


Artículo de revisión
La distimia en el contexto clínico

Miriam E. Jiménez-Maldonado^{a,b}, Geisa B. Gallardo-Moreno^{b,c},
Teresita Villaseñor-Cabrera^{a,b,*} y Andrés A. González-Garrido^{a,c}

^aO.P.D. Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, México

^bDepartamento de Neurociencias, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, México

^cInstituto de Neurociencias, Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias, Universidad de Guadalajara, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO
Historia del artículo:

Recibido el 19 de octubre de 2012

Aceptado el 12 de noviembre de 2012

Palabras clave:

Distimia

Trastorno depresivo mayor

Trastornos del estado de ánimo

R E S U M E N

La distimia se define como un trastorno afectivo crónico que persiste por lo menos dos años en adultos y un año en adolescentes y niños. Según el DSM IV-TR, se clasifica en dos subtipos: la distimia de inicio temprano, antes de los 21 años, y la de inicio tardío después de los 21 años. Generalmente antes de los 21 años se puede observar trastornos de conducta, déficit de atención e hiperactividad y algunos síntomas vegetativos. Es importante distinguir tempranamente la distimia de otros tipos de depresión, a fin de brindar un tratamiento oportuno que atenúe el impacto continuo de síntomas caracterizados por pobre conciencia del estado de ánimo, pensamiento negativo, baja autoestima y anergia, lo que deteriora progresivamente la calidad de vida. La etiología es compleja y multifactorial, dados los variados mecanismos biológicos, psicológicos y sociales involucrados. Varias hipótesis tratan de explicar la etiología de la distimia; destacan la hipótesis genética que incluye además factores ambientales y la hipótesis aminérgica, que apunta a una deficiencia de serotonina, noradrenalina y dopamina en el sistema nervioso central. Desde nuestro punto de vista, no se puede concebir la distimia como un simple trastorno depresivo leve; es una entidad diferente caracterizada por un trastorno depresivo crónico que puede persistir toda la vida, con importantes repercusiones en la calidad de vida, tanto del sujeto que la padece como de sus familiares.

© 2012 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Publicado por Elsevier España, S.L.
Todos los derechos reservados.

Dysthymia in the Clinical Context
A B S T R A C T

Dysthymia is defined as a chronic mood disorder that persists for at least two years in adults, and one year in adolescents and children. According to DSM IV-TR, Dysthymia is classified into two subtypes: early-onset, when it begins before 21 years-old, and late onset Dysthymia, when it starts after this age. Before age 21, symptoms of conduct disorder, attention deficit disorder and hyperactivity with a few vegetative symptoms are

Keywords:

Dysthymia

Major depressive disorder

Mood disorders

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: minda@cencar.udg.mx; tvillasenor@yahoo.com.mx (T. Villaseñor Cabrera).

usually present. It is important to distinguish it from other types of depression, as earlier as possible. This would allow providing these patients with the appropriate treatment to attenuate the impact of symptoms, such as poor awareness of self-mood, negative thinking, low self-esteem, and low energy for social and family activities, which progressively deteriorate their life quality. The etiology of Dysthymia is complex and multifactorial, given the various biological, psychological and social factors involved. Several hypotheses attempt to explain the etiology of Dysthymia, highlighting the genetic hypothesis, which also includes environmental factors, and an aminergic hypothesis suggesting a deficiency in serotonin, norepinephrine and dopamine in the central nervous system. From our point of view, dysthymia cannot be conceived as a simple mild depressive disorder. It is a distinct entity, characterized by a chronic depressive disorder which could persist throughout life, with important repercussions on the life quality of both patients and families.

© 2012 Asociación Colombiana de Psiquiatría. Published by Elsevier España, S.L.
All rights reserved.

Introducción

La distimia es una condición relativamente poco estudiada en los trastornos depresivos. La mayoría de los estudios realizados en sujetos con depresión se basan en pacientes que sufren principalmente depresión mayor¹; sin embargo, se considera que la distimia tiene peor pronóstico que el trastorno depresivo mayor² y que puede producir igual o mayor limitación funcional^{3,4}, ya que los pacientes con distimia se quejan de que sus síntomas interfieren de manera importante con sus actividades sociales y su funcionamiento en el trabajo o la escuela⁵.

El trastorno distímico se caracteriza por un estado de ánimo depresivo durante días la mayor parte del día y dos o más de los siguientes síntomas: a) pérdida o aumento de apetito; b) insomnio o hipersomnias; c) falta de energía o fatiga; d) baja autoestima; e) pobre concentración; f) dificultad para concentrarse o para tomar decisiones, y g) sentimientos de desesperanza⁶.

Esta entidad se define como un trastorno afectivo crónico que persiste al menos 2 años en adultos y 1 año en adolescentes y niños. Durante ese periodo, el paciente debe tener los síntomas durante más de 2 meses seguidos y no presentar un episodio depresivo mayor. Además, la afección no debe explicarse por la presencia de trastorno depresivo mayor crónico, episodio maníaco, hipomaníaco o mixto, trastorno ciclotímico o por abuso de sustancias. Asimismo, los síntomas no deben atribuirse a abuso de sustancias, uso de medicamentos, enfermedades médicas, duelo o cualquier evento de la vida que pueda causar tristeza^{6,7}.

Según el DSM-IV-TR, el trastorno distímico se clasifica en dos subtipos: 1, cuando se inicia antes de los 21 años de edad, también llamada distimia de inicio temprano, y 2, cuando inicia después de los 21 años, considerada de inicio tardío^{5,8}. En la práctica, el trastorno puede iniciarse a cualquier edad. Cuando se presenta en niños y adolescentes, es común que aparezcan otros síntomas como trastornos de conducta, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, enuresis o encopresis; sin embargo, manifiestan menos síntomas vegetativos, a diferencia de los adultos⁷. Cuando la distimia se inicia en la infancia, puede progresar hacia la adultez, de manera

que el paciente desarrolla una visión pesimista del mundo y tiene una pobre conciencia del estado de ánimo normal, por lo que las consecuencias de un pensamiento negativo continuo y la baja autoestima pueden ser importantes a lo largo de la vida. Por otro lado, aunque este trastorno progresa con cierta estabilidad de la función social, se ha reportado que estos pacientes suelen invertir su energía en el trabajo y les queda muy poca para dedicar a actividades de ocