ósea y ausencia de células leucémicas en sangre periférica,
- 2) restauración de recuentos normales en sangre periférica, y
- 3) ausencia de hallazgos físicos atribuibles a afectación extramedular de la leucemia.

Sin embargo, si no se sigue con el tratamiento, las células leucémicas residuales se expandirán, conduciendo a una recaída. Una vez lograda la remisión, debe administrarse quimioterapia sistémica adicional para reducir aún más la masa de células leucémicas y, en el caso ideal, erradicar la leucemia. La quimioterapia intensiva que se administra inmediatamente después de la inducción de la remisión se conoce como tratamiento de consolidación o de refuerzo precoz. La quimioterapia a dosis más bajas, que se continúa generalmente durante varios años, se denomina tratamiento de mantenimiento. Pueden resultar necesarias la quimioterapia o la radiación locales en los lugares de recaída frecuente (lugares santuario) tales como el SNC, ya que el tratamiento sistémico puede no erradicar la enfermedad en estas áreas.

(32) Idem. pág. 469

1.3.7 TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA:

Hace cuarenta y cinco años, la LLA era siempre mortal y los pacientes tenían una supervivencia media de tan sólo dos meses. El tratamiento desarrollado desde los años 50 hasta los 70 permitió que más del 50 % de los niños con LLA alcanzasen remisiones a largo plazo y una probable curación. Los adultos y los subgrupos de niños de alto riesgo tienen peor pronóstico, y tan sólo se obtienen remisiones prolongadas todavía en una minoría de pacientes.

El tratamiento de la LLA consta de tres fases:

- 1) quimioterapia de inducción de la remisión;
- 2) profilaxis del sistema nervioso central y;
- 3) tratamiento de mantenimiento.⁽³³⁾

La combinación de vincristina y prednisona con L-asparaginasa o daunorrubicina induce remisiones completas con cuatro semanas en más del 90 % de los niños con LLA. Algunos pacientes con leucemia persistente pueden lograr la remisión con 1 a 4 semanas adicionales de tratamiento con los mismos u otros fármacos. El fracaso en la obtención de la remisión puede atribuirse principalmente a la aparición de resistencia a los fármacos, infecciones graves o leucemia del SNC.

En los pacientes en los que se logra la remisión, es necesario el tratamiento profiláctico del SNC para impedir la meningitis leucémica. Dado que los fármacos

(33) Idem. pág. 205

utilizados en la inducción de la remisión en la LLA suelen penetrar poco en el LCR, las células leucémicas circulantes que infiltraron el SNC y el LCR al principio del curso de la enfermedad están a cubierto de los efectos de la quimioterapia sistémica, y en los meses siguientes pueden proliferar, produciendo una meningitis leucémica franca.(34)

La meningitis leucémica es el punto inicial de las recidivas hasta en dos tercios de los pacientes con LLA que no reciben tratamiento profiláctico. Dicho tratamiento profilático del SNC, instaurado durante o inmediatamente después de la inducción de la remisión, ha conseguido reducir de forma espectacular la incidencia de recidivas en el SNC. En la mayor parte de los centros se utilizan 18 a 24 Gy de radiación cerebral total en combinación con metotrexate intratecal. La radiación craneal produce anomalías sutiles de la función neurológica y a veces leucoencefalopatías sutiles de la función neurológica y a veces leucoencefalopatía, sobre todo en los niños pequeños, y existe un interés considerable en el estudio de pautas de sólo quimioterapia o métodos alternativos de tratamiento del SNC. Existen datos preliminares que sugieren que la combinación de metotrexate sistémico a dosis altas e intratecal puede proporcionar una profilaxix adecuada para el SNC.

Dado que los pacientes en remisión todavía albergan células leucémicas, se precisa continuar el tratamiento sistémico para impedir o retrasar la recitiva leucémica.

Se desconoce la duración óptima de la quimioterapia de mantenimiento. En muchos pacientes se puede suspender después de 2 a 3 años y permanecer en remisión prolongada. Sin embargo, hasta un 25 % de los pacientes sufrirán una recidiva una

(34) Doll R. "The epidemiology of cancer" edit. Mc Graw Hill, año 1980 pág. 2475

vez suspendido el tratamiento de mantenimiento. No se sabe si el tratamiento de mantenimiento administrado durante más de 3 años reducirá aún más la posibilidad de recaídas. Hasta el amplio uso de métodos, tales como la PCR, fiables para detectar los pequeños números de células leucémicas residuales. Se dispone de forma objetiva de saber cuándo se puede suspender con seguridad el tratamiento.

1.3.8 TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOGENA AGUDA

Las células de la LMA derivan de progenitores hematopoyéticos precoces, y los fármacos activos en la LMA presentan una selectividad marginal para la células leucémicas sobre sus contrapartidas normales de la médula ósea. Es necesario inducir una mielosupresión intensa para lograr una remisión completa. La combinación de citabarina con antraciclinas tales como la daunorrubicina o la demetoxidaurrubicina da lugar a un índice de remisiones completas del 60 al 80 % en pacientes de menos de 60 años de edad que no hayan presentado un estado preleucémico mielodisplásico. La daunorrubicina puede sustituirse por mitoxatrina o amsacrina. Si persiste leucemia residual 1 a 4 semanas después de la quimioterapia, se repite a menudo el mismo tratamiento. Los pacientes que no entran en

(36) Idem. pág .2479

remisión con este tratamiento tiene mal pronóstico. (37)

Los pacientes con LMA que logran una remisión completa tienen todavía una importante leucemia residual. Se requiere, por tanto, un tratamiento ulterior para tratar la enfermedad oculta. Existe polémica acerca de los beneficios que proporcionan los distintos tratamientos de consolidación y de mantenimiento existentes. Los mejores resultados se han obtenido en los pacientes que recibieron dos o tres ciclos intensivos de quimioterapia de consolidación, similar al régimen de inducción. La duración media de las remisiones oscila entre 9 meses y 2 años en la mayor parte de las series. Entre el 10 y el 30 % de los pacientes sobrevive más de 5 años libre de enfermedad, y la mayoría de estos pacientes probablemente estén curados. Se han observado resultados algo mejores en estudios preliminares utilizando regímenes de consolidación muy intensivos, entre ellos citarabina sola a altas dosis o en combinación con otros fármacos. Estudios prospectivos controlados han mostrado que no existe ningún beneficio para los pacientes que reciben tratamientos de mantenimiento. Los datos actuales sugieren que el beneficio fundamental del tratamiento se consigue con un tratamiento intensivo de inducción y uno de consolidación.

La mayoría de los pacientes que alcanzan una remisión completa terminan por recaer. En este punto, la enfermedad suele responder mucho menos al tratamiento, y la supervivencia media es de 3 a 6 meses.

En un 10 a un 20 % de los pacientes con LMA se produce, en algún momento de la enfermedad, afectación del SNC y con mayor frecuencia en pacientes de los subtipos monocítico (M5) o mielomonocítico (M4) o en fases terminales. A diferencia de la LLA, el

SNC rara vez constituye una localización aislada de recidiva en la LMA; la afectación del SNC suele producirse en el contexto de una recidiva sistémica y el tratamiento profiláctico para el SNC no ha mejorado ni la duración de la remisión ni la supervivencia. Los pacientes que presentan leucemia meníngea se tratan mediante radiación craneal y quimioterapia intratecal con citarabina, metotrexate o ambos. (38)

BIBLIOGRAFIA

- (1) Dr. Horacio Jurich, "Padecer y Religion", edit. Médico Moderno, año 1994, pag. 36
- (2) Idem pag. 36
- (3) Idem pag. 38
- (4) Dr. Miguel Robredo del Rio "El Teatro de la Vida" edit. Revista Medica, año. 1994, pag. 5
- (5) Schwartz, Shires, Spencer, Stores, "Patologia Quirurgica", edit. la Prensa Medica Mexicana, s.a. año. 1986, pag. 357-405
- (6) J.B. Wyngaarden. Il.h. Smith, "Cecil Tratado de Medicina Interna" edit. Interamericana, año 1985 vol. 1 pags.1055-1065
- (7) Idem. pags. 1068
- (8) Idem. pag.1078-1081
- (9) Idem pag. 1082-1084
- (10) Bruce W.R. "La Action of Chemotherapeutic Agents at the Cellular Level and the Effects of these Agents on Hematopoietic and Lymphomatous Tissue edit. Mc.Graw Hill año.1966 pág. 416
- (11) Idem. pag. 1085
- (12) Guyton, Hall "Fisiologia Medica" Mc Graw-Hill año 1997 año. 19
- (13) Idem. pag. 23
- (14) Idem. pag. 1094
- (15)Hammond Wg. Fisher J.C. Rolley r.t. "Tumor Specific Transplantation Immunity, edit. Mc Graw Hill año. 1967 pág.124
- (16) Idem. pag. 128

- (17) Parte b, libro 3 "Afecciones Malignas Hematologicas, Pfizer pág.455
- (18) Idem. pag.448-450
- (19) Idem. pag 456
- (20) Idem. pag. 461
- (21) Harrison, "Principios de Medicina Interna" edit. Mc Graw Hill año,1994
pág.2030-2041
- (22) Idem. pag. 2022
- (23) Idem pag. 2065
- (24) Idem pag. 2066
- (25) Idem pag. 462
- (26) Idem pag. 453
- (27) Idem pag. 447
- (28) Idem pag. 463
- (29) Idem pag. 397
- (30) Idem pag. 397
- (31) Idem pag. 468
- (32) Idem pag. 469
- (33) Idem. pag. 205
- (34) Doll r. the Epidemiology of Cancer, edt. Mc. Graw Hill, año, 1980 pag. 2475
- (35) Idem pag. 2477
- (36) Idem pag. 2479
- (37) Schottenfeld d. fraumani jf. "cancer epidemiology and prevention", edit. mc
graw hill, año 1982, pag. 70
- (38) Idem. pag. 71

CAPITULO II

DEPRESION

2.1 Ansiedad, un síndrome que enmascara Depresión

La ansiedad se define como un estado de ánimo desagradable, y se presenta cuando nuestras interpretaciones o construcciones de la realidad no resultan útiles para la predicción y control de los acontecimientos; asimismo se clasifica como patológica cuando bloquea parcial o totalmente el funcionamiento adaptativo del individuo que conlleva manifestaciones psicofisiológicas como respuesta a un conflicto intrapsíquico.(1)

A menudo es un problema clínico la claridad diagnóstica, dado que es difícil separar los síntomas de depresión y ansiedad. Es manifiesto que los síntomas de ansiedad generalizada y pánico coexisten a menudo con los de la depresión y que, cuando se examina la evolución longitudinal de estos trastornos, surge una relación particularmente poderosa entre pánico y depresión. Por ejemplo, los pacientes que sufren depresión, tienen peligro 18 veces mayor de sufrir ataques de pánico. Más aún, hay muchas pruebas que se inclinan en favor de la ocurrencia concomitante de ansiedad generalizada y depresión. Tanto la depresión como la ansiedad pueden manifestar alteraciones de primera importancia del sueño, la libido y el peso corporal.

(1) George S. "Clinicas Medicas de Norteamerica" edi. Mc Graw Hill. año. 1988 pág. 804

A menudo coexisten ansiedad y depresión con los síntomas que experimenta el paciente y que suelen describirse bajo la rúbrica “síntomas vegetativos”.

La depresión ocurre a menudo de manera concomitante con otros problemas médicos, los que hace su identificación más difícil aún.

Keller y cols. (1982) observaron en varios subgrupos de personas (basándose en la duración de la depresión), una gran proporción de ellas presentaban una respuesta de miedo, ansiedad o pánico a la posibilidad de una nueva terapéutica y hospitalización reaccionando con una respuesta que experimentaba anorexia, náuseas, fatiga, trastornos del sueño y sentimientos deprimidos además de poder reflejar síntomas emocionales atribuidos a un problema médico; estos síntomas pueden también ser manifestaciones de depresión que se expresa de manera somática.(2)

Síntomas concomitantes en el 50 % de los pacientes que pueden ser atribuidos a ansiedad generalizada o a depresión:

- 1.- Reducción del nivel de energía
- 2.- Alteraciones de la concentración
- 3.- Anorexia
- 4.- Insomnio inicial
- 5.- Pérdida del interés
- 6.- Dificultad para iniciar las actividades
- 7.- Preocupación mayor que la ordinaria
- 8.- Agitación subjetiva
- 9.- Pensamiento lento
- 10.- Dificultad para tomar decisiones
- 11.- Insomnio terminal

(2)Idem. pág. 805

- 12.-Pérdida de peso
- 13.-Llanto fácil
- 14.-Movimientos lentos
- 15.-Aumento de la irritabilidad
- 16.-Sensación de que nunca se estará bien
- 17.-Ideaciones o planes de suicidio

Sintomas de la crisis de ansiedad y depresión que ocurren en 10 a 50 % de los pacientes:

- 1.- Variación diurna
 - 2.- Dificultad para terminar las actividades una vez iniciadas
 - 3.- Lástima prominente de sí mismo
 - 4.- Incapacidad para llorar
 - 5.- Estreñimiento
 - 6.- Expresión alterada de las emociones
 - 7.- Rumiaciones de incapacidad
 - 8.- Disminución de la libido
 - 9.- Atáques francos de ansiedad
 - 10.-Dificultad para terminar las actividades
 - 11.-Remordimientos
 - 12.-Delirios
 - 13.-Síntomas somáticos múltiples
- (3) idem, pág. 806
- 14.-Atribución de culpa principal de la enfermedad a otras personas
 - 15.-Deseo de morir sin ideación suicida
 - 16.-Obsesiones durante la crisis de depresión sin compulsiones
 - 17.-Despersonalización y desrealización

18.- Ideas de mala suerte

La depresión es uno de los síntomas más comunes en los pacientes que consultan a un médico. Los que sufren depresión presentan un afecto de pena caracterizado por sentimientos de tristeza, desaliento, soledad y aislamiento. Estos sentimientos son a veces discernibles sin dificultad por las propias manifestaciones del enfermo que dice sentirse triste, que desearía morir, que tiene deseos de llorar o simplemente que se halla deprimido (Frazier, 1984). (4)

2.2 DEFINICION

Aunque la depresión no es una enfermedad grave sino solo en alguna ocasión, suele causar sufrimiento en el enfermo. Su clasificación, como proceso morboso, su efecto negativo en las relaciones familiares y sociales, su influencia en la desvalorización de la propia personalidad, y el enorme contraste entre la imagen que el paciente tiene de sí mismo y la realidad; han hecho que se considere la enfermedad de las paradojas.

Los síndromes depresivos implican un trastorno afectivo, retraso y constricción de procesos de pensamiento, espontaneidad lenta y reducida de la conducta, relaciones sociales empobrecidas y cambios fisiológicos que resultan aumentados por preocupación

(4) Idem. pág. 807

hipocondriaca. La depresión describe un tono afectivo de tristeza acompañado por sentimiento de desamparo y amor propio reducido.

