



Original breve

Enfermedades autoinmunitarias sistémicas y trastornos depresivos

Sylvia Arias*, Victoria Fonsalía, Nicolás Asteggiante y Verónica Bartesaghi

Policlínica de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Hospital Maciel, Montevideo, Uruguay

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 30 de diciembre de 2010

Aceptado el 26 de abril de 2011

On-line el 30 de junio de 2011

Palabras clave:

Enfermedades autoinmunitarias sistémicas

Trastornos depresivos

Depresión

Keywords:

Systemic autoimmune disease

Depressive disorders

Depression

R E S U M E N

Introducción: La incidencia de trastornos depresivos acompañando a patologías médicas es elevada y tienen importancia pronóstica en su evolución.

Objetivo: Determinar la frecuencia de depresión en pacientes con enfermedades autoinmunitarias sistémicas (EAS) y su relación con el dolor, fatiga, trastornos del sueño.

Material y métodos: Se realizó un estudio prospectivo descriptivo en 88 pacientes con EAS. Se aplicó cuestionario de depresión CES-D, cuestionario de fatiga FSS y calidad del sueño de Pittsburgh.

Resultados: El 69% (n=61) de los pacientes se encontraba deprimido. El dolor se halló en 97% (59/61) de los pacientes deprimidos y en el 62% (17/27) de los no deprimidos (p=0,0006), trastornos del sueño en 95% (58/61) de los pacientes deprimidos, y en el 60% (15/27) de los no deprimidos (p=0,00008). La depresión se asoció a la fatiga: 80% (49/61) para deprimidos y 44% (12/27) para no deprimidos (p=0,001).

Discusión: La prevalencia de depresión en las EAS hallada fue muy elevada, 69%, siendo la comorbilidad más frecuente. La depresión se asoció significativamente al dolor, la fatiga y los trastornos del sueño.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Systemic autoimmune diseases and depressive disorders

A B S T R A C T

Introduction: The incidence of depression accompanying medical pathologies is elevated and have prognostic importance.

Objective: To determine the frequency of depression in patients with systemic autoimmune diseases (SAD), as well as to determine the frequency of pain, fatigue and sleep disorders in these patients and their relation with depression.

Material and methods: We performed a descriptive, prospective study on 88 patients with AID. The CES-D depression questionnaire, FSS fatigue questionnaire and the Pittsburgh sleep quality index were administered.

Results: 69% (n=61) of patients were depressed. Pain was found in 97% (59/61) of depressed patients and in 62% (17/27) of non-depressed patients (P=.0006). Sleep disorders were found in 95% of depressed patients, whereas 60% of non-depressed patients presented them (P=.00008). Depression was associated with fatigue: 80% (49/61) for depressed and 44% for non-depressed (p=0,001) persons.

Discussion: A very elevated prevalence of depression was found in SAD: 69%; constituting the most frequent comorbidity. Depression was significantly associated with pain, fatigue and sleep disorders.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La incidencia de trastornos depresivos asociados a patologías médicas es elevada. Se establece una relación bidireccional entre ellas, cada una ejerce un impacto negativo en el pronóstico de la otra.

En 1929 Gillespie distingue entre desórdenes depresivos endógenos (vinculados a una enfermedad) y desórdenes afectivos psicógenos. En 1970 la depresión asociada a una enfermedad médica fue llamada «reactiva» o «secundaria», considerándose que tenía un curso menos severo que la «primaria».

Actualmente, la depresión con comorbilidad médica no se considera una entidad diagnóstica diferente, sino una parte del continuo de síntomas de los desórdenes depresivos. La enfermedad médica es un factor de riesgo para la depresión. Puede actuar como «estresora», desencadenando o agravando la depresión en un paciente por otra parte predisposto.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sylviaarias@montevideo.com.uy (S. Arias).

Numerosos estudios han valorado el impacto negativo de la depresión en la evolución de la enfermedad médica. Ocurre en 27% de los pacientes luego de un Infarto agudo de miocardio (IAM). El riesgo de muerte a los 6 meses del IAM se cuadruplica en pacientes deprimidos con respecto a los no deprimidos. Resultados similares fueron reportados en depresión asociada otras patologías¹. Por lo tanto, la depresión que acompaña a la patología médica puede ser considerada un elemento de mal pronóstico, determinando mayor morbimortalidad.

