
Trastornos afectivos: análisis de su comorbilidad en los trastornos psiquiátricos más frecuentes

Affective disorders: analysis of their comorbidity in the more frequent psychiatric disorders

M.S. Campos¹, J.A. Martínez-Larrea²

RESUMEN

La comorbilidad se define por la presencia de dos o más enfermedades independientes en un mismo sujeto. En este trabajo se revisa la comorbilidad de los trastornos afectivos con otros trastornos mentales y se centra en los trastornos de ansiedad, esquizofrenia, dependencia de sustancias psicoactivas, trastornos de alimentación, trastornos de personalidad y trastornos obsesivo-compulsivos. Para ello hemos realizado una extensa revisión teniendo en cuenta numerosos estudios, así como diferentes orientaciones diagnósticas (categorial o dimensional). En general, la presencia de síntomas y/o trastornos afectivos en el contexto de otras patologías mentales es alta. Además la comorbilidad tiene una alta trascendencia en cuanto al pronóstico clínico (peor respuesta a los tratamientos, mayor persistencia sintomática, mayor tendencia a la cronicidad y mayor riesgo de mortalidad) y las consecuencias sociales (disminución del rendimiento laboral y mayor uso de recursos). No obstante, tenemos que tener en cuenta que el análisis de la comorbilidad de los trastornos afectivos en otros trastornos mentales es complejo y controvertido, no sólo por su alta frecuencia sino por la existencia de un solapamiento sintomático, la escasez de signos y síntomas patognomónicos, la variabilidad de los criterios diagnósticos, las diferencias metodológicas aplicadas así como la escasez de estudios longitudinales y prospectivos.

Palabras clave. Comorbilidad. Depresión. Trastornos mentales.

ABSTRACT

Comorbidity is defined as the presence of two or more independent diseases in the same subject. This paper reviews the comorbidity of affective disorders with other mental disorders. We focus on the disorders of anxiety, schizophrenia, dependence on psychoactive substances, eating disorders, personality disorders and obsessive-compulsive disorder. To this end, we have carried out an extensive review that has taken account of numerous studies, as well as of different diagnostic orientations (categorial or dimensional). In general the presence of affective symptoms and/or disorders in the context of other mental pathologies is high. Moreover, comorbidity has a high transcendence with respect to clinical prognosis (worse response to treatments, greater symptomatic persistence, greater tendency to chronicity and greater risk of mortality) and the social consequences (decline in work performance and greater use of resources). Nonetheless, we must bear in mind that the analysis of the comorbidity of affective disorders in other mental disorders is complex and controversial, not only because of its high frequency, but also because of the existence of symptomatic overlap, scarcity of signs and pathognomonic symptoms, variability of diagnostic criteria, applied methodological differences, as well as a scarcity of longitudinal and prospective studies.

Key words: Comorbidity. Depression. Mental disorders.

ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (Supl. 3): 117-136.

1. Residente de Psiquiatría. Unidad de Hospitalización Psiquiátrica. Hospital Virgen del Camino.
2. Médico Especialista en Psiquiatría. Unidad de Hospitalización Psiquiátrica. Hospital Virgen del Camino.

Correspondencia:

María Soledad Campos Burgui
Unidad de Psiquiatría
Hospital Virgen del Camino
C/ Irunlarrea, 4
31008 Pamplona
Tfno. 948 422488
Fax 948 429924
E-mail: msolcampos@wanadoo.es

INTRODUCCIÓN

En la década de los setenta se introdujo el término comorbilidad en el ámbito médico y sobre todo en la epidemiología, planteándose la posibilidad de que otras entidades clínicas se superpongan o se desarrollen en el curso de una enfermedad.

Aunque en términos generales se considera que la comorbilidad es la presencia de dos (o más) enfermedades, de etiopatogenia y fisiopatología distintas, en un mismo sujeto, se ha aceptado en el ámbito de la Psiquiatría que la comorbilidad psiquiátrica es "la presencia de un antecedente o síndrome psiquiátrico concurrente que se suma al diagnóstico principal", según citan Maser y Cloninger¹. No obstante, para considerar que los trastornos son comórbidos, ambos deben estar presentes como episodios con expresión completa.

Para entender la importancia de la comorbilidad en Psiquiatría hay que tener en cuenta varios factores como son: la evolución histórica del modelo de enfermedad, la precariedad de síntomas y signos patognomónicos, la confusión entre la coexistencia de síntomas y coexistencia de enfermedades, la ausencia de marcadores biológicos válidos y específicos, y el abandono del diagnóstico como entidad unitaria e incorporación del concepto de espectro, que indica la existencia de trastornos con una continuidad clínica y etiopatogénica.

Actualmente, existe una tendencia al polidiagnóstico derivada del sistema multiaxial establecido por los criterios diagnósticos de la DSM². Este polidiagnóstico es defendido por investigadores en el ámbito de la genética con la finalidad de obtener nuevas categorías o dimensiones de los diferentes trastornos mentales.

En el ámbito de la Psiquiatría, es bien conocida la alta prevalencia de los trastornos afectivos tanto en población general como en población psiquiátrica. Se sabe que algunos de los síntomas o trastornos afectivos aparecen con una alta frecuencia en muchas de las patologías psiquiátricas, como son los trastornos de ansiedad, los trastornos obsesivo-compulsivos, los trastornos de alimentación, los trastornos esquizofrénicos y el abuso de sustancias, sobre todo el alcoholismo.

En los estudios revisados se observa que existe un incremento, aparentemente imparable de la comorbilidad, y puede ser debido a que se tiende, cada vez más, a una inespecificidad nosológica, etiopatogénica y, probablemente, terapéutica.

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Bajo el epígrafe de trastornos de ansiedad se engloban, en el DSM-IV², numerosos trastornos.

Se sabe que la depresión y la ansiedad son los trastornos psiquiátricos más prevalentes en la población general, calculándose que más del 20% de ésta sufrirá alguno de ellos en algún momento de su vida³. Además, hay que tener en cuenta que un 30% de los pacientes que inicialmente presentan ansiedad desarrollan una depresión secundaria siendo diagnosticada en muchas ocasiones al mismo tiempo.

Habitualmente se considera que la depresión y la ansiedad son entidades clínicas independientes, aunque suele ser raro encontrarlas en estado puro, ya que lo más frecuente es que aparezcan de manera conjunta, en mayor o menor medida, en un mismo paciente. Según las encuestas norteamericanas, la comorbilidad llega a alcanzar una prevalencia del 60% y uno de cada cuatro pacientes que tienen un diagnóstico de ansiedad generalizada tienen diagnosticado un trastorno depresivo de forma comórbida¹. Por ello, la coexistencia de la depresión y la ansiedad es ahora entendida más como la norma que como la excepción.

Este solapamiento entre los síntomas de ansiedad y depresión tan alto ha generado desde hace más de 20 años, cambios en las clasificaciones internacionales, así como modificaciones en la conceptualización del trastorno de ansiedad generalizada y del trastorno depresivo mayor. Se ha reconocido que éstos están relacionados entre sí, es decir, se pueden considerar como dos estados de un mismo trastorno⁴. Por ello, se ha debatido si es más adecuado el concepto de espectro o *continuum* depresión y ansiedad desde un punto de vista dimensional (Fig. 1) como una entidad unitaria, o si es preferible considerarlos como categorías distintas.

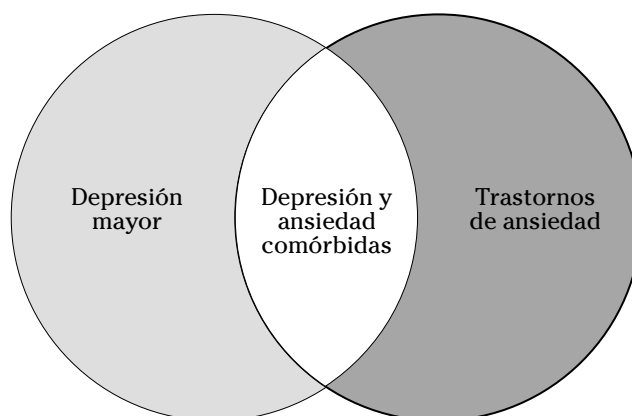


Figura 1. Continuum depresión y ansiedad. Stahl, 1993⁴.

Dada la superposición sintomática de ambos trastornos, en numerosas ocasiones su distinción clínica es difícil y controvertida. Estas dificultades diagnósticas han llevado a que en la CIE-10 en el año 1992⁵ se considere la categoría de trastorno mixto ansioso-depresivo y sea incluida en el grupo de otros trastornos de ansiedad. Por lo tanto, este trastorno se debería excluir en los estudios sobre comorbilidad entre ansiedad y depresión.

Epidemiología

En estudios norteamericanos, NCS (*National Comorbidity Study*)⁶ y ECA (*Epidemiologic Catchment Area*)⁷, se ponían de manifiesto cifras altas de comorbilidad. Entre un 40 y un 80% de los pacientes con trastorno de pánico presentan depresión mayor y un 49% de pacientes con trastorno de ansiedad generalizada presentan una depresión⁸.