La depresión puede variar entre la tristeza común que experimentan ocasionalmente todas las personas y que no requiere tratamiento y un trastorno depresivo importante, que es una enfermedad grave, y a menudo mortal, pero

que cuenta en general con terapéutica. El médico interviene cuando la depresión se vuelve gravedad suficiente para afectar a la vida o al trabajo del sujeto, o cuando se acompaña de un trastorno médico en evolución. El DSM-III-R, señala varios tipos de depresión bajo la categoría de trastornos del humor, y son los siguientes; (5)

-Trastorno de adaptación con humor deprimido:

Este tipo de depresión es una reacción a un agente psicosocial identificable producto de estrés de manera maladaptativa. Los síntomas de depresión se desvanecen conforme disminuye la acción del agente o los agentes productores de estrés. El tratamiento es sintomático y de sostén.

-Distimia:

Es un trastorno crónico del humor que dura un mínimo de dos años en adultos. Hay depresión la mayor parte del tiempo y está deprimido el humor del enfermo o bien hay una pérdida notable del interés o del placer por las actividades normales.

-Depresión mayor:

Este es el más grave de los trastornos depresivos. Los pacientes suelen diferir de los que sufren distimia por la gravedad de su alteración. Quienes sufren crisis depresivas mayores tienen por lo menos dos semanas de síntomas depresivos que impiden en gran medida

(5) Op. Cit. pág.2769

su funcionamiento normal.

-Trastorno bipolar:

Este trastorno puede manifestarse como depresión grave, pero los antecedentes del individuo o la evolución subsecuente manifiestan cambios

importantes del humor, desde manía (elación, euforia, irritabilidad) hasta depresión.

2.3 ETIOLOGIA

Las condiciones de aparición de los estados depresivos son muy variados y hacen intervenir factores de naturaleza diferente incluso para un solo sujeto: familiares, emotivoafectivos, traumáticos, tóxicos, vasculares, involutivos, etc. Existen formas melancólicas de tipo familiar y también formas reactivas o neuróticas que pueden aparecer de forma melancólica. (6)

Dos nociones parecen ser dominantes; una es la ausencia de toda sistematización inmediata plenamente satisfactoria desde el punto de vista sintomático, evolutivo o etiológico. La otra es la existencia de trastornos depresivos diferentes que pueden manifestarse en diversos niveles de organización psíquica siendo los más comunes los de la esfera instintivo-afectiva, los cuales han sido reunidos bajo el concepto de melancolía.

Como causas psicológicas, existe la creencia de que casi todos los patrones neuróticos se derivan de conflictos y actitudes que aparecen desde la niñez y que se relacionan con síntomas del enfermo de alguna situación que no fue resuelta en la infancia.

(6) Idem. pág. 256

Por otra parte, están las causas inmediatas de la neurosis, con frecuencia involucran la necesidad de reprimir, distorsional o desplazar sentimientos de hostilidad, y los impulsos coercitivos de sexualidad y dependencia. Cuando intervienen estos factores ocurre un conflicto con la personalidad del paciente,

produciéndole angustia, que es el factor más común e importante de los trastornos psiconeuróticos. (7)

Asimismo, en la depresión neurótica, el elemento pérdida es de gran importancia; la pérdida puede ser reciente y real, haberse presentado en el pasado, ser de naturaleza intangible, como el afecto o la autoestima, o ser inminente o amenazador. La pérdida de la salud con frecuencia produce depresión. Enfermedades graves como el cáncer, incapacidades físicas, como las amputaciones; alteraciones estéticas como las quemaduras; o padecimientos que afectan la autoestima del paciente, como la impotencia sexual, suelen desencadenar severos cuadros depresivos que se sobreponen al cuadro orgánico precipitante y que ameritan un doble enfoque en la atención terapéutica del paciente.

2.4 TIPOS DE DEPRESION

La depresión puede tener diversas patogénesis, bioquímicas, neurofisiológicas lo mismo que climáticas y psicogénicas, todas las cuales son interdependientes. Se dice entonces que los principales trastornos psiquiátricos se deben, al menos en parte, a una predisposición heredada de una forma no muy distinta a otras enfermedades.

(7) op. cit. pág. 2771

Si se supone que los trastornos mentales son simples reacciones psicológicas anómalas ante acontecimientos del entorno, la teoría de que los trastornos afectivos y otras enfermedades comparten modos genéticos de transmisión

puede ser un concepto de difícil comprensión. Esto no significa que el entorno no juegue un papel en la aparición y desarrollo de estos trastornos.

Es posible que la interacción entre el entorno y los factores genéticos funcione de forma similar en los trastornos afectivos. Ciertos acontecimientos ambientales o biológicos pueden provocar episodios de enfermedades afectivas en personas genéticamente propensas. La combinación de factores ambientales, biológicos y genéticos determina el riesgo de que una persona desarrolle un trastorno afectivo. (8)

Dado que el entorno puede influir en la aparición del trastorno, la ausencia de factores ambientales críticos puede ocultar el modo de transmisión. Alguna persona con disposición genética (genotipo afectado) no influenciadas por el entorno es posible que no muestren ningún síntoma del trastorno (fenotipo afectado).

En los trastornos afectivos, la enfermedad puede no manifestarse en todas las personas portadoras del gen. La penetrancia reducida puede ser significativa en muchos trastornos mentales, además de trastornos afectivos. Cualquier enfermedad genética de baja penetrancia poco corriente clínicamente, aunque la frecuencia real del gen de la enfermedad fuera alta. La posibilidad de que muchas personas pudieran ser portadoras sin mostrar la enfermedad, hace que sea casi imposible determinar la forma de transmisión sólo a partir de datos de estudios familiares.

(8)Benjamín B. Wolman, George Stricker, "Trastornos Depresivos" DE. Ciba, año 1995 Pág. 127-128

Las edades de riesgo reconocidas para los trastornos bipolares y unipolares son de 20-50 años y de 20-70 años, respectivamente. Puesto que la edad en

que aparecen los trastornos afectivos puede ser variable, la penetrancia del gen de una enfermedad puede depender de la edad.(9)

Como los trastornos afectivos no pueden determinarse en el laboratorio o mediante otros exámenes biológicos o físicos, el diagnóstico sólo se realiza a partir de la descripción del trastorno hecha por el paciente y a veces un informe con suficientes conocimientos.

En todos los estudios previos sobre la etiología de la somatización, se entrelazaban los temas sobre la depresión con los temas sobre las pérdidas. Winnicott (1936-1978) desde su experiencia pediátrica, sugirió que algunos trastornos del apetito provenían de experiencias vividas en los primeros meses de vida y que se relacionaban con defensas desarrolladas contra la ansiedad y la depresión.

La idea es que en la infancia y en los primeros meses de vida existe una mayor corriente o permeabilidad entre la experiencia mental y la física. Con el desarrollo y la maduración, las experiencias de cada dominio forman sistemas estructurados que se diferencian cada vez más entre sí, de tal forma entonces, la mente y el cuerpo no forman una dicotomía en la que la mente está localizada en un sitio y el cuerpo en otro. En cambio, existe un proceso de interrelación mutua entre los aspectos psíquicos y los somáticos en el individuo en crecimiento, en el que uno informa al otro de sus experiencias.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), identifica dos niveles o tipos diferentes de depresión, que diferían fiablemente entre sí en la historia, los síntomas y la gravedad.

(9) Angst, J. "Zur Aetiologie and nosologie endogener depressiver Psychose". DE. Ciba, año, 1978 Pág. 145

Estos tipos se denominarán depresión endógena y depresión exógena.

La depresión endógena se distingue a través de una constelación fiable de síntomas adicionales, como despertarse temprano por la mañana, variación diurna del estado de ánimo, retraso del funcionamiento cognitivo, retraso psicomotor y pensamientos suicidas, sin tener causa externa alguna que la origine, y puede surgir de forma espontánea y con tendencia a la repetición.

La depresión exógena se encuentra asociada a una mayor frecuencia de síntomas de agresividad e irritabilidad, e incluye sentimientos de tristeza, falta de alegría, ansiedad, tensión y sentimiento de culpabilidad; síntomas cognitivos de pensamientos de inutilidad, incapacidad y fracaso, pérdida de habilidad para atender y concentrarse y autocrítica, y síntomas motivacionales de pérdida de energía y de interés por los demás. (10)

Este nivel de psicopatología depresiva fué identificado y clasificado por primera vez como trastorno individualizado por Kraepelin (1921), quien lo denominó depresión Exógena o psicógena.

La disforia, desesperanza y los síntomas conductuales asociados a la depresión exógena eran, según Kraepelin, (1921) reacciones y respuestas a experiencias vitales estresantes, defraudantes o frustrantes y/o a situaciones ambientales. Observó también que el curso de la depresión exógena estaba afectado y canalizado principalmente por la experiencia e interacción subsecuentes con el mundo interpersonal y que el estado de ánimo de la persona deprimida podía variar considerablemente, incluso durante los períodos más agudos y graves del episodio depresivo, cuando la atención del paciente se dirigía a otro contexto distinto de su depresión, o se perdía en un tema más neutral o positivo.

(10) Idem. Pág. 130

Beck (1967) observó que, hasta 1950 aproximadamente, el síndrome de la depresión reactiva, exógena o psicógena no estaba específicamente relacionado con el concepto de neurósis. En cambio, muchos clínicos pensaban que las depresiones reactivas o exógenas aparecían en individuos sanos con una estructura de personalidad premórbida, en la que no destacaba la presencia de psicopatología neurótica.(11)

En consecuencia, estas depresiones se interpretaban como respuestas aisladas, a pérdidas o desiluciones, mientras que el síndrome diferenciado de la depresión neurótica enmascaraba una depresión exógena en los individuos con una historia, conocida o supuesta, de inadaptación o de trastorno neurótico. Dado que las depresiones reactivas y las depresiones neuróticas eran muy similares si no idénticas en cuanto a sintomatología, curso y origen posiblemente psicológico, además de un precipitante ambiental, los dos conceptos, se fusionaron gradualmente en uno solo, con varios nombres intercambiables. Otro factor que facilitó la fusión de estas categorías en un solo síndrome (Beck, 1967) fue la entonces denominada perspectiva psicodinámica en psicopatología, en la que todos los trastornos no psicóticos se definían por su origen en la ansiedad neurótica y del conflicto.

La primera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico (DSM), de la American Psychiatric Association (1952), denominó reacción psiconeurótica depresiva a esta categoría de depresión y la describió como una reacción que tiene como precipitante o estímulo alguna situación actual en la vida del paciente.

Con frecuencia, esta situación es una pérdida y está asociada a sentimientos de culpabilidad, responsabilidad y con desaprobación y odio dirigidos hacia uno

mismo como consecuencia de acciones y fracasos pasados. Esta categoría diagnóstica se designó

(11) L. Bellak "Manual de psicoterapia breve, intensiva y de urgencia" DE: Manual Moderno año, 1992 Pág. 41-43

como equivalente a la depresión reactiva y se distinguió de las reacciones psicótico-depresivas por criterios de historia anterior y de ausencia de síntomas malignos. El estado de una persona deprimida cuya depresión pudiera trazarse por uno o varios precipitantes específicos, cuya estructura de carácter premórbido fuera neurótica, que tuviera una historia libre de cambios de estado de ánimo y cuya depresión no estuviera acompañada de síntomas tan graves como rumiación suicida, delirios, alucinaciones, retraso psicomotor grave, retraso profundo del pensamiento, estupor, insomnio intratable o preocupación hipocondríaca, podría diagnosticarse como reacción psiconeurótica depresiva. En los pacientes cuyas manifestaciones clínicas incluían dichos síntomas, y cuya historia mostraba cambios del estado de ánimo repetitivos y una estructura de personalidad ciclotímica, el diagnóstico sería un tipo de depresión más grave, la reacción psicótico-depresiva.

El DSM-II (1968) recalificó el trastorno de neurósis depresiva y lo describió como un trastorno que se manifiesta por una reacción excesiva de depresión, debido a un conflicto interno o a un acontecimiento identificable, como la pérdida de un objeto amado o de una posesión muy querida. (12)

Otros fenómenos afectivos que son significativos en la sintomatología de la depresión psicógena, son la soledad, la tristeza y la desesperación; rasgos de la autoestima como la autocrítica, la autodepreciación y el odio hacia uno mismo, los síntomas de motivación y conducta, como la impotencia, la indefensión y la resignación y agrupaciones cognitivas de pesimismo, desesperanza y una autoevaluación pobre. Estos síntomas psicológicos

(12) Idem. Pág. 44-45

aparecen normalmente acompañados de síntomas físicos. (13)

Un paciente que presenta depresión psicógena suele describir su mundo interno como vacío, lo cual supone casi siempre una simbolización de sus estados afectivos de retraimiento emocional, y experimenta una pérdida de interés por los demás o una incapacidad para mantener ligaduras afectivas. Su tristeza, dolor y desesperación suelen estar matizados por una sensación de alteración o daño del yo y del mundo, por lo cual existe una sensación de pérdida de algo importante en su vida, con frecuencia asociado a un sentimiento de culpabilidad y/o vergüenza por ser la causa de este vacío o daño. Estas emociones pueden intensificarse y persistir durante largos períodos de tiempo, pero la presencia y gravedad de la disforia dependen, y se modifican, de variables tanto ambientales como intrapsíquicas.

Rush (1986) informó, que casi todas las depresiones pueden estar relacionadas con un precipitante identificable, inhibiendo, por lo tanto, uno de los factores discriminativos citados con mayor frecuencia entre las depresiones psicógenas y las depresiones endógenas.

Akiskal y Cols, (1979) afirmaban que, en el seguimiento, al menos de 50 % de los pacientes con depresiones psicógenas desarrollan una depresión más grave y profunda, que encaja con los criterios utilizados para la depresión endógena.

2.5 DEPRESION, UN ENFOQUE PSICOANALITICO

El enfoque psicoanalítico básico a los estados depresivos fue establecido por Freud en *Mourning and Melancholia* en 1917. El mecanismo básico que describió aquí es la introyección de un objeto perdido y la orientación hacia el Yo de los impulsos agresivos originalmente dirigidos hacia el objeto querido de forma ambivalente. Un tema común de los estados depresivos es la anulación o diseminación del amor propio.

Las depresiones neuróticas suelen incluir un componente reactivo y deben distinguirse de los síntomas depresivos más graves, tales como los estados psicóticos depresivos y los estados maniaco-depresivos, en los que el grado de regresión es considerablemente más grave y en los que el deterioro del contacto con la realidad y de la actividad interpersonal es mucho mayor.

