



DEPRESIÓN EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Ruiz de la Hermosa Gutiérrez, Laura; Trigo Campoy, Amanda; Panadero Utrilla, Elena; Bañón González, Sara.

Hospital de Móstoles. Madrid

laura.rhg@hotmail.com

RESUMEN:

Introducción: La depresión se presenta frecuentemente de forma comórbida a las enfermedades neurológicas lo cual supone un impacto negativo en el curso de dichas enfermedades y en la calidad de vida de los pacientes, provocando un aumento en los índices de mortalidad. De ahí la importancia de reconocer la presencia de un trastorno depresivo comórbido y sus primeras manifestaciones.

Objetivos: Analizar las manifestaciones depresivas de las principales enfermedades neurológicas (ictus, esclerosis múltiple, epilepsia, alzheimer, parkinson), así como los mecanismos neuropatogénicos y el manejo farmacológico. **Metodología:** Revisión de la literatura de impacto de los últimos años a través de las principales bases de datos médicas.

Resultados: La alta comorbilidad entre las enfermedades neurológicas y la depresión se debe a que ambas entidades comparten mecanismos patogénicos comunes, de modo que existe una relación bidireccional: los pacientes con enfermedades neurológicas tienen mayor riesgo de desarrollar depresión, y los pacientes con depresión tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades neurológicas. Por otro lado, las enfermedades neurológicas pueden exhibir síntomas que sugieren un trastorno depresivo pero que son realmente una expresión del proceso neurológico.

Conclusiones: Del estudio realizado se concluye la importancia de investigar en todo paciente neurológico la existencia de síntomas depresivos, y de considerar la depresión como la expresión de una enfermedad cerebral y no como un mero proceso reactivo a una situación adversa.

DEPRESIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

- La depresión es la patología psiquiátrica más frecuente. Un 80% de los pacientes con EM padecen síntomas depresivos. Un 20% debutan con cuadros depresivos. Asimismo la prevalencia del trastorno bipolar es significativamente más alta que en la población general.
- Los síntomas depresivos pueden adquirir la forma de depresión mayor, distimia, trastorno bipolar o de depresión subsindrómica.
- Pueden padecer alteraciones del ánimo relacionadas directamente con la alteración neurológica subyacente: euforia, crisis de llanto y otros síntomas de síndrome frontal.
- Los síntomas relacionados con la neuropatología pueden ser erróneamente clasificados como síntomas depresivos: alteraciones cognitivas, alteraciones neurovegetativas o síntomas somáticos (fatiga) pueden ser diagnosticados de falsa depresión.
- Afecta de forma independiente a la calidad de vida del paciente, incluso más que la gravedad de la EM, suponiendo un riesgo aumentado de suicidio, sobre todo en los primeros 5 años.
- Los mecanismos patogénicos de depresión descritos son los siguientes:
 - * Tamaño y localización de las lesiones desmielinizantes (lesiones grandes en el hemisferio derecho, lóbulo frontal y temporal producen con más frecuencia síntomas depresivos. Además, responden peor al tratamiento con antidepresivos).
 - * Alteraciones inmunológicas y endocrinas (mediadas por la elevación de la PCR, citoquinas, FNT y del cortisol).
 - * Genéticos.
 - * Yatrogénicos (Los esteroides y el interferon provocan síntomas depresivos).
- El tratamiento debe incluir farmacoterapia y psicoterapia. En el caso de que exista un trastorno bipolar debe pautarse un estabilizador salvo litio.

DEPRESIÓN EN ICTUS

- Es relativamente frecuente en pacientes que han sufrido un infarto cerebral, llegando a ser la prevalencia postinfarto de un 30-50%, con un pico máximo a los 3-6 meses tras el infarto.
- Generalmente se expresa como una depresión mayor o menor, aunque existe mayor grado de inhibición psicomotriz. Se identifica una forma diferente de síndrome depresivo, la llamada "depresión vascular", la cual aparece en individuos mayores de 65 años, con factores de riesgo cardiovasculares crónicos, infartos silentes o isquemia subcortical bilateral. Los síntomas de este síndrome incluyen alteración del ánimo, alteraciones neuropsicológicas,

DEPRESIÓN EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

disfunción ejecutiva y retraso psicomotor. Estos pacientes cuentan con una historia de menos episodios depresivos previos a la patología ictal.

- Los factores de riesgo asociados a la depresión postinfarto son:
 - * Localización y tamaño del infarto: más frecuente en afecciones de la arteria cerebral media y del hemisferio izquierdo.
 - * Tamaño de los ventrículos: a mayor tamaño en pruebas de imagen, mayor frecuencia de depresión.
 - * Relación temporal, de modo que es previsible que la clínica depresiva aparezca cercana en el tiempo al infarto cerebral.
- Supone un impacto negativo en la recuperación de las funciones cognitivas y motoras, constituyendo un factor independiente de mortalidad.
- Existe una relación bidireccional, de modo que si bien el padecer un ictus aumenta el riesgo de desarrollar depresión, la depresión por sí misma incrementa las probabilidades de tener un infarto cerebral, incluso tras el control de otros factores de riesgo. Esto se encuentra mediado por:
 - * Desarrollo de enfermedades cardiovasculares debido al aumento del cortisol, la estimulación adrenérgica y la hipercoagulabilidad que aparecen en la depresión. Se describen mayores tasas de HTA y de arritmias cardíacas.
 - * La elevación de glucocorticoides, glucagón, GH y CA favorece, por otro lado, la aparición de diabetes.
- Existen pocos estudios farmacológicos (parece que fluoxetina o nortriptilina podrían ser más útiles que otros antidepresivos). El tratamiento aumenta la supervivencia y mejora la función cognitiva.

