

DEPRESIÓN EN LA MUJER



AUTOR

DR. DAVID FUSARO

- Médico ginecólogo, Director Médico del Instituto Ginecológico Buenos Aires
- Ex Jefe del Servicio de Ginecología de la Fundación Favaloro.
- Fellow del American College of Obstetricians and Gynecologists e investigador clínico.





INTRODUCCIÓN

La depresión es un trastorno frecuente que se presenta como mucho más que un estado de ánimo depresivo, sino que está acompañado de la pérdida de interés o de placer en las actividades que antes se disfrutaba.

Incluye, además, un conjunto de síntomas de predominio afectivo, como tristeza patológica, apatía, anhedonia, desesperanza, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida.

Incluso son frecuentes las manifestaciones somáticas como, por ejemplo, cambios en el peso corporal, alteraciones del sueño, y también manifestaciones cognitivas, como dificultad en lograr la concentración.

Es afectada la calidad de vida de las personas, que tienen tasas elevadas de comorbilidades y de mortalidad.

Podría expresarse que la depresión es una afectación global psíquica y física, con especial énfasis en la esfera afectiva. ⁽¹⁻²⁾

Las cifras de personas afectadas por depresión son variables, pero se estima que un 16% de las personas presentarán depresión mayor en algún momento de su vida ⁽³⁾.

La depresión es una entidad que se puede presentar a cualquier edad, aunque su mayor incidencia es entre los 15 años y los 45 ⁽⁴⁾.

En los jóvenes, las manifestaciones son predominantemente de conducta, mientras que, en los adultos mayores, son más frecuentes los síntomas somáticos ⁽⁵⁾.

A pesar de los avances en el tema, es una entidad que presenta un subdiagnóstico e infratratamiento importantes, lo que hace que continúe siendo un problema grave en el manejo de la depresión.

Los cuadros depresivos son el resultado de complejos procesos multifactoriales que involucran procesos neurobiológicos, neuroendócrinos, genéticos, psicológicos y sociales ⁽⁶⁾.

Los criterios diagnósticos más empleados están expresados en el DSM V (Diagnostics and Statistical Manual of Mental Disorder de la American Psychiatric Association). ⁽²⁾ Fig. 1.

La propuesta actual del DSM V divide los trastornos del ánimo en trastornos bipolares y en trastornos depresivos.



Figura 1. Criterios diagnósticos de trastorno de depresión mayor según DSM-5

A

Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio de funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas ⁽¹⁾ estado de ánimo depresivo ⁽²⁾ pérdida de interés o de placer.

- 1 Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas.
- 2 Disminución importante del interés o del placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
- 3 Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso, o disminución del apetito casi todos los días.
- 4 Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
- 5 Agitación o retraso psicomotor casi todos los días.
- 6 Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
- 7 Sentimiento de inutilidad o de culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).
- 8 Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
- 9 Pensamientos de muerte recurrentes (no solo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.

B

Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C

El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

D

El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

E

Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Fuente: American Psychiatric Association. DSM-5⁵⁷

El diagnóstico no siempre es sencillo; los episodios pueden ser leves, moderados, graves, con síntomas psicóticos o sin estos, y debe siempre hacerse el diagnóstico diferencial con otras entidades.

Además, se debe ser preciso en el diagnóstico de la asociación y concomitancia de diversas patologías. Fig. 2 (7).

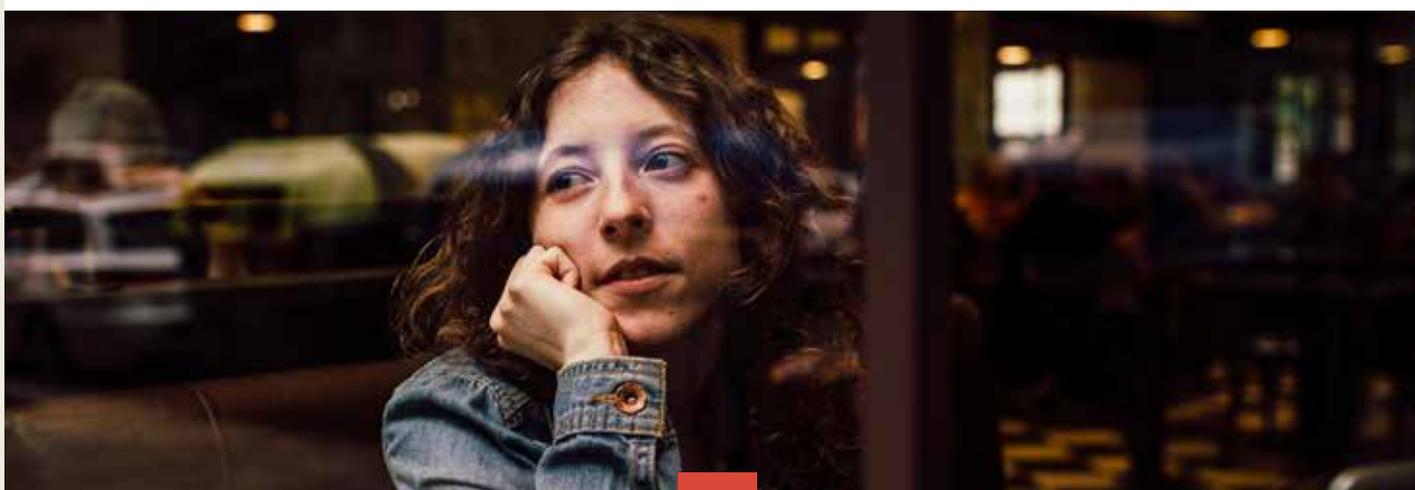
La depresión es una entidad que se asocia a una probable conducta o ideación suicida.

