

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO DE PSIQUIATRIA DEL ESTADO DE BAJA CALIFORNIA



LUPUS, DEPRESION RELACION CON ACTIVIDAD Y DURACION DE LA ENFERMEDAD

TRABAJO TERMINAL

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

PSIQUIATRA

PRESENTA:

ADI JANETTE DOMINGUEZ DE ALBA

MEXICALI,
2005

B.

CFA.

CAPITULO I

INTRODUCCION

En algún momento todos hemos sentido cierto grado de depresión. Hay casos donde los síntomas no son tan obvios como un estado de ánimo bajo, por lo que puede ser difícil el diagnóstico. El problema parece haber incrementado en los últimos años, posiblemente debido al ritmo de vida cada vez más acelerado que lleva el hombre. En su carrera por alcanzar la tecnología de nuestra era moderna se ha cansado, no ha logrado adaptarse y sufre este fracaso.

El cuadro patológico de la depresión fue descrito desde la época grecorromana con el nombre de melancolía. En el siglo IV a. de C., Hipócrates afirmaba que, desde el punto de vista médico, los problemas

que hoy llamamos psiquiátricos estaban relacionados por la reacción conjunta de los 4 humores corporales: sangre, bilis negra, bilis amarilla y flema, y que la melancolía era producida por la bilis negra. Soranos de Ephesus, en su descripción del cuadro clínico señalaba como síntomas principales de la melancolía los siguientes: tristeza, deseos de morir, suspicacia acentuada, tendencia al llanto, irritabilidad y en ocasiones jovialidad. Durante la Edad Media, filósofos destacados como Santo Tomás de Aquino sostenían que la melancolía era producida por demonios e influencias astrales. Esta creencia se comenzó a abandonar en 1630, cuando Robert Burton publicó su famoso tratado de Anatomía de la Melancolía, obra que facilitó mucho la identificación de los estados depresivos. A principios del siglo XIX Phillipe Pinel indicó que el pensamiento de las melancolías estaba completamente concentrado en un objeto de manera obsesiva, y que la memoria y la asociación de ideas estaban frecuentemente perturbadas, pudiendo en ocasiones inducir suicidio. Como causas posibles de la melancolía señaló en primer lugar las psicológicas tales como miedo, desengaño amoroso, pérdida de una propiedad y en segundo lugar las físicas como amenorrea o puerperio. (Calderón, 1999)

En nuestra cultura prehispánica existe el antecedente de cuadros depresivos, en el Libellus de Medicinalibus Indorum Herbis, Badiano utiliza el término ``sangre negra'' para referirse a la depresión de la cual se reconocían dos formas: la tlahuilocayotl que correspondía a la depresión agitada y la xolopiyotl o retardada. Además se presta un especial interés y cuidado a la depresión postparto y sugiere a la enferma: ``Separadamente ha de beber, antes de la comida, el jugo exprimido de diversas flores que huelen bien como iztauhyatl y quauhyayual; ha de andar en un lugar sombreado y ha de abstenerse del trato carnal. Beberá muy moderadamente el pulque, pero es mejor que no beba, si no es como medicina. Dedíquese a cosas alegres como el canto, la música, el tocar de los instrumentos con que acostumbramos acompañar nuestras danzas públicas''. (Dupont, 1997).

Por lo regular es el médico general quien tiene el primer contacto con el paciente. Desde el primer semestre de salud pública en la facultad de Medicina se nos habla del hombre como una unidad biopsicosocial, pero el médico no psiquiatra frecuentemente pierde esto de vista. Existe una estrecha relación entre los factores psíquicos y los trastorno somáticos. Muchas veces la depresión está enmascarada. El paciente acude al médico sin señales claras de depresión, sino quejándose de falta de energía, cefalea, anorexia, pérdida de peso e insomnio. (Da Costa, 2005). Al no encontrar causa orgánica a estos síntomas, la depresión pasa inadvertida y el paciente no recibe tratamiento. Los estudios realizados en EEUU indican que 30 a 50% de pacientes con trastorno depresivo mayor no son diagnosticados en el entorno médico. (Shapiro, 2005).

No existe una cultura de uso de servicios de salud mental por parte de la población mexicana. En gran medida porque hay un gran desconocimiento tanto de los trastornos mentales como de los servicios establecidos para dar asistencia. Los servicios se perciben como poco útiles o existe mucha desconfianza en ellos. Durante muchos años los hospitales psiquiátricos han sido el recurso principal para el tratamiento de los trastornos mentales. México cuenta con una red de 30 hospitales psiquiátricos públicos. Diversos estudios (Lara, 2002) han demostrado que las tasas estimadas de utilización de servicios de salud mental son muy bajas, sobre todo cuando se trata de depresión. Cuando se presentan trastornos psiquiátricos mayores, las tasas aumentan, pero después de un proceso de intento de curación, que inicia con automedicación, uso de remedios caseros, búsqueda de ayuda por parte de familiares, en los que el médico psiquiatra se presenta como última opción cuando la gravedad del padecimiento resulta tardíamente inmanejable.

En muchas enfermedades somáticas se puede identificar una depresión como factor desencadenante del cuadro y motivo de acudir a consulta. En algunos casos el paciente no está previamente deprimido pero el inicio

de una enfermedad larga, incapacitante, acompañada de dolor o que pone en peligro la vida lleva a una depresión secundaria a la enfermedad médica. El trastorno depresivo mayor caracterizado por tristeza la mayor parte del día, todos los días cuando menos durante 2 semanas; ocurre en 5 a 10% de pacientes con enfermedades médicas y en 10 a 30% de pacientes médicos hospitalizados. (Alpey, 2000). La posibilidad de diagnosticar depresión en un paciente con enfermedad médica comórbida es de trascendental importancia ya que su tratamiento oportuno puede brindar resultados terapéuticos satisfactorios y relativamente rápidos en un paciente cuya enfermedad médica de fondo es larga.

Dentro de las enfermedades autoinmunes, el Lupus Eritematoso Sistémico es particularmente incapacitante, alterando el equilibrio emocional, productividad y calidad de vida del paciente, al igual que sucede con la depresión.

ANTECEDENTES

En un estudio reciente sobre la prevalencia de síndromes neuropsiquiátricos en Lupus, utilizando las definiciones estandarizadas de la American College of Rheumatology, uno o más síndromes neuropsiquiátricos de LES estuvieron presentes en 80% de los pacientes de un estudio de cohorte en EU de sujetos consecutivos no seleccionados. De estos 5% fueron diagnosticados con psicosis, 24% con trastorno de ansiedad, 19% con trastorno afectivo de rasgos depresivos, 28% con depresión severa, y 3% con trastorno afectivo de rasgos mixtos. En un estudio de cohorte en Finlandia, se encontró que 91% presentaban al menos un síndrome neuropsiquiátrico. Entre ellos 44% tuvieron un trastorno afectivo. (Bodani, 2003).

En una comparación de la prevalencia, diversidad y significancia clínica de síndromes neuropsiquiátricos en pacientes con LES y Artritis Reumatoide (AR) en 53 pacientes, concluyeron que los síndromes neuropsiquiátricos son comunes tanto en LES como en AR sin importar la etiología. (Hanly 2005). Los pacientes con LES con síndromes

neuropsiquiátricos reportan mas síntomas depresivos y disfunción cognitiva comparado con pacientes con AR y síndromes neuropsiquiátricos, pero no reportan diferencia estadística en la calidad de vida, HRQOL (Health Related Quality of Life). Estos resultados enfatizan la presencia de causas no específicas a la enfermedad de manifestaciones neuropsiquiátricas en pacientes con LES.

En un estudio de trastornos psiquiátricos y disfunción psicosocial en pacientes con LES, estudiados longitudinalmente en etapa activa y subsecuentemente en etapa inactiva de enfermedad, (Segut, 2000) concluyeron que en pacientes con LES los trastornos psiquiátricos y psicosociales durante episodios agudos fueron leves y parecían relacionados al impacto psicológico de la actividad de la enfermedad. Este tipo de patología psiquiátrica es similar al esperado en otros grupos enfrentando un evento estresante, indicando que los pacientes no reaccionaron de una forma específicamente determinada por su enfermedad sistémica.