El paciente en estado depresivo suele mostrar trastornos del humor, que incluyen una tristeza general, infelicidad y desesperanza. Suele experimentar una falta de interés por sus actividades habituales o acusa dificultades de concentración. El paciente se siente solo, vacío, culpable, carente de valor, inferior o inadaptado. Los síntomas depresivos tienen muchas veces la finalidad de conseguir la simpatía y el apoyo. Pero, en ocasiones, sus quejas son tan hostiles y exigentes que frustran su propio propósito, irritando o enajenando las fuerzas potenciales de afecto.(14)

Las ideas suicidas son un componente frecuente de los síndromes depresivos.

La neurosis depresiva suele incluir una reacción a la pérdida o fracaso. La pérdida puede ser la muerte de una persona amada o la decepción de un objeto de amor. Una depresión puede también desencadenarse a consecuencia de la imposibilidad de vivir de acuerdo con los propios patrones o de realizar determinados objetivos vocacionales o personales.

Los principales factores que afectan al amor propio parecen ser los siguientes:

En primer lugar, el paciente tiene una mala autoimagen, generalmente basada en un inicial desarrollo patológico de su concepto de sí mismo en un clima familiar desfavorable o rechazante.

En segundo lugar, la discrepancia entre la conducta y los valores asumidos por el superyó y el castigo resultante es experimentado como culpa.

En tercer lugar, si el ideal de yo es excesivamente grandioso, plantea una demanda excesiva al yo.

En cuarto lugar, la capacidad de funcionamiento efectivo del propio yo resulta menoscabada.

Una aceptación y afecto paterno insuficiente, una excesiva devaluación paterna, una frustración excesiva de carácter prematuro, y un sentido de ineficacia en la inicial realización social e independiente de actividades pueden minar la autoestima. La pérdida de un padre en la infancia se ha identificado desde hace tiempo como un factor de predisposición al desarrollo de la depresión. Durante la infancia y después de ella, el amor propio puede verse seriamente afectado por la enfermedad, la desfiguración, la falta de atractivo o el bajo rendimiento social, vocacional o educativo.

Otto Fenichel (1992), considera que la depresión, aunque en forma leve, se presenta en casi todas las neurosis.

En su forma más intensa, es el más terrible de los síntomas que caracterizan el angustioso estado psicótico de la melancolía.

La depresión se basa en la misma predisposición que la adicción y los impulsos patológicos. Una persona fijada al estado en que su autoestima es regulada por suministros externos, o a quien los sentimientos de culpa han hecho regresar a ese estado, tiene una necesidad vital de tales suministros. (16)

Sus necesidades narcisísticas no son satisfechas, su autoestima desciende hasta un punto peligroso. Intentará por todos los medios inducir a los demás a dejarle participar en su supuesto poder. Por un lado, la fijación pregenital de estas personas se manifiesta en una tendencia a reaccionar a las frustraciones con la violencia. Su dependencia oral, por otro lado, les impulsa a tratar de conseguir lo que necesitan por medio de la propiciación y la sumisión.

Así pues una depresión grave representa el estado a que es llevado el individuo oralmente dependiente cuando carece de los suministros vitales. Una depresión leve es una anticipación de ese estado con propósitos de premonición.

Las depresiones neuróticas son intentos desesperados de obligar a un objeto a conceder los suministros vitalmente necesarios, mientras que en las depresiones psicóticas una pérdida efectiva y completa ya se ha producido realmente, y los intentos de regulación se dirigen exclusivamente al superyó.

(16) O. Fenichel "Teoría Psicoanalítica de las neurosis" Ed. Paidós, año, 1992 Pág. 437

2.5.1 INSTINTO DE VIDA, INSTINTO DE MUERTE

El instinto es definido como la representación psicológica congénita de una fuente de excitación somática interna. Deseo es el nombre que recibe la representación psicológica, en tanto que la excitación corporal de la cual proviene ha sido denominada necesidad. Así el estado de hambre puede ser descrito, en términos fisiológicos, como una condición de insuficiencia nutricia en los tejidos corporales que, en el orden psicológico, está representada por el deseo de comer. El deseo actúa como motivación de la conducta; la persona hambrienta busca comida, en consecuencia, se considera que los instintos son los factores propulsores de la personalidad ya que, además de impulsar la conducta, determinan la dirección que está ha de tomar. Es decir que, mientras aumenta la sensibilidad del individuo a ciertos tipos específicos de estímulo, el instinto ejerce un control selectivo sobre su conducta. (17)

Al margen de ello, cabe observar que el organismo también puede ser activado por estímulos provenientes del mundo exterior. Sin embargo, estas fuentes de excitación desempeñan, en la dinámica de la personalidad, un papel menos importante que el de los instintos congénitos. En general las exigencias que el estímulo externo impone al individuo son menores y requieren formas de adaptación menos complejas que las necesidades creadas por los instintos, siempre es posible eludir un estímulo externo, lo cual no es posible con respecto a una necesidad. Si bien Freud (1920) relegó el estímulo ambiental a un plano secundario, no negó su importancia en determinadas condiciones, por ejemplo, los efectos que produce la estimulación excesiva sobre la personalidad durante los primeros

(17) Idem. pág. 438

años de la vida, cuando el yo todavía inmaduro carece de capacidad para contener grandes cantidades de energía libre (tensión), pueden ser drásticos, al considerar la teoría freudiana de la ansiedad. Por lo que para Freud la teoría de los instintos es utilizada con el mismo sentido que le da al término "libido", para referirse a aquella fuerza por la que el instinto sexual es representado en la mente. Reconoció que el instinto sexual no se origina en forma acabada. Más bien, atraviesa un complejo proceso de desarrollo durante el cual tiene muchas manifestaciones aparte el simple objetivo de la unión genital. La teoría de la libido se refería a la investigación de todas estas manifestaciones y de las complejas vías que podían seguir en el curso del desarrollo. (18)

El instinto posee cuatro rasgos característicos: una fuente, una finalidad, un objeto y un ímpetu. La fuente es la necesidad o condición corporal. La finalidad es la eliminación de la excitación corporal: el fin del instinto hambre. El objeto comprende toda la actividad desarrollada entre la aparición de un deseo y su satisfacción. El ímpetu es la conducta mediante la cual el individuo obtiene dicha cosa o condición. Se dice también que el instinto es conservador porque su finalidad consiste en conservar el equilibrio del organismo mediante la eliminación de las excitaciones perturbadoras.

Freud (1920) integró la base especulativa y la clínica, en una nueva teoría de los instintos, que establece la existencia de dos cualidades en la psique: una, autodestructiva, el instinto de muerte que puede volverse contra el mundo externo y transformarse así en un instinto destructivo y otra, Eros, que persigue la búsqueda de objetos, y empeñada en

(18) Calvin S. Hall, Gardner Lindzey "Teoría Psicoanalítica de la Personalidad", Ed. Paidós, año, 1992 pág.22

lograr unidades cada vez más elevadas. La objeción de que en la realidad no existe una conducta puramente autodestructiva ni puramente buscadora de

objetos es contestada por la hipótesis de que los fenómenos psíquicos reales se componen de diferentes mezclas de estas cualidades. (19)

Así pues Freud (1905) no intentó enumerar los instintos porque, según creía, no se disponía aún de suficiente conocimiento acerca de los estados corporales de los cuales ellos

dependen: la identificación de tales necesidades orgánicas debía quedar a cargo del fisiólogo, no del psicólogo. Aunque no pretendía saber cuántos instintos existen, Freud (1905) consideró posible su clasificación en dos categorías generales, los instintos de vida y los instintos de muerte.

Los instintos de vida sirven a la supervivencia del individuo y a la propagación de la raza: el hambre, la sed y el sexo se encuentran dentro de esta categoría; la forma de energía por cuyo intermedio cumplen su función recibe el nombre de libido. Freud (1905) concedió especial atención a uno de estos instintos, el sexual, de modo tal que en su primera etapa el psicoanálisis atribuía casi todos los actos del individuo a ese ubicuo impulso. En realidad, no hay un solo instinto sexual sino muchos, es decir, cierta cantidad de necesidades corporales que originan deseos eróticos, cada uno de los cuales emana de diferentes regiones del cuerpo, generalmente denominadas zonas erógenas. Una zona erógena es el sector de piel o de mucosa que, extremadamente sensible a las irritaciones, estimulado de cierta manera elimina la irritación produciendo sensaciones placenteras; por ejemplo, los labios y la cavidad oral, la región y los órganos sexuales constituyen tres zonas erógenas: la succión produce placer oral; la evacuación, placer anal; el

afrontamiento o roce, placer genital. Si bien durante la infancia los instintos sexuales mantienen relativa independencia entre sí, cuando el individuo alcanza la pubertad tienden a fusionarse para servir conjuntamente a la reproducción, que es uno de sus fines.

Los instintos de muerte o, como en ocasiones los denominó Freud (1920), instintos destructivos, actúan de manera mucho menos notoria que los de vida, razón por la cual se sabe muy poco acerca de ellos, con excepción del hecho de que, inevitablemente, cumplen su misión. Toda persona ha de morir y, en virtud de ello, Freud (1920) sentenció: “la finalidad de toda vida es la muerte”. Aun cuando creía que el individuo alienta el deseo, en general claro está inconsciente, de morir, Freud no intentó identificar las fuentes somáticas de los instintos de muerte, de las que, sin embargo, cabe imaginar que residen en los procesos corporales catabólicos, ni asignó nombre alguno a la energía por cuyo intermedio cumple su función los instintos de muerte.

El supuesto de Freud de que existe un deseo de muerte se basa sobre el principio de constancia formulado por Fechner (1914), según el cual todos los procesos de vida tienden a retornar a la estabilidad del mundo inorgánico.

Freud (1920) provee un argumento destinado a sustentar el concepto del deseo de muerte: la materia viva se desarrolló mediante la acción de las fuerzas cósmicas sobre la materia inorgánica pero, dado el carácter, en un principio muy inestable, de estos cambios, la materia volvía rápidamente a su primitivo estado inorgánico. (20) En virtud de los cambios evolutivos en el mundo, la longitud de la vida aumentó, aun cuando esas formas animadas inestables siempre retornaban a la estabilidad de lo inanimado. Con el desarrollo de los mecanismos reproductores, las cosas vivas estuvieron

(20) Idem pág. 27

en condiciones de multiplicarse independientemente del mundo inorgánico: el miembro individual de cada especie, no obstante este adelanto, obedecería, ineludiblemente, al principio de constancia que gobernaba su existencia cuando había sido dotado de vida.

Según Freud (1920), la vida no es sino un camino indirecto hacia la muerte: perturbada en su existencia estable, la materia orgánica lucha por volver al estado de reposo, en el ser humano, el deseo de muerte constituye la representación psicológica del principio de constancia.

Existe un importante derivado de los instintos de muerte: el impulso agresivo. La agresividad es la autodestrucción vuelta hacia el exterior, en contra de objetos sustitutos; una persona puede luchar contra otras y ser destructiva a causa del bloqueo impuesto por las fuerzas de los instintos de vida y por los obstáculos que su personalidad opone a su deseo de muerte para contrarrestar los instintos que lo originan.

Los instintos de vida y de muerte y sus derivados pueden fusionarse, neutralizarse o reemplazarse unos a otros, el amor, derivado del instinto sexual, puede neutralizar el odio, derivado del instinto de muerte; o bien el amor puede reemplazar al odio, o el odio al amor. (21)

Puesto que los instintos contienen toda la energía por medio de la cual actúan los tres sistemas de la personalidad, hemos de considerar ahora cómo el ello, el yo el superyó pueden controlar y utilizar la energía psíquica.

(21) Idem. pág. 78

Por otra parte Melanie Klein (1962), habla de la posición depresiva, a la cual considera que a medida que los procesos de escisión, proyección e introyección le ayudan a ordenar sus percepciones y emociones y a separar lo

bueno de lo malo, es decir, el bebé se enfrenta ante dos objetos, un objeto ideal y un objeto malo, por lo que ama al objeto ideal, intenta adueñarse de él, y de identificarse con él.

En el objeto malo ha proyectado sus impulsos agresivos y lo siente como una amenaza para sí mismo y para su objeto ideal. (22)

Si el desarrollo se efectúa en condiciones favorables, el bebé siente cada vez más que su objeto ideal y sus propios impulsos libidinales son más fuertes que el objeto malo y sus propios impulsos malos; se puede identificar cada vez más con su objeto ideal, y con el crecimiento y desarrollo psicológico de su yo, el bebé siente que se va fortaleciendo y preparando para defenderse a sí mismo y al objeto ideal.

Al percibir el bebé su yo con más fuerza, comienza a proyectar sus impulsos malos hacia afuera, logrando disminuirle fuerza al objeto malo.

El bebé tolera mejor el instinto de muerte dentro de sí y decrecen sus temores paranoides; disminuyen la escisión y la proyección y gradualmente puede predominar el impulso a la integración del yo y del objeto.

Desde el principio hay tanto una tendencia hacia la integración como hacia la escisión. Pero cuando los procesos integradores se hacen más estables y continuos surge una nueva fase de desarrollo: la posición depresiva.

La posición depresiva la define Melanie Klein como la fase de desarrollo en la que el bebé reconoce un objeto total y se relaciona con dicho objeto, por lo que el bebé ya reconoce a

(22) Idem. pág. 80

su madre y a otras personas que están en su ambiente. En este momento, que reconoce a la madre como un objeto total, que puede ser a veces buena y a veces mala, y a la que puede amar y odiar al mismo tiempo. Se percata ya

de que sus experiencias buenas y malas no proceden de un pecho o madre buena y de un pecho o madre mala, sino de la misma madre.

Así pues el bebé reconoce a su madre como un ser con vida propia y que él es un ser desamparado que depende totalmente de ella.

El cambio que se va dando en la percepción del objeto va acompañado de un cambio fundamental en el yo, pues a medida que la madre se convierte en objeto total, el yo del bebe se convierte en un yo total, escindiéndose cada vez menos en sus componentes buenos y malos, de tal modo que al integrarse más el yo del bebe, se distorciona menos la percepción de los objetos, logrando así que el objeto malo y el objeto ideal se aproximen el uno al otro.

En todos estos cambios psicológicos interviene el sistema nervioso central, pues ayudan a la maduración fisiológica del yo y logran una mejor organización de las percepciones dadas por diferentes áreas fisiológicas y del desarrollo y organización de la memoria. A medida que se van dando estos procesos de integración, el bebe reconoce que es su madre la misma persona y él el mismo que odia y ama. (23)

El bebe comienza a entrar en conflicto con él mismo por la ambivalencia que presenta para con su madre. Este cambio en el estado de la integración yoica y objetual trae consigo un cambio en las ansiedades del bebe, que se centra ahora en otro punto.