El tratamiento de la depresión en pacientes con comorbilidad médica es menos efectivo; la respuesta es más lenta y se requieren mayores dosis de antidepresivos¹.

Las enfermedades autoinmunitarias sistémicas (EAS) no escapan a lo señalado. La incidencia de depresión en la artritis reumatoidea (AR) es, según algunos trabajos, del 64%. La depresión se asocia con una duplicación en la mortalidad prematura de estos pacientes.

Síntomas cardinales de estas patologías, como fatiga, dolor crónico, así como cambios en el aspecto físico, repercuten complejamente en la esfera psíquica y pueden actuar como factores desencadenantes de la depresión (estresores)^{2,3}. La depresión, a su vez, cambia la percepción del dolor, se vincula a la fatiga y modifica la percepción de los cambios corporales⁴. Ambos, dolor y depresión, provocan otro trastorno de gran trascendencia, los trastornos del sueño⁵.

Las EAS tiene la particularidad de ocasionar per se daño en el sistema nervioso⁶⁻⁸. Los trastornos neuropsiquiátricos se citan fundamentalmente en el lupus, el síndrome de Sjögren, la vasculitis y el síndrome antifosfolípido. Su frecuencia y fisiopatología son controversiales. Las manifestaciones psiquiátricas más frecuentes son la depresión, la manía, las alucinaciones y la psicosis⁹.

Objetivos

Determinar la frecuencia de depresión en pacientes portadores de EAS.

Describir la frecuencia y las características del dolor, la fatiga y los trastornos del sueño en pacientes con EAS y su relación con los trastornos depresivos.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, en el que se incluyó a todos los pacientes con EAS que concurrieron a la consulta de la policlínica de EAS del Hospital Maciel, durante 4 meses, desde el inicio del estudio y que dieron su consentimiento informado por escrito para participar en el estudio. El estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital Maciel.

Se recogieron los datos patronímicos, situación conyugal, tareas, patología inmunomediada, tiempo de evolución de ésta y comorbilidades. Se aplicaron el cuestionario de depresión CES-D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale), el cuestionario de fatiga FSS (Fatigue Severity Scale) y la determinación del índice de calidad de sueño de Pittsburgh. Se solicitó al paciente la evaluación de su dolor en las últimas 2 semanas en escala analógica visual graduada, que se midió en milímetros. Se interrogó sobre la conformidad con su aspecto físico, tratamiento, consulta con psiquiatra previa y tratamiento con medicación antidepresiva.

Se valoró como diagnóstico de depresión una puntuación del CES-D > 16¹⁰, lo que tiene una sensibilidad y una especificidad mayores del 80%. Para el cuestionario de fatiga FSS se valoró una puntuación total de 36 o más como indicador de sufrimiento de fatiga. El índice de calidad del sueño de Pittsburgh permite calificar a los pacientes en buenos dormidores si presentan una

Tabla 1

Distribución de los pacientes según patología y asociación con depresión

Patología	N	Depresión
Lupus	33	21 (63%)
Artritis reumatoide	27	20 (74%)
Síndrome de Sjögren	6	4 (66%)
Vasculitis	5	2 (40%)
Poli/dermatomiositis	4	3 (75%)
Esclerodermia/enfermedad Mixta	6	4 (67%)
Síndrome antifosfolípido primario	2	2 (100%)
Otros	5	4 (80%)

puntuación < 5 y malos dormidores si presentan una puntuación mayor o igual a 5.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de la t de Student y la prueba de la χ^2 , según correspondiera, para valorar las diferencias entre deprimidos y no deprimidos. Se consideró una asociación estadísticamente significativa un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Se evaluó a 88 pacientes portadores de EAS. El 90% (n=80) eran mujeres con edades comprendidas entre los 16 y los 76 años, promedio de $46,19 \pm 12,6$ años. Según el cuestionario CES-D, el 69,32% (n=61) de los pacientes se encontraban deprimidos, siendo por tanto la comorbilidad más frecuente. La distribución según patologías se muestra en la tabla 1. La hipertensión arterial se asoció con una frecuencia del 29%, las alteraciones de la función tiroidea en el 23%, el asma en el 15% y la dislipemia en el 11%, y la diabetes en el 9% de las pacientes.