Se estudiaron 127 pacientes para predecir la contribución de: depresión, actividad de enfermedad, dolor y percepción de apoyo social a la presencia de fatiga. (Jump, 2005). La actividad de enfermedad medida por SLEDAI no predijo significativamente niveles autoreportados de fatiga. Controlando para depresión y dolor, la percepción de apoyo social contribuyó negativamente a la variación en niveles de fatiga, sugiriendo un efecto amortiguador. Este modelo explicó 42% de la variación en niveles de fatiga.

JUSTIFICACION

Los pacientes con LES tienen una enfermedad incurable caracterizada por frecuentes remisiones y exacerbaciones. Llevan largos periodos de tratamiento con fármacos para modificar el curso del LES que por sí mismos pueden producir depresión o psicosis, como los corticoesteroides. (Rosenthal, 2000).

Los trastornos depresivos complican la evolución del LES: amplifican el dolor, perturban la adherencia a los regímenes terapéuticos, disminuyen los apoyos sociales y alteran el sistema inmunitario. Los deprimidos con trastornos médicos crónicos presentan mucha mayor incapacidad que los no deprimidos. El costo de los trastornos depresivos, en términos de tratamiento, trabajo no llevado a cabo y pérdida de la función se aproxima a 43,000 millones de dólares anualmente en EEUU. (Jacobson, 2003).

La incapacidad causada por trastornos depresivos se equipara al de la arteriopatía coronaria y es mayor que la incapacidad resultado de neuropatía crónica y al de artritis, según el Medical Outcomes Study. (Wells, 1989).

Cerca de la mitad de los pacientes con un episodio depresivo mayor llega a presentar un segundo episodio. Y los que han experimentado 2 episodios tienen un 70% de probabilidad de un tercer episodio. En un 20 a 30% de los casos la remisión es solo parcial y en un 5 a 10% el episodio depresivo mayor puede continuar por 2 o mas años. (Hollander, 2004).

Los estudios existentes han sido realizados en poblaciones anglosajonas; para traspolar los resultados es necesario realizar estudios en población Mexicana.

PROPOSITO

El propósito de este trabajo es investigar cuáles factores dentro del curso del Lupus Eritematoso Sistémico (subclase de LES, tiempo de diagnóstico, actividad de enfermedad, estatus serológico) y cuáles variables demográficas (sexo, edad, estado civil, grado de escolaridad, número de hijos) se relacionan con la aparición y severidad de la depresión.

Al comprender el efecto de factores biopsicosociales sobre depresión en LES pueden mejorar los desenlaces en pacientes con LES a través de intervenciones psicosociales dirigidas a reducir el dolor,

aumentar las habilidades de enfrentamiento y el apoyo social en dichos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico tienen depresión de acuerdo a la duración de la enfermedad, positividad o negatividad al antiDNA, actividad de la enfermedad y tratamiento contra LES?

HIPOTESIS 1

No existe asociación entre severidad de depresión en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y duración de enfermedad, actividad de enfermedad, subclase de LES, positividad o negatividad de anti-DNA y tratamiento.

HIPOTESIS 2

Sí existe asociación entre severidad de depresión en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y duración de enfermedad, actividad de enfermedad, subclase de LES, positividad o negatividad de anti-DNA y tratamiento.

OBJETIVOS

1. Relacionar la severidad de la depresión mediante la escala de Beck y el índice de actividad de enfermedad de LES.
2. Asociar la severidad de la depresión y la duración de la enfermedad.
3. Verificar la severidad de la depresión y la presencia de anticuerpos anti-DNA.
4. Comparar la severidad de la depresión y el tratamiento recibido.

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

La relevancia científica de este estudio está en relación con la aportación a la solución del fenómeno de la depresión en pacientes con LES. Ofrece nuevos conocimientos a la psiquiatría de enlace.

La relevancia contemporánea estriba en la posibilidad de solucionar un problema que atañe actualmente a la población.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

1. Diferencias geográficas: influyen en los resultados del estudio que se limitó a pacientes habitantes de la ciudad y el valle de Mexicali.
2. Subjetividad: por medirse la severidad de la depresión con escalas autoaplicadas. Las escalas de autoinforme tienden a ser más breves y compatibles con el tiempo habitual de la entrevista, si bien adolecen de subjetividad y, para algunos pacientes pueden presentar dificultades de comprensión. (Chappa, 2004).

DEFINICION DE TERMINOS

Anticuerpos: tipo de proteína producida por el sistema inmune en respuesta a la presencia de sustancias extrañas potencialmente dañinas que puede ser una amenaza para el organismo. Estas sustancias extrañas son llamadas antígenos. (Merck, 2003).

Comorbilidad: el que un padecimiento se superponga a otro previamente diagnosticado. (De la Garza, 2005).

Correlación: relación entre dos consecuencias o variables dependientes de una causa o variable independiente única no necesariamente considerada en el procesamiento del dato. (Von der Becke, 2000).

Depresión concomitante: depresión acompañada de otra enfermedad mental, sin ser secundaria a ésta. (Kramlinger, 2001).

Depresión secundaria: la depresión no es el problema primario de salud sino mas bien un síntoma de otro trastorno. (Kramlinger, 2001).

Distimia: cuadro caracterizado por la persistencia prolongada de síntomas depresivos que en ocasiones en períodos de exacerbación de síntomas puede llevar a la manifestación de un episodio depresivo. (Belloch, 2001).

Episodio depresivo mayor: la característica esencial es un período de al menos dos semanas durante el que hay un estado de ánimo deprimido o una

pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. (DSM-IV TR, 2002).

Escala: conjunto de categorías que definen a una variable. (APM, 2005).

Humor: disposición del espíritu o estado emocional que puede ser específico u oscilante. (Berube, 1991).

Lupus Eritematoso Sistémico: enfermedad autoinmune en la cual el sistema inmunológico del paciente crea autoanticuerpos los cuales en lugar de proteger al cuerpo, atacan sus propios tejidos. (Wallace, 2005).

Medición: es la asignación de valores numéricos a objetos o eventos de acuerdo con reglas. (Stevens, 1966).

Trastorno depresivo mayor: el rasgo esencial es un curso clínico caracterizado por uno o más episodios depresivos mayores sin historia de episodios maníacos, mixtos o hipomaníacos. (DSM-IV TR, 2002).

Trastorno disfórico premenstrual: mujeres que presentan síntomas del estado de ánimo que se relacionan temporalmente con su ciclo menstrual. Inicia en la semana anterior a la menstruación con remisión completa a la semana siguiente de la menstruación. (López-Mato, 2000).

Tristeza postparto: se caracteriza por 1 a 4 días de estado de ánimo lábil y llanto, ha sido informada por 50% a 80% de las mujeres en los primeros 5 días después del parto. La depresión postparto se observa en 10% a 15% de las mujeres a los 3 a 6 meses postparto, más frecuentemente en los que tienen historia psiquiátrica, (AMA, 2004).

CAPITULO II

REVISION DE LA LITERATURA

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad autoinmune en que órganos, tejidos y células son dañadas por medio de autoanticuerpos ligados a tejidos y complejos inmunes, (Harrison, 2005).

El diagnóstico de LES se basa en las características clínicas y presencia de autoanticuerpos. Los criterios para diagnóstico de LES incluyen: rash malar, rash discoide, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis, serosistis, trastorno renal, neurológico, hematológico, inmunológico y anticuerpos antinucleares. Ante la combinación de 4 o más de los 11 criterios, es muy probable que el paciente tenga LES. La especificidad es de 95% y sensibilidad de 75%, (Hochberg, 1997).

La característica esencial de un episodio depresivo mayor es un período de al menos 2 semanas durante el que hay un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. El sujeto también debe experimentar al menos otros 4 síntomas de una lista que incluye: cambios de apetito, pérdida de 5% peso en un mes, insomnio, actividad psicomotora retardada, agitación psicomotriz, astenia, baja autoestima, culpabilidad, dificultad para concentrarse, dificultad para tomar decisiones, ideas de muerte, ideación suicida. (APA, 2003). Los síntomas deben estar presentes la mayor parte del día, casi cada día durante 2 semanas consecutivas.

El episodio depresivo puede ser clasificado como leve, moderado o grave, según la cantidad y la gravedad de sus síntomas. En el caso de

los episodios depresivos leves y moderados se especifica con o sin síntomas somáticos. El síndrome somático también llamado melancólico se caracteriza por pérdida de la reactividad emocional, despertarse por la mañana dos o más horas antes de lo habitual, pérdida de apetito y libido. El episodio depresivo grave debe especificar con o sin síntomas psicóticos. Son excluidos los episodios depresivos asociados a trastornos de la conducta o atribuibles a uso de sustancias o trastorno mental orgánico, (APAL, 2004).