(23) Hanna Segal "Introducción a la obra de Melanie Klein" Ed.Paidós, año 1992 pág. 71

En la posición esquizo-paranoide, el motivo principal de la ansiedad es que el objeto u objetos malos lleguen a destruir al yo. En la posición depresiva, las ansiedades brotan de la ambivalencia, y el motivo principal de la ansiedad del

bebe es que sus propios impulsos destructivos hayan destruido o lleguen a destruir al objeto amado de quien depende totalmente.

En la posición depresiva se intensifican los procesos de introyección. Esto se debe en parte a la disminución de los mecanismos proyectivos, y en parte a que el bebe descubre cuánto depende de su objeto, a quien ve ahora como persona independiente que puede alejarse de él.

La posición depresiva se presenta en la fase oral del desarrollo, fase en la cual el amor y la necesidad de poseer al objeto, provocan el deseo de devorar, y al percibir su propia omnipotencia en los mecanismos de introyección oral surge ansiedad, pues los impulsos destructivos pueden dañar tanto al objeto bueno externo como al objeto bueno introyectado.

El objeto que ya ha sido introyectado (objeto bueno) forma al núcleo del yo y del mundo interno del bebé.

El bebé recuerda que ama a su madre, pero como ya ha sido por él mismo, ya no puede recurrir a ella en el mundo externo.(24)

Al quedar destruida la madre por el bebé, queda destruido también su mundo interno, por lo que comienza a vivenciar sentimientos de pérdida, culpa y nostalgia, sufriendo además por sí mismo y por la madre, a quien ama e introyecta constantemente. Además de estos sentimientos vivenciados por el bebe, se percibe también perseguido, debido en

(24) Idem. pág. 72

parte a que en la cúspide de los sentimientos depresivos reaparece cierta regresión, por los que nuevamente se proyectan los malos sentimientos y los identifica con perseguidores internos, y en parte a que en cierta medida se vuelve a sentir como perseguidor del objeto bueno hecho pedazos que provoca sentimientos de pérdida y culpa.

El desarrollo del sentido de la realidad psíquica está inseparablemente ligado al creciente sentido de la realidad externa, y el bebe comienza a diferenciar ambas realidades.

Cuando el bebe reconoce sus propios impulsos, tanto buenos como malos, los cree omnipotentes, pero su preocupación por el objeto le hace vigilar qué efectos tienen sobre él sus impulsos y acciones, y de este modo prueba gradualmente el poder de sus impulsos y la resistencia de su objeto.

Al mismo tiempo, a lo largo del desarrollo y elaboración de la posición depresiva el yo se fortifica, gracias al crecimiento y a la asimilación de objetos buenos, introyectados en el yo y en el superyó, momento en el cual el bebe ha establecido su relación con la realidad.

Los objetos ideales y persecutorios introyectados durante la posición esquizo-paranoide forman las primeras raíces del superyó. El objeto persecutorio es vivenciado como autor de castigos crueles. El objeto ideal, con quien el yo anhela identificarse, se convierte en la parte del superyó correspondiente al ideal del yo, que también resulta persecutorio por sus elevadas exigencias de perfección.(26)

A medida que se aproximan entre sí el objeto ideal y el objeto persecutorio durante la posición depresiva, el superyó se integra más y es vivenciado como un objeto interno total, amado con ambivalencia.

(25) Idem. pág. 73

El dolor del duelo vivenciado durante la posición depresiva, y los impulsos reparatorios que se desarrollan para restaurar los objetos internos y externos amados constituyen las bases de la creatividad y la sublimación. Al mismo tiempo, su deseo de proteger a sus objetos lo lleva a sublimar los impulsos que

siente destructivos, asimismo, a medida que el yo se organiza más y las proyecciones se debilitan, la represión reemplaza a la escisión.

Para Freud (1966), la sublimación es el resultado de una renuncia exitosa a un fin instintivo; pero solo a través de un proceso de duelo puede producirse una renuncia exitosa. La renuncia a un fin instintivo, o a un objeto, es una repetición y al mismo tiempo una revivencia de la renuncia al pecho, un objeto asimilado de este modo se convierte en un símbolo dentro de yo. Todos los aspectos del objeto, todas las situaciones a las que se debe renunciar durante el proceso de crecimiento, dan lugar a la formación de símbolos, la formación de símbolos resulta ser la consecuencia de una pérdida; es un trabajo que implica el dolor y todo el trabajo del duelo. (26)

A medida que el bebe pasa por repetidas experiencias de duelo y reparación, de pérdida y recuperación, su yo se enriquece con los objetos que ha debido recrear en su interior y que ahora se hacen parte de él.

La posición depresiva nunca se elabora completamente, siempre tenemos ansiedades relacionadas con la ambivalencia y la culpa y situaciones de pérdida que reavivan experiencias depresivas. Los objetos externos buenos de la vida adulta siempre simbolizan y contienen aspectos del primer objeto bueno, interno y externo, de modo que

(26) Idem. pág. 150

cualquier pérdida de la vida posterior reaviva la ansiedad de perder el objeto interno bueno y con ella todas las ansiedades sentidas originalmente durante la posición depresiva.

El yo se siente acosado por la ansiedad constante de perder totalmente las situaciones internas buenas, está empobrecido y debilitado, su relación con la

realidad es frágil, y hay un perpetuo temor y a veces una verdadera amenaza de hacer una regresión a la psicosis.

Victor E. Frankl (1996), habla de la muerte y opina que para que el hombre pueda comprender el sentimiento de enfrentarse con la posibilidad de morir es indispensable que lo vivencie de manera personal pues ninguna explicación es lo suficientemente real como el propio sentimiento.

El primer síntoma que se presenta bajo ciertas circunstancias, como sentirse frente a una amenaza de muerte, es el shock. (27)

Existe en la Psiquiatría un estado de ánimo que se conoce como “la ilusión del indulto”, según el cual el condenado a muerte, en el instante antes de su ejecución, concibe la ilusión de que le indultarán en el último segundo, aunque el padecer una enfermedad que por experiencias previas, de familiares cercanos y el conocimiento mismo pueden, aunque sea por un breve tiempo abrigar la idea de suicidarse, pues el sufrimiento del hombre cuando se concibe frente a una posible muerte, ocupa toda su alma y toda su conciencia, tanto si el sufrimiento es mucho como si es poco.

(27) Sigmund Freud “Introducción al Psicoanálisis” Ed. Alianza, año 1966 Pág. 335

Según Victor E. Frankl (1996), la irritabilidad, es un mecanismo de defensa de los estados mentales a los que está sometido un individuo que está próximo a morir, convirtiéndose entonces en una lucha entre la vida y la muerte.

Una vida activa sirve a la intencionalidad de dar al hombre una oportunidad para comprender sus méritos en la labor creativa, mientras que una vida pasiva de simple goce le ofrece la oportunidad de obtener la plenitud experimentando la belleza, el arte o la naturaleza. Pero también es positiva la vida que está casi

vacía tanto de creación como de gozo y que admite una sola posibilidad de conducta; a saber, la actitud del hombre hacia su existencia, una existencia restringida por fuerzas que le son ajenas. A este hombre le están prohibidas tanto la vida creativa como la existencia de goce, pero no sólo son significativas la creatividad y el goce, todos los aspectos de la vida son igualmente significativos, de modo que el sufrimiento tiene que serlo también. El sufrimiento es un aspecto de la vida que no puede erradicarse, como no pueden apartarse el destino o la muerte. Sin todos ellos la vida no es completa.

(28)

De modo tal, que un hombre acepta su destino y todo el sufrimiento que éste conlleva, la forma en que carga con su cruz, le da muchas oportunidades, para añadir a su vida un sentido más profundo. Puede conservar su valor, su dignidad, su generosidad. O bien, en la dura lucha por la supervivencia, puede olvidar su dignidad humana y ser poco más que un animal.

Aquí reside la oportunidad que el hombre tiene de aprovechar o de dejar pasar las ocasiones de alcanzar los méritos si es merecedor de sus sufrimientos o no lo es.

(28) Viktor E. Frankl "[El hombre en busca de sentido](#)" Ed. Herder, año, 1996 pág.46

El hombre se enfrenta a su destino y tiene siempre oportunidad de conseguir algo por vía del sufrimiento, por ejemplo, los enfermos incurables, y por lo tal, próximos a morir, pero el hecho de no saber en que momento llegará su fin, produce en los mismos incertidumbre, pues se perciben sin futuro.

Al respecto Nietzsche (1968), dice que quien tiene algo por qué vivir, es capaz de soportar cualquier cómo, pudiendo ser la motivación quien logra mantener a todo individuo dispuesto a luchar.

Vivir significa asumir la responsabilidad de encontrar la respuesta correcta a los problemas que ello plantea y cumplir las tareas que la vida asigna continuamente a cada individuo.

Dichas tareas y, consecuentemente, el significado de la vida, difieran de un hombre a otro, de un momento a otro, de modo que resulta completamente imposible definir el significado de la vida en términos generales. Nunca se podrá dar respuesta a las preguntas relativas al sentido de la vida con argumentos especiosos. Vida no significa algo vago, sino algo muy real y concreto, que configura el destino de cada hombre, distinto y único en cada caso.(29)

Entonces se puede concluir, en que el hombre siempre tiene un sentido para vivir, pero en el momento que ese sentido se observa obstaculizado por alguna situación como alguna enfermedad, hace que dicho sentido se pierda, ocasionando el desinterés en el individuo, y en ocasiones hasta la muerte.

(29) Idem. pág. 49

2.6 LA DEPRESION Y LA SOMATIZACION

Tanto desde el punto de vista fenomenológico, como sintomático, los estados depresivos incluyen a menudo trastornos físicos tales como insomnio, hipersomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida de energías y de apetito sexual, anhedonía, agitación o retraso psicomotor, y dificultades de

pensamiento o concentración. Estos signos vegetativos pueden desarrollarse hacia constelaciones somáticas más elaboradas, como dolores de cabeza, de espalda o dolor crónico y pueden incluir cualquier sistema orgánico: el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico o los sistemas cardiovascular, respiratorio, genitourinario, gastrointestinal o endocrino. Aunque la somatización puede ser síntoma de histeria, de trastornos por ansiedad, de patología obsesivo-compulsiva, de condiciones límites o de reacciones de aflicción, muchos investigadores (Katon, Kleinman y Rosen, 1982; Lesse, 1967; Lloyd, 1986) sugieren que, aunque la somatización se presenta con más frecuencia en los trastornos afectivos y especialmente en la depresión mayor (Lesse 1967), Los somatizadores no se muestran necesariamente con un afecto depresivo.(30) En cambio, sí pueden consultar a sus médicos de cabecera por sus síntomas somáticos (Katon y cols., 1982). Tal como se describe en una extensa revisión de la literatura empírica (Katon y cols., 1982), los estudios de investigación que utilizaban varias escalas de depresión señalaban que, cuando el enfermo no informa de su depresión, sino que se presenta a los médicos de cabecera por síntomas somáticos, el 95 % de los casos de depresión no son diagnosticados, lo que es más importante, se estima que el 12-35 % de

(30) Idem. pág.63

los pacientes que acuden a los centros de atención primaria están significativamente deprimidos.

Se ha sugerido que los síntomas somáticos son amplificaciones de sensaciones fisiológicas normales, que se distorsionan por un incremento de la conciencia, de la sensibilidad y por una atención selectiva. También se habla

de factores culturales, que incluyen las inhibiciones culturales para experimentar directamente un afecto depresivo, así como la escasez de vocabulario para definir las expresiones emocionales.

La somatización aparece relacionada con la edad física y parece disminuir a medida que aumenta el nivel socioeconómico. Los síntomas relatados con mayor frecuencia por los pacientes depresivos están relacionados con el sistema nervioso autónomo (sudoración en las palmas de las manos, temblores, taquicardia, transpiración corporal y disnea). También están relacionados con trastornos del sueño, sequedad de boca y fatiga, lo cual sugiere una asociación entre depresión y ansiedad. (31)

En la literatura médica, la somatización de la depresión se describe como una maniobra de defensa inconsciente del enfermo, y se asume que centrarse intrapsíquicamente en los síntomas en vez de en las emociones protege al individuo del dolor psicológico. Desde perspectivas históricas e intraculturales, se observa que los depresivos de las culturas no europeas ni occidentales tienden a somatizar con mayor frecuencia, lo que indica que la somatización es una tendencia cultural. Goldberg y Bridges (1988), entendían la somatización como un mecanismo básico de la especie humana para responder al estrés.

(31) Idem. pág.153

Postulaban que en las sociedades en las que el individuo tiende a estar sumergido en un grupo, la somatización es una forma relativamente frecuente de expresar el estrés. en cambio, en las sociedades individualistas, que tienden

a la idealización narcisista del individuo, la somatización se ha reemplazado por la psicologización, una moderna tendencia cultural.

Goldberg y Bridges, (1988) proponen que la somatización funciona como una defensa frente a la culpa. Los individuos que somatizan tienden a no informar de su depresión, no se consideran mentalmente enfermos ni responsables de las dificultades de su vida.

Los pacientes que son conscientes de su afecto y se ven a sí mismos como agentes de sus propias vidas, somatizan menos. Asimismo, afirman que en los somatizadores la culpa se maneja a través de la proyección (por ejemplo, atribuir sus síntomas físicos a la brujería), de la introspección (por ejemplo, una persona hipocondriaca, que atribuye sus síntomas físicos a un cáncer no diagnosticado) o de una combinación de ambos (por ejemplo, una persona que cree que tiene algún tipo de enfermedad que el médico, no ha podido diagnosticar). De nuevo podemos inferir que los que tienden a integrar las experiencias y a sentir algún tipo de responsabilidad sobre sus vidas, somatizan menos. (32)

En la teoría psicoanalítica, la somatización se consideraba como una expresión inconsciente, a través de descargas corporales, de pensamientos y sentimientos inaceptables para el individuo. Cuando un individuo experimentaba afecto a nivel visceral, sin ser consciente de la experiencia mental, la somatización servía como un equivalente del reconocimiento de dicho afecto. A diferencia de los afectos plenamente aceptados,

(32) Idem. pag. 154

que estarían conectados a la consciencia mental, los equivalentes del afecto han disminuido el valor de la descarga para el individuo y han tendido a convertirse en expresiones crónicas de ansiedad. Se consideraba que la

somatización era un resultado físico de actitudes inconscientes, una salida sustitutiva para la expresión de los conflictos desviados o de los impulsos. Por ejemplo, la tensión muscular que acompaña a una experiencia de enfado inaceptable, puede acabar convirtiéndose en un dolor de espalda o de nuca. Una mujer que tiene palpitaciones cuando lleva un vestido corto quizá está expresando conflictos por sentirse admirada y objeto de deseo sexual.

La somatización, aunque es inducida por eventos psíquicos, utiliza canales físicos para expresarse. La somatización está ligada a la regresión del ego que no puede contener eficazmente la ansiedad, ni puede neutralizar la agresividad. Consecuentemente se puede considerar la somatización como agresividad dirigida hacia adentro o, en términos más actuales, como un proceso del cuerpo que ataca al yo.

Freud (1917-1957) atribuyó originalmente la somatización a una hostilidad reprimida que emerge como autorreproche y depresión (melancolía) o como una forma histérica de castigo, a través del desarrollo de síntomas físicos. En cualquier caso, el origen de la necesidad del castigo sugiere que reside en la responsabilidad inconsciente que se siente por la muerte o por el desamor de algún ser querido.(33)

Groddeck (1923-1949) propuso la separación mente-cuerpo como una falacia. Su única contribución es la afirmación de que cada parte afecta e informa constantemente a la otra

(33) Idem. Pág. 155

y que todo el organismo es estimulado por una fuerza vital (el ello, formulado posteriormente por Freud como el id), que se expresa a través de la enfermedad y de la salud. La enfermedad no puede separarse de la personalidad global; la enfermedad es el ello, expresándose a sí mismo a través del yo.

2.6.1 UNA VISION RELACION-OBJETO DE LA EXISTENCIA PSICOSOMATICA

Para Freud (1923), el ego es básicamente y principalmente un ego físico; no es sólo una superficie, sino la proyección de una superficie.

Las disociaciones de la mente desde la experiencia corporal, que son consecuencia de las experiencias relacionales que moldean el desarrollo del yo, predisponen al individuo hacia una sintomatología somática y estados depresivos.

Las perspectivas relación-objeto se centran en la capacidad de tolerar el afecto depresivo, lo que se vive como adaptativo y madurativamente adaptativo. La depresión se considera un estado básico del yo; el centro, pues, está en varios prototipos sobre la capacidad o la incapacidad de aceptar el afecto y los estados depresivos. (34)

La posición expresiva es un logro del desarrollo emocional, un movimiento desde la implacabilidad y la orientación objeto-parcial de las primeras relaciones características de la infancia, hacia la capacidad de reconocer el yo y el otro como persona completas, capaces tanto de amar como de odiar. Junto con este reconocimiento de la separación

fundamental y la integridad del yo y del otro, llega el principio de la empatía, da la capacidad de preocuparse.

El reconocimiento de la separación del yo permite ser consciente de que la experiencia interior subjetiva es potencialmente compartible con alguien más. Este logro en el desarrollo, tanto si se denomina postura depresiva como descubrimiento de la intersubjetividad, suele producirse entre los 6 meses y el año de edad.

El afecto depresivo asociado, es un logro muy importante, por que mientras el bebé, que es una persona completa, es capaz de identificarse con la persona completa de su madre y otras figuras principales, el bebé empieza a reconocer que la persona a la que ama tanto también es la misma a la que odia en los momentos duros o malos. (35)

Las ansiedades de la postura depresiva tienen dos partes: las que se centran en la preocupación por el otro y las que se centran en la preocupación por el yo. Las ansiedades por el objeto amado incluyen la preocupación de que el objeto sufra daños o incluso que sea destruido, durante esos momentos de frustración y odio. Las ansiedades por el yo incluyen fantasías sobre las interioridades de uno y preocupaciones de que los objetos internos buenos se pierdan a causa de los propios impulsos destructivos. En el duelo existe la pérdida real de la persona querida, que en su extremo puede hacer sentir al individuo desesperanza con respecto a las relaciones y los contactos externos en general. En la postura depresiva existe el reconocimiento de que el odio y la ira

propios pueden producir la pérdida tanto del objeto amado como del bienestar interno.

(35) Idem. pág. 162

Los síntomas hipocondríacos pueden entenderse como manifestaciones paranoides o ansiedades depresivas. Los síntomas somáticos que en la fantasía representan ataques

de persecución de objetos, son típicamente paranoides. Estos síntomas se manejan por proyección. Los síntomas somáticos que derivan de los ataques fantasiosos de objetos internos malos contra los buenos, en los que el individuo se identifica con el sufrimiento de los objetos buenos, son típicamente depresivos.

La manera en que los individuos manejan sus posturas depresivas condiciona la capacidad para tener una relaciones completas y vivir sanamente. Las tendencias reparadoras sanas, que se utilizan para integrar aspectos de amor y agresión para que puedan experimentarse en relación al yo y a los otros sin temer el sadismo y destrucción, mitigarán las tendencias a la somatización. La capacidad para tolerar el afecto depresivo está unida al reconocimiento de la propia agresión y a la capacidad de hacer el bien para la destrucción infringida a los objetos amados. La falta de habilidad para tolerar los estados depresivos refleja un estado interno en el que el individuo se siente no sólo abandonado por todos los objetos buenos, sino también ligado al ataque de los malos. El sentimiento de culpabilidad asociado a este estado a menudo se vuelve contra uno mismo bajo la forma de ataques somáticos. (36)

BIBLIOGRAFIA

- 1) George s. "Clinicas Medicas de Norteamerica", edit. Mc. Graw Hill, año, 1988, pag. 804
- 2) Idem. pag. 805
- 3) Idem. pag. 806
- 4) Idem. pag. 807
- 5) Op. cit. pag. 2769
- 6) Op. cit. pag. 2770
- 7) Op. cit. pag. 2771
- 8) Benjamin B. Wolman, George Stricker, "Trastornos Depresivos", edit. Ciba, año. 1995, pag. 127-128
- 9) Angst, J. Zur "Atiologie and Nosologie Endogpher Depressive Psychose", edit. Ciba, año 1978, pag. 145
- 10) Idem. pag. 130
- 11) Bellak , "Manual de Psicoterapia Breve Intensiva y de Urgencia", edit. Manual Moderno, año, 1992, pag. 41-43
- 12) Idem. pag. 44-45
- 13) Idem. pag. 795
- 14) Idem. pag. 147
- 15) Harold I. Kaplan, Benjamin J. Sandock, "Compendio de Psiquiatria", edit. Salvat, año, 1987, pag. 273
- 16) O. Fenichel, "Teoria Psicoanalitica de las Neurosis", edit. Paidos, año 1992, pag. 437

- 17)Idem. pag. 438
- 18)Calvin S. Hall, Gardner Lindzay, "Teoria Psicoanalitica de la Personalidad",
edit. Paidos, año 1992, pag. 22
- 19)Idem. pag. 73
- 20)Idem. pag. 27
- 21)Idem. pag. 78
- 22)Idem. pag. 80
- 23) Hanna Segal, "Introduccion a la Obra de Melanie Klein", edit. Paidos, año
1992, pag. 71
- 24)Idem. pag. 72
- 25)Idem. pag. 73
- 26)Idem. pag. 150
- 27)Sigmund Freud, "Introduccion al Psicoanalisis", edit. Alianza, año 1966,
pag.335
- 28)Victor E. Frankl, "El Hombre en Busca de Sentido", edit. Herder, año 1996,
pag. 46
- 29)Idem. pag. 49
- 30)Idem. pag. 63
- 31)Idem. pag. 153
- 32)Idem. pag. 154
- 33)Idem. pag. 155
- 34)Idem. pag. 443
- 35)Idem. pag. 162
- 36)Idem. pag. 163

CAPITULO III

EL HOMBRE Y LA ENFERMEDAD

3.1 RELACION MEDICO-PACIENTE

En las escuelas de medicina no se enseña al estudiante a atender ni a ayudar al enfermo próximo a morir. El interés y preocupación del personal médico, se concentra en las ciencias básicas, en los problemas generales de diagnóstico, en el manejo terapéutico, el tratamiento de las enfermedades y lo que el enfermo tiene como caso aprovechable para la enseñanza y su utilidad como material de investigación clínica.

El enfermo llega al hospital y, una vez encamado, es víctima de enjambre de técnicos de laboratorio y gabinete, de enfermeras y de médicos demasiado ocupados para poder prestarle atención personal. Si resulta ser un caso “interesante” será visitado por médicos curiosos que lo harán sufrir maniobras clínicas e instrumentales sin piedad. (1)

Probablemente el enfermo verá sufrir y morir a su alrededor a otros seres humanos que se encuentran en situación similar a la de él. Habrá limitaciones en el horario de visitas de familiares y amigos. Ha dejado de ser una persona para convertirse en cosa. Si protesta

(1) Janouch, G. “Conversaciones con Kafka” Ed.Fontanella, año, 1969 pág. 89

se le aplicarán sedantes y analgésicos, un conjunto de sondas, agujas y monitores constituirán su medio ambiente.

Una vez establecido el diagnóstico de un padecimiento grave, posiblemente mortal a corto plazo:

¿Qué debe decirse al enfermo?

¿Debe dársele a conocer su diagnóstico?

¿Debe saber la verdad?

Es tal vez, imposible postular una regla universal para las preguntas antes formuladas. Cuando el enfermo padece una enfermedad grave, por ejemplo cáncer, pronóstico favorable mediante una terapia oportuna y adecuada, puede ser innecesario y cruel pronunciar la palabra, dado su impacto psicológico. Se justifica entonces informar el diagnóstico cuando es evidente que el paciente lo sabrá de todas maneras o cuando se opone a someterse al tratamiento indicado. (2)

El paciente, salvo contadas excepciones, sabe su diagnóstico, aunque a menudo deformado y agigantado por la comunicación extraverbal que recibe de su médico tratante, de las enfermeras, familiares y amigos; por la índole de los tratamientos que se aplican; por sus conocimientos médicos, por escasos que sean, y por las palabras indiscretas que nunca faltan. Por consiguiente la pregunta importante no consiste en si debe decirse al paciente su diagnóstico sino en cómo debe decirse, qué tanto se le debe informar, cómo compartir eso que el médico sabe, con su paciente. Sería ideal saber cual es el grado de preparación que tiene el enfermo para saber la verdad. Algunos piden una

(2) Idem, pág. 90

larga explicación científica, otros la quieren oír brevemente y otros más no desean oír hablar del asunto. Si el médico ha tenido contactos con el enfermo en el pasado, puede tener una idea más clara, ya que la forma de reaccionar del enfermo es función de su personalidad, es decir, que repetirá los mecanismos de defensa que ya utilizó en otras ocasiones cuando se tuvo que enfrentar a situaciones estresantes.

La información deberá estar envuelta siempre en optimismo; hay que dejar la puerta abierta a la esperanza; para lo cual sería de gran ayuda la presencia del psicólogo, y formar parte del equipo médico.

Al comunicar al enfermo lo que debe saber es esencial transmitirle la convicción de que no será abandonado, de que, juntos, pelearán la batalla. Lo que más teme el paciente no es la muerte, sino el dolor y el aislamiento, el sufrimiento y la soledad. (3)

Se teme sólo aquello que puede ser imaginado o que pudo haber sido experimentado alguna vez. Pero no hay experiencia de la muerte.

Es esencial que un paciente grave, próximo a morir mantenga una comunicación a lo largo del tiempo con el psicólogo. La tarea es ardua y sólo es posible si se recuerdan y entienden las etapas psicológicas por las que pasa el enfermo, presentándose éstas, según Kübler Ross, habitualmente cuando se ha enterado de su pronóstico sombrío:

- 1.-El fenómeno de negación psicológica, en la que el enfermo piensa, que no es posible que le haya sucedido a él; "Debe haber sido un error de laboratorio, una

(3) Fromm, E. "Del tener al ser", Ed. Paidós, año, 1991, pág. 20

confusión en la biopsia.

En esas circunstancias es frecuente que el enfermo busque la opinión de otros médicos, niegue el diagnóstico y atribuya sus síntomas a otras causas. Esta etapa aparece periódicamente en el curso de la enfermedad. Aquí el papel del psicólogo debe ser escuchar y permitir que el paciente se contradiga o exprese juicios desprovistos de lógica. Sería contraproducente intentar convencer al enfermo de que, en verdad, está en fase terminal, desahuciado. Se deben poner en claro sus fuerzas y debilidades y sus mensajes no verbales, para saber a qué grado puede encararse a la realidad.

2.- La segunda etapa es de coraje, rabia, envidia, resentimiento, y surge en el paciente la pregunta: “¿por qué yo?, ¿por qué no fulano, que está viejo, que es inútil, que ha llevado una vida inmoral?”. (4)

En esta etapa las dificultades de comunicación y manejo del enfermo se multiplican para el médico, el personal del hospital y los seres queridos. En este momento el trabajo de un psicólogo es muy útil, tanto para el paciente como para quienes le rodean, pues la rabia se proyecta en todas direcciones: “Los médicos no saben nada... están haciendo experimentos conmigo... la comida es detestable”. La esposa “es fría, no me quiere... tampoco mis hijos...” Todo es motivo de irritación: la risa de la gente, la salud de los visitantes, el programa de televisión, las noticias. Trágico error sería tomar la ira del paciente como asunto personal y reaccionar emocionalmente, dando lugar a un círculo vicioso. Es preciso respetar y comprender al enfermo y presentarle atención y dejarlo canalizar su hostilidad, lo que resulta más fácil si se cuenta con el apoyo de un psicólogo.

(4) Iden. pág. 21

3.- Esta etapa, es de regateo. Así como el niño, cuyos chillidos y pataleos no lograrán que satisficéramos sus demandas, opta por la seducción y

el ganeo, el enfermo que se enojó con Dios y con los hombres por la desgracia que le ha ocurrido, cambia y se vuelve dócil, amable, cooperador, en un intento de lograr un poco más de vida, un poco menos de dolor. (5)

La depresión que se presenta cuando el enfermo terminal ya no puede seguir ocultando su mal, cuando sus síntomas aumentan, cuando es preciso internarse en un hospital o someterse a una nueva operación; cuando ha sufrido mutilaciones, ha perdido su empleo y han surgido problemas económicos. Su coraje y su rabia son substituidos por un sentimiento de enorme pérdida y por una honda depresión. Pero es importante diferenciar esta depresión, que es reactiva, de otra, que es específica del enfermo terminal y que Kübler-Ross, ha llamado depresión preparatoria. Es el duelo que debe proceder a su separación definitiva de este mundo.

No se le puede hablar más del lado positivo de las cosas. Hay que permitirle expresar su pena y compartirla. Esta es una depresión silenciosa, en marcado contraste con la antes mencionada, en la que el enfermo tiene mucho que compartir y requiere mucha interacción verbal. En el duelo preparatorio hay poca necesidad de utilizar palabras, un apretón de manos, un alisamiento de la cabellera o un silencioso permanecer sentado son suficientes. El enfermo empieza a ocuparse de las cosas por venir y no del pasado ni del presente, y le estorban las visitas excesivas de personas que intentan animarlo. Este tipo de depresión es necesario y benéfico, ya que ayudará al enfermo a morir en paz.

(5) Iden. pág. 22

El médico debe entender esto y explicarlo a los familiares y amigos que, a menudo, carentes de la comprensión necesaria, crean conflictos en esta etapa.