El NCS⁶ detectó una fuerte asociación entre los diversos trastornos de ansiedad y la depresión mayor (Fig. 2)⁹, de tal modo que los índices de comorbilidad más consistentes se encuentran entre el trastorno depresivo mayor y los trastornos de ansiedad y de ansiedad generalizada. Se hallaron tasas de prevalencia de comorbilidad entre el TAG (trastorno de ansiedad generalizada) y la depresión mayor del 33%, con el trastorno distímico ascendía al 40%, y si consideráramos ambos diag-

nósticos era próxima al 50%, siendo ésta la comorbilidad más frecuente en Psiquiatría.

Sin embargo, si tenemos en cuenta los trastornos de angustia, en el estudio ECA⁷ se observa que el 2,1% de la población estudiada había sido diagnosticada, en algún momento de su vida, de trastorno afectivo y de trastorno de angustia, sugiriendo que la probabilidad de que ambos trastornos se presenten de forma comórbida es 11 veces mayor de la esperada por azar. Otros estudios sugieren cifras más altas de comorbilidad, ya que el 25% de los pacientes depresivos, tienen antecedentes de trastorno de angustia durante algún periodo de su vida, y además sugieren que entre el 40 y el 80% de los pacientes con este trastorno han experimentado un episodio depresivo mayor¹⁰. En general, se acepta que en un tercio de los pacientes el trastorno de angustia es anterior a la depresión, en otro tercio la depresión antecede al trastorno de angustia y en el tercio restante ocurren simultáneamente.

Se ha observado un patrón de relación temporal entre ansiedad y depresión. Es más frecuente que en un episodio aislado aparezca la ansiedad antes de los síntomas depresivos. También se ha visto que el 60% de los pacientes presenta un trastorno de ansiedad previo a un trastorno depresivo¹.

Los pacientes que presentan una comorbilidad trastorno de angustia-tras-

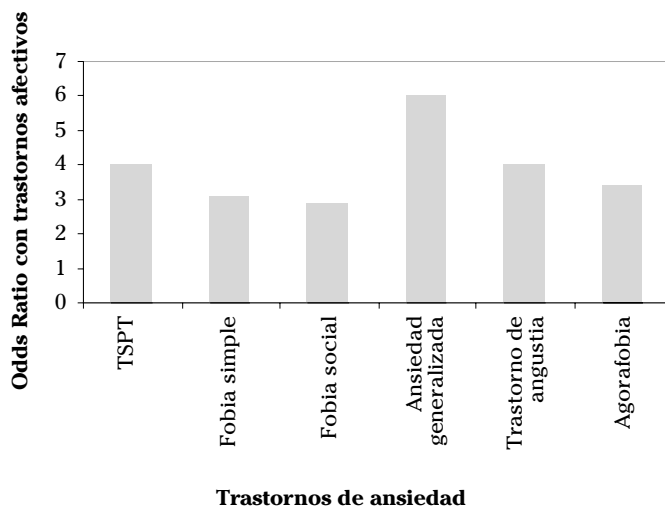


Figura 2. Comorbilidad (índice de probabilidad) de los trastornos de ansiedad y del humor.

(Adaptado de Kessler et al, 1996)⁶. TSPT: Trastorno de estrés post-traumático

torno depresivo presentan síntomas más intensos y frecuentes que los pacientes con trastorno aislado. Además las crisis de angustia eran el principal predictor de suicidio consumado en el primer año de seguimiento.

Clínica, diagnóstico y evolución

Diferenciar entre ansiedad y depresión no siempre es fácil, entre otras cosas porque existe un importante solapamiento entre ambas entidades al encontrar síntomas comunes como pueden ser los trastornos del sueño, las alteraciones del apetito, las molestias somáticas inespecíficas, el cansancio, la pérdida de energía, la irritabilidad y los déficits de atención y concentración.

No obstante además de los signos comunes mencionados, se deben tener en cuenta otros signos o síntomas que son más específicos de alguna de las dos enfermedades (Tabla 1). El tono expectante, la inquietud o el agobio del paciente ansioso, puede favorecer la diferenciación entre ambos ya que en el depresivo es más característico el tono hipovital y las cogniciones pesimistas.

Las formas comórbidas son de peor pronóstico. Se sabe que no sólo se incrementa la posibilidad de aparición de un episodio depresivo mayor, sino que además, presentan mayor gravedad y duración de la sintomatología, peor respuesta al tratamiento y persistencia sintomática y una mayor tendencia a la cronicidad del trastorno afectivo. Además tienen un mayor aislamiento social, una disminución del rendimiento laboral y una mayor utilización de recursos sanitarios con un mayor número de hospitalizaciones. En general, presentan una mayor tasa de la mortalidad en relación con enfermedades vasculares, mayor tasa de suicidios, mayor deterioro funcional, y una mayor incidencia de alcoholismo y abuso de otras sustancias.

ESQUIZOFRENIA

Aunque la esquizofrenia y la depresión a lo largo de la historia se han considerado dos entidades diferenciadas, se ha observado reiteradamente, desde una perspectiva sintomática, que una fenomenología depresiva o similar se presenta con relativa frecuencia en la esquizofrenia. Por lo

Tabla 1. Síntomas específicos de la ansiedad y la depresión.

Ansiedad	Depresión
Hipervigilancia	Enlentecimiento psicomotor
Tensión muscular	Humor deprimido
Sensación de peligro	Anhedonia
Incertidumbre	Arreactividad ambiental
Conducta evitativa	Despertar precoz
Inquietud	Pérdida de peso
	Ideación de muerte
	Cogniciones depresivas

tanto, se ha mantenido siempre candente la discusión sobre los límites descriptivos entre ambos trastornos.

Este tema adquiere gran importancia al comprobarse en numerosos estudios que la presencia de depresión comórbida en la esquizofrenia se acompaña a menudo de una peor evolución, incrementa el deterioro del funcionamiento general del individuo, el sufrimiento personal, el índice de recaídas o de hospitalizaciones y la incidencia de suicidios¹¹.

Los factores etiológicos que pueden originar síntomas afectivos en el curso de la esquizofrenia son muy variados, por lo tanto, estamos obligados a ser cautelosos a la hora de abordar este tema ya que muchos autores consideran a la esquizofrenia como un espectro amplio de alteraciones que abarca desde los trastornos esquizoides hasta la normalidad, incluyendo ciertas formas de trastornos afectivos, sobre todo, bipolares¹².

Podemos considerar como un factor de confusión, los hallazgos recientes en genética sobre posibles mecanismos etiopatogénicos comunes, ya que estudios sobre gemelos y familiares, así como el hallazgo reciente de *loci* de susceptibilidad, sugieren un origen genético común para la esquizofrenia y ciertas formas de psicosis afectivas¹³. Además, se ha visto que el riesgo de sufrir esquizofrenia es muy elevado si el sujeto tiene parientes con psicosis afectiva (8,2%) y que, los parientes de pacientes esquizofrénicos presentan un mayor riesgo de esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y depresión unipolar recurrente¹³. Por lo tanto, el solapamiento del riesgo familiar para ambos trastornos

(esquizofrenia y trastornos afectivos) parece confirmar una difusa y extensa susceptibilidad genética¹⁴. Sin embargo, otros estudios¹⁵ han sugerido que no se puede establecer una relación entre los antecedentes familiares de depresión y la presencia de síntomas depresivos en pacientes esquizofrénicos adultos, aunque este hallazgo no se ha confirmado en los pacientes jóvenes.

Otros factores de confusión en el análisis de comorbilidad en la esquizofrenia y los trastornos afectivos son la evolución "deteriorante" de ciertas psicosis afectivas y el uso actual de los nuevos fármacos antipsicóticos, ya que éstos parecen actuar sobre sistemas de neurotransmisión implicados tanto en síntomas afectivos como en síntomas psicóticos.

La tendencia actual al polidiagnóstico ocasiona que distintas categorías diagnósticas muestren un enorme solapamiento entre la esquizofrenia y los trastornos afectivos en relación con síntomas, duración y respuesta terapéutica, como el encontrado en los trastornos esquizoafectivos, los trastornos psicóticos breves, sobre todo la psicosis puerperal, y los trastornos delirantes¹.

Síntomas afectivos en el curso de la esquizofrenia

La mayoría de lo que se ha publicado sobre la depresión en la esquizofrenia es impreciso debido a que, habitualmente se han usado indistintamente la presencia de síntomas o síndromes en el curso de la enfermedad¹¹. Esto, junto con una dificultad diagnóstica, podría explicar las discre-

pancias existentes en los índices de prevalencia, ya que tanto en el clásico estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de los años setenta como en estudios recientes, se señalan porcentajes del 15 al 81% y del 7 al 75%¹¹. Sin embargo, como muy bien han destacado numerosos estudios, el diagnóstico preciso de estos estados es fundamental en el pronóstico de la enfermedad, ya que el riesgo de suicidio y la evolución deteriorante de la enfermedad suelen estar asociados a los mismos¹.

En el curso de la esquizofrenia, con independencia de los subtipos, se han descrito síntomas y síndromes donde los trastornos del estado de ánimo, sobre todo la depresión, tienen una importancia clínica relevante. La depresión, como parte integrante de la enfermedad puede darse al inicio, en el curso de un episodio, al finalizar el mismo o tiempo después, pudiendo aparecer en cualquier otro momento de la enfermedad. De modo que aunque la mayoría de pacientes padecen como mínimo síntomas subsindrómicos, aproximadamente la mitad de los pacientes con esquizofrenia, independientemente de la edad, pueden experimentar un episodio depresivo significativo, con mayor intensidad de sentimientos de desesperanza e indefensión y un mayor enlentecimiento psicomotor, durante la enfermedad¹⁶.