Se estima un riesgo de suicidio cuatro veces mayor en la depresión, comparando con la población general y 20 veces mayor en el escenario de depresión grave. Por ello la evaluación de este aspecto es relevante (8).

Figura 2. Diagnóstico diferencial de la depresión

Patologías médicas	Trastornos mentales
<p>Endocrino/Metabólicas: Patologías tiroidea (hipo e hipertiroidismo) diabetes, anemia severa, enfermedad de Cushing, enfermedad de Adisson, Porfiria</p>	<p>Trastorno angustia/ansiedad</p> <p>Trastorno obsesivo compulsivo</p> <p>Trastorno bipolar</p>
<p>Infecciosas: Tuberculosis, infección por virus del Epstein-Barr, VIH, sífilis terciarias.</p>	<p>Distimia</p> <p>Trastornos adaptativos</p>
<p>Neurológicas: Enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, ictus, epilepsia.</p>	<p>Síntomas negativos de la esquizofrenia</p> <p>Consumo de tóxicos</p>
<p>Neoplasias: Carcinomatosis, cáncer de páncreas.</p>	
<p>Otros: Lúes, dolor crónico.</p>	

Fuente: *Elaboración propia*





DEPRESIÓN EN LA MUJER

Como hemos mencionado, la depresión es una entidad de alta prevalencia.

Las mujeres tienen casi el doble de probabilidad que los hombres de sufrir un episodio de depresión. Esta diferencia ya se evidencia desde la menarca; persiste en la etapa reproductiva. Muchos investigadores creen que, en esta etapa (denominada “ventana de vulnerabilidad”), la mujer es particularmente vulnerable.

Por otro lado, la prevalencia de la depresión es particularmente alta durante la transición a la menopausia, aunque no existe un consenso generalizado.

Como expresa la Dra. Sassarini ⁽⁹⁾, la relación entre las hormonas sexuales y los neurotransmisores supuestamente responsables de la depresión es compleja.

Asimismo, aunque la opinión generalizada es que las tasas de depresión en la mujer son más altas, no solo los factores hormonales sino también los factores sociales y los determinantes biológicos (entre otros) contribuyen a la diferenciación de género. En coincidencia con Parker y con Broychie,

no creo que “la anatomía es el destino”, sino que estoy convencido de que un enfoque más amplio, considerando un modelo transdisciplinario, podrá acercarnos mejor a la comprensión de esta diferencia de género ⁽¹⁰⁾.

En la vida de la mujer, existen varias crisis vitales muy acentuadas: algunas, naturales, como la pubertad, el ciclo menstrual y el climaterio. Existen otras por elección, como el embarazo y el puerperio, la toma de anticonceptivos o someterse a tratamientos de medicina reproductiva. Cada una de estas tiene características especiales y podrían constituirse en factores de riesgo para un cuadro depresivo, en conjunción con otros factores.

La Mayo Clinic ⁽¹¹⁾, en una publicación de junio de 2019, diagramó un cuadro sumario de algunas crisis vitales.



PUBERTAD

Los cambios hormonales durante la pubertad son normales y evidentes, y eso solo por se no causa depresión.

Debido a que las niñas suelen llegar a la pubertad antes que los niños, tienen más probabilidades de sufrir depresión a una edad más temprana que los niños. Sin embargo, los cambios en la pubertad asociados a otras vivencias pueden influir en la génesis de un cuadro depresivo.

Por ejemplo:

- Nuevas cuestiones de sexualidad e identidad.
- Conflictos con los padres.
- Aumento de la presión para lograr resultados en la escuela, los deportes, u otras áreas de la vida.
- Historia de abuso u otras formas de violencia.
- Autoexigencia y expectativas no concordantes.