Se llega así a la etapa final, de aceptación, si el paciente ha tenido suficiente tiempo y se le ha ayudado a pasar por las etapas anteriores, no estará enojado ni deprimido por su destino, habrá logrado expresar sus sentimientos previos, su envidia hacia los que viven y están sanos, su coraje contra los que no tendrán que enfrentarse, tan pronto, al final de la vida. Habrá experimentado el duelo de la pérdida inminente de tanta gente que tanto significa para él, y de tantos lugares y cosas, y contemplará su próximo fin con cierto grado de tranquila expectación. Estará cansado y muy débil, y sentirá la necesidad de dormir a menudo y por cortos intervalos. No significa esto que la aceptación implica felicidad. Es como si el dolor se hubiese retirado y, terminado la batalla, como si hubiese llegado el momento del “descanso final antes del viaje”. En esta etapa la familia necesita tanta o más ayuda y comprensión que el paciente mismo.

El moribundo quiere que se le deje solo o, por lo menos, que no se le inquiete con noticias y problemas del mundo exterior; su comunicación con el médico y los seres más cercanos se vuelve cada vez menos verbal y más extraverbal. Quizá les tome la mano y les pida que estén en silencio, un silencio lleno de sentido, en dicho momento la presencia del psicólogo le permite saber que no ha sido abandonado, que él estará ahí, hasta el final. (6)

Un denominador común persiste a lo largo de la enfermedad y de los mecanismos psicológicos de defensa del enfermo grave, próximo a morir; “la esperanza”. Hasta el

enfermo más realista y más resignado mantiene abierta la posibilidad de su curación, del descubrimiento de una nueva droga, del éxito en el último minuto de una investigación trascendental, esta esperanza lo mantiene a lo largo de los días, semanas y meses de sufrimiento.

El paciente confía sobre todo en su médico que no le cierra esa esperanza, sea fundada o no, que ocurra una remisión, de que el paciente viva más tiempo que el previsto, de que sus sufrimientos se atenúen.

La familia puede experimentar resentimiento contra el enfermo, resentimiento que acrecienta los sentimientos de culpabilidad que de todas maneras existe.

Las vestiduras rasgadas, el velo negro, los ropajes de luto, no sólo son expresión de duelo, sino de autocastigo y aplacamiento del castigo divino o del espíritu del difunto.

Al igual que el enfermo, los familiares pasan por los mismos estadios psicológicos. Al principio se resisten a aceptar el diagnóstico e incitan la peregrinación por consultorios, clínicas, países, brujos y curanderos. Además ocultan, niegan, no comunican y rodean al enfermo de barreras que amenazan ponerlo en condiciones de total aislamiento. (7)

En otra etapa sienten hostilidad hacia los médicos que no hicieron el diagnóstico oportuno, pero también contra el médico que descubrió la enfermedad.

Finalmente experimentarán el duelo preparatorio y alcanzarán la fase de aceptación. La etapa más difícil para ellos tiene lugar cuando el enfermo se desprende del mundo exterior y restringe al mínimo su contacto con los seres queridos, pues lo interpretan como rechazo.

(7) Idem. pág. 43

Una vez acontecida la muerte, no termina ahí la función del psicólogo, quien no debe abandonar a los familiares, sino brindarles el apoyo necesario. El llanto y la desesperación deben ser expresados libremente. Permitir que lloren, griten y reclamen si es necesario. Sólo así, hasta el final, cumple el psicólogo su misión, frente al enfermo próximo a morir. (8)

3.2 OTROS ESTUDIOS DE LEUCEMIA Y DEPRESION

3.2.1 LA DEPRESION, UN FACTOR INDEPENDIENTE PARA LA ESCALA DE VIDA SEGUN EL ESTUDIO DE CALDERON.

Las propiedades psicométricas de la prueba de Calderón demuestran un rango de medición para la depresión en un estudio al azar en 79 individuos adultos, en donde de acuerdo a un factor de análisis la escala demostró tener sensibilidad y respuestas satisfactorias en 12 de sus interrogaciones de acuerdo al valor unidimensional en su estructura. Con alta correlación en cuanto a la sensibilidad y especificidad en sujetos que presentaron rangos depresivos mayores respectivamente hombres y mujeres con historia previa de esta enfermedad después de por lo menos dos semanas de interrumpir cualquier tratamiento médico. La administración de la prueba de Calderón en depresión

(8) Idem. pág. 44

mayor después de 10 meses y de haber rehabilitado a los enfermos a sus terapias farmacológicas y psicológicas demostró que el 10 % de los sujetos

continuaban con depresión y 4 % demostraron un resultado idéntico a la prueba previa, lo que indicaba el valor estadístico significativo de la misma.

Autor: Gosker-Ce., Berjer-H., Deelman-Bg.

Departamento de Neuropsicología-Gerontología

3.2.2 UTILIDAD DE LA PRUEBA DE CALDERON EN PACIENTES CON PSORIASIS.

Se realizaron estudios a 179 pacientes con psoriasis a través de una prueba psicométrica que determinó el daño cutáneo y el impacto psiconeurofisiológico del mismo a través de métodos de biofeedback. Se utilizó la escala de Paikel para medir el daño cutáneo producido por la psoriasis el cual se presentó en el 72 % de los enfermos y demostrando un mes después la sensibilidad y especificidad de la prueba de Calderón para ansiedad y depresión con elevados niveles de ansiedad en el 64 % de los pacientes con psoriasis los cuales recibieron tratamiento disminuyendo de acuerdo a la escala de Paikel el índice de severidad y extensión de la enfermedad así mismo demostrando la disminución de la ansiedad en estos pacientes después del tratamiento médico y concluyendo que la psoriasis influye en el estado emocional y sexual de los pacientes y esto en algunas ocasiones dificultan el manejo médico de los enfermos.

Autor: Polen Ghi-mn., Molinari-E., Gala-C., Guzzi-R., Garutti-C., Finzi-AF

Centro Dermatológico Italiano

3.2.3 FACTORES PSICOLÓGICOS RELACIONADOS CON DEPRESION EN ENFERMOS CON LEUCEMIA: (UN ESTUDIO PILOTO).

OBJETIVO: Examinar los factores psicológicos que contribuyen a depresión en pacientes con leucemia un año después de establecer el diagnóstico. Diseño; se utilizó en forma convencional y correlativa en forma prospectiva un grupo de enfermos con leucemia aguda una año después de establecido el diagnóstico.

Sujetos: 25 mujeres y 10 hombres, entre 10 y 14 meses después fueron estudiados incluyendo signos y síntomas de enfermedad somática, y estatus funcional en tres área (social, física y emocional), éstas fueron correlacionados con escalas de depresión de acuerdo al uso de la escala de Calderón para depresión y de un Cuestionario de Symptom.

Resultados: La escala de Calderón así como el cuestionario de Symptom mostrarón una correlación directa entre los síntomas somáticos la función social, la función física y la función emocional demostrando una relación inversamente proporcional significativa entre la depresión severa y el número de síntomas psicossomático.

Conclusiones: Estos resultados indican que la depresión es un factor negativo en correlación con el estado funcional global en los enfermos con leucemia.

Autor: Griego-Lc,

Unidad de hematología de la universidad y hospital de Albuquerque

BIBLIOGRAFIA

- 1) Janouch, G. "Conversaciones con Kafka", edit. Fontanella, año 1969 pag. 89
- 2) Idem. pag. 90
- 3) Fromm, E. "Del Tener al Ser", edit. Paidos, año 1991, pag. 20
- 4) Idem. pag. 21
- 5) Idem. pag. 22
- 6) Ortiz Quesada, F. "La Medicina y el Hombre en el Mundo Moderno", edit. Everest Mexicana, año 1987 pag. 42
- 7) Idem. pag. 43
- 8) Idem. pag. 44

CAPITULO IV

METODOLOGIA

4.1 PROBLEMA:

¿La Depresión es producto de la Leucemia Aguda, o de los efectos secundarios que la Quimioterapia produce?

4.2 OBJETIVO GENERAL:

Evaluar si la depresión en los enfermos de leucemia aguda, se presenta en el momento de conocer su diagnostico, o por los efectos secundarios que la Quimioterapia produce.

4.2.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Analizar la Depresión como producto de la Leucemia aguda.
- Comprobar si la depresión es producida por los efectos secundarios que la quimioterapia aplicada como tratamiento produce.

4.3 HIPOTESIS:

Ha1: Existen diferencias significativas en la depresión de enfermos de leucemia aguda al conocer su diagnóstico.

Ho1: No existen diferencias significativas en la depresión de enfermos de leucemia aguda al conocer su diagnóstico.

Ha2: Si existen diferencias significativas en la depresión de enfermos de leucemia aguda sometidos a quimioterapia.

Ho2: No existen diferencias significativas en la depresión de enfermos de leucemia aguda sometidos a quimioterapia.

4.4 VARIABLES:

4.4.1 INDEPENDIENTE:

Depresión

4.4.2 DEPENDIENTES:

Leucemia Aguda

Quimioterapia

4.5 DEFINICION DE VARIABLES:

4.5.1 FORMAL:

VARIABLE INDEPENDIENTE:

DEPRESION: Pérdida de las fuerzas, ciertas enfermedades causan gran depresión al enfermo. Estado de melancolía que hace perder el ánimo, languidez, postración, anonadamiento y abatimiento. (w & R Chambers, Ltd. 1197).

VARIABLES DEPENDIENTES:

LEUCEMIA: Enfermedad del sistema leucocitario, caracterizada por la proliferación neoplásica de glóbulos blancos en la médula ósea y en los ganglios linfáticos, lo que da lugar a que se viertan en la sangre gran cantidad de leucocitos inmaduros atípicos, en todas sus fases de maduración. (Diccionario ilustrado Oceano de la Lengua Española 1992).

QUIMIOTERAPIA: Tratamiento de las enfermedades por medios químicos. (Diccionario ilustrado Oceano de la Lengua Española (1992)).

4.5.2 OPERACIONAL:

VARIABLE INDEPENDIENTE:

DEPRESION: Es una alteración del estado de ánimo, que se presenta la mayor parte del tiempo por lo menos dos años como mínimo.

La depresión es uno de los síntomas más comunes, los pacientes que la sufren presentan un afecto de pena caracterizado por sentimientos de tristeza, desaliento, soledad y aislamiento. Los sentimientos de depresión se encuentran disfrazados en parte por otros males que incluyen debilidad o letargo, anorexia, insomnio, pérdida de peso, malestar general, irritabilidad y numerosas enfermedades somáticas (Frazier, 1984).

VARIABLES DEPENDIENTES:

LEUCEMIA: Son neoplasias derivadas de las células hematopoyéticas, que proliferan inicialmente en la médula ósea antes de diseminarse a la sangre periférica, bazo, ganglios linfáticos y, finalmente, a los demás tejidos. Como tales, se distinguen de los linfomas, que surgen en primer lugar en los ganglios linfáticos pero que también pueden extenderse (fase leucémica) a la sangre y a la médula. La clasificación de las células está muy relacionada con la célula de origen (linfoide o mieloide), así como con la rapidez del curso clínico (agudo o crónico), pero las modernas clasificaciones en categorías han identificado leucemias específicas basándose en las características biológicas, antigénicas y moleculares de estas enfermedades.

QUIMIOTERAPIA: Significa tratamiento químico.

La quimioterapia consiste en usar agentes químicos (medicamentosos) para el tratamiento de enfermedades neoplásicas malignas.

La Quimioterapia es un tratamiento cuya función primordial es producir muerte celular y está indicado en enfermedades cancerosas, ejemplo la leucemia.

Dentro de los efectos secundarios de ésta terapéutica están:

La náusea, vómito, caída de cabello, debilidad, escalofríos, cambios emocionales, impotencia sexual y disminución del deseo sexual., Su utilidad se basa en la muerte de células cancerosas (neoplásicas) y esto conlleva destruir también células vivas no cancerosas lo que puede llegar a ocasionar incluso la muerte. (Dr. Robredo, 1998)

4.6 POBLACION:

La muestra estuvo conformada por un total de 20 personas enfermas de Leucemia Aguda de reciente diagnóstico y que no han recibido tratamiento curativo previo, ni haber sido hospitalizados anteriormente por dicha enfermedad.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- La edad de los pacientes puede ser de entre los 10 y 80 años
- Sexo masculino y femenino.
- El estado civil de los sujetos, comprende entre casados, unión libre y solteros, con número de hijos de 0 a 10.
- El nivel de escolaridad fluctuante, es de primaria, secundaria, preparatoria, profesional y carrera técnica.
- El nivel socioeconómico de los individuos es de medio-bajo, medio-medio, y medio-alto.

- No haber recibido antes ningún tipo de tratamiento para la Leucemia.
- Tener o no información respecto a los efectos que produce la Quimioterapia.
- Todos los participantes deben requerir como tratamiento la Quimioterapia.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Que sean menores de 10 años y mayores de 80 años
- Que no tengan estudios mínimos de primaria.
- Que tengan más de 10 hijos
- Que no requieran quimioterapia como tratamiento
- Que hayan recibido algún tratamiento antes

4.6.1 ESCENARIO:

El presente estudio se realizó en el Hospital “Centro Médico La Raza” en el servicio de Hematología, ubicado en México, Distrito Federal. Dicho Hospital pertenece al Instituto Mexicano del Seguro Social y ocupa la región noreste del área metropolitana así como a los estados de México, Hidalgo y Queretaro.

El Hospital de especialidades (CMR), es un hospital de tercer nivel cuya finalidad asistencial es brindar atención para el diagnóstico y tratamientos especializados y dar apoyo a los hospitales Generales de zona, regionales y clínicas de medicina familiar.

El Hospital de Especialidades, con prioridad de asistir preferentemente a pacientes adultos, fué inaugurado el 26 de abril de 1979. Este Hospital cuenta con un edificio de 12 niveles y 470 camas censables, distribuido en 29 departamentos clínicos. En su interior converge un alto nivel tecnológico y médico con áreas de diagnóstico de gran sofisticación para apoyo a todo el

Centro Médico “La Raza”, entre las que están, la resonancia magnética nuclear y el laboratorio especializado en hematología e inmunología como soporte para programas de trasplante de médula ósea y de diversos órganos.

El servicio de hematología se encarga del estudio y tratamiento de las enfermedades que afectan al sistema Hematopoyético (sanguíneo), como son las anemias, los síndromes mielodisplásicos (conjunto de síntomas y signos que afectan varias enfermedades), entendiendo como Mielodisplásicos; enfermedades de la sangre que son consideradas como precáncerosas, Leucemias y trastornos hemorragiparos (sangrados o problemas de la coagulación).

4.7 INSTRUMENTOS:

a) Se utilizó un cuestionario sociodemográfico y con preguntas de su historia clínica con el propósito de obtener la información básica necesaria, fundamental para el control de las variables de la muestra así como para obtención pertinente y fundamentada de los participantes que integran la investigación.