La depresión en la fase aguda de la enfermedad puede estar relacionada con un curso favorable y un buen desenlace de la misma; pero diversos estudios han sugerido que la depresión durante la fase crónica se acompaña de mayor disfunción social, discapacidad e intentos autolíticos¹⁵.

Diagnóstico diferencial de la depresión en el curso de la esquizofrenia

En el diagnóstico diferencial de la esquizofrenia y los trastornos afectivos se han de tener en cuenta diversos factores que suelen ser motivo de confusión para poder realizar un adecuado diagnóstico (Tabla 2)^{1,11,15,17,18}.

La llamada "depresión neuroléptica" ha generado confusión con los síntomas depresivos en los pacientes esquizofrénicos

ya que la disforia en los pacientes que están en tratamiento con neurolépticos, teóricamente se relaciona con el bloqueo dopaminérgico, de tal modo que pueden producir anhedonia, y posiblemente depresión. En la década de los años setenta, éste fue un tema de discusión frecuente, encontrándose una relación de disforia, anhedonia y depresión con los niveles plasmáticos de neurolépticos típicos, los tratamientos depot y con los neurolépticos de mantenimiento en la fase de estabilidad. Sin embargo, en relación con esta idea, existen numerosas controversias, ya que estudios recientes indican que en muchas ocasiones los síntomas depresivos ya estaban presentes antes de iniciar el tratamiento con neurolépticos e incluso sugieren que estos síntomas afectivos tienden a disminuir tras el inicio del tratamiento¹⁹. Además, en algunos de los estudios comparativos realizados con pacientes con y sin tratamiento neuroléptico, no se ha encontrado una mayor prevalencia de síntomas depresivos o de trastornos depresivos mayores en los pacientes medicados²⁰.

En el momento actual y ante el uso de neurolépticos atípicos como una primera alternativa terapéutica, encontramos una situación clínica ligeramente diferente, ya que provocan menos efectos secundarios extrapiramidales y parecen más eficaces tanto en el tratamiento de los síntomas negativos como en la disforia (mezcla de tristeza e irritabilidad) que aparece en ocasiones en los pacientes psicóticos, sean o no esquizofrénicos²¹. No obstante, en cuanto a los efectos extrapiramidales, se ha visto que el parkinsonismo acinético (acinesia y rigidez) no está relacionado con los neurolépticos, sin embargo el parkinsonismo no-acinético (reflejo glabellar, salivación y temblor) tiene una relación directa con éstos pudiendo ser un factor de confusión con los síntomas negativos y depresivos en estos pacientes¹⁹. Además, la acatisia, otro efecto secundario extrapiramidal, puede ser fácilmente confundido con la depresión, ya que los pacientes a menudo experimentan este síntoma como disforia, pudiendo acompañarse incluso de ideación suicida¹¹.

Recientemente, se ha visto que en ciertos pacientes existe una mayor vulnerabili-

Tabla 2. Factores o síndromes de confusión en el diagnóstico diferencial.

<i>Médicos / orgánicos</i>	Es preciso descartar: enfermedades del sistema inmune, cardiovascular, respiratorio, metabólicos, etc.; uso habitual (betabloqueantes, antiinflamatorios) o suspensión de tratamientos (corticoides); drogas de uso y abuso (consumo circunstancial o crónico, <i>cannabis</i>) o suspensión de estimulantes (nicotina, café). Clave diagnóstica: recogida historia clínica y exploración.
<i>Síntomas negativos</i>	Los síntomas comunes son: disminución de interés, de capacidad del placer, de la energía o motivación, alteraciones motoras y dificultades de concentración. Sugiere síntomas negativos: el embotamiento afectivo. Sugieren síntomas depresivos: estado de ánimo triste o rasgos cognitivos (sentimientos de culpa, ideación suicida). Clave diagnóstica: comunicación con el paciente o escalas clínicas específicas (Calgary, PANSS-D).
<i>"Depresión neuroléptica"</i>	Se cree que los neurolépticos atípicos mejoran la disforia y producen menos efectos secundarios extrapiramidales. Se confunde los síntomas extrapiramidales (sobre todo, acatasia, signos no-acinéuticos del parkinsonismo) con los síntomas negativos y/o depresión. Clave diagnóstica: dosis y tipo de antipsicótico.
<i>Reacciones al estrés</i>	Aparece una reacción a conflictos o <i>insight</i> ante déficit psicológicos, que puede ocasionar confusión con la depresión o que contribuye a su aparición. Hay dos tipos de reacciones: aguda (breve, se puede establecer conexión entre conflicto y reacción psicológica) o crónica ("síndrome de desmoralización"). Clave diagnóstica: desmoralización
<i>"Depresión postpsicótica"</i>	Definida por la persistencia de síntomas negativos o síntomas de fase aguda atenuados, junto a un bajo estado de ánimo. Lo habitual es que sea un estado disfórico reactivo a una descompensación psicótica (9-13%), pudiendo aparecer en cualquier momento de la enfermedad (25%). Se acompaña de un mayor índice de recaídas o rehospitalizaciones e ideas suicidas. Clave diagnóstica: la soledad y la precariedad de apoyos sociales.
<i>Pródromo de una recaída</i>	El "pródromo endógeno-depresivo", es una situación de retraimiento, con sentimientos de culpa y de vergüenza junto a disforia. Tiene una breve duración ya que va seguida de síntomas psicóticos. Aparece en el 18% de los pacientes jóvenes. Se puede explicar por el modelo de vulnerabilidad al estrés (depresión) dentro de un <i>continuum</i> de vulnerabilidad, pudiendo establecer una relación con síntomas positivos y observando una menor tasa de recaídas si ante la existencia de antecedentes, se mantiene un tratamiento antidepressivo. Clave diagnóstica: la evolución sintomática.

dad biológica en cuanto a que puede existir una mayor fragilidad en el sistema de regulación dopaminérgica, y por lo tanto, mayor disposición a desarrollar o a exacerbar, ante una dosis mayor de la mínima necesaria, los síntomas negativos. Se crea así una posible confusión dando la impresión de que el paciente manifiesta una depresión inducida por neurolépticos.

Por último, teniendo en cuenta que los pacientes esquizofrénicos tienen dificultades para la comunicación interpersonal, es importante utilizar instrumentos como la escala de Calgary, la escala de Síndromes Positivos y Negativos en la dimensión Depresión (PANSS-D) así como la escala de Hamilton de la depresión (HAM-D), siendo este último el menos específico.

CONSUMO/DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS/ALCOHOL

El abuso de sustancias se ha considerado uno de los problemas sociosanitarios de primera magnitud en los últimos veinte años.

La coexistencia de la dependencia de drogas con otros diagnósticos psiquiátricos se conoce como diagnóstico dual (DD). Este término tiene diversas connotaciones pudiendo significar en el sentido más puro que ambos diagnósticos son independientes y se producen de forma simultánea. Puede ocurrir que el síndrome psiquiátrico haya sido inducido por el alcohol o las drogas. También el consumo de drogas puede ser secundario a un proceso de automedicación de otros trastornos mentales primarios.

A pesar del aumento del DD, hay notables dificultades clínicas en el mismo. Aunque las clasificaciones actualmente en uso, DSM-IV² y CIE-10³, aceptan la existencia de los DD, sólo el DSM-IV² propone una serie de criterios diagnósticos y de recomendaciones para diferenciar los trastornos inducidos por drogas de los primarios o no relacionados con el consumo de sustancias. Las dificultades clínicas se basan en la existencia de confusión en los mecanismos etiopatogénicos, en las formas de presentación clínica (enmascaramiento y atipicidad), en la fiabilidad de los métodos y criterios diagnósticos y en la compleja coordinación de las intervenciones terapéuticas.

La relevancia del DD es debida a que éstos no se explican sólo por azar. Representan la patología de la mayoría de los pacientes drogodependientes (entre un 30-50% de los pacientes psiquiátricos presentan trastornos relacionados con el alcohol o drogas) y se sabe que los trastornos relacionados con sustancias pueden inducir trastornos mentales. Los DD suelen presentar recaídas y pobre respuesta a los tratamientos, lo que conlleva a un empeoramiento del pronóstico de ambos trastornos además de que algunos DD presentan riesgos específicos sobreañadidos (depresión, alcoholismo, suicidio, etc.)¹.

Datos epidemiológicos

En la mayoría de los casos, el abuso de sustancias precede a la enfermedad psiquiátrica. Se ha visto que el 26,4% de sujetos con un trastorno relacionado con drogas padecían también un trastorno afectivo⁷. La comorbilidad se asocia a riesgo elevado de suicidio y una resistencia a los tratamientos farmacológicos. Entre los adolescentes con abuso de sustancias, el 76% sufren trastornos afectivos (ansiedad y depresión) y graves alteraciones de conducta, frente al 20% en la población juvenil no consumidora de sustancias²². Además, en la población americana los pacientes con patología dual constituyen del 30 al 50% de la población psiquiátrica y más del 80% de la población toxicómana.

Hipótesis etiopatogénicas de comorbilidad

Se ha observado en la mayoría de los estudios clínicos, epidemiológicos y biológicos una fuerte asociación entre los trastornos afectivos y el abuso de sustancias, siendo los más frecuentes la ansiedad y la depresión. Diversos estudios sugieren que un fallo en el sistema serotoninérgico, que se considera uno de los responsables de la modulación de los síntomas depresivos y conducta violenta, puede propiciar, en sujetos vulnerables, un incremento de la sintomatología afectiva en el abuso de sustancias.

En los últimos años, se ha postulado la hipótesis de la automedicación en los trastornos duales, que concuerda con la idea de una predisposición genética compartida para los trastornos afectivos. Existen diversas variantes a esta hipótesis que básicamente consisten en que un individuo presenta síntomas subclínicos de una disfunción neurobiológica, y al entrar en contacto con sustancias psicoactivas, inicia un rápido proceso de dependencia, sobre todo si dichas sustancias actúan como una medicación altamente efectiva para el trastorno subclínico²³. Estas hipótesis se acompañan de la observación clínica de que muchos consumidores prefieren determinadas sustancias, por ejemplo estimulantes frente depresores.

Clínica y diagnóstico

Parece que la interrelación de un trastorno mental y un trastorno por consumo de sustancias va más allá del simple diagnóstico. Por lo tanto, en la evaluación y el DD, debe plantearse en primer lugar, definir el origen actual de la psicopatología y determinar si constituye o no un trastorno mental y en segundo lugar, determinar las relaciones temporales de aparición, curso y remisión del trastorno mental y del trastorno por consumo de sustancias.

En las clasificaciones internacionales se establecen criterios generales y específicos para cada una de estas manifestaciones psicológicas. Así, los trastornos relacionados con sustancias se dividen en dos grupos: los trastornos por consumo (dependencia y abuso) y los trastornos inducidos por sustancias (intoxicación, abstinencia, *delirium* inducido, demencia persistente, trastorno mnésico inducido, trastorno psicótico inducido, trastorno del ánimo inducido, disfunción sexual inducida y trastorno del sueño inducido)²⁴.

Tanto los síntomas depresivos que pueden aparecer en la intoxicación como en la abstinencia son reversibles, y en ambos casos la psicopatología va disminuyendo a medida que se suspende el consumo o cede la abstinencia. Una fuente frecuente de confusión es el consumo de varias sustancias que originan síntomas mixtos o prolongación de síntomas en el tiempo, así como la existencia de síntomas depresivos o ansiosos que pueden desencadenar "*craaving*" al confundirlos el paciente con síntomas de abstinencia, lo que determina que la aparición de psicopatología en los DD sea un problema recurrente.

Además, es importante diferenciar los trastornos mentales inducidos de los trastornos mentales primarios y para ello el DSM-IV² considera como trastorno primario aquel que persiste más de 4 semanas desde la abstinencia aguda o la intoxicación, aunque hay que tener en cuenta los casos de dependencia a sustancias de vida media larga. Si los síntomas son más intensos, abigarrados y graves a los comúnmente observados, como para requerir una atención clínica independiente, se diagnosticará de trastornos inducidos por

sustancias, considerando que se deben al efecto fisiológico directo de la sustancia consumida y no preceden al inicio del consumo.

DEPRESIÓN Y ALCOHOLISMO

La comorbilidad del abuso de alcohol y los trastornos afectivos son hechos bien establecidos y de elevada trascendencia y relevancia en el ámbito sociosanitario, por lo cual merece una mención aparte.

Tradicionalmente, se ha considerado que los síntomas depresivos llevan a los sujetos a beber alcohol en un intento de automedicación. Sin embargo, los alcohólicos pueden experimentar síntomas depresivos como consecuencia de su consumo. Los síntomas depresivos en el alcoholismo pueden estar en mayor o menor grado a lo largo de su evolución y la presencia de estos síntomas habitualmente no implica un trastorno diferenciado.

La prevalencia del abuso de alcohol es del orden del 5% en la población masculina y del 2 al 5% en la femenina. El 40% de los jóvenes presentan en algún momento problemas relacionados con el alcohol. El 15% de mujeres alcohólicas y el 5% de varones presentan historia previa de episodios depresivos o maníacos.

Estudios norteamericanos, como el ECA⁷ y el CNS⁶, detectaron la existencia de un trastorno afectivo en el 13,4% de los pacientes alcohólicos y una tasa casi dos veces mayor a la prevalencia esperada.

En cuanto a la prevalencia de los síntomas depresivos en la dependencia de alcohol, las tasas oscilan del 30 al 89%, dependiendo de diversos factores: muestra, momento de evaluación y criterios diagnósticos²⁵.

Son numerosos los estudios que demuestran, a través de complejas relaciones de comorbilidad, que el alcohol produce sintomatología depresiva más que su alivio, señalando que los síntomas depresivos que presentan los pacientes alcohólicos pueden ser debidos a numerosos factores etiopatogénicos que interactúan de forma multivariable (Tabla 3). Es posible que exista un subgrupo de pacientes donde la comorbilidad sea más intensa,

Tabla 3. Factores etiopatogénicos de los síndromes afectivos en el consumo de alcohol.

- Efecto tóxico directo sobre el cerebro.
- Efecto indirecto sobre el cerebro.
- Efectos de la abstinencia del alcohol.
- Efectos sobre el SNC de los medicamentos o drogas tomadas para aumentar los efectos del alcohol o aliviar su abstinencia.
- Efectos sobre el SNC de las lesiones y/o anoxia asociadas con los traumatismos por accidente, sobredosis de alcohol o medicamentos y/o tentativas de suicidio.
- Pérdidas sociales (empleos, amigos, familiares, estatus social) a consecuencia de la conducta relacionada con el alcohol.
- Trastornos afectivos relacionados con una vulnerabilidad genética común para ambos trastornos.

relacionada con marcadores genéticos o con factores psicológicos. Se ha visto en numerosos estudios que existe una mayor prevalencia de depresión y alcoholismo en los familiares de primer grado de estos pacientes²⁶.

Se ha visto que el uso continuado del alcohol ocasiona un déficit en los sistemas serotoninérgico, dopaminérgico y opioide. Estos sistemas han sido implicados en el inicio, mantenimiento y cese de la conducta de consumo. Al ocasionar alteraciones en estos sistemas, se cree que aparece un estado similar al de la depresión, describiéndose que los efectos del consumo de alcohol a dosis moderadas junto a una vul-

nerabilidad biológica pueden inducir, entre otros, efectos disfóricos, agresividad, depresión y, con frecuencia, conductas suicidas.

Aspectos clínicos y diagnósticos de los trastornos afectivos y el alcoholismo

Desde el punto de vista clínico, se cree que la distinción entre “depresión primaria” o “depresión secundaria” no es útil ya que da lugar con frecuencia a confusión y numerosas controversias²³. Los trastornos depresivos que pueden aparecer en el paciente que manifiesta una dependencia al alcohol se resumen en la tabla 4²⁵.

Tabla 4. Trastornos afectivos en el curso de una dependencia alcohólica.

<i>Trastorno depresivo inducido (intoxicación o abstinencia)</i>	También llamados “ <i>Estados transitorios o evanescentes</i> ”, aparecen en estado de intoxicación o abstinencia. Características: Labilidad emocional, disforia, apatía, irritabilidad, anorexia y preocupaciones hipocondríacas. Constituyen un estado depresivo leve-moderado, con una duración breve. Desaparecen con la abstinencia del tóxico, aunque el <i>craving</i> y los síntomas de abstinencia son vividos como síntomas de ansiedad y depresión.
<i>Episodio depresivo mayor o distimia</i>	Cumplen criterios típicos, aunque con menor variabilidad diaria en intensidad. Aparecen durante los meses de consumo o meses después de la abstinencia. Características: pérdida de energía, sensación de vacío interior, falta de interés y dificultad de concentración, sentimientos de culpa (a causa del deseo de consumo). Duración semanas o meses, con alta tendencia a la cronicidad.
<i>“Síndrome dual depresión alcohol”</i>	Esta es una entidad clínica que no se incluye en las clasificaciones internacionales. Características: síntomas ansiosos graves, insomnio, riesgo de abuso de benzodiazepinas, alto índice de recaídas, dificultades de control de la conducta, elevada impulsividad con alto riesgo de suicidio.

El primer paso en el DD es establecer la relación entre la sintomatología afectiva y el abuso o dependencia del alcohol. Si se constata que el sujeto presenta algún trastorno por el uso del alcohol debe investigarse si la sintomatología depresiva puede relacionarse con el síndrome de abstinencia o intoxicación o si su gravedad puede adquirir la categoría de trastorno inducido o comórbido. Hay que tener en cuenta que los trastornos inducidos aparecen en el contexto de intoxicaciones o de la abstinencia, mientras que los independientes aparecen antes de la dependencia y/o en momentos en los que el sujeto está abstinente o sin cambios importantes en su consumo.

Los factores que orientan a la independencia del trastorno afectivo pueden ser los antecedentes del trastorno afectivo previamente al abuso o dependencia del alcohol, la existencia de antecedentes familiares de trastornos afectivos, así como que la sintomatología no desaparezca durante las 2-4 semanas de abstinencia. La existencia de ambos trastornos se traduce en más complicaciones y los pacientes relacionan la presencia de estos trastornos tanto con las recaídas como con la remisión de la ingesta etílica, ya que los pacientes tienen el doble de posibilidad de acudir a tratamiento.

TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), se caracterizan por alteraciones graves de la conducta alimentaria. En esta sección se incluyen dos trastornos específicos: la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN). Aunque los criterios del DSM-IV² permiten a los clínicos diagnosticar un TCA específico, los síntomas con frecuencia se presentan a lo largo de un *continuum* entre los extremos de la AN y la BN.

A menudo, las personas con AN están aisladas socialmente y presentan síntomas de depresión, ansiedad, rasgos perfeccionistas y estilos cognitivos rígidos en su personalidad. En la BN se observa con una alta frecuencia una dificultad para las relaciones interpersonales, problemas con el concepto de sí mismas, una alta impulsivi-

dad manifestada por descontrol en la conducta, robos, autolesiones e ideas suicidas, un elevado consumo de sustancias y promiscuidad sexual. Algunas de las características clínicas mencionadas, sobre todo depresión, irritabilidad y obsesividad, pueden ser el resultado de una marcada desnutrición, aunque estén dentro de los márgenes de peso normal, ya que la insuficiencia nutricional y los cambios frecuentes en el peso predisponen a los pacientes a mostrar aspectos psicológicos y biológicos relacionados con la desnutrición²⁷. Incluso en los casos que tienen una evolución positiva (recuperación del peso y de las menstruaciones), pueden persistir síntomas psiquiátricos: distimia, fobia social, consumo de sustancias y síntomas obsesivo-compulsivos.

Se han visto altas tasas de enfermedad psiquiátrica comórbida (TCA y depresión mayor o distimia) en pacientes que buscan tratamiento en centros psiquiátricos de atención terciaria (en el 50-75%), así como en las mujeres que tienen antecedentes de abusos sexuales (en el 20-50%)²⁷.

Algunas investigaciones consideran que los síntomas depresivos, con frecuencia constituyen un síndrome que cumple criterios de trastorno depresivo mayor y como hemos dicho, parecen surgir casi siempre como una consecuencia del TCA.

No obstante, hay que considerar que un porcentaje bajo de estos pacientes presentan un cuadro depresivo como una entidad independiente del TCA, siendo necesario, en estos casos, controlar el trastorno del estado de ánimo antes de abordar el tratamiento del TCA²⁸ ya que si no, se puede afectar la implicación del paciente en la terapia.

Anorexia nerviosa

Las pacientes anoréxicas presentan síntomas depresivos, con una frecuencia mayor que la población general. Estos trastornos se pueden manifestar con una rica sintomatología como puede ser: tristeza, aislamiento, desesperanza, trastornos del sueño, anhedonia, sentimientos de culpa, autodesprecio, fantasías de muerte e ideación autolítica; aunque estos últimos aparecen con menor frecuencia.

Dada la sintomatología, el diagnóstico es fácil, aunque el significado clínico es incierto. Estos trastornos se pueden considerar como secundarios a las conductas anoréxicas -respuesta frente a la presión social, o una respuesta a los temores a la comida, al aumento de peso y a la obesidad-; íntimamente ligados a los trastornos afectivos, como una manera diferente de manifestación o como parte del cortejo sintomatológico o secundarios a la malnutrición, siendo esta última la más citada en los diferentes estudios, ya que se ha visto que existe una mejoría del estado de ánimo cuando los pacientes recuperan peso²⁸ aunque todavía no se han definido los síntomas afectivos de la desnutrición.

Aspectos clínicos y epidemiológicos

Más del 60% de las pacientes anoréxicas cumplen criterios de depresión en algún momento de su evolución, aunque en muchas ocasiones, los síntomas depresivos aparecen durante el año que sigue al inicio del TCA. Aunque se ha visto que la gravedad de la depresión se asocia a la gravedad de los síntomas anoréxicos, la depresión mayor no se correlaciona con el pronóstico de la AN.

Se ha observado un mayor índice de episodios depresivos mayores en las pacientes que en alguna ocasión habían mostrado conductas de purga (96%) que en aquellas con un cuadro puramente restrictivo (66%)²⁹. Además los síntomas depresivos disminuyen en las pacientes que no tienen clínica activa. En estudios recientes, se ha visto que el 40% de las pacientes con AN que cumplen diagnóstico de depresión, se autoagreden y verbalizan ideas de suicidio, y el 20% las lleva a cabo³⁰. Estos antecedentes de riesgo autolítico corroboran de alguna manera que estas pacientes sufren, en algún momento de la enfermedad, graves trastornos del humor.

Aunque no siempre se han encontrado relaciones entre los antecedentes familiares de trastorno afectivo, sobre todo de depresión mayor, y la AN, en numerosos estudios se sugiere que la prevalencia a lo largo de la vida para la depresión en los familiares es de 10 a 15 veces mayor que

en la población normal. Aunque existe una asociación entre los trastornos afectivos (depresión mayor y distimia) y la AN, no se ha podido establecer una correlación entre éstos y los marcadores neuroendocrinológicos. Recientemente, otros autores sugieren que los rasgos de personalidad obsesiva en los familiares de las pacientes con AN, podrían considerarse un factor de mayor vulnerabilidad a la enfermedad²⁸.

El curso y la aparición de los trastornos afectivos tienen una evolución distinta de la AN, además, se ha visto que pacientes recuperadas podrían desarrollar trastornos depresivos mayores con mayor frecuencia que la población normal.

Bulimia nerviosa

Se sabe que existe una fuerte asociación entre la BN y los síntomas depresivos, existiendo en los trastornos más graves una elevada frecuencia de tristeza, sentimientos de culpa, baja autoestima, alteraciones del sueño e ideación autolítica. Al igual que en la AN, una de las cuestiones que se plantea en esta asociación es si estos síntomas depresivos son o no específicos de un trastorno afectivo, o si, por el contrario, son secundarios al TCA. Para algunos autores existe una estrecha relación entre ambas entidades, de modo que, en muchos casos, los síntomas depresivos pueden preceder a la BN, aparecer simultáneamente como una entidad clínica en sí mismos o ser considerados formas atípicas de depresión. Los estudios de familiares, las similitudes neuroendocrinológicas entre ambos trastornos y los estudios de respuesta terapéutica a los antidepresivos sugieren que la BN es una variante del trastorno afectivo, es decir una entidad clínica independiente³¹.

Sin embargo, otros autores defienden la hipótesis de que los síntomas depresivos son secundarios al TCA y a todo su cortejo sintomático, como es el sentimiento de fracaso condicionado por la pérdida de control y los sentimientos de culpa, vergüenza y humillación provocados por la propia enfermedad, en pacientes muy preocupadas por su aspecto físico³². Se basan, para defender este planteamiento, en la edad de inicio de los síntomas afectivos,

ya que éstos en la BN aparecen de forma muy precoz si los comparamos con los trastornos afectivos endógenos. También sugieren que la clínica depresiva de la BN tiene muy poca consistencia y aparentemente una fenomenología distinta (fluctuaciones anímicas, siendo frecuente la presencia de humor disfórico previo a los episodios de ingesta voraz)³¹. No obstante, se ha encontrado una correlación entre las oscilaciones del estado de ánimo y las conductas bulímicas, siendo los síntomas depresivos más intensos cuanto más graves son estas conductas y a la inversa²⁸.

Por otro lado, inicialmente, se sugirió que la BN podría asociarse a formas atípicas de depresión, con humor disfórico, hiperfagia y exacerbación de síntomas vegetativos, ya que el 35% de las bulímicas estudiadas presentaban depresión atípica³³.

Los estudios psicopatológicos en BN, los marcadores biológicos y los estudios familiares ponen de manifiesto la posible relación existente entre trastornos afectivos y la BN. La alta prevalencia de trastornos afectivos en los familiares de primer grado, de pacientes con BN oscilan entre el 9 y el 65%. Sin embargo, aunque estos resultados parecen indicar una base biológica, esta variabilidad en las tasas puede deberse a que no se precisa con qué tipo de trastorno afectivo se establece la asociación³¹. Las alteraciones de la ingesta en las pacientes con vulnerabilidad genética, podrían interpretarse como maniobras defensivas encaminadas a mitigar un estado disfórico previo. No obstante, las pacientes diagnosticadas de BN con síntomas depresivos en comparación con población normal presentan puntuaciones más altas en síntomas de tipo obsesivo, ansiedad e hipomanía así como un mayor desajuste social. La similitud, por tanto, parece superficial y con un patrón de síntomas diferente, concluyéndose, que los síntomas de ansiedad y depresión asociados son secundarios a la BN.

Por otra parte, se ha mencionado la posible relación entre la BN y el trastorno afectivo estacional, debido a la observación de que en algunos pacientes los síntomas bulímicos empeoran durante el invierno²⁸.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

El estudio de las relaciones entre personalidad y trastornos del humor es un tema abierto y polémico, con implicaciones importantes en el debate sobre etiología, curso y tratamiento de ambos. En los últimos veinte años hemos asistido a un cambio profundo en el enfoque dado a la definición y clasificación de estos trastornos, sobre todo debido a la introducción de un sistema de diagnóstico multiaxial que ha dado lugar a un renovado interés por el estudio de la personalidad y sus trastornos, así como de la asociación de ambos con el resto de los síndromes psiquiátricos. Sin embargo, los trabajos existentes en la literatura sobre este tema han contribuido con frecuencia a aumentar la confusión debido a la inconsistencia de muchos resultados, producto de diseños sobre bases teóricas muy dispares y con métodos difícilmente comparables.