DEPRESIÓN EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

- Puede ser la primera manifestación de la enfermedad siendo el síntoma psiquiátrico más frecuente. La prevalencia alcanza el 30-50%.
- Se presenta frecuentemente en forma de síntomas atípicos. Por otro lado, síntomas neurovegetativos (apatía) pueden malinterpretarse como síntomas depresivos.
- Provoca un empeoramiento en la calidad de vida del paciente y de sus cuidadores (favorece depresión en estos). Funciona como predictor de deterioro cognitivo.
- La existencia de mecanismos patogénicos similares explica la alta prevalencia de depresión en el Alzheimer. Se incluyen alteraciones estructurales y funcionales de estructuras neuroanatómicas comunes, sobre todo, atrofia temporal y frontal y anormalidades en neurotransmisores.

DEPRESIÓN EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

- El tratamiento debe incorporar farmacoterapia así como terapia cognitiva.
- Cuadros de confusión y déficit de atención pueden considerarse una demencia, cuando son en realidad cuadros depresivos. El tratamiento antidepressivo mejora esta sintomatología.

DEPRESIÓN EN PARKINSON

- Se puede encontrar como síntoma previo a los síntomas motores.
- Supone un impacto negativo en la calidad de vida, que puede incluso ser peor que el asociado a los síntomas motores.
- Favorece un deterioro cognitivo más rápido y progresión de los síntomas motores.
- Las alteraciones del ánimo se presentan fundamentalmente como disforia.
- Son frecuentes los diagnósticos de falsos positivos. Signos característicos del Parkinson como la apatía, bradicinesia, facies hipomímica y la pérdida de iniciativa pueden confundirse con una depresión.
- Como en el caso de las enfermedades ya descritas anteriormente, existe una relación bidireccional, con mecanismos patogénicos comunes:
 - * Alteración de neurotransmisores comunes.
 - * Alteraciones funcionales y estructurales de estructuras neuroanatómicas comunes (núcleos del rafe, locus ceruleus, caudado, putamen, tálamo, corteza frontal y temporal). En estudios realizados con PET se objetiva una relación inversa entre la actividad metabólica de la corteza frontal y la gravedad de la depresión.
- Los estudios sobre el tratamiento no son concluyentes. Los fármacos con actividad anticolinérgica empeoran el deterioro cognitivo. Con ISRS aparecen a menudo distonías, discinesias y acatisia. La TEC se posiciona como un buen tratamiento en estos pacientes pues además posee efecto antiparkinsoniano. En cualquier caso, el tratamiento puede mitigar la progresión del deterioro cognitivo en pacientes deprimidos con Parkinson.

DEPRESIÓN EN EPILEPSIA

- Es la enfermedad psiquiátrica más frecuente en la epilepsia. La prevalencia se sitúa en torno al 20-50%, con mayores tasas entre los pacientes con peor control de las crisis. Parece que también hay mayor prevalencia de trastorno bipolar.
- Relación bidireccional, comparten mecanismos patogénicos comunes. Pacientes con depresión tienen de 4 a 7 veces más riesgo de desarrollar epilepsia. Mayores tasas de suicidio.

DEPRESIÓN EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

- Contribuye a una peor calidad de vida de los pacientes con epilepsia, independientemente de la gravedad y control de las crisis, de ahí la importancia de su reconocimiento y tratamiento.
- Los mecanismos patogénicos que median el desarrollo de depresión en pacientes epilépticos son los siguientes:
 - * Proceso reactivo: en relación al estigma social, falta de aceptación de la enfermedad, sensación de descontrol, cambios en el estilo de vida...
 - * Yatrogénico: los anticonvulsivantes pueden inducir síntomas psiquiátricos (fenobarbital, primidona, topiramato, levetiracetam...) Valproico y carbamazepina también a pesar de sus propiedades estabilizantes. En epilepsias refractarias donde se realiza lobectomía anterotemporal puede aparecer en el mismo caso un cuadro depresivo, el cual responde a antidepresivos.
 - * Genéticos: historia familiar de depresión.
 - * Alteración estructural y funcional de estructuras neuroanatómicas comunes: en la depresión primaria se observan alteraciones frontales y temporales. Pacientes con epilepsia temporal y frontal tienen mayor prevalencia de depresión. Pacientes con auras con síntomas psiquiátricos (que engloban estructuras límbicas) tienen mayor probabilidad de desarrollar depresión que aquellos que tienen crisis sin aura o cuyas auras consisten en síntomas motores o sensitivos. Vemos relación entre la gravedad de la depresión y disfunción del lóbulo temporal. Por otro lado, anormalidades en serotonina, noradrenalina, dopamina, GABA y glutamato intervienen en la patogénesis tanto de la epilepsia como de la depresión.
- La depresión en epilépticos tiene generalmente una presentación atípica.
- De nuevo existen pocos estudios sobre el tratamiento farmacológico. En primera línea se sitúan citalopram, escitalopram y sertralina. Venlafaxina parece segura. Bupropion y maprotilina podrían empeorar las crisis con su efecto proconvulsivante.