Este hace referencia a manera de cuestionario estructurado a datos tales como: edad, sexo, escolaridad, ocupación, religión, estado civil, número de hijos, si tienen casa propia, rentada o prestada, ingreso mensual, tratamiento que han recibido por su enfermedad, tratamiento al que van a ser sometidos y si tienen o no información previa sobre los efectos que causa la Quimioterapia, aplicada como tratamiento. (ver anexo 1)

b) Se utilizó el cuestionario Clínico Diagnóstico del Síndrome Depresivo del Dr. Guillermo Calderón (1992), teniendo éste un nivel de correlación positiva directamente proporcional de $r = 0.73$ ($p < 0.001$).

El cuestionario clínico de Depresión, de Calderón (Scale-CCDSD; 1965) ha sido uno de los instrumentos de autoinforme más utilizados. Su sencillez de manejo y puntuación la convierte en un instrumento muy atractivo.

Los sujetos deben responder a 20 ítems, en una escala de 4 puntos, estilo Likert, con extremos tipo -NO, SI-, dentro de la opción SI se tienen tres alternativas poco, regular, mucho.

Se tomará en cuenta áreas que marcan diferentes estados de ánimo en las personas puntuándose de la siguiente manera:

de 20 a 35 puntos = normal

de 36 a 45 puntos = reacción de ansiedad

de 46 a 65 puntos = depresión media

de 66 a 80 puntos = depresión severa

Se da al paciente la lista de declaraciones y se le pide que ponga una marca en el recuadro más aplicable a su caso en el momento de hacer la prueba. Para obtener la medición de la depresión del paciente, se califican las respuestas del 1 al 4 según su intensidad, pudiendo obtener un puntaje mínimo de 20 y un máximo de 80.

La escala terminada se coloca debajo de una cubierta transparente para hacer la calificación, se escribe en el margen el valor indicado para cada declaración y luego se suma.

La calificación se lleva a cabo de acuerdo a los siguientes criterios:

Preguntas contestadas en la columna No_x1=

Preguntas contestadas en la columna Poco_x2=

Preguntas contestadas en la columna Regular_x3=

Preguntas contestadas en la columna Mucho_x4=

La escala está planteada de tal manera que un índice bajo señala poca o ninguna depresión y un índice alto señala una depresión de significación clínica.

La escala está equilibrada: la mitad de los items son sintómicamente negativos y la otra mitad, positivos. Es muy fácil de puntuar con una plantilla de plástico y está disponible también en formato de escala puntuada por el entrevistador (Calderón, 1972).

Hamilton (1972) criticó la escala por no incluir items de hipocondría, culpa y retraso; Hamilton pensaba, asimismo, que el tema del suicidio no estaba bien tratado. Otro problema es que las puntuaciones extremas, que representan la frecuencia de la ocurrencia, tengan como consecuencia que los síntomas leves y persistentes cuenten más que los síntomas graves e infrecuentes (Carroll y Cols, 1973). En los pacientes crónicos, el requisito de comparar su estado actual con las condiciones anteriores también presenta dificultades.

En 1965 la Escala de depresión de Calderón, ganó popularidad, en particular entre los médicos, que recibieron copias gratuitas de la CCDSD de unos laboratorios de fármacos antidepresivos.

CONFIABILIDAD:

Sorprendentemente, se han llevado a cabo muy pocas investigaciones sobre la confiabilidad del Cuestionario clínico Diagnóstico del síndrome Depresivo del

Dr. Guillermo Calderón. Knight, Waal-Manning y Spears (1983) informan de un coeficiente alfa de 0,79, que es modesto pero adecuado.

El primer estudio de Calderón se realizó con todos los pacientes que fueron admitidos al servicio de psiquiatría del hospital de veteranos del Duke Medical Center, con un diagnóstico de depresión durante un período de 5 meses.

De los 56 enfermos admitidos con diagnóstico de ingreso de depresión primaria, en 31 se confirmó el diagnóstico integrando el grupo DD (Diagnostico-Depresión) y en 25 se establecieron otros diagnósticos, grupo OD, (otro diagnóstico) que correspondían a reacción de ansiedad, trastornos de personalidad y trastornos psicofisiológicos, meses más tarde, el mismo autor efectuó un estudio de 152 enfermos de la consulta externa del mismo hospital (14) aplicación al mismo tiempo el MMPI en todos los casos.

Los resultados obtenidos entre las dos pruebas fueron concordantes y la diferencia en el tiempo de aplicación fue de unos minutos para la prueba de Calderón y de una a dos horas para MMPI.

VALIDEZ

Mientras que la información sobre la confiabilidad es insuficiente, su masiva utilización ofrece una información considerable sobre su validez.

McNair (1974) señaló que es uno de los instrumentos más sensibles para evaluar las intervenciones farmacológicas. Se han obtenido coeficientes de validez que oscilan entre un nivel adecuado y un buen nivel con el cuestionario de Hamilton, el de Beck y el Inventario de Depresión Multipuntuable (Berndt, 1986; Brown y Zung, 1972; Turner y Romano, 1984; Zung, 1965).

La CCDSO parece que es capaz de distinguir entre los pacientes deprimidos y los no deprimidos normales (Calderón, 1965). Por lo que respecta a los pacientes ambulatorios o los pacientes moderadamente deprimidos, no está tan clara su capacidad para discernir la intensidad de la depresión. Aunque Biggs, Wylie y Ziegler (1978) consiguieron puntuaciones diferentes para los niveles de depresión evaluados en los pacientes ambulatorios, Carroll y Cols. (1973) observaron que la CCDSO era inadecuada para los niveles de gravedad.

VALORACION

La CCDSO de Calderón, por su facilidad de manejo y su validez establecida en pacientes hospitalizados, continuará siendo utilizada, sobre todo en estudios sobre la eficacia de las intervenciones en pacientes hospitalizados. Se necesita más información sobre la fiabilidad, en particular sobre la fiabilidad test-retest y, a causa del vocabulario utilizado para definir los extremos y de la falta de

validez comprobada en pacientes menos deprimidos, la CCDS debe utilizarse con precaución en pacientes no hospitalizados o no psiquiátricos. Puede tener algún valor como instrumento de sondeo, pero las puntuaciones de corte recomendadas no deberían sustituir los diagnósticos.

(ver anexo 2)

4.8 DISEÑO EXPERIMENTAL:

El diseño de investigación para aplicar en este estudio es el Pretest-Posttest, Experimental, ($O_1 \times O_2$), pues la mejor manera para reducir el problema de la variabilidad entre sujetos es comparar al sujeto con él mismo, y no con otro sujeto diferente.

Este diseño es un tipo especial de medida, llamado a su vez diseño de medición repetida. Los diseños de medición repetida, son en los que más de una variable dependiente es medida y tomada de cada sujeto en la investigación.

Los diseños de un grupo no son considerados como un buen enfoque experimental para determinar los efectos de las variables independientes.

(Zorrilla, 1992)

TIPO DE MUESTREO:

INTENCIONAL: pues se seleccionó a los sujetos a entrevistar, según los criterios de un experto (médico), paciente portador de Leucemia Aguda.

Inicialmente este puede ser visto como un diseño adecuado, el problema no obstante, es el de un inadecuado control de la validez interna y externa.

Este diseño hace poco en cuanto a controlar las influencias secundarias sobre la variable independiente.

Todos los argumentos de falla de control en la invalidez interna para el diseño de un grupo posttest, también son ciertos para éste diseño, con las siguientes excepciones:

El pretest influye no aplicada en la situación del diseño del posttest, pueden influir los puntajes sobre el posttest y las personas pueden frecuentemente responder mejor tomando un examen la segunda vez, debido a la experiencia de tomarlo por vez primera.

La historia proactiva (variables extrañas) es controlada más efectivamente con la condición pretest-posttest. Ambos pudieron estar influenciados por la historia pasada del sujeto, esto es una fuente de variación secundaria, que en este caso en la Quimioterapia hayan afectado las experiencias pasadas de familiares o amigos.

La mortalidad es controlada también por el factor de que una pérdida de sujetos durante el experimento puede afectar los puntajes del pretest de los sujetos que se perdieron.

Puede ser apropiado, si ningún tipo de diseño es factible, para cierta información, pero hay que ser cuidadoso en deducir relaciones de causa y efecto con este diseño. Es usado muy frecuentemente en situaciones en las cuales diseños más apropiados pudieron ser empleados. Por lo que su interpretación debe confortarse con medidas estadísticas y de control apropiadas.

4.8.1 Puntuación globalizada del cuestionario Clínico Diagnóstico del Síndrome

Depresivo del Dr. Guillermo Calderón.

Fórmula: t de Student

$$t = \frac{\bar{X} - X_i}{\frac{sn - 1}{\sqrt{N}}}$$

Comprobación para una muestra compuesta por 20 sujetos, medida dos veces.

CAPITULO V

RESULTADOS

6.1 Descripción Sociodemográfica.

Los resultados que a continuación se presentan corresponden a la investigación realizada a un grupo de 20 personas, de entre las cuales el 40 %, entran en un rango de edad de entre los 10 y 80 años, asimismo observé que el 60 % pertenecen al sexo femenino.

En lo que respecta al nivel de escolaridad, existe un 25% que su último grado de estudios es la primaria, y el otro 25% es la secundaria, lo que indica que no existe relación entre el nivel máximo de estudios y que tengan conocimiento previo sobre los efectos secundarios que la quimioterapia produce, ya que el 55% sí conoce el tratamiento.

El 65% de los encuestados son casados y el 60% de los mismos tienen entre 1 y 5 hijos.

La ocupación del 30% del total de los encuestados es la de ama de casa, mismas que forman parte del 50% que no perciben un ingreso económico.

El 95% de la muestra son católicos, y la casa donde viven es propia para el 55% de los mismos. (ver cuadro N° 1)

El 100% de los encuestados que forman la muestra, no han recibido tratamiento alguno, y sí van a ser sometidos a quimioterapia. (ver cuadro No 2)

RESULTADOS DEL CUESTIONARIO SOCIODEMOGRAFICO

Sexo:	Porcentaje	Edad:		Porcentaje	Escolaridad	Porcentaje	Edo. Civil	Porcentaje	No. De hijos		Porcentaje	Ocupación	Porcentaje	Ingreso Mensual		Porcentaje
		De:	A:													
Femenino	60%	10	20	10%	Primaria	25%	Soltero	25%	0	30%	Obrero	15%	Ninguno	50%		
masculino	40%	21	30	40%	Secundaria	25%	Casado	65%	1	5	60%	Comerciante	10%	\$500	\$1000	0
		31	40	25%	Preparatoria	15%	Divorciado	5%	6	10	10%	Empleado	20%	\$1100	\$2000	25%
		41	50	5%	profesional	20%	Unión Libre	0				Estudiante	15%	\$2100	\$3000	0
		51	60	5%	Car. Técnica	5%	Viuda	5%				Ama de casa	30%	\$3100	\$4000	20%
		61	70	10%	Comercial	10%						Pensionado	10%	\$4100	\$7000	0
		71	80	5%										\$7100	\$9000	5%
													más de \$9100		0	

MODA= 12	MODA=8	MODA=5 MODA=5	MODA=13	MODA= 12	MODA=6	MODA=10
----------	--------	------------------	---------	----------	--------	---------

Cuadro No 1

Tratamiento	Tratamiento recibido	Tratamiento al que va a ser sometido	Informacion previa sobre la quimioterapia
Cirugía	0	0	Si 55%
Radioterapia	0	0	No 45%
Quimioterapia	0	100%	
Ninguno	100%	0	

Cuadro No 2

6.2 Resultados del PRETEST

En base a la investigación realizada a una muestra de 20 pacientes enfermos de leucemia aguda, de ambos sexos, de edad entre 10 y 80 años, con un nivel socioeconómico Medio-Medio y desarrollo cultural básico a quienes se les aplicó como pretes, el cuestionario Clínico Diagnóstico del Síndrome Depresivo del Dr. Guillermo Calderón, obteniendo así lo siguiente:

El 40% de los pacientes encuestados se encontraron en nivel de normalidad, mientras que el 35% de los pacientes presentaron reacciones de ansiedad, asimismo, el 25% mostró depresión media. No se encontraron indicadores de depresión severa en los pacientes en esta aplicación de la prueba, (ver cuadro No 3 y gráfica No 1) ya que en el momento que se les dio a conocer su diagnóstico y hablarles de su enfermedad, que es cáncer en la sangre, resulta difícil para los pacientes comprender lo que les pasa, y lo interpretan como un castigo, tal vez por algo que en alguna época de su vida hicieron. Asimismo, cuando el médico les explica que existen muchas cosas que funcionan y que sirven para detener y en algunos casos para erradicar la enfermedad, lo sienten como una posibilidad de sobrevivencia, lo que puede provocar como se observa en el cuadro de resultados, un estado de ánimo e positivo, con miras de luchar para terminar con su enfermedad y se puede observar en las respuestras que los pacientes dieron a la prueba.

En la pregunta número 2, el 40 % no tiene ganas de llorar y el 20% tiene pocas ganas de llorar, asimismo en la pregunta número 6 y al 40 % no le ha disminuido el apetito.

En la pregunta número 11, se obtuvo el 40 % de respuestas, en poco “nervioso, angustiado y ansioso”, El 70 % de los encuestados no se siente pesimista, ni piensa

que las cosas le van a salir mal (pregunta número13) y en la pregunta número 15, el 55% de los encuestados no están más irritables que antes.

El 65% de los pacientes dio como respuesta a la pregunta número 17, no sentirse menos útil a su familia y el 80 % de los encuestados no ha sentido deseos de morirse.

(ver cuadro No. 3)

INSERTAR GRAFICA NUMERO 1 DE LA COMPUTADORA Y ES LA GRAFICA DEL CUADRO ANTERIOR

En el siguiente cuadro (No. 4) se puede observar que en la prueba aplicada por primera vez (pretest), el 40% de los encuestados se encontraron en un estado de ánimo normal, es decir, no existen indicadores de depresión.

P R E T E S T

REACTIVOS	PORCENTAJE
Normal	40%
Reacción de Ansiedad	35%
Depresión Media	25%
Depresión Severa	0

Cuadro No. 4

6.3 Resultados del POSTEST

Los resultados obtenidos en las pruebas aplicadas a 20 personas enfermas de leucemia aguda, dos semanas después de aplicarles la primera sesión de quimioterapia (postest), muestran que el 5% se encuentra en niveles de normalidad, otro 5% presenta reacción de ansiedad, asimismo, un 60% tienen depresión media y el 30 % se localizaron en depresión severa.

En esta segunda aplicación de la prueba encontré que los pacientes ya presentaban rasgos mayores de depresión ocasionada por los efectos secundarios que la quimioterapia produce, y los mismos pacientes argumentaban, “ya no tengo fuerzas para aguantar otra vez la quimioterapia, pues es muy fuerte, me siento muy cansado, todo el tiempo quiero dormir, y no se si vale la pena”, los pacientes se observaron además de muy decaídos, muy desanimados, con mucho miedo y algunos de ellos por un largo rato estuvieron llorando.