La determinación de las asociaciones entre trastornos de la personalidad y los trastornos del humor plantea problemas a escala conceptual. Para aclarar este punto, se han descrito seis modelos explicativos de comorbilidad de los trastornos de personalidad y distintas patologías del Eje I (Tabla 5)³⁴.

La manera más común de abordar en la clínica la relación entre la personalidad y los trastornos del humor ha sido considerar a la primera como precursora, favorecedora o factor de riesgo para los segundos. No obstante, una cuestión que ha generado polémica es si existe la posibilidad de realizar una evaluación de la personalidad fiable en pacientes con un trastorno depresivo, ya que hay autores que consideran que los rasgos de personalidad podrían verse contaminados por la situación clínica. En este sentido, se ha debatido la adecuación de un sistema categorial en lugar de uno dimensional y viceversa³⁵.

Empleando sistemas categoriales, no existe evidencia de asociación específica entre los trastornos del humor y tipos concretos de trastorno de la personalidad. En una revisión realizada por Tyrer y col³⁶, parece existir una asociación moderada entre los trastornos afectivos y los grupos

Tabla 5. Modelos de comorbilidad en depresión y trastornos de personalidad.

<i>Modelo de vulnerabilidad</i>	Ciertos rasgos de la personalidad (p. ej., inseguridad y dependencia) predisponen a la depresión. Existencia de una personalidad premórbida específica (<i>tipus melancholicus</i>) cuyos rasgos serían la tendencia al orden, la responsabilidad y la dependencia afectiva.
<i>Modelo de continuidad</i>	El trastorno de personalidad es una manifestación subclínica de la enfermedad primaria depresiva. Síntomas de la enfermedad muy atenuados que, clínicamente, sugerirían rasgos de personalidad. Teóricamente, bajo tratamiento antidepressivo, los síntomas subclínicos desaparecerían dejando la personalidad de base al descubierto.
<i>Modelo de complicación</i>	La propia enfermedad depresiva induce un cambio profundo en la personalidad del paciente que, en ocasiones, puede remitir bajo tratamiento. El trastorno de personalidad es una complicación de la enfermedad depresiva.
<i>Modelo de coocurrencia</i>	Ambos trastornos obedecen a factores psicobiológicos independientes que coinciden temporalmente en un mismo paciente.
<i>Modelo de atenuación</i>	Al contrario que el anterior, presupone una base genética común para el trastorno de personalidad y la depresión, con manifestaciones clínicas distintas.
<i>Modelo de modificación</i>	Interacción entre ambos trastornos cuando éstos suceden al mismo tiempo. Esta interacción se manifiesta clínicamente con síntomas, curso y pronóstico específicos.

de personalidad B (histriónico, narcisista, límite y antisocial) y C (evitativo, dependiente y obsesivo-compulsivo), lo que supone una aparición entre dos y cinco veces más elevada a la esperable por azar.

Otro punto de vista diferente es el abordaje de la personalidad y sus trastornos, apoyándose en dimensiones o factores. Aplicando el modelo dimensional desarrollado por Cloninger y col³⁷, se ha encontrado una frecuente asociación entre la depresión y el factor "neuroticismo", así como con la dimensión de evitación del daño. El neuroticismo se ha considerado estable y un factor de predisposición debido a su alta heredabilidad. Las variaciones en los resultados de este factor abren una nueva vía para considerar que el modelo de vulnerabilidad, a través de mecanismos neurobiológicos compartidos, ligaría ciertas anomalías de la personalidad con una mayor frecuencia de comorbilidad. A favor de esta idea también encontramos que estudios recientes han visto que tras iniciar un tratamiento antidepressivo, se modifican los rasgos de personalidad que aparecen en el contexto de un trastorno

afectivo³⁸, sugiriendo, además, una falta de estabilidad diagnóstica.

Trastornos afectivos asociados a los trastornos de personalidad

La mayoría de estudios clínicos y de revisión se han centrado en el análisis de la asociación temporal entre el trastorno depresivo mayor y los trastornos de la personalidad.

Los estudios clínicos han seguido dos direcciones: detectar trastornos de personalidad en muestras de pacientes afectados de trastorno depresivo mayor y observar qué porcentaje de pacientes con trastornos de personalidad cumplen criterios de depresión mayor, bien en el curso de la enfermedad o en la historia previa. Hay una enorme disparidad de resultados³⁹. Se ha estimado entre los pacientes con trastorno depresivo mayor una asociación de trastorno de la personalidad del 20 al 85% siendo la prevalencia mayor en pacientes depresivos ambulatorios (50-85%) que en hospitalizados (20-50%). Por otra parte, en los pacientes con algún trastorno de la personalidad, la prevalencia a

lo largo de la vida de trastorno depresivo mayor es elevada (20-80%). Muy pocos pacientes (menos del 10%) con trastornos de personalidad no son, en algún momento, diagnosticados de depresión.

Según distintos estudios, la comorbilidad de los trastornos de personalidad con los trastornos depresivos crónicos, en concreto la distimia, oscila entre el 34 y el 85%. En cuanto al análisis por *clusters* o grupos de personalidad, es el grupo B el más prevalente, seguido del grupo C. Este fenómeno sugiere que en el grupo B existen factores de personalidad independientes del trastorno afectivo al que se asocia en comorbilidad⁴⁰. En efecto, así como el trastorno obsesivo de personalidad es bastante estable y relativamente infrecuente (< 20%), el grupo B parece determinar la enorme variabilidad encontrada en los estudios sobre comorbilidad con trastornos afectivos. Este efecto, sobre todo en el diagnóstico de distimia, puede ser explicado por la relativa similitud clínica del grupo B y los trastornos afectivos, encontrándose con una alta frecuencia (56 al 76%) un trastorno de personalidad límite en los pacientes distímicos⁴¹.

Como se ha reseñado anteriormente, en general se acepta la idea de que la personalidad premórbida es un predictor de evolución crónica de la depresión que está asociado con una pobre respuesta al tratamiento, una menor recuperación y una mayor probabilidad de continuar con sintomatología, y un peor, por tanto, funcionamiento social. Además, está asociada con una menor edad de aparición del primer episodio depresivo, con el riesgo subsiguiente de recurrencia.

Trastornos de personalidad: Grupo B

El grupo B (DSM-IV)² presenta características emocionales y comportamentales sugerentes de trastornos afectivos tales como una extrema vulnerabilidad al estrés, síntomas afectivos (ansiedad-disforia) fluctuantes y altamente reactivos a situaciones ambientales, problemas recurrentes en las relaciones interpersonales, y tendencia a la impulsividad. Por lo tanto, podríamos decir que se caracteriza por un

afecto inestable e intenso, pudiendo experimentar depresión y ansiedad extremas. Este grupo se corresponde con el factor de temperamento de búsqueda de sensaciones de Cloninger y col, factor que se caracteriza por rasgos de excitabilidad, impulsividad, extravagancia y desorden y condiciona síntomas depresivos⁴². Estos síntomas raramente se expresan como una depresión endógena clásica, más bien se caracterizan por disforia-irritabilidad-ansiedad (y ocasionalmente intensa ideación suicida). Aunque estos pacientes pueden cumplir criterios de depresión mayor durante algún período de tiempo, puede ser erróneo hablar de comorbilidad en estos casos, ya que los pacientes aunque inicialmente pueden responder al tratamiento antidepresivo³⁸, en general se ha visto en estudios longitudinales que son "refractarios" a los tratamientos.

Dadas estas características, si estas personalidades se exploran en períodos cortos de sus vidas es fácil que se confundan con pacientes afectados de depresión mayor, distimia, hipomanía o depresión atípica, entre otros trastornos del estado de ánimo⁴³. Y quizás, por eso se ha llegado a postular incluso que éste es un trastorno del espectro depresivo. No obstante, los estados afectivos de estos pacientes son considerados en alguna ocasión como el reflejo de un trastorno afectivo comórbido⁴⁴ y en otras como diagnósticos independientes a causa de una vulnerabilidad compartida o a un error de clasificación diagnóstica.

Estudios recientes de Lecic-Tosevki⁴¹ sugieren que el nivel de funcionamiento límite puede ser inducido por la depresión en algunos trastornos de personalidad; es decir, algunas personas con trastornos afectivos funcionan en un nivel límite intermitentemente, sólo durante un episodio depresivo. La depresión conduciría a una descompensación límite o dispararía este funcionamiento en un trastorno de personalidad previamente compensado. Éste podría llegar a considerarse un tipo característico de depresión: depresión límite (*borderline*). Este trastorno se suele asociar con trastornos de personalidad severos, ya que es intermitente, caótica, impulsiva, dramática, tiene frecuentes *acting*

outs e ideación suicida. En estos casos para realizar un diagnóstico adecuado es importante reconocer los rasgos anómalos de funcionamiento previos al trastorno depresivo y realizar un seguimiento hasta la resolución completa del mismo.

Por último, puede ser que los pacientes con trastorno límite experimenten una severa ansiedad y depresión a causa de una disregulación y vulnerabilidad emocional o por el contrario tiendan a exagerar su nivel de síntomas. Los clínicos pueden creer o no las expresiones de malestar de estos pacientes basándose en factores como manifestaciones “dramáticas” o “demostrativas”. En estos pacientes, es importante atender tanto a las experiencias objetivas como a las subjetivas de malestar, ya que estas últimas pueden predecir con más exactitud la intensidad depresiva. En ausencia de un diagnóstico de trastorno afectivo, estudios recientes⁴⁰ detectaron puntuaciones altas en instrumentos de medida de síntomas afectivos. No obstante, se necesitan más investigaciones para comprender las relaciones entre el malestar objetivo y subjetivo, la presencia o ausencia de patología afectiva, entre otras.