El dolor como síntoma se halló en el 86% (n=76) de los pacientes, de los cuales 59 se hallaban deprimidos (59/61=80%) y 17 pertenecían al grupo de los no deprimidos (17/27=63%). Se encontró una relación estadísticamente significativa (ES) entre el dolor y la depresión ($p=0,00008$). Entre los pacientes con dolor hubo una tendencia ES a puntuar más su dolor: promedio $64,7 \pm 25,6$ mm entre los deprimidos y $43,3 \pm 24,9$ mm entre los no deprimidos ($p=0,0025$). Entre los pacientes deprimidos, el 95% (58/61) eran malos dormidores, mientras que entre los no deprimidos lo eran el 60% (15/27), lo que fue una diferencia significativa ($p=0,00008$). También la depresión se asoció en forma significativa a la fatiga: el 80% (49/61) para los deprimidos y el 44% (12/27) para los no deprimidos ($p=0,0012$). La conformidad con el aspecto físico fue significativamente diferente entre deprimidos: el 31% (19/61) y no deprimidos el 59% (16/27), $p=0,0182$. También los pacientes deprimidos cumplen total o parcialmente menos con el tratamiento (el 62% [38/61]) que los no deprimidos que lo cumplen en el 89% (24/27), $p=0,0211$. No hubo diferencias entre los pacientes deprimidos y no deprimidos en cuanto a la edad, el tiempo de evolución de la enfermedad y la situación conyugal.

Treinta y seis pacientes tuvieron alguna vez consulta con psiquiatra, 35 pacientes del grupo de los deprimidos (35/61=57%), y 21 (34%) reciben antidepresivos. Entre los no deprimidos, 2 sujetos toman antidepresivos.

Discusión y conclusiones

La frecuencia de depresión en las EAS hallada fue sorprendentemente alta: el 69%, según el cuestionario de depresión CES-D, siendo la comorbilidad más frecuente. La tasa de depresión estimada en nuestra población es del 4 al 6%¹¹.

Se encontró la depresión significativamente ligada al dolor, la fatiga, los trastornos del sueño y la disconformidad con el aspecto físico^{12,13}. El dolor es una experiencia individual determinada por muchos factores más que el simple proceso de la enfermedad, sujeta a numerosas variables y fluctuaciones. El dolor y la depresión están

ligados de una forma compleja. El dolor genera depresión, la depresión genera dolor. Ambos provocan trastornos del sueño y fatiga.

La fatiga es un síntoma prominente e incapacitante en los pacientes con EAS. Se vincula en el lupus al avance de la enfermedad. Algunos trabajos refieren que afecta al 80% de los pacientes. Sin embargo, en la mayoría de ellos la causa de la fatiga no es clara y la correlación con la actividad de la enfermedad es débil y probablemente debida a varios factores: actividad de la enfermedad, trastornos del humor, trastornos del sueño, bajos niveles de actividad física, asociación con fibromialgia, dolor, efecto de la medicación y depresión¹⁴.

La asociación con fibromialgia no fue valorada en el presente estudio, lo cual podría haber sido importante por su vinculación con los síntomas analizados; sin embargo, en ningún caso fue el diagnóstico principal del paciente.

Dolor, fatiga, trastornos del sueño y depresión deterioran la calidad de vida, y repercuten en el ámbito familiar, las relaciones laborales y la relación médico-paciente. La vinculación entre éstos es compleja. Otras consecuencias han sido reconocidas: la depresión se asocia a un aumento en la mortalidad prematura de los pacientes, que en el caso de los portadores con AR se ve duplicada³.