CICLO MENSTRUAL

Hipócrates (400 AC) describió los cambios físicos y emocionales a lo largo del ciclo menstrual. En un simposio realizado en APSA en Mar del Plata en 2016, como integrante del equipo GEMTAP (Grupo de Estudio Multidisciplinario de los Trastornos de Ansiedad y Pánico) ⁽¹²⁾, presenté algunas características diagnósticas y terapéuticas del síndrome premenstrual. Alrededor de un 30% de las mujeres experimentan alguna sintomatología física y/o emocional. Esto es considerado "normal", y generalmente se resuelve por automedicación.

Sin embargo, en un 3-8% de las mujeres, esta sintomatología es mucho más severa y se constituye en el Síndrome Disfórico Premenstrual (SDPM) con disturbios emocionales, anímicos y físicos que alteran su calidad de vida y que afectan sus actividades laborales, sociales familiares y económicas. Existe un marcado subregistro: la mujer no consulta, y el profesional no reconoce.

El SDPM se inicia al final de la fase lútea entre los días 21-28 de ciclo, tiene una duración aproximada entre 1-4 días y un período libre entre el día 5 y 21 del ciclo. Los signos y síntomas más evidentes son irritabilidad, nerviosismo, ánimo depresivo, ansiedad, labilidad afectiva, llanto fácil, marcados cambios en el apetito, cefaleas, retención hídrica, dolor abdominal, entre otros.

Existen muchas hipótesis para explicar el SDPM, por ejemplo:

- Respuesta anormal a las fluctuaciones hormonales.
- Efecto gatillo sobre el sistema neuroendócrino.
- Mujer con una personalidad vulnerable.

No está clara la interacción exacta entre la depresión y el SPM. Aunque las variaciones hormonales explicarían parte de la etiopatogenia por las modificaciones neuroendócrinas, no existe correlación entre niveles hormonales y SDPM. Posiblemente, influyan otros factores, como la herencia, experiencia de vida, entre otros.



CLIMATERIO

El climaterio es otra crisis vital en la vida de la mujer, y no constituye una enfermedad en sí misma, pero es posible encontrar mayor incidencia de patologías vinculadas a la deprivación hormonal en este período de tiempo.

Uno de los mayores dilemas se da cuando comienza el climaterio y cuando termina. Una hipótesis muy interesante es que el principio está determinado por las alteraciones hormonales, y el final, por aspectos psicosociales, donde se pasa de la madurez a la pasividad de la senectud.

La expectativa de vida sigue en aumento y, en países desarrollados, supera los 80 años, en tanto que la edad de la menopausia (es decir, el cese de la función ovárica) permanece estable alrededor de los 51 años.

La transición a la menopausia es quizás la etapa de mayor vulnerabilidad a cuadros depresivos, que se reduce en la postmenopausia alejada.

Uno de los principales inconvenientes es la superposición de los efectos del envejecimiento y del hipoestrogenismo sobre el sistema nervioso central. No se puede discernir, en no pocas oportunidades, qué corresponde a cada uno. Muchos son los mecanismos de acción de las hormonas esteroides sobre el SNC; no me extenderé en este punto

porque excede el propósito de esta breve reseña pero, solo a modo de mención, los estrógenos, los progestágenos y los andrógenos actúan en los siguientes ámbitos:

- Sobre receptores hormonales intranucleares de membrana.
- Sobre la neurotransmisión.
- Con acciones neurotróficas.
- Sobre la plasticidad neuronal.
- Con efectos directos sobre el flujo cerebral.
- Con acciones antioxidantes.
- Sobre la modulación neuronal con esteroides producidos en el cerebro (neuroesteroides).

Por lo mencionado sumariamente y por muchos otros factores más, el riesgo de depresión puede incrementarse en el climaterio. Es obvio que cada mujer experimenta la sintomatología climatérica en forma absolutamente individual y tiene cambios en el tiempo en la propia mujer. No todas desarrollan síntomas, pero una proporción variable, de acuerdo a los aspectos psicosociales, biológicos y económicos, puede referir alteraciones del ánimo, depresión, alteraciones en la memoria y en el deseo sexual. Cefalea, incremento de peso, alteraciones del sueño y de la temperatura corporal también pueden sumar factores para un cuadro depresivo.

Todos estos conceptos podrían estar exacerbados en la menopausia precoz, es decir, cuando el cese de la producción estrogénica se produce antes de los 40 años o ante una menopausia quirúrgica, con el descenso brusco y repentino de los niveles estrogénicos, sin posibilidad de un período de adaptación paulatina.

Por otro lado, la mujer transita electivamente otros caminos, por ejemplo, la maternidad. El embarazo y el puerperio son momentos en que la depresión puede surgir o resurgir o agravarse en caso de una depresión previa.



EMBARAZO

Los mecanismos que están interactuando en la concepción, el mantenimiento del embarazo y el parto son extremadamente complejos. Es mucho más que el incremento de la progesterona en el embarazo, o de la oxitocina en el parto y de la prolactina en la lactancia.

La interrelación entre la madre, el feto y la placenta mediante vías hormonales e inflamatorias es multifactorial. El mantenimiento del equilibrio al principio del embarazo y la migración a una contractilidad uterina coordinada con el cuello uterino al final del embarazo hacen estos fenómenos profundamente fascinantes para el estudio de los investigadores.

Estos mecanismos incluyen la migración de la paulatina dominancia inicial de la progesterona a la dominancia estrogénica, el aumento de la sensibilidad a la oxitocina, el incremento del CRH y la participación de numerosas prostaglandinas y relaxina, que trabajan sobre las fibras colágenas del cuello uterino. Entonces, lo neuronal, lo hormonal, lo inflamatorio y lo inmune se unen para jugar un rol único ⁽¹³⁾.

En lo referente a los mecanismos inflamatorios, las mujeres con depresión en el embarazo tienen elevadas las interleukinas IL 6, IL 10, el factor de necrosis tumoral alfa, y el VEGF (es decir, el factor de crecimiento endotelial vascular, el cortisol elevado diurno y vespertino). De este modo, los investigadores ⁽¹⁴⁾ demuestran que los cambios en la biología materna están asociados con el estrés prenatal, lo cual influye en los resultados perinatales.

Estos profundos y dinámicos cambios pueden afectar las funciones del sistema nervioso central. Además, muchas mujeres llegan al embarazo con factores de riesgo por su historia personal, familiar, socioeconómica, etcétera.

- Cambios en el estilo de vida o en el trabajo.
- Factores estresantes.
- Problemas en las relaciones.
- Episodios previos de depresión, depresión posparto trastorno disfórico premenstrual (TDPM).
- Embarazo no planeado o no deseado.
- Antecedentes de aborto espontáneo.
- Esterilidad.

Algunas mujeres, cuando se embarazan, ya tienen síntomas o trastornos psiquiátricos activos, que pueden estar medicados con psicofármacos o no. Los estudios de investigación revelan que la depresión y estrés no tratados durante el embarazo pueden tener impacto negativo no solamente en la gestación, sino también en el parto, el puerperio, y también en el recién nacido.

Un capítulo especial es el uso de psicofármacos antidepresivos durante el embarazo y sus riesgos, un tema muy relevante, que seguro podremos tratar en otro momento, ya que excede el propósito de esta revisión ⁽¹⁵⁾.



DEPRESIÓN POSTPARTO

La depresión postparto (PPD) es una entidad psiquiátrica grave y también subdiagnosticada o mal diagnosticada y, por consecuencia, muchas veces las pacientes no reciben tratamiento o reciben tratamientos inadecuados.

La depresión postparto es la complicación más frecuente en el puerperio inmediato. La incidencia estimada de la PPD es de 13-19% y puede aparecer hasta los 6 meses después del parto ⁽¹⁶⁾. Algunos autores sugieren que representa aproximadamente el 20% de las muertes postparto por suicidio.

Muchas mujeres, después del parto, sienten tristeza; están enojadas e irritables, y experimentan ataques de llanto poco después de haber dado a luz. Se miran y no está la panza de embarazada y se sienten extrañas, como si hubieran perdido algo. Estos sentimientos, que se conocen como *melancolía posparto*, son normales y transitorios. Por lo general, desaparecen en una semana o dos. Sin embargo, si estos síntomas depresivos son más graves o duran más, pueden indicar depresión posparto, en especial si los signos y síntomas incluyen lo siguiente:

- Llorar con más frecuencia que lo normal.
- Baja autoestima o sentimientos de ser mala madre.
- Ansiedad o falta de sensibilidad.
- Problemas para dormir, aun cuando duerme el bebé.
- Problemas para realizar actividades con normalidad durante el día.
- Incapacidad para cuidar al bebé.
- Pensamientos acerca de lastimar al bebé.
- Pensamientos suicidas.

La PPD tiene un impacto negativo en la madre y también sobre el recién nacido, con consecuencias en el desarrollo conductual, emocional y cognitivo. Los antecedentes de enfermedad psiquiátrica de la madre, depresión postparto en partos anteriores, violencia doméstica durante el embarazo y puerperio, y/o el bajo nivel social y económico son factores de riesgo para la PPD ⁽¹⁷⁾.

La bibliografía menciona algunos mecanismos postulados en la PPD ⁽¹⁸⁾:

- Genéticos.
- Epigenéticos.
- Hormonales.
- Neuroendócrinos.
- Neuroinflamatorios.

Existiría una influencia genética en la PPD, según estudios de familia. En el estudio del genoma se han identificado genes candidatos individuales, al igual que genes vinculados con los trastornos depresivos mayores.

Al igual que la genética estudia la heredabilidad de la depresión posparto, los factores epigenéticos (un nuevo y gran capítulo en la ginecología epigenética, referidos a los cambios en la expresión genética sin cambios en la secuencia del ADN, pero sí modificaciones en la estructura de la cromatina mediante múltiples mecanismos, como la metilación de las histonas entre otros) desempeñan un rol central.

Además de la genética y de la epigenética, factores bioquímicos, neuroendócrinos y neuroinflamatorios se proponen como cofactores en la etiología de la PPD.

En los momentos inmediatos anteriores y posteriores al parto, se producen bruscos cambios en los niveles hormonales, lo que puede llevar a una mujer previamente vulnerable a desarrollar alteraciones del ánimo y, en algunos casos, a la depresión con mayor profundidad.

Estos cambios hormonales, a su vez, impactan sobre la regulación neuroendócrina sobre las monoaminas, especialmente la serotonina, la dopamina, el glutamato y el GABA. Existen muchos estudios sobre la disfunción en la neurotransmisión en la depresión, y todo indicaría que en la PPD se comprometen las mismas vías.

Por último, respecto de los factores neuroinflamatorios, la respuesta inflamatoria se puede dividir en dos: proinflamatoria y antiinflamatoria. Estos fenómenos ocurren en el embarazo normal; sin embargo, los investigadores creen que pueden emerger como cofactores en la depresión postparto.

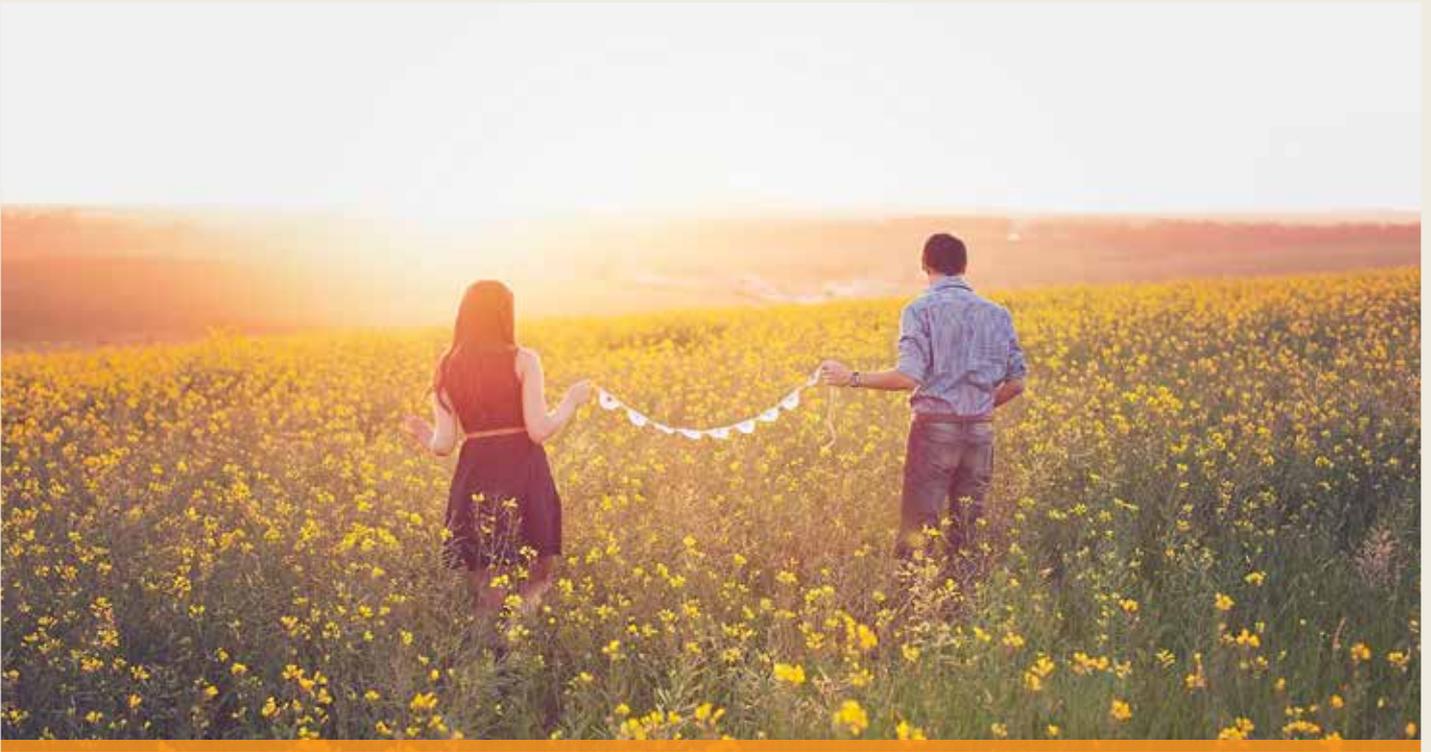
Se proponen biomarcadores que sean útiles para detectar pacientes de riesgo de la PPD, ya sean bioquímicos, neuroendócrinos o inflamatorios. No obstante, hay que seguir investigando para lograr biomarcadores confiables debido a que las poblaciones estudiadas son heterogéneas y sus resultados no lograron consensos generalizados.