Dentro de la categoría de otros episodios depresivos se encuentra la depresión atípica o enmascarada cuyas características discriminantes son hipersensibilidad patológica ante rechazo, aumento de apetito, hipersomnias, fatiga extrema, pesadez en brazos y piernas que dura al menos una hora.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el trastorno de adaptación que surge cuando la respuesta a un evento o situación estresante causa signos y síntomas de depresión, pero los síntomas y signos no son lo suficientemente intensos para cumplir con los criterios de depresión mayor.

La depresión grave puede llevar al paciente a intentar o consumar el suicidio. Los intentos de suicidio son más frecuentes en mujeres que en hombres. Los suicidios consumados son más frecuentes en hombres que en mujeres, con la mayor incidencia en mayores de 65 años. La existencia de amenazas o intentos previos es el factor de riesgo suicida más importante. Entre los pacientes con antecedente de tentativas previas, se ha definido un grupo caracterizado por la frecuencia y escasa letalidad de las mismas. El denominado paciente suicida crónico busca en su gesto suicida una demanda de atención como forma de queja y control de su inadaptación.

Anualmente ocurren 750,000 intentos suicidas en EEUU, 120,000 en el Reino Unido. El 10% de los pacientes con una tentativa de suicidio, terminan por suicidarse, 1 a 2% lo hacen en el siguiente año. El riesgo de suicidio en estos pacientes es 100 veces superior al de la población

general. El 50% de los suicidios consumados tiene antecedente de tentativa previa. (Chinchilla, 2003).

En México se reportaron un total de 3,324 suicidios en el año 2004, de éstos 64 ocurrieron en Baja California, quedando nuestro estado en el 21vo lugar con respecto al resto del país en cuanto a incidencia de suicidios. (INEGI, 2005).

Deben ser evaluadas las características del intento suicida según la peligrosidad del método, conciencia de efectividad de la tentativa, grado de planificación, accesibilidad, finalidad y actitud ante el resultado. Para tal motivo existe la escala de riesgo/rescate (Weisman, 1972) que toma en cuenta el agente utilizado, disminución del estado de conciencia, toxicidad, reversibilidad, tratamiento necesario, ubicación, probabilidad de ser descubierto, accesibilidad al rescate y retraso hasta el descubrimiento. Otra opción es la escala de riesgo suicida que toma en cuenta sexo, edad, depresión, intento previo, alcohol, pérdida de juicio crítico, falta de apoyo social, falta de organización, ausencia de cónyuge, presencia de enfermedad. (Patterson, 1983).

Se ha documentado la variación entre países en la incidencia de la depresión, (Weissman, 1996). En EEUU se ha estimado el riesgo de padecer depresión a lo largo de la vida en 13% para hombres y 21% para mujeres, (Nicolini, 1999). En México se han reportado tasas similares, (Kessler, 1994).

Para el psiquiatra es tan importante el conocimiento del diagnóstico psiquiátrico y la situación psicosocial como la comprensión de la fisiopatología y las características clínicas de las enfermedades físicas y quirúrgicas que frecuentemente coexisten con los trastornos psiquiátricos.

Los trastornos cardiovasculares precedidos por un historial depresivo de larga duración incrementan el riesgo de morbilidad cardíaca entre 1.5 y 2 veces. En pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, la depresión también es un factor de mortalidad, que aumenta entre 3 y 5 veces. (Glassman, 1998).

Entre la población general de personas con diabetes los trastornos depresivos aparecen en el 33% aproximadamente. (Lustran, 1986). Hay reportes de prevalencia de 8 a 27% en pacientes con diabetes mellitus con una correlación entre la severidad del estado de ánimo y el nivel de hiperglicemia y las complicaciones diabéticas. (Harrisson, 2005). En un estudio prospectivo realizado durante 3 años sobre las hospitalizaciones y la mortalidad en pacientes de edad avanzada con diabetes, observaron que la presencia combinada de retinopatías y puntuaciones elevadas de depresión en la escala de depresión geriátrica (Geriatric Depresión Scale, GDS) provocaba la mayor tasa de mortalidad. (Rosenthal, 1962). En pacientes con cáncer, la prevalencia media es de 25% pero en cáncer de páncreas o cáncer de orofaringe puede llegar a 40-50%. (Harrisson, 2005).

Los pacientes con síndrome de colon irritable acuden al médico con un elevado porcentaje de sintomatología psiquiátrica asociada. Presentan trastorno depresivo mayor en un 23% (Lydiard, 1993). La gravedad de esta enfermedad frecuentemente se correlaciona con períodos de estrés emocional. En esta circunstancia el sistema nervioso simpático inhibe la motilidad gástrica. Los pacientes con síndrome de colon irritable y depresión que presentan diarreas pueden beneficiarse del tratamiento con antidepresivos tricíclicos debido a su efecto anticolinérgico.

En estudios realizados en familiares de pacientes con depresión, el riesgo de que los parientes de un probando adquieran la misma enfermedad es 5% a 25%, (Moldin, 1991). Los estudios en gemelos indican que la concordancia entre gemelos monocigotos es 40%, el doble que en dicigotos 17%, (Kendler, 1992). Los estudios de adopción indican mayor concordancia entre padres biológicos que entre adoptivos, (Mendlewicz, 1977; Wender, 1986, Mac Kinnon, 1997).

El tratamiento psiquiátrico del trastorno depresivo mayor empieza desde la realización de una evaluación diagnóstica incluyendo determinación de comorbilidad, evaluación de la seguridad del paciente y los demás, evaluación de las alteraciones funcionales, determinación del

ámbito de tratamiento, establecimiento de la alianza terapéutica, a educación del paciente y su familia, incrementar el cumplimiento con la medicación y tratamiento de los primeros signos de recaída.

El tratamiento en fase aguda empieza por la elección de la modalidad inicial de tratamiento, elección de antidepresivo, elección de psicoterapia, combinación de ambos o terapia electroconvulsiva. La fase de continuación es el periodo de 16 a 20 semanas después de una remisión completa y persistente de la fase aguda. El objetivo de la fase de mantenimiento es prevenir la recurrencia de los episodios depresivos mayores. (A.P.A., 2004).

Los antidepresivos están entre los fármacos más prescritos en todo el mundo, y aunque son piezas clave del arsenal terapéutico del psiquiatra, bastante más de la mitad de prescripciones de antidepresivos se debe a médicos no psiquiatras. Por lo tanto esta clase de fármacos goza de interés amplio por parte de todas las especialidades médicas.

Todos los antidepresivos disponibles actualmente caben dentro de una de tres clases farmacológicas: inhibición enzimática, bloqueo de recaptura o bloqueo de receptor. En cada clase el primer fármaco o prototipo fue descubierto empíricamente. Para las primeras dos clases, fue resultado de observación clínica de pacientes que recibían medicamentos para otros trastornos: tuberculosis en el caso de los inhibidores de la monoaminoxidasa y esquizofrenia en el caso de los antidepresivos tricíclicos. En la tercera clase de medicamentos el descubrimiento fue hecho en base a estudios animales con agentes que mostraron propiedades conductuales similares a fármacos establecidos, a pesar de diferencias en los mecanismos. (Kennedy, 2004).

Los mecanismos farmacológicos por los cuales actúan los antidepresivos son los siguientes: ATC (antidepresivos tricíclicos), ISRS (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina), IRND (inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina), NASSA (antidepresivo noradrenérgico y serotoninérgico específico), IRSN (inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina), AIRS

(antagonista e inhibidor de la recaptación de serotonina) e IMAO (inhibidor de la monoaminoxidasa). (Stahl, 1997).

Desde aquellos inicios empíricos, cada clase de fármaco antidepresivo ha evolucionado. Los mayores avances han sido en el área de tolerabilidad y seguridad; en cuanto a eficacia las ganancias han sido menos aparentes.

Existen estrategias de potenciación del efecto terapéutico de los antidepresivos tales como añadir litio al antidepresivo, el suplemento de hormona tiroidea, el pindolol y el ácido omega 3 en pacientes no respondedores. (De la Garza, 2004).