Una entidad de confusión: personalidad depresiva

La personalidad depresiva ha sido incluida por primera vez en el DSM-IV², en el apéndice B. Millon y Davis⁴⁵ refieren que esta categoría se engloba dentro del grupo de personalidades con dificultades para el placer. Las características fundamentales son una edad de comienzo temprano, la existencia de creencias negativas y pesimistas sobre sí mismo y los demás, una mayor tendencia al abandono del tratamiento y un alto porcentaje de recuperación parcial junto a un peor funcionamiento social. En las escalas se observan puntuaciones altas en neuroticismo, asociadas con mayor duración de los episodios y mayor probabilidad de recurrencias, y puntuaciones bajas en extroversión que se relacionan con mayor persistencia de los síntomas.

En estudios familiares se ha visto que los parientes de pacientes con trastorno

depresivo de la personalidad puro (o sea, sin otro trastorno afectivo añadido) muestran una incidencia de trastornos afectivos similar a los de aquéllos que tienen un trastorno depresivo mayor. Los autores sugieren que dicho trastorno de personalidad sería un trastorno del “espectro” depresivo, postulando una continuidad de relación decreciente entre los trastornos de la personalidad, la distimia de comienzo temprano, la de comienzo tardío y la depresión mayor episódica pura. Por lo tanto, quedaría por resolver si nos encontramos ante un trastorno de la personalidad en sentido estricto. Esto da lugar a que en los estudios de comorbilidad existan controversias y contradicciones, y a tener en cuenta este diagnóstico en la práctica clínica.

TRASTORNOS OBSESIVOS

La relación entre obsesión y depresión ha sido motivo de estudio en distintos trabajos de autores clásicos. A pesar de que la relación de las obsesiones con los trastornos depresivos es un hecho que se constata desde la perspectiva clínica, estos trastornos se suelen incluir en los trastornos de ansiedad en el DSM-IV² o entre los trastornos neuróticos en la CIE-10³.

Epidemiología

En diversos estudios con pacientes obsesivos se detectó que el 85% presentaban un estado depresivo aunque sólo un 27% cumplían criterios diagnósticos de trastorno depresivo, observándose que en el momento del diagnóstico, la tercera parte de los pacientes presentaban depresión mayor. Si consideramos que los trastornos depresivos secundarios son más frecuentes que los primarios, las tasas de comorbilidad están próximas al 57%¹.

En cuanto a los estudios en los familiares de primer grado en los pacientes obsesivos, hay datos contradictorios⁴⁶ sobre la existencia o no de los trastornos de ansiedad, así como sobre la frecuencia de la prevalencia de los trastornos afectivos. A pesar de ello, en estudios de gemelos se ha visto la importancia de la transmisión genética, ya que se ha detectado un índice de concordancia en monocigotos del 65%⁴⁷

para los trastornos afectivos, tasa que aumenta cuando se incluyen rasgos obsesivos significativos. Aunque el modo de transmisión todavía hoy es desconocido, se cree que puede ser debido a una malformación genética o debilidad estructural.

Se ha sugerido, a través de estudios biológicos, que la obsesión puede estar relacionada con una hipofunción del SNC así como con un mundo creencial rígido, quizá por ello, se ha visto que el 21% de pacientes con una depresión mayor "melancólica" presenta síntomas obsesivos.

Aspectos clínicos

Dependiendo del momento de aparición, se pueden establecer las siguientes relaciones entre los trastornos obsesivos y la patología afectiva: sintomatología depresiva que aparece en el curso del trastorno obsesivo; síntomas obsesivos que aparecen en el inicio o curso de un trastorno depresivo y episodios obsesivos periódicos, que se pueden interpretar como fases depresivas⁴⁸.

Habitualmente, en el paciente obsesivo la depresión, por importante que parezca, es secundaria a la idea obsesiva y mantiene una distancia respecto a ésta. Otras

características clínicas establecen las diferencias entre ambas patologías (Tabla 6).

Si bien las relaciones clínicas entre los estados obsesivos y los trastornos depresivos son estrechas, es evidente que ambos trastornos tienen muchos puntos divergentes. Algunas obsesiones se desencadenan, aunque no siempre, en estados depresivos y pueden desarrollarse, posteriormente, al margen del núcleo afectivo primario. Frecuentemente, el trastorno afectivo es secundario al estado obsesivo primario. Existen depresiones sin clínica obsesiva y cuadros obsesivos sin trastorno afectivo.

La evolución del trastorno obsesivo y afectivo no es siempre paralela, ya que únicamente las depresiones anancásticas siguen un desenlace idéntico y al resolverse el trastorno afectivo desaparecen las obsesiones⁸. Hay que tener en cuenta que, cuando en el curso de un trastorno obsesivo aparece una depresión, la resolución de ésta, no ocasiona la desaparición del cuadro obsesivo inicial.

Por otra parte, además de la angustia, que es un síntoma frecuente, otros fenómenos, como la duda, la tristeza, la inseguridad y la culpa ocupan el primer plano. Estos últimos forman parte del círculo depresivo, aunque también se ha cuestio-

Tabla 6. Diferencias clínicas entre trastornos obsesivos y depresiones endógenas.

Trastorno obsesivo	Depresión endógena
Trastorno ideofectivo (duda).	Trastorno afectivo (culpa).
Trastorno afectivo secundario.	Adhesión trastorno afectivo.
Lucha permanente.	Claudicación existencial.
Suicidio excepcional.	Suicidio frecuente.
Pensamiento rumiativo complejo.	Pensamiento rumiativo monotemático.
Temas variados.	Ideas o delirios melancólicos.
Lenguaje circular-permanente.	Lenguaje parco.
Tendencia al acto (rituales).	Tendencia a la inhibición.
Fluctuaciones autoimagen.	Baja autoimagen.
No toma de decisiones (duda).	No toma de decisiones (autoestima).
Tendencia a hiperclasificar.	Valoraciones de conjunto.
Agresividad extrapunitiva.	Agresividad intrapunitiva.
Posible normalidad del sueño y alimentación.	Trastornos del sueño y alimentación.
Excepcionales episodios maníacos.	Posibles episodios maníacos.
No trastornos cronobiológicos.	Variaciones diurnas y estacionales.

nado la naturaleza primaria de estas emociones y su supeditación a un perfil afectivo de la obsesividad que estaría regulado por una orientación emocional específica.

A causa de la alta prevalencia de los síntomas depresivos, se ha teorizado, sobre si existe o no una relación entre la personalidad obsesiva, los trastornos obsesivos y la depresión. Aparentemente, no existe una superposición de rasgos de personalidad entre personalidades depresivas y obsesivas, ya que los rasgos de personalidad, así como el estilo cognitivo del obsesivo -necesidad de control y de que éste no va a perderse, intolerancia de la más mínima incertidumbre, atribuciones supersticiosas, delegación de control y temor al descontrol emocional-, no encajan con la personalidad depresiva. Sin embargo, los rasgos de la personalidad tipo melancólica, descrita por Tellembach, se centran en la necesidad de tener orden en todas las áreas de la vida. Estos pacientes quedan esclavizados a los aspectos formales del deber, de ahí la escurpulosidad moral, la tendencia a la culpa y la pulcritud de las relaciones sociales. Debido a esto se señaló la posibilidad de que la situación premelancólica descrita en torno al orden podía tener un origen común con la patología obsesiva.

No obstante, también existen diferencias significativas en cuanto al curso y pronóstico de estos trastornos, ya que la enfermedad obsesiva tiene, generalmente, un inicio infantil, un curso crónico y por tanto un pronóstico sombrío. Sin embargo, la depresión endógena comienza en la edad adulta, evoluciona por episodios o fases y, en general, tiene un pronóstico más favorable.

Por lo tanto, la existencia de episodios obsesivos así como su coexistencia, con alta frecuencia, con estados depresivos en el curso de una enfermedad obsesiva, plantea relaciones cuya interpretación todavía hoy es incierta. Se desconoce si se deben a una predisposición natural, a la existencia de un trastorno con sustrato biológico común o a la presencia de síntomas afectivos como consecuencia de un sufrimiento crónico⁸.

CONCLUSIONES

Como hemos reseñado, el análisis de la comorbilidad es complejo y controvertido debido a una alta variabilidad en los resultados de los diferentes estudios revisados.

No obstante, parece que se puede concluir que en algunas patologías, como la depresión y la ansiedad, el solapamiento sintomático es más la norma que la excepción puesto que llega a existir una prevalencia a lo largo de la vida de comorbilidad del 50% tanto en los trastornos de ansiedad generalizada como en los trastornos de angustia.

Se ha visto que es importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial en el curso de las diferentes patologías, sobre todo en la esquizofrenia, ya que la depresión se manifiesta de manera heterogénea en ella, dando lugar a que exista una confusión con el síndrome negativo, los efectos de los antipsicóticos, la llamada depresión postpsicótica o con otras categorías o estados como hemos descrito.