Si bien por lo anteriormente expuesto parece clara la importancia de detectar y tratar la depresión en forma precoz, esto no sucede. Un poco más de la mitad de los pacientes identificados como deprimidos (57%) tuvieron consulta con un psiquiatra alguna vez; el 34% recibe tratamiento antidepressivo. Sólo 2 pacientes del grupo de no deprimidos reciben tratamiento antidepressivo. Este hallazgo es un hecho también ya reconocido: la evolución de la depresión y la respuesta al tratamiento son menos efectivas en los pacientes portadores de enfermedad médica que en los que presentan trastorno depresivo aislado. La respuesta es más lenta y se requieren mayores dosis de antidepressivos^{1,15}.

El diagnóstico de depresión clínico se realiza con la aplicación de los criterios diagnósticos de la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV* de la Asociación de Psiquiatría Americana. Esta es la prueba de oro para el diagnóstico de trastornos afectivos y fue equiparada a un sistema de clasificación más amplio de las enfermedades, la X Clasificación Internacional de Enfermedades.

Sin embargo, existen pruebas autoaplicadas que permiten un cribado diagnóstico con buena sensibilidad y especificidad. Estos intentan llevarse al primer nivel de atención para diagnóstico y valoración de la efectividad del tratamiento. A pesar del fácil acceso

a este recurso que puede utilizarse antes de entrar a la consulta, se ha observado resistencia por parte de los médicos a su aplicación.

Una combinación de factores dificulta el reconocimiento, la evaluación y el tratamiento de la depresión en pacientes portadores de EAS; sin embargo, su sorprendente frecuencia lo torna necesario, para un abordaje integral de nuestros pacientes, sin el cual se pierden enormes esfuerzos terapéuticos, sin atender a las necesidades de éstos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Iosifescu D. Treating depression in the medically ill. *Psychiatric Clin N Am*. 2007;30:77-90.
2. Alpay M, Cassem E. Diagnosis and treatment of mood disorders in patients with rheumatic disease. *Ann Rheum Dis*. 2000;59:2-4.
3. Nicassio P. The problem of detecting and managing depression in the rheumatology. *Clin Arthritis Rheumatism*. 2008;59:155-8.
4. Chaiamnuay S, Bertoli A, Fernández M, Apte M, Vilá L, Reveille J, et al. The impact of increased body mass index on systemic lupus erythematosus. Data From LUMINA, a multiethnic cohort. *J Clin Rheumatol*. 2007;13:128-32.
5. Covarrubias-Gómez A, Guevara-López U, Betancourt-Sandoval J, Delgado-Carlo M, Cardon-Cordero A, Hernández Martínez. Evaluación del sueño en el dolor crónico no maligno. *Rev Mex de Anestesiología*. 2005;28:130-8.
6. Brey R. Neurologic manifestations of systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome. *Continuum Lifelong Learning Neurol*. 2008;14:94-119.
7. Segal B, Carpenter A, Walk D. Involvement of nervous system pathways in Sjögren syndrome. *Rheum Dis Clin N Am*. 2008;34:885-906.
8. Chin R, Latov N. Central nervous system manifestations of rheumatologic diseases. *Curr Opin Rheumatol*. 2004;17:91-9.
9. Doria A, Iaccarino L, Ghirardello A, Zampieri S, Arieti S, Sarzi-Puttini, et al. Long-term prognosis and causes of death in systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 2006;119:700-6.
10. Herrero J, García E. Una medida breve de la sintomatología depresiva (CESD-7). *Salud Mental*. 2007;30:40-6.
11. Casarotti H. Depresión a final del siglo XX. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*. 2002;66:55-64.
12. Kozora E, Ellison M, West S. Depression, fatigue, and pain in systemic lupus erythematosus (SLE): relationship to the American College of Rheumatology. SLE neuropsychological Battery. *Arthritis & Rheum*. 2006;55:628-35.
13. Monaghan S, Sharpe L, Denton F, Levy J, Schirieber L, Sensky T. Relationship between appearance and psychological distress in rheumatic diseases. *Arthritis Rheumatism*. 2007;57:303-9.
14. Mai E, Buysse D. Insomnia: prevalence, impact, pathogenesis, differential diagnosis and evaluation sleep. *Med Clin (BArc)*. 2008;3:167-74.
15. Keefe F, Somers T, Martire L. Psychologic interventions and lifestyle modifications for arthritis pain management. *Rheum Dis Clin N Am*. 2008;34:351-68.