La S-adenosyl metionina (SAME) es un derivado de aminoácido que se encuentra en todas las células. Juega un papel en la metilación, y como suplemento alimenticio puede aumentar la disponibilidad de neurotransmisores incluyendo las monoaminas: 5HT, DA y NE. En un metaanálisis de estudios comparando SAME a ATC a dosis bajas, hubo efectividad antidepresiva comparable y en muchos casos pacientes con SAME desarrollan manía. Un efecto secundario común es la náusea. (Jorm, 2002).

La evidencia de que el triptofano tenga efecto antidepresivo por sí solo es poca, hay más evidencia apoyando su uso como terapia complementaria en pacientes deprimidos, con evidencia de que mejora el sueño cuando se combina con fluoxetina. Es bien tolerado pero puede causar síndrome serotoninérgico cuando se usa en altas dosis o combinado con ISRS en altas dosis. En dosis de 2 a 6 gramos al día también se utiliza como hipnótico. (Levitan, 2000).

El extracto de la hierba de San Juan (*Hypericum perforatum*) se ha utilizado en Europa desde hace siglos. Desde la publicación de un metaanálisis que apoya la eficacia de *H. perforatum* en depresión leve a moderada, se han identificado 9 ingredientes potencialmente activos sugiriendo que tiene leve efecto en el bloqueo de receptores GABA y leve efecto en el bloqueo de recaptura de serotonina. También se ha observado débil inhibición de monoaminoxidasa. (Shelton, 2001).

Hay reportes preliminares acerca del uso de la dehidroepiandrosterona y sus propiedades antidepresivas, pero debido a los efectos adversos que incluyen riesgo aumentado de cáncer de próstata y toxicidad hepática, su aplicación en pacientes deprimidos es limitada. (Wolkowitz, 1999).

La terapia con estimulación magnética transcraneal (EMT) es un procedimiento que envía corriente eléctrica sobre el cuero cabelludo, y crea un campo magnético que cruza el cráneo y llega a las capas superficiales del cerebro. Las fluctuaciones del campo magnético producen pequeñas corrientes eléctricas en la corteza. Este método posee un efecto antidepresivo más que estimulante. Estudios en humanos han demostrado que la EMT altera el flujo sanguíneo en las áreas frontales del cerebro en sujetos depresivos y no depresivos. La EMT esta disponible en el D.F. y en Monterrey, y es relativamente accesible en términos económicos. No amerita hospitalización, su administración es sencilla y no requiere anestesia. Se dan 10 sesiones durante 2 semanas, los síntomas secundarios son mínimos. (Nahas, 2000).

Un análisis de 151 pacientes depresivos, realizado en 5 estudios controlados sobre el efecto de la EMT mostró que los síntomas mejoraban en el 58% comparado con el 24% de los sujetos del grupo control quienes recibieron un tratamiento inactivo. (Fitzgerald, 2003).

En cuanto a la neurocirugía la mayoría de las tractotomías subcaudadas estereotáxicas se han llevado a cabo en casos con trastorno depresivo mayor aunque también se han utilizado la cingulotomía y la leucotomía límbica estereotáxica. Los porcentajes de suicidio postoperatorios en los pacientes que han sido sometidos a neurocirugía se reduce al 2-3% en la tractotomía subcaudada estereotáxica, al 5% en la leucotomía límbica estereotáxica y al 9% en la cingulotomía. (Gelder, 2004).

La estimulación del nervio vago tras implantación de una prótesis neurocibernética ha sido utilizada como un tratamiento para la depresión resistente desde julio de 1998. Los ensayos empezaron basándose en los

datos de imagenología cerebral mostrando que la estimulación del nervio vago afecta regiones límbicas y paralímbicas que modulan afecto. Hubo potencialización del efecto antidepresivo de la estimulación del nervio vago ante el conocimiento de que algunos anticonvulsivos son también antidepresivos. (George, 2002).

Se han reportado índices de respuesta de 40% al ser evaluados con la escala de depresión de Hamilton y 50% al ser evaluados con la escala de depresión de Montgomery Asberg, después de 12 semanas de implantación. El índice de remisión fue de 17%. (Rush, 2000).

En una comparación de los efectos a largo plazo entre estimulación del nervio vago mas tratamiento usual en pacientes con depresión resistente y tratamiento usual en un grupo comparable de pacientes con depresión resistente. El tratamiento combinado se asoció con un mayor beneficio antidepresivo después de 12 meses. (George, 2005).

En un estudio de seguimiento de 59 pacientes con depresión recurrente o trastorno bipolar cursando con un episodio depresivo no psicótico, resistente a tratamiento quienes recibieron estimulación del nervio vago por implantación de prótesis neurocibernética como terapia adjunta, los índices de remisión a 2 años fueron de 22%. (Nahas, 2005).

Entre los tratamientos adicionales no farmacológicos de las depresiones resistentes está la deprivación del sueño; despertar al paciente en la segunda parte de la noche es tan eficaz y más practico que la privación del sueño de toda la noche. El fundamento de la maniobra parece estar dado por la privación del sueño de movimientos oculares rápidos (MOR), el cual es mas profundo en la segunda parte de la noche. La privación selectiva del sueño MOR, si bien no es practica, por que se requiere un laboratorio de sueño para llevarla a cabo, si es antidepresiva. La privación parcial repetida por 10 a 14 días junto con el antidepresivo puede llevar a una mejoría de los pacientes. La variación diurna con episodios de depresión en la mañana y el aumento importante de la temperatura corporal por la tarde pueden ser datos

predictivos de respuesta antidepresiva a la privación parcial de sueño. (Salin, 2003).

Los estudios de transmisión hereditaria han postulado que algunas de las alternativas para explicar su transmisión son la presencia de varios genes que aportan riesgos variables, factores ambientales no familiares que parecen contribuir al desarrollo genético de la depresión. Hay un estudio de depresión (Ogilvie, 1996) que señala una asociación entre la patología y un polimorfismo del gen de la proteína que forma el transportador para la serotonina, localizado en el brazo largo del cromosoma 17.

El tratamiento psicoterapéutico de los pacientes a menudo implica una cierta reactivación emocional, o una experiencia catártica, que concluye en el desarrollo de maneras nuevas y más adaptativas de manejar los propios sentimientos y la relación con otras personas. El establecimiento de una alianza terapéutica positiva es de gran importancia en el tratamiento de estos trastornos, ya que muchos episodios pueden precipitarse por trastornos en las relaciones interpersonales, con pérdida de la confianza. La tendencia actual a dicotomizar la psiquiatría en campos biológicos y psicoterapéuticos, demuestra la falta de un acercamiento biopsicosocial integrado en algunos aspectos. (Kaplan, 1998).

CAPITULO III

METODOLOGIA

SUJETOS

Se estudiaron sujetos de características clínicas y demográficas heterogéneas; de ambos sexos, sin límite de edad, escolaridad de analfabeta a postgrado, con distintas subclases de LES, algunos con tratamiento, otros sin tratamiento, todos atendidos en la consulta externa del servicio de reumatología del Hospital General de Mexicali o del ISSTECALI.

MATERIAL

Para mediciones de anticuerpos anti-DNA se utilizaron la prueba de ELISA o análisis inmunoensayo (AIE). La actividad de enfermedad se evaluó por medio de la escala Mex-Sledai (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index). Para evaluar validez y confiabilidad del Mex-Sledai en una población multiétnica se estudiaron 92 pacientes con LES en 3 áreas geográficas de EEUU concluyendo que el Mex-Sledai es una opción adecuada para valorar actividad de enfermedad y es menos costoso que el Sledai-2K. (Uribe, 2004).

Los instrumentos de evaluación factibles de ser aplicados en la clínica diaria son variados. El más directo es cuantificar algunos aspectos de la signosintomatología, de modo de poder estimar cambios terapéuticos y comprobar el ritmo evolutivo. También permiten el intercambio entre diversos autores, lo cual hace que los resultados de diferentes estudios resulten comparables. Los procedimientos de evaluación también suelen ser diversos. En la práctica clínica nos enfrentamos a una observación limitada temporalmente a la entrevista.