En relación con los trastornos de alimentación, se ha visto una asociación más consistente entre la bulimia y la depresión que entre ésta y la anorexia. En estos trastornos existen controversias en relación con la naturaleza de los síntomas depresivos, ya que se plantea si éstos son formas atípicas de depresión, estados depresivos secundarios o si por el contrario, son trastornos afectivos que se desarrollan de forma enmascarada como un trastorno de la conducta alimentaria.

Respecto al resto de patologías estudiadas (dependencia de sustancias psicoactivas, trastornos de personalidad y trastorno obsesivo compulsivo), se puede concluir que la relación de éstos con los trastornos afectivos no son debidas al azar, ya que además de observar cifras altas de comorbilidad, se sugiere, de modo general, que existen marcadores genéticos en los trastornos por dependencia de sustancias psicoactivas, vulnerabilidad biológica en los trastornos de personalidad y mecanismos etiopatogénicos comunes en los trastornos obsesivos.

No obstante, hay que tener en cuenta que la alta variabilidad de los resultados

en los estudios de comorbilidad, su escasa consistencia y la dificultad diagnóstica, dificulta extraer conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. VALLEJO J, GASTÓ C, CARDONER N, CATALÁN R. Libro Comorbilidad de los trastornos afectivos. Barcelona: Ars Médica, 2002.
2. American Psychiatric Association. DSM-IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales 4ª edición. Barcelona: Masson 1995.
3. VALLE FERNÁNDEZ J. Depresión con ansiedad. Salud Global. Salud Mental, Aten Prim 2002; 3: 1-8.
4. STAHL SM. Mixed anxiety and depression: Clinical implications. J Clin Psychiatry 1993; 54 (Suppl 1): 33-38.
5. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor, 1992.
6. KESSLER RC, NELSON CB, MCGONAGLE KA, LIU J, SWARTZ M, BLAZER DG. Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: results from the US National Comorbidity Survey. Br J Psychiatry 1996; 168 (Suppl 30): 17-30.
7. ANDRADE L, EATON WW, CHILCOAT H. Lifetime comorbidity of panic attacks and major depression in a population-based study: Symptom profiles. Br J Psychiatry 1994; 165: 363-369.
8. VALLEJO J, MENCHÓN JM. Distimia y otras depresiones no melancólicas. En: Vallejo J, Gastó C, editores. Trastornos afectivos: ansiedad y depresión. Barcelona: Masson 2000; 261-288.
9. PÉREZ V. Terapéutica de los cuadros depresivo-ansiosos. Actas del simposio interactivo: Depresión y ansiedad. Las oceánicas aguas de la comorbilidad. Ediciones Mayo. Praga 2002: 9-15.
10. STEIN MB, UHDE TW. Panic disorder and major depression: a tale of two syndroms. Psychiatr Clin North Am 1988; 11: 441-463.
11. SIRIS SG. Depression in schizophrenia: perspective in the era of "Atypical" antipsychotic agents. Am J Psychiatry 2000; 157: 1379-1389.
12. PLOMIN R, DE FRIES JC, MC CLEARN GE, MC GUFFIN P. autor. Behavioral Genetics 4ª edición. New York: Worth Pub, 2001.
13. BERRETTINI WH. Genetics of psychiatric disease. Ann Rev Med 2000; 51: 465-479.
14. KENDLER KS, KARKOWSKI LM, WALSH D. The structure of psychosis. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 508-509.
15. ZISOOK S, MCADAMS LA, KUCK J, HARRIS MJ, BAILEY A, PATTERSON et al. Depressive symptoms in schizophrenia. Am J Psychiatry 1999; 156: 1736-1743.
16. SZUTS R. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. American Psychiatric Association, PSA-R, 2000.
17. PERALTA V, CUESTA MJ. Negative, parkinsonian, depressive and catatonic symptoms in schizophrenia: a conflict of paradigms revisited. Schizophr Res 1999; 40: 245-253.
18. KAPLAN H, SADOCK B. Sinopsis de Psiquiatría 8ª edición. Panamericana 2000.
19. PERALTA V, CUESTA MJ, MARTINEZ-LARREA A, SERRANO FJ. Differentiating primary from secondary negative symptoms in schizophrenia: a study of neuroleptic-naive patients before and after treatment. Am J Psychiatry 2000; 157: 1461-1466.
20. EL YAZAJI M, BATTAS O, AGOUB M, MOUSSAOUI D, GUTKNECHT C, DALERY J et al. Validity of the depressive dimension extracted from principal component analysis of the PANSS in drug-free patients with schizophrenia. Schizophr Res 2002; 56 (1-2): 121-127.
21. FENTON WS. Comorbidity conditions in schizophrenia. Curr Opin Psychiatry 2001; 14: 17-23.
22. KANDEL D, JOHNSON J, BIRD H, WEISSMAN MM, GOODMAN SH, LAHEY BB et al. Psychiatric comorbidity among adolescents with substance use disorders: findings from the MECA study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999; 38: 693-699.
23. CASAS M. Trastornos duales. En: Vallejo J, Gastó C, editores. Trastornos afectivos: ansiedad y depresión 2ª edición. Barcelona: Masson 2000; 890-900.
24. American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales. Texto Revisado. Barcelona: Masson 2002.
25. SANTODOMINGO J, RUBIO G. Depresión y alcoholismo. En: Vallejo J, Gastó C, editores. Trastornos afectivos: ansiedad y depresión 2ª edición Barcelona: Masson, 2000.
26. KASPEROWICZ-DABROWIECKA A, RYBAKOWSKI JK. Beyond the Winokur concept of depression spectrum disease: which types of alcoholism are related to primary affective illness? J Affect Disord 2001; 63: 133-138.
27. HALMI K. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia

- nerviosa y obesidad. American Psychiatric Association, PSA-R 2001.
28. LÓPEZ GÓMEZ I. Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria. En: Avances de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad. García-Camba E, editor. Barcelona: Masson, 2001: 157-169.
 29. GEIST R, DAVIS R, HEINMAA M. Binge/purge symptoms and comorbidity in adolescents with eating disorders. *Can J Psychiatry* 1998; 43: 507-512.
 30. FAVARO A, SANTOANASTASO P. Suicidality in eating disorders. *Clinical Psychological correlates. Acta Psychiatrica Scand* 1997; 95: 508-514.
 31. THOMAS P. Depresión y bulimia nerviosa. En: Vallejo Ruiloba J, Gastó Ferrer C, editores. *Trastornos afectivos: Ansiedad y Depresión 2ª Edición*. Barcelona: Masson 2000; 857-867.
 32. TURÓN GIL V. Clínica de la anorexia nerviosa. En: Turón V, editor. *Trastornos de la alimentación: anorexia nerviosa, bulimia y obesidad*. Barcelona: Salvat-Masson 1997; 63-68.
 33. WALSH BT, HADIGAN CM, DEVLIN MJ, GLADIS M. Longterm outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1206-1212.
 34. BACA E, CAÑAS F, DE ARCE MR. La personalidad depresiva y sus relaciones con los trastornos afectivos. En: *Comorbilidad de la depresión en los trastornos psiquiátricos*. Barcelona: PTD Espaxs 1999; 13-24.
 35. CAÑAS F. Instrumentos de evaluación. En: Bernardo M, Roca M, editores. *Trastornos de la personalidad. Evaluación y tratamiento*. Barcelona: Masson 1998.
 36. TYRER P, GUNDERSON J, LYONS M, TOHEN M. Special feature: Extent of comorbidity between mental state and personality disorders. *J Personality Disord* 1997; 11: 242-259.
 37. CLONNINGER CR, PRZYBECK T, SVRAKIC D, WETZEL R. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 975-999.
 38. FAVA M, FARABAUGH AH, SICKINGER AH, WRIGHT E, ALPERT JE, SONAWALLA S et al. Personality disorders and depression. *Psychol Med* 2002; 32: 1049-1057.
 39. CORRUBLE E, GINESTET D, GUELFY JD. Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: A review. *J Affect Disord* 1996; 37: 157-170.
 40. COMTOIS KA, COWLEY DS, DUNNER DL, ROY-BYRNE PP. Relationship between borderline personality disorder and axis I diagnosis in severity of depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 752-758.
 41. LECIC-TOSEVSKI D, DIVAC-JOVANOVIC M, CALOVSKA-HERTZOG N, LOPICIC-PERISIC Z. Borderline depression of personality disorders. *Eur Psychiatry* 1996; 11(Suppl 4): 369-370.
 42. JOYCE PR, MULDER RT, CLONNINGER CR. Temperament and the pharmacotherapy of depression. En: Clonninger CR, editor. *Personality and psychopathology*. Washington: American Psychiatric Press 1999; 457-473.
 43. GASTÓ C. Antidepresivos en los trastornos de la personalidad. En: Vallejo J, Gastó C, editores. *Antidepresivos en la clínica psiquiátrica*. Barcelona: Mosby/Doyma 1996; 79-89.
 44. AKISKAL HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16 (2 Suppl): 4-14.
 45. MILLON T, DAVIS RD. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson 1999.
 46. BLACK D, NOYES R, GOLDESTINE R, BLUM N. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 362-368.
 47. PAULS D. The genetics of obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15 (4): 759-766.
 48. BARCIA D. Comorbilidad, depresión y trastorno obsesivo-compulsivo. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1996; 24: 91-96.