Además de los biomarcadores, del momento de aparición de la PPD, la historia personal de la mujer y sus factores individuales de riesgo hacen de esta entidad un verdadero desafío para el equipo de salud.

La PPD no solo puede involucrar a la madre, sino que puede afectar a los hombres. Entre el 10-20 % es alcanzado por la depresión postparto también. La depresión materna es un factor de riesgo importante, y las consecuencias se potencian en el recién nacido a corto, mediano y largo plazo en el vínculo y en la salud mental. Ampliar la mirada y salir del binomio madre-recién nacido e incluir a los padres es un tema relevante ⁽¹⁹⁾.

Existe una tendencia creciente para integrar los controles preparto, los exámenes de evaluación y detección de alteraciones en la salud mental en la atención primaria de mujeres embarazadas para la detección temprana y oportuna, así como la implementación de tratamientos adecuados y efectivos y el seguimiento en el largo plazo.





MEDICINA REPRODUCTIVA Y ANTICONCEPCIÓN

Otros aspectos diametralmente opuestos que pueden vincularse con la depresión en la mujer son los tratamientos de medicina reproductiva para lograr el embarazo y, por otro lado, el uso de anticonceptivos hormonales para evitar el embarazo.

La imposibilidad de lograr el embarazo es un creciente problema que afecta a millones de personas. La postergación de la maternidad, el avance de enfermedades como la endometriosis, o las enfermedades que pueden afectar la permeabilidad tubaria o calidad del semen, entre otras múltiples causas, es el motivo que la medicina de baja y alta complejidad en reproducción sea cada vez más relevante.

La interrelación es múltiple; por un lado, la presencia de depresión y ansiedad por no poder lograr el embarazo, o la aparición de estos ante la reiterada falla de los tratamientos, y aun la influencia de la depresión y de la ansiedad en los resultados de las técnicas de reproducción asistida. Sin lugar a dudas, es y será un tema para continuar profundizando su estudio. La participación de los profesionales de la salud mental será esencial en los equipos de medicina reproductiva ⁽²⁰⁾.

Se ha propuesto que los anticonceptivos orales podrían tener efectos negativos sobre el sistema nervioso central y causar depresión por el componente progestacional de los anticonceptivos combinados o de los que contienen solo progestágenos en lo que llamamos "Anticoncepción Libre de Estrógenos" (ALE). Esta hipótesis surge de la posible acción sobre el sistema gabaérgico, ya que el receptor del GABA también posee receptores no solo para el GABA, sino para los barbitúricos, los anestésicos, las benzodiacepinas y los progestágenos. Sin embargo, estudios actuales no encontraron esta asociación especialmente en adolescentes ⁽²¹⁾.



VORTIOXETINA

UNA NUEVA ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN EN LA MUJER

En la actualidad, un conjunto de agentes terapéuticos son empleados en el tratamiento del Trastorno Depresivo Mayor (TDM), como los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina o los Inhibidores Duales de la Recaptación de Serotonina y Norepinefrina. A estos agentes, y a otros, se les suma la vortioxetina, aprobada para el tratamiento del TDM ⁽²²⁾.

En comparación con otros agentes terapéuticos para el TDM, la vortioxetina tiene un mecanismo de acción único con un perfil clínico distinto, que puede resultar eficaz como agente alternativo de primera línea o como tratamiento posterior para pacientes con fracaso documentado de otros antidepresivos ⁽²³⁾.

Los estudios sugieren que la vortioxetina puede ejercer su actividad antidepresiva modulando la neurotransmisión en múltiples sistemas, incluidos los sistemas de serotonina, noradrenalina, dopamina, acetilcolina, histamina, glutamato y ácido gamma-aminobutírico ⁽²⁴⁾.