Durante esta podemos proceder según alguna de las siguientes 2 alternativas; el observador registra el comportamiento del paciente y asienta sus conclusiones en registros que contienen un número variable de ítems que representan las conductas y los síntomas con alternativas variables en manifestaciones e intensidad, o el mismo paciente es el observador directo y singular de sus sentimientos, emociones y cogniciones y por lo tanto puede dar cuenta de su experiencia sintomática personal y de sus cambios. Sus apreciaciones se vuelcan en cuestionarios que contienen grados de variación por cada síntoma y se

llaman inventarios de autoinforme. Cada una de estas escalas tiene sus ventajas y desventajas. Las primeras eliminan la subjetividad del paciente, pero requieren entrenamiento previo por parte del observador. Los de autoinforme en cambio, tienden a ser más breves y compatibles con el tiempo habitual de la entrevista, si bien adolecen de subjetividad y, para algunos pacientes pueden presentar dificultades de comprensión. (Chappa, 2004).

La severidad de la depresión se midió utilizando la escala de autoevaluación de Beck. En 1961 A.T. Beck propuso un inventario autoadministrado para la evaluación cuantitativa de la intensidad de las manifestaciones conductuales de la depresión. El inventario de Beck consta de 21 rubros que pueden responderse según cuatro alternativas, graduadas del 0 al 3 de acuerdo con lo experimentado en la semana previa a responderla y que evalúan fundamentalmente los síntomas clínicos de melancolía y los pensamientos intrusos presentes en la depresión. La suma de los 21 rubros es un indicador de la severidad de la depresión. Los puntos de corte son: < a 4 posible negación de depresión, 5-9 altibajos normales, 10-18 depresión leve, 19-29 depresión moderada, 30-63 depresión severa. La correlación con la escala para la depresión de Hamilton (el valor de la media en 5 estudios fue 0.73) y con la escala de Zung (media 0.73 para 8 estudios) puede considerarse muy satisfactoria. (Beck, 1988). Los estudios factoriales han sido diversos y no convergentes se revisaron 13 estudios factoriales de los que extraen entre 3 y 7 factores en estrecha dependencia con el método analítico empleado y citan como los de mayor representación los resultados que encontraron que un factores depresivo general subyace al inventario y describen 3 factores altamente correlacionados a los que llaman: trastornos somáticos, actitudes negativas hacia sí mismo y rendimiento pobre. (Clark, 1983).

El inventario es capaz de discriminar de manera efectiva entre pacientes con distinta intensidad del cuadro depresivo. La confiabilidad y validez de este instrumento estuvo basado en una muestra inicial de

997 pacientes psiquiátricos, (Ojeda, 2003). Se encontró un alto grado de confiabilidad interna y de correlación con la evaluación clínica de la depresión, además de una alta sensibilidad al cambio. Los más de 2000 estudios que han utilizado el inventario de depresión de Beck avalan su utilidad práctica, y otros comprueban en su mayoría, una consistencia interna y una validez concurrente satisfactoria.

Es dentro de las escalas de depresión la que mayor porcentaje de rubros cognoscitivos presenta, lo que está en consonancia con la teoría cognitiva de la depresión de Beck. Otro elemento distintivo en cuanto a síntomas es la ausencia de síntomas motores y de ansiedad. El inventario de Beck ha sido adaptado y validado al castellano por Conde y Useros, (Bobes, 2004).

Se estudió el inventario (Bouman, 1987) con el modelo de Rasch que permite comparar objetivamente los ítems con las personas en cuanto a un rasgo latente. Si los datos cumplen con el modelo, se puede considerar que los ítems tienen el mismo significado para todas las personas. Los investigadores encontraron que el BDI puede dividirse en 3 subescalas: somática, inhibición/anímica y culpa/fracaso. Con los puntajes de las 2 últimas escalas y el agregado del ítem 12 de la somática se conforma otra subescala, que los autores llaman cognitiva, la cual claramente no es homogénea.

PROCEDIMIENTO

El diagnóstico de LES se realizó en base a los criterios de la American Rheumatologic Association. Se tomó la muestra de la población captada en la base de datos del servicio de reumatología del Hospital General de Mexicali de pacientes con diagnóstico de LES que son atendidas en Hospital General de Mexicali o ISSSTECALI que aceptaron participar en el estudio tras ser contactadas vía telefónica. La presencia de depresión se determinó en base a los criterios DSM-IVTR (Manual Diagnóstico y Estadístico Texto Revisado) de la American Psychiatric Association, al realizar entrevistas clínicas dirigidas, no estructuradas, que se llevaron a cabo en las instalaciones del servicio

de Medicina Interna del Hospital General de Mexicali. Después de la entrevista clínica se les dio instrucciones y se les aplicó el inventario de depresión de Beck.

CAPITULO IV

RESULTADOS

En el presente capítulo se describen los resultados del manejo estadístico de los datos obtenidos de cada uno de los sujetos estudiados, así como en la muestra total.

Entre los resultados sociodemográficos se encontró que el 93% de los pacientes son de sexo femenino y el 7% son de sexo masculino. La edad de los pacientes osciló entre los 14 y 60 años, con una media de 39.2, mediana de 4.2 y moda de 45. El estado civil de 23% de los pacientes soltero, casados 48%, unión libre 7%, divorciados o separados 14% y viudos 7%.

TABLA 1 Resultados Sociodemográficos de Sexo y Estado Civil		
Sexo	n=	%
Masculino	4	7
Femenino	52	93
Estado Civil	n=	%
Soltero	13	23
Casado	27	48
Unión libre	4	7
Divorciado	8	14
Viudo	4	7

Escolaridad el 2% son analfabetas, primaria incompleta el 5%, primaria completa 11%, secundaria incompleta 4%, secundaria completa 39%, preparatoria 11%, universidad incompleta 2%, universidad completa 21%, maestría 5%. Empleados 38%, ama de casa 46%, estudiante 7%, jubilado2%, ninguna ocupación 7%).

TABLA 2 Resultados Sociodemográficos de Escolaridad y Ocupación		
Escolaridad	n=	%
Primaria Incompleta	3	5
Primaria Completa	6	10
Secundaria Incompleta	2	4
Secundaria Completa	22	39
Preparatoria	6	11
Universidad Incompleta	1	2
Universidad Completa	12	21
Maestría	3	5
Analfabeta	1	2
Ocupación	n=	%
Empleado	21	38
Ninguno	4	7
Ama de casa	26	46
Estudiante	4	7
Jubilado	1	2

La puntuación media obtenida en la escala de Beck fue de 12.5, la mediana de 10.5 y la moda de 8. De acuerdo a la categoría el 16% se encuentran en negación de la depresión, tienen altibajos normales el 32%, depresión leve 29%, depresión moderada 20%, depresión severa 4%. En la escala de Mex-Sledai la media obtenida fue de 1.2, la mediana de 0 y la moda de 0. La media del Mex-Sledai de pacientes en negación fue de 1.7, de pacientes con altibajos normales 1.6, pacientes en depresión leve 1.1, en depresión moderada 0.9 y en depresión severa 1.

Según los años desde el diagnóstico para los pacientes en negación la media fue de 7.3 y la mediana de 4, para los pacientes con altibajos normales la media fue de 9.3 y la mediana de 7, para los pacientes con depresión leve la media fue de 8 y la mediana fue de 8.5, para los pacientes con depresión moderada la media fue de 8.1 y la mediana de 6,

para los pacientes con depresión severa la media fue de 7.5 al igual que la mediana.

TABLA 3 Resultados Clínicos de Pacientes por Nivel de Depresión y Años desde Diagnóstico		
Nivel de Depresión	n=	%
Negación	9	16
Altibajos normales	18	32
Depresión leve	16	29
Depresión moderada	11	20
Depresión severa	2	4
Años de diagnóstico	Media	Mediana
Pacientes en negación	7	4
Pacientes normales	9	7
Depresión leve	8	9

Entre los medicamentos utilizados en los pacientes, reciben azatioprina el 5.3% (n=3), ciclofosfamida 10.7% (n=6), cloroquina 25% (n=14), prednisona a dosis baja considerando esto como menos de 15mg/día el 30.3% (n=17), prednisona a dosis altas 30.3% (n=17) y ningún medicamento 28.8% (n=15).