No es difícil comprender lo que pasa, pues todos los tratamientos que se les aplican son muy molestos, y en forma particular la quimioterapia puesto que a varios pacientes se les tiene que aplicar un catéter, que es un tubo que se le incrusta en la parte inferior del cuello, y en muchas ocasiones se les llega a infectar, cosas como estas más la quimioterapia que resulta tan molesta es lo que hace que algunos de los pacientes pierdan la esperanza de vivir, y se puede observar en las respuestas que dieron los enfermos que fueron encuestados, como en la pregunta número uno en la que el 50% de los pacientes se sienten muy tristes y afligidos, así como el 45% de los mismos lloran y tienen muchas ganas de llorar.

El 50% de los enfermos dieron como respuesta a la pregunta número 5 (le cuesta trabajo concentrarse), regular, y para la pregunta número 11, el 70% de los sujetos se sienten muy nerviosos, angustiados o ansiosos.

El 65% se sienten muy cansados o decaídos, asimismo el 50% presentan mucha inseguridad, y con falta de confianza en ellos mismos. (ver cuadro No. 5 y gráfica 2)

P O S T E S T

	NO	SI		
		POCO	REGULAR	MUCHO
1.- ¿Se siente triste o afligido?	5%	10%	35%	50%
2.- ¿Llora o tiene ganas de llorar?	15%	5%	35%	45%
3.- ¿Duerme mal de noche?	1%	10%	40%	35%
4.- ¿En la mañana se siente peor?	30%	25%	25%	20%
5.- ¿Le cuesta trabajo concentrarse?	5%	10%	50%	35%
6.- ¿Le ha disminuido el apetito?	20%	25%	20%	35%
7.- ¿Se siente obsesivo o repetitivo?	10%	35%	40%	15%
8.- ¿Ha disminuido su interés sexual?	15%	20%	30%	25%
9.- ¿Considera que su rendimiento en el trabajo es menor?	25%	15%	25%	35%
10.- ¿Siente pectoraciones o presión en el pecho?	20%	15%	35%	30%
11.- ¿Se siente nervioso, angustiado o ansioso?	5%	5%	20%	70%
12.- ¿Se siente cansado o decaído?	5%	5%	25%	65%
13.- ¿Se siente pesimista, piensa que las cosas le van a salir mal?	15%	10%	30%	45%
14.- ¿Le duele con frecuencia la cabeza o la nuca?	25%	25%	20%	35%
15.- ¿Está más irritable o enojón que antes?	15%	20%	25%	40%
16.- ¿Se siente inseguro, con falta de confianza en usted mismo?	15%	5%	30%	50%
17.- ¿Siente que le es menos útil a su familia?	25%	5%	35%	35%
18.- ¿Siente miedo de algunas cosas?	0	15%	40%	45%
19.- ¿Ha sentido deseos de morir?	25%	20%	25%	30%
20.- ¿Se siente apático, como si las cosas que antes le interesaban ahora le fueran indiferentes?	20%	20%	5%	55%

El cuadro Número 6 muestra que en la prueba aplicada dos semanas después de haber sido sometidos a la primera sesión de quimioterapia el 60% de los encuestados presentaron depresión media y el 30%, depresión severa.

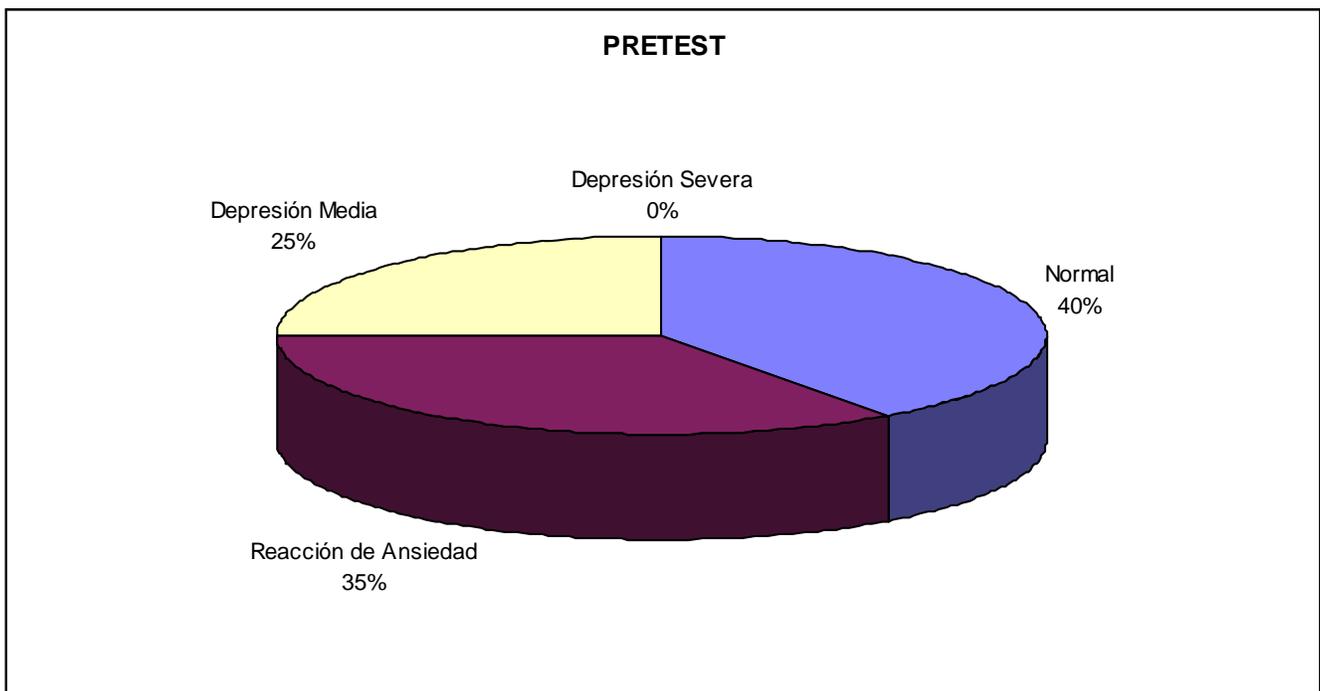
P O S T E S T

REACTIVOS	PORCENTAJE
Normal	5%
Reacción de Ansiedad	5%
Depresión Media	60%
Depresión Severa	30%

Cuadro No. 6

6.3 ANALISIS DE RESULTADOS

Comparando los resultados obtenidos en la prueba aplicada como pretest con los de la prueba aplicada como posttest, encontré que dos semanas después de aplicarles la primera sesión de quimioterapia, el 5% del 40% inicial se mantuvo en niveles de normalidad, pero ya existía el 60% de indicadores en esa misma muestra de depresión media y en el pretest no se encontraron indicios de depresión severa. (ver gráficas No. 3 y 4)



Gráfica No. 3

Anexo 1.- Formato de Encuesta**ANÁLISIS DE LOS PATRONES DE CONSUMO Y COMERCIALIZACIÓN DE FRUTOS DE CACTÁCEAS COLUMNARES EN SANTIAGO QUIOTEPEC, OAXACA.**

Nombre del jefe o jefa de familia. _____

Número de integrantes de la familia. _____, Adultos _____, niños _____

¿De qué cactáceas columnares consume frutos?	Botones	flores	semillas
() <i>Escontria chiotilla</i> = chonosle, jiotilla	()	()	()
() <i>Stenocereus pruinosus</i> = pitaya de mayo	()	()	()
() <i>Stenocereus stellatus</i> = pitaya	()	()	()
() <i>Myrtillocactus geometrizans</i> = garambullo	()	()	()
() <i>Neobuxbaumia tetetzo</i> = teteche	()	()	()
() <i>Pachycereus weberi</i> = cardón	()	()	()
() <i>Pilosocereus chrysacanthus</i> = nana abuela	()	()	()
() <i>Pachycereus hollianus</i> = baboso	()	()	()

¿Cuales prefiere?

- () *Escontria chiotilla* = chonosle, jiotilla
- () *Stenocereus pruinosus* = pitaya de mayo
- () *Stenocereus stellatus* = pitaya
- () *Myrtillocactus geometrizans* = garambullo
- () *Neobuxbaumia tetetzo* = teteche
- () *Pachycereus weberi* = cardón
- () *Pilosocereus chrysacanthus* = nana abuela
- () *Pachycereus hollianus* = baboso

¿Cuánto consume por temporada?*Escontria chiotilla* = chonosle, jiotilla _____*Stenocereus pruinosus* = pitaya de mayo _____*Stenocereus stellatus* = pitaya _____*Myrtillocactus geometrizans* = garambullo _____*Neobuxbaumia tetetzo* = teteche _____*Pachycereus weberi* = cardón _____*Pilosocereus chrysacanthus* = nana abuela _____

Pachycereus hollianus = baboso _____

¿Cómo consume los frutos?	mermelada	frescos	secos	agua	paleta	pulque	otro
<i>Escontria chiotilla</i> = chonosle, jiotilla	()	()	()	()	()	()	()
<i>Stenocereus pruinosus</i> = pitaya de mayo	()	()	()	()	()	()	()
<i>Stenocereus stellatus</i> = pitaya	()	()	()	()	()	()	()
<i>Myrtillocactus geometrizans</i> = garambullo	()	()	()	()	()	()	()
<i>Neobuxbaumia tetetzo</i> = teteche	()	()	()	()	()	()	()
<i>Pachycereus weberi</i> = cardón	()	()	()	()	()	()	()
<i>Pilosocereus chrysacanthus</i> = nana abuela	()	()	()	()	()	()	()
<i>Pachycereus hollianus</i> = baboso	()	()	()	()	()	()	()

¿Vende frutos? Si () No (). Fresco () o procesado ()

¿Cuánto fruto fresco vende por temporada?

¿A como le pagan el kilo? ¿Dónde?

Escontria chiotilla = chonosle, jiotilla _____

Stenocereus pruinosus = pitaya de mayo _____

Stenocereus stellatus = pitaya _____

Myrtillocactus geometrizans = garambullo _____

Neobuxbaumia tetetzo = teteche _____

Pachycereus weberi = cardón _____

Pilosocereus chrysacanthus = nana abuela _____

Pachycereus hollianus = baboso _____

¿Varía el precio en la temporada? Si () No (). ¿Cómo varía? _____

Costos de producción.

Cosecha familiar: número de personas _____ número de días _____ Salario por día. \$ _____

Cosecha asalariada: número de personas _____ número de días _____ Salario por día. \$ _____

Costos de transporte. _____ **Costos de venta.** _____

¿Cuáles frutos se venden más?

- () *Escontria chiotilla* = chonosle, jiotilla
- () *Stenocereus pruinosus* = pitaya de mayo
- () *Stenocereus stellatus* = pitaya
- () *Myrtillocactus geometrizans* = garambullo
- () *Neobuxbaumia tetetzo* = teteche
- () *Pachycereus weberi* = cardón
- () *Pilosocereus chrysacanthus* = nana abuela
- () *Pachycereus hollianus* = baboso

Fruto procesado

Especie	producto	Cantidad de fruta	Cantidad producto	Costo producción	Costo de empaque	Costo de transporte	Costo de venta	Precio por unidad

¿Qué productos se venden más? _____

Parcelas de temporal

¿Qué superficie(s) tiene(n) la(s) parcela(s) y Como es el terreno? plano (P), inclinado (I), muy inclinado (MI) _____

¿Desmontó la parcela? Si (), No (). ¿Cuándo? _____

¿Cuántos días tardo? _____. ¿Cuántos peones contrato y cuanto les pago? _____

¿Cuánto maíz produce esta parcela al año? _____

¿Cuánto frijol produce por hectárea al año? _____

¿Qué otras cosas produce y cuánto produce por hectárea al año? _____

¿Cuánto dinero gasto en la producción?

Cultivo _____ semilla \$ _____ fertilizante \$ _____ Pesticidas \$ _____

Maquinaria o yunta \$ _____ Jornales Familiar (F), asalariado (A): labranza \$ _____

Siembra \$ _____ Fertilización \$ _____ Escarda o deshierbe \$ _____

Cosecha \$ _____ Otros \$ _____

Cultivo _____ semilla \$ _____ fertilizante \$ _____ Pesticidas \$ _____

Maquinaria o yunta \$ _____ Jornales \$ _____

Cultivo _____ semilla \$ _____ fertilizante \$ _____ Pesticidas \$ _____

Maquinaria o yunta \$ _____ Jornales \$ _____

Cultivo _____ **semilla** \$ _____ **fertilizante** \$ _____ **Pesticidas** \$ _____

Maquinaria o yunta \$ _____ **Jornales** \$ _____

¿Cuánto producto vende y en cuanto? _____

¿Dónde lo vende? _____

¿Cuánto gasta en flete? _____

ANEXO 2. Formato de Encuesta locatarios**ANÁLISIS DE LOS PATRONES DE COMERCIALIZACIÓN DE FRUTOS DE CACTÁCEAS COLUMNARES EN LOS MERCADOS REGIONALES.**

Nombre. _____

Localidad. _____

¿Qué cactáceas columnares vende? ¿Qué es lo que vende?	Botón	flor	fruto	semilla
() <i>Escontria chiotilla</i> = chonosle, jiotilla	()	()	()	()
() <i>Stenocereus pruinosus</i> = pitaya de mayo	()	()	()	()
() <i>Stenocereus stellatus</i> = pitaya	()	()	()	()
() <i>Myrtillocactus geometrizans</i> = garambullo	()	()	()	()
() <i>Neobuxbaumia tetetzo</i> = teteche	()	()	()	()
() <i>Pachycereus weberi</i> = cardón	()	()	()	()
() <i>Pilosocereus chrysacanthus</i> = nana abuela	()	()	()	()
() <i>Pachycereus hollianus</i> = baboso	()	()	()	()

Otros:

¿Dónde compra el producto?**¿Cuánto le cuesta?****¿En cuanto lo vende?**

¿Varía el precio en la temporada? Si () No (). ¿Cómo varía? _____

¿Cuánto vende por temporada?*Escontria chiotilla* = chonosle, jiotilla _____*Stenocereus pruinosus* = pitaya de mayo _____*Stenocereus stellatus* = pitaya _____*Myrtillocactus geometrizans* = garambullo _____

Neobuxbaumia tetetzo = teteche _____

Pachycereus weberi = cardón _____

Pilosocereus chrysacanthus = nana abuela _____

Pachycereus hollianus = baboso _____

¿Vende producto procesado? Si () No ().

Fruto procesado

Especie	producto	Cantidad de fruta	Cantidad producto	Costo producción	Costo de empaque	Costo de transporte	Costo de venta	Precio por unidad

¿Qué productos se venden más?