Por tanto, la vortioxetina puede regular las complejas redes neuronales implicadas en las alteraciones relacionadas con el estado de ánimo.

Tanto en el tratamiento agudo como en los ensayos de mantenimiento a largo plazo en pacientes con TDM, la vortioxetina ha demostrado eficacia antidepresiva y un perfil de seguridad favorable con dosis terapéuticas que varían de 5 mg a 20 mg, administrados una vez al día ⁽²⁵⁾.

Tiene una farmacocinética lineal y proporcional a la dosis, con concentraciones plasmáticas en estado estacionario, que generalmente se alcanzan en las dos semanas posteriores a la administración una vez al día ⁽²⁶⁾.

No se observaron diferencias clínicamente relevantes en la exposición a vortioxetina por sexo, edad, raza, tamaño corporal y función renal o hepática.

En general, la vortioxetina se puede administrar en la mayoría de las poblaciones estudiadas hasta la fecha sin grandes ajustes de dosis; sin embargo, los ajustes de dosis se deben considerar paciente por paciente.

Uno de los principales inconvenientes en el tratamiento de la depresión en la mujer es la aparición de efectos adversos de los antidepresivos, como el incremento del peso y la disfunción sexual.

La disfunción sexual es un síntoma frecuente del Trastorno Depresivo Mayor (TDM) y puede constituir un efecto secundario del tratamiento con antidepresivos serotoninérgicos, tales como los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) y los Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Noradrenalina (ISRN). El funcionamiento sexual puede mejorar a medida que mejoran los síntomas depresivos; sin embargo, la Disfunción Sexual Emergente del Tratamiento (DSET) es un efecto secundario que puede presentarse con una prevalencia estimada que varía del 4% al 73%, dependiendo del antidepresivo administrado. Este amplio rango de prevalencia refleja la variación en las tasas de DSET entre los agentes antidepresivos, que puede verse afectada por la demografía de los pacientes y por las diferencias en las herramientas de evaluación utilizadas en los estudios.

Los ISRS y los ISRN afectan las tres fases del ciclo de respuesta sexual (deseo, excitación y orgasmo). La DSET puede observarse al principio del tratamiento y persistir después de que los síntomas depresivos se hayan moderado, lo cual es uno de los efectos secundarios más molestos del tratamiento. Esto puede reducir la autoestima, la calidad de vida y sobrecargar las relaciones interpersonales.

El TDM es una afección recurrente y a menudo crónica, que requiere tratamiento a largo plazo.

En un estudio sobre el uso de antidepresivos en los Estados Unidos entre 2011 y 2014, aproximadamente el 21% de los hombres y el 27% de las mujeres informaron haber tomado antidepresivos durante 10 años, o más.

Los pacientes con síntomas depresivos que experimentan DSET pueden no mencionar sus efectos secundarios sexuales, lo que puede llevar al incumplimiento del tratamiento o a la interrupción de este por completo. Las estrategias de manejo para aliviar el DSET incluyen cambios de dosis, suspensión de medicamentos, terapias complementarias para aliviar la disfunción sexual (bupropión) y cambio del antidepresivo ⁽²⁷⁾.

Los publicados respaldan los hallazgos de que cambiar la terapia antidepresiva ISRS por vortioxetina en pacientes adultos con TDM bien tratados que experimentan DSET puede mejorar la disfunción sexual, independientemente del ISRS anterior (citalopram, sertralina y paroxetina), mientras se mantienen la eficacia y tolerabilidad antidepresivas. En general, cambiar la terapia antidepresiva por vortioxetina parece ser una alternativa segura y eficaz para los pacientes que experimentan disfunción sexual durante la terapia antidepresiva con un ISRS.

La vortioxetina sería una nueva alternativa válida para las mujeres con depresión que presentan disfunción sexual o que refieren DSET.

Seguramente seguiremos profundizando los conocimientos y las estrategias en el tratamiento de la depresión en la mujer.

Una vez más, la interacción entre los psiquiatras, el equipo de salud mental, los clínicos, los ginecólogos etc., que trabajan juntos en el concepto de transdisciplina, nos generará mejores resultados en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las mujeres.





REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Collaborating Centre for Mental Health. *Depression. The treatment and management of depression in adults*. London: The British Psychological Society; 2009. Informe N.º 90.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. American Psychiatric Association; 2013.
3. Kessler, R.C.; Berglund, P.; Demler, O., Jin, R.; Koretz, D.; Merikangas, K.R. et al. *The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)*. JAMA. 2003;289(23):3095-105.
4. Hegeman J.M.; Kok, R.M.; van der Mast R.C.; Giltay, E.J. *Phenomenology of depression in older compared with younger adults: meta-analysis*. Br J Psychiatry. 2012;200(4):275-81.
5. Serby, M.; Yu, M. *Overview: depression in the elderly*. Mt Sinai J Med. 2003;70(1):977-86.
6. Teraza E. Meza Rodriguez, *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, Año 16, Vol. 14, N.º 2, noviembre de 2007.
7. Alvarez Ariza et al. *Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión en el adulto*. Instituto Aragonés de Ciencia de la Salud. 2019.
8. National Collaborating Centre for Mental Health. *Depression. The treatment and management of depression in adults*. London: The British Psychological Society; 2009. Informe N.º 90.
9. Sassarini J. *Depression in midlife women*. Maturitas 2016, dec.;94:149-154.
10. Parker, G.; Brotchie, H. "Gender differences in depression". *Int. Rev Psychiatry* 2010;22(5):429-36.
11. Mayo clinic website consensus.
12. Gemtap *Grupo de Estudio Multidisciplinario en Trastorno de ansiedad y pánico*. APSA Congreso Argentino 2016.
13. Dubber, S. et al. *Postpartum bonding: the role of perinatal depression, anxiety and maternal-fetal bonding during pregnancy*. Arch Womens Ment Health 2015 Apr;18(2):187-195.
14. Osborne, S. et al. *Antenatal depression programs cortisol stress reactivity in offspring through increased maternal inflammation and cortisol in pregnancy: The Psychiatry Research and Motherhood - Depression (PRAM-D). Study Psychoneuroendocrinology* 2018 Dec;98:211-221.
15. Pearlstein, T. et al. *Depression during pregnancy*. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2015 Jul;29(5):754-64.
16. O'Hara, M.; Mc Cabe. *Postpartum depression: current status and future directions*. Annu Rev Clin Psychol 2013;3:379-407.
17. Sebel, J.; Hanka, J.; Mohr, P. *Etiology, risk factors, and methods of postpartum depression prevention*. Ceska Gynecol 2018;83 (6) 468-473.
18. Payne, J.; Maguire, J. *Pathophysiological mechanisms implicated in postpartum depression*. Front Neuroendocrinol 2019 Jan;52:165-180.
19. Pérez F; Brahm, P. *Paternal postpartum depression: why is it also important?* Rev Chil Pediatr 2017; 88 (5):582-585.
20. Gdanska, P. et al. *Anxiety and depression in women undergoing infertility treatment*. Ginekol Pol 2017;88(2):109-112.
21. McKetta, S; Keyes, K. et al. *Oral contraceptive use and depression among adolescents*. Ann Epidemiol 2019 Jan;29:46-51.
22. Chen, G. et al. *Vortioxetine: Clinical Pharmacokinetics and Drug Interactions*. Clin. Pharmacokinetics (2018) 57:673-686.
23. Sanchez, C; Asin, KE; Artigas, F. *Vortioxetine, a novel antidepressant with multimodal activity: review of preclinical and clinical data*. Pharmacol Ther. 2015;145:43-57.
24. Mork, A.; Montezinho, L. P.; Miller, S.; Trippodi-Murphy, C.; Plath, N.; Li Y. et al. *Vortioxetine (Lu AA21004), A novel multimodal antidepressant, enhances memory in rats*. Pharmacol Biochem Behav. 2013;105:41-0.
25. Alam, M.Y.; Jacobsen, P.L.; Chen Y.; Serenko, M.; Mahableshwarkar, A.R. *Safety, tolerability, and efficacy of vortioxetine (Lu AA21004) in major depressive disorder: results of an open-label, flexible-dose, 52-week extension study*. Int Clin Psychopharmacol. 2014;29(1): 36-44.
26. Areberg, J.; Sogaard, B.; Hojer, A.M. *The clinical pharmacokinetics of Lu AA21004 and its major metabolite in healthy young volunteers*. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2012;111(3):198-205.
27. Jacobsen P. et al. *Implicaciones clínicas del cambio de antidepresivos en pacientes con disfunción sexual emergente del tratamiento: una comparación entre vortioxetina y escitalopram*. CNS Spectr. 2020 Feb; 25(1):50-63.

Supervisión médica y desarrollo: Dr. David Fusaro

División Editorial y Medical Writers:

Red
agencia

m!co
MARKETING COMPANY



Para más información consulte al
Depto. Médico de Lundbeck Argentina S.A.
Tel: (54 11) 48 36 02 80
Dardo Rocha 2858 PB (1642) San Isidro, Bs.As.
www.lundbeck.com.ar