TABLA 4 Relación entre Medicamentos e Índice de Depresión							
Medicamento	n=	%	Negación	Normal	Leve	Moderada	Severa
Azatioprina	3	5	1	1	1	0	0
Ciclofosfamida	6	11	1	1	3	1	0
Cloroquina	14	25	3	6	4	1	0
Prednisona dosis baja	17	30	4	5	6	2	0
Prednisona dosis alta	17	30	2	4	5	5	1
Ninguno	15	27	3	4	4	3	1

El 67% (n=38) de los pacientes tienen anticuerpos anti-DNA positivos y el 32.1% (n=18) son negativos a anticuerpos anti-DNA. De la subpoblación de 38 pacientes con anticuerpos anti-DNA positivos se encuentran en negación 16.2% (n=6), presentan altibajos normales 32.4% (n=12), depresión leve 27% (n=10), depresión moderada 21.6% (n=8) y depresión severa 2.7% (n=1). Ver Figura 1 (Anexo C).

CAPITULO V

DISCUSION

INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

El objetivo principal de este estudio fue correlacionar presencia y severidad de depresión en pacientes con LES. Este hallazgo coincide con estudios previos sobre depresión y LES (Haupt, 2004, Iverson, 2001, Stoll, 2001, Sharpe, 2001). Paralelo a la relación entre depresión y otras patologías como infarto (Glassman, 1998), diabetes mellitus (Lustran, 1986), cáncer (Harrisson, 2005), y colon irritable, (Lydiard, 1993). La prevalencia de depresión en pacientes con LES varía mucho. El motivo de estas diferencias se puede atribuir a diferencias en el diseño de los estudios, falta de uniformidad en las muestras de pacientes, muestras muy pequeñas (Iverson, 2001), falta de estandarización del método utilizado para el diagnóstico psiquiátrico.

No hubo diferencias sociodemográficas significativas a excepción del predominio en sexo femenino que concuerda con la literatura al respecto (Harrisson, 2005).

Un número de variables predijeron mayor riesgo de depresión incluyendo estado civil. Aquellos pacientes sin pareja y sin actividad ocupacional tienen mayor incidencia de depresión como se ha visto anteriormente (Ishikura, 2001, Sharpe, 2004, Segut, 2000).

En este estudio no se encontró relación directa entre severidad de depresión y severidad de LES, similar al estudio de Ishikura (2001) y Sharpe (2004), pero en contraste a Ward (2002), ni diferencia en el grado de depresión de acuerdo a la actividad de LES (Segut, 2000). A pesar de la predicción de una relación entre estas variables, la ausencia de asociación entre el índice SLEDAI y resultado en la escala de Beck merece comentarse. El índice SLEDAI ha demostrado ser un predictor veraz de actividad actual de LES. La diferencia entre los resultados aquí presentados y los de Segut (2000) y Ward (2002) podría deberse a que en el presente estudio, al igual que en los de Ishikura (2001) y Sharpe (2004) el SLEDAI no fue completado el mismo día que la valoración psiquiátrica. También contribuyó a esta diferencia el estado bien controlado de la mayoría de los pacientes incluidos. La media obtenida en el Mex-Sledai fue de 1.7 y los estudios previos dicotomizan el estado como inactivo o activo a partir de una cifra de 7 en la escala de Sledai.

Sí se encontró una relación entre medicamentos y severidad de depresión. Aquellos pacientes bajo tratamiento con altas dosis de prednisona tuvieron alta incidencia de depresión, como se ha demostrado antes (Ishikura, 2001).

Una de las variables identificadas como predictor de depresión en pacientes con LES fue la presencia de anticuerpos antiDNA proporcionándonos una nueva opción en el estudio de pacientes con LES para determinar el pronóstico y vulnerabilidad a desarrollar de un trastorno psiquiátrico del estado de ánimo.

Contrario a lo que se esperaba, no se encontró relación entre duración de enfermedad y severidad de depresión, esto coincide con Waterloo (1998).

CONCLUSIONES

Con base en los resultados obtenidos en el presente estudio se llegó a las siguientes conclusiones:

1. Existe un subdiagnóstico de depresión en pacientes con LES.
2. Un considerable número de pacientes no están recibiendo un tratamiento integral.
3. Debido al efecto negativo de los medicamentos antilúpicos sobre el estado de ánimo, las intervenciones terapéuticas en pacientes con LES deberían consistir en una combinación de tratamiento farmacológico y no farmacológico.
4. La presencia de anticuerpos anti DNA es un factor de riesgo para depresión en pacientes con LES.

RECOMENDACIONES

1. Realizar más investigación sobre el tema, en la que se incluya también sujetos de IMSS e ISSSTE.
2. Enviar a todo paciente con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico a una evaluación psiquiátrica inicial al momento del diagnóstico.
3. Fomentar un contacto continuo entre psiquiatra y reumatólogo, con interconsultas en cada crisis lúpica y al aumentar dosis de medicamento; logrando un enfoque interdisciplinario en el tratamiento de la depresión.
4. Considerar como último recurso aquellos medicamentos comprobados que causan depresión y empeoran depresión ya existente.
5. Implementar programas tales como Grupos de Apoyo para pacientes con LES ya que el trabajo grupal permite un uso mas eficiente de los escasos recursos destinados a la salud mental.

6. Capacitar a los reumatólogos en el reconocimiento de los síntomas de un episodio depresivo.
7. Promover la psiquiatría de enlace como un puente entre la psiquiatría y el resto de las especialidades de la Medicina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Alpay, H. & Cassem, N. (2000). Diagnosis and treatment of mood disorders in patients with rheumatic disease. Annals of rheumatic disease, 59, (1) 2-4.
- American Psychiatric Association. (2004). Guías clínicas para el tratamiento de los trastorno psiquiátricos (1era ed.). México: Editorial Ars Médica.
- Apiquián, R. y Fresán, A. (2000). Evaluación de la psicopatología escalas en español (1era ed.). México: J.G.H. Editores.
- Berganza, C., Mezzich, J, y Ojeda, O. (Ed.). (2004). Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico. (1era ed.). México: Editorial Gráficos Jalisco.

- Beck, A., Garbin, M. & Steer, R. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty five years of Evaluation. Clinical Psychology Review. 8: 77-100.
- Beck, A., Mendelson, M. & Ward, C. (1961). An inventory of measuring depression. Archives of General Psychiatry. 4: 561-571.
- Belloch, A. y Bonifaci, o F. (1994). Psicopatología (2da. ed.). España: Editorial Mc Graw Hill.
- Bobes, J. Bascarán, M., Sáiz, P., Bousaño, M. y Portillo M. (2004). Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica (3era ed.). Barcelona: Editorial Ars Médica.
- Bodani, M. & Kapelman, M. (2003). A psychiatric perspective on therapy of psychosis in systemic lupus erythematosus. Lupus. 12: 947-949.
- Bouman, T. & Kohn, A. (1987). Homogeneity of Beck's depression inventory: Applying Rasch analysis in conceptual exploration. Acta Psychiat Scand. 76: 568-573.
- Calderón G. (1999). Depresión (2da ed.). México: Editorial Trillas.
- Cassem, N., Rosenbaum, J., Jellinek, M. y Stern T. (1998). Massachusetts General Hospital Manual de Psiquiatría en Hospitales Generales (4ta ed.). Madrid: Editorial Harcourt Brace.
- Chappa, H. (2004). Distimia y otras depresiones crónicas (1era ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Chinchilla, A. (2003). Manual de urgencias psiquiátricas (1era ed.). Barcelona: Editorial Masson.
- Clark, D., Gibbons, R. y Cavanaugh, S. (1983). The core symptoms of depresión in medical and psychiatric patients. J. Nervous Mental Disorders. 171: 705-713.
- Da Costa, B., Dritsa, C. & Bernatsk, D. (2005). Determinants of sleep quality in women with systemic lupus erythematosus. Arthritis & Rheumatism. 53: 272-278.
- De la Garza, F. (2005). Depresión, angustia y bipolaridad (1era ed.). México: Editorial Trillas.

- Fitzgerald, P. (2003). Transcranial magnetic stimulation effective for medication resistant major depresión. Archives of General Psychiatry. 60: 1002-1008.
- Fogel, B., Shellow, R., Binder, R. Bonner, J., Dickstein, L., Flamm, G., Galanter, M. & Lehman, A. (2001). Guía clínica para la evaluación psiquiátrica del adulto (1era ed.). Barcelona: Psiquiatría editores.
- Gelder, M., Andreasen, N. y López, I. (Ed.). (2004). Tratado de psiquiatría (1era. ed.). (Vols. 1-3). Barcelona: Psiquiatría editores.
- Glassman, A. & Shapiro, P. (1998). Depression and the course of coronary artery disease. American Journal of Psychiatry. 155: 4-11.
- Goldman, L., Brody, D. & Wise, T. (2005). Psiquiatría para medicos de primer contacto (2da ed.). México: Editorial A.M.A. Press.
- Greenberg, D., Kradin, R. & Halperin, P. (1996). Textbook of consultation and liaison psychiatry (1era ed.). Washington: American Psychiatric Press.
- Guzmán, J., Arce, A. y Cardiel, M. (1992). Measurement of disease activity in SLE: Prospective validation of 3 clinical indices. Journal of Rheumatology. 19: 1551-1558.
- Hanly, J., Mc Curdy, G., Fougere, L., Douglas, J. & Fisk, J. (2005). Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. Journal of Rheumatology. 32: 1459-1466.
- Hollander, E. & Wong, C. (2005). Conceptos actuales en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos psiquiátricos frecuentes (2da. Ed.). New York: Editorial EOS.
- Hope, R., Mc Canus, S., Wood, C. y Longmore, J. (Ed.). (2000). Oxford de Medicina Interna (4ta ed.). Madrid: Editorial Marban.
- Jacobson, J. y Jacobson, A. (2003). Secretos de la Psiquiatría (2da. ed.). México: Editorial Mc Graw Hill.

- Jorm, A., Christensen, H., Griffiths, K. & Rodgers, B. (2002). Effectiveness of complementary self help treatments for depresión. M.J.A. 176: 584-596.
- Jump, R., Robinson, M., Armstrong, A., Barnes, E., Kilbourn, K., & Richards, Hanna. (2005). Fatigue in Systemic Lupus Erithematousus: Contributions of Disease Activity, Pain, Depresión and Perceived Social Support. Journal of Rheumatology. 32: 1699-1705.
- Kaplan, H. y Saddock, B. (1998). Terapia de grupo (3era ed.). Madrid: Editorial Panamericana.
- Kasper, D. (Ed.). (2005). Harrison`s Principles of Internal Medicine (16va. ed.). México: Editorial Mc Graw Hill.
- Kramlinger, K. (2001). Guía de la clínica Mayo sobre depresión (1era ed.). México: Editorial Intersistemas.
- Lara, M. y Salgado, N. (2002). Cálmese son sus nervios tómese un tecito...La Salud Mental de las Mujeres Mexicanas (1era. ed.). México: Editorial Pax México.
- Levitan, R., Shen, J. & Jindal, R. (2000). Preliminary randomized double blind placebo controlled trial of tryptophan combined with fluoxetine to treat major depressive disorder: antidepressant and hypnotic effects. J. Psychiatry Neuroscience. 25: 337-346.
- López, A., Illa, G. y Bouldosa, O. (2000). Revista chilena de neuropsiquiatría. 38: 187-195.
- Lustman, P., Griffiths, L., Clouse, R. & Alpers, D. (1986). Psychiatric illness in diabetes mellitas: relationship to symptoms and glucosa control. Journal of Nervous and Mental Diseases. 174: 736-742.
- Lydiard, R. & Fossey, M. (1993). Prevalence of psychiatric disorders in patients with irritable bowel syndrome. Psychosomatics. 34: 229-234.
- MacKinnon, D., Jamison, K. & De Paulo, R. (1997). Genetics of Manic Depressive Illness. Annual Review of Neuroscience. 20: 355-373.
- Mendlewicz, J. & Rainer, J. (1977). Adoption study supporting genetic transmission in manic depressive illness. Nature. 268: 327-329.

- Nahas, Z., George, M. & Avery, D. (2000). TMS-treatment or research tool where are we 5 years alter the beggining? International Journal of Neuropsychopharmacology. 3 (suppl. 1): S27. Abstract, S. 16.3
- Nicolini, H. (1999). Bases genéticas de la mente (1era ed.). México: Editorial del Instituto Mexicano de Psiquiatría.
- Patterson, W., Dohn, H. & Bird, J. (1983). Evaluation of suicidal patients: the SAD PERSONS Scale. Psychosomatics. 30: 296-302.
- Reichlin, M. (2003). Ribosomal P antibodies and CNS lupus. Lupus. 12: 916-918.
- Robinson, D. (2001). Mnemonics and more for Psychiatry (1era ed.). New York: Rapid Psychler Press.
- Rosenthal, M., Morley, J. (1998). Hospitalization and mortality of diabetes in older adults. Diabetes Care. 21: 231-235.
- Salin, R. (2003). Manual de prescripción de antidepresivos (1era. ed). México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana.
- Segui, J., Ramos, M., García C., Cervera, R. y Valdés, M. (2000). Psychiatric and psychosocial disorders in patients with systemic lupus erithematosus: a longitudinal study of active and inactive stages of the disease. Lupus. 9: 548-588.
- Shelton, R., Keller, M. y Gelenberg, A. (2001). Effectiveness of St. John`s Wart in major depresión: a randomized controlled trial. J.A.M.A. 285: 1978-1986.
- Stahl, S. (1997). Psicofarmacología de los antidepresivos (1era. ed.). Londres.
- Uribe, G., Viló, M., Mc Gwin, G., Sánchez, M., Reveille, J., John, D. y Alarcón, G. (2004). The systemic lupus activity measure-revised: the Mexican Systemic Lupus Erithematosus Disease Activity Index (SLEDAI) and a modified SLEDAI-2K. Journal of Rheumatology. 31: 1934-1940.
- Validez Interna y Concurrente de una Escala Breve para la Depresión. (2003). Revista Chilena de Neuropsiquiatría. 41: (1): 31-38.

Weisman, A. y Worden, J. (1972). Risk rating in suicide assesement. Archives of General Psychiatry. 20: 553-560.

Wells, K., Stewart, A. y Hays, R. The functioning and well being of depressed patients: Results from the Medical Outcomes Study. J.A.M.A. 262: 914-919.

Wolkowitz, O., Reus, V. & Keebler, A. Double blind treatment of major depresión with dehydroepiandroserone. American Journal of Psychiatry. 156: 646-649.

REFERENCIAS EN LINEA

Rosenthal, R. (1999). Learning about Lupus. A user friendly guide from the Lupus Foundation of Delaware Valley.

Shapiro, H. (2005). Depression in lupus. Lupus Foundation of America.

ANEXO A

INVENTARIO DE BECK

Describe cómo se ha sentido desde la semana pasada, incluso hoy. Lea todas las frases en cada grupo antes de hacer su elección y marque una.

- A. 0 No me siento triste.
 - 1 Me siento triste.
 - 2 Estoy triste todo el tiempo y no me puedo reponer.
 - 3 Estoy tan triste o infeliz que no lo puedo soportar.
- B. 0 No estoy particularmente desilusionado del futuro.
 - 1 Estoy desilusionado del futuro.
 - 2 Siento que no tengo perspectiva del futuro.
 - 3 Siento que el futuro es desesperanzador y que nada cambiará.
- C. 0 No siento que fallé.
 - 1 Siento que fallo más que una persona normal.
 - 2 Siento que existen muchas fallas en mi pasado.
 - 3 Siento una falla completa como persona.
- D. 0 Tengo tanta satisfacción de las cosas como siempre.
 - 1 No disfruto de las cosas como antes.
 - 2 No encuentro satisfacción real de nada.
 - 3 Estoy insatisfecho o aburrido de todo.
- E. 0 No me siento particularmente culpable.
 - 1 Me siento culpable buena parte del tiempo.
 - 2 Me siento muy culpable la mayor parte del tiempo.
 - 3 Me siento culpable todo el tiempo.
- F. 0 No siento que he sido castigado.
 - 1 Siento que podría ser castigado.

- 2 Espero ser castigado.
 - 3 Siento que he sido castigado.
- G. 0 No me siento desilusionado de mí.
- 1 Estoy desilusionado de mí.
 - 2 Estoy disgustado conmigo.
 - 3 Me odio.
- H. 0 No me siento pero que nadie.
- 1 Me critico por mi debilidad o por mis errores.
 - 2 Me culpo todo el tiempo por mis faltas.
 - 3 Me culpo por todo lo malo que sucede.
- I. 0 No tengo pensamientos de suicidarme.
- 1 Tengo pensamientos de muerte pero no los realizaría.
 - 2 Me gustaría matarme.
 - 3 Me mataría si pudiera.
- J. 0 No lloro más de lo usual.
- 1 Lloro más que antes.
 - 2 Lloro ahora todo el tiempo.
 - 3 Podía llorar antes pero ahora aunque quiera no puedo.
- K. 0 No soy más irritable de lo que era antes.
- 1 Me siento molesto o irritado más fácil que antes.
 - 2 Me siento irritado todo el tiempo.
 - 3 No me irrito ahora por las cosas que antes sí.
- L. 0 No he perdido el interés en otra gente.
- 1 Estoy menos interesado en otra gente que antes.
 - 2 He perdido mi interés en otra gente.
 - 3 He perdido todo mi interés en otra gente.
- M. 0 Tomo decisiones igual que siempre.
- 1 Evito tomar más decisiones que antes.
 - 2 Tengo mayores dificultades para tomar decisiones ahora.
 - 3 No puedo tomar decisiones por completo.
- N. 0 No siento que me vea peor que antes.
- 1 Me preocupa verme viejo o poco atractivo.
 - 2 Siento que existen cambios permanentes en mí que me hacen lucir feo.
 - 3 Creo que me veo feo.
- O. 0 Puedo trabajar tan bien como antes.
- 1 Me cuesta un esfuerzo extra empezar a hacer algo.
 - 2 Tengo que impulsarme muy fuerte para hacer algo.
 - 3 No puedo hacer nada.
- P. 0 Puedo dormir tan bien como siempre.

- 1 No puedo dormir tan bien como antes.
- 2 Me despierto 1 ó 2 horas más temprano, me cuesta trabajo volver a dormir.
- 3 Me despierto varias horas más temprano y no puedo volver a dormir.
- Q. 0 No me canso más de lo usual.
- 1 Me canso más fácil que antes.
- 2 Me canso de hacer casi cualquier cosa.
- 3 Me siento muy cansado de hacer cualquier cosa.
- R. 0 Mi apetito es igual que lo usual.
- 1 Mi apetito no es tan bueno como antes..
- 2 Mi apetito no es mucho peor ahora.
- 3 No tengo nada de apetito.
- S. 0 No he perdido peso.
- 1 He perdido más de 2.5kg.
- 2 He perdido más de 5kg.
- 3 He perdido más de 7.5kg.
- T. 0 No estoy más preocupado por mi salud que antes.
- 1 Estoy preocupado por problemas físicos como dolores y molestias.
- 2 Estoy muy preocupado por problemas físicos es difícil pensar en otra cosa.
- 3 Estoy tan preocupado con mis problemas físicos no pienso en nada más.
- U. 0 No he notado cambios en mi interés por el sexo.
- 1 Estoy menos interesado en el sexo que antes.
- 2 Estoy mucho menos interesado en el sexo ahora.
- 3 He perdido completamente el interés en el sexo.

ANEXO B

INDICE DE ACTIVIDAD DE LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO (MEX-SLEDAI)

PESO	PUNTOS	DESCRIPCION	DEFINICION
	MEX-SLEDAI		
8	----- ---	Trastorno neurológico	Psicosis. Incapacidad para realizar una actividad normal por alteración grave de la percepción de la realidad. Incluye: alucinaciones, incoherencia, asociación marcadamente dispersa, deficiencia del contenido del pensamiento, pensamiento

muy ilógico, conducta
 grotesca,
 desorganizada, catatónica.
 Excluir
 uremia y causas
 farmacológicas.
 Accidente cerebrovascular.
 Aparición
 reciente. Excluir
 arterioesclerosis.
 Convulsiones. Inicio
 reciente. Excluir
 causa metabólica, infecciosas
 o
 farmacológica. Síndrome
 orgánico
 cerebral. Afección de la
 función mental
 con alteración de la
 orientación, memoria
 u otras funciones
 intelectuales, de inicio
 rápido y datos clínicos
 fluctuantes, como
 alguno de los siguientes: a)
 nublamiento
 de la conciencia con menor
 capacidad
 de atención, e incapacidad
 para
 mantener la atención al
 ambiente, y por
 lo menos dos de: b)
 trastornos de la
 percepción, habla
 incoherente, insomnio
 o somnolencia diurna o
 aumento o
 disminución de la actividad
 psicomotora
 Mononeuritis. Inicio reciente
 del déficit
 motor o sensorial en uno o
 varios de los
 pares craneales, o nervios
 periféricos.
 Mielitis. Inicio reciente de
 paraplejia,
 trastornos del control de
 esfínteres
 vesical y rectal. Excluir
 otras causas.
 Cilindros hemáticos

---	renal	granulosos o eritrocíticos. Hematuria >5 eritrocitos por campo. Excluir otras causas (litiasis, infección). Proteinuria. Inicio reciente > 0.5 g/L en cualquier muestra. Incremento de la creatinina >5 mg/100mL.
4 ----- ---	Vascul- tis	Ulceración, gangrena, nódulos dolorosos en los dedos, infarto periungueal, hemorragia en astilla. Biopsia o angiografía con datos de vasculitis.
3 ----- ---	Hemólisis	< 12.0 Hemoglobina > 12.0 g/100mL y g/100mL y cifra cifra corregida de reticulocitos > 3%
	Trombocitopenia	Cifra de plaquetas < 100,000/mm no causada por fármacos.
3 ----- ---	Miositis	Dolor o debilidad muscular asociada a proximal asociada elevación de creatinfosfocinasa
2 ----- ---	Artritis	Más de dos articulaciones dolorosas con hinchazón o derrame.
2 ----- ---	Trastornos mucocutáneos	Eritema malar. Inicio reciente o recurrencia de eritema malar elevado. Úlceras mucosas. Inicio reciente o recurrencias de úlceras orales o nasofaríngeas. Alopecia. Placas anormal Pérdida difusa del pelo o caída fácil del mismo.
2 ----- ---	Serositis	Pleuritis. Historia convinciente al examen físico de dolor pleural,

		frote pleural o derrame. Pericarditis. Historia convincente de dolor pericárdico o frote audible. Peritonitis. Dolor abdominal difuso con signo de rebote positivo (excluir enfermedad intraabdominal). Mayor de 38°C después de excluir infección.
1	----- ---	Fiebre
1	----- ---	Fatiga
	----- ---	Leucopenia
1	----- ---	Menos de 4,000 leucocitos por mm no /mm no debidos a medicamento.
1	----- ---	Linfopenia
	----- ---	Menos de 1,200 linfocitos/mm No debido a medicamento.

ANEXO C

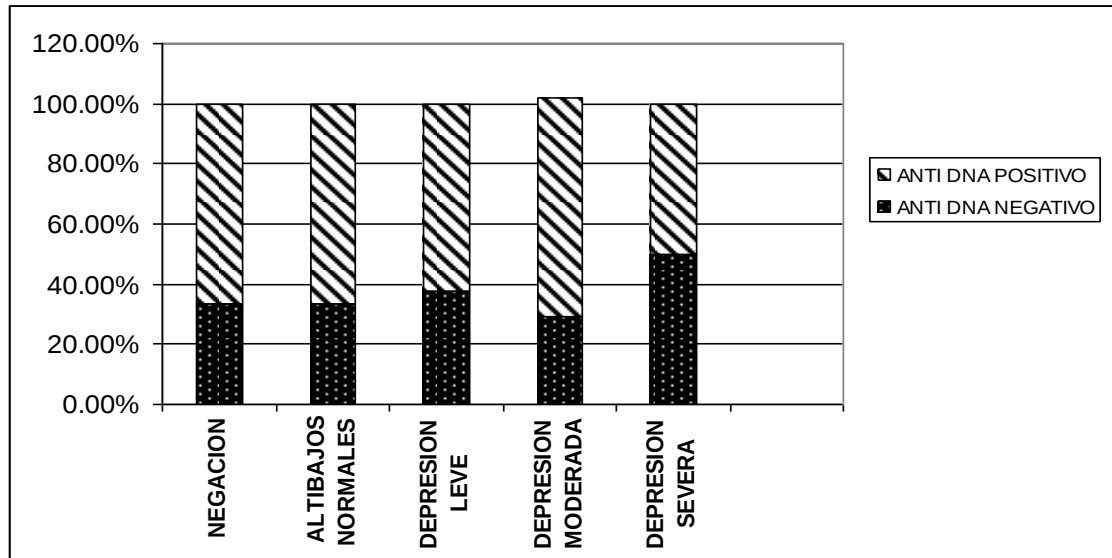


FIGURA 1 Nivel de depresión según presencia de anticuerpos anti-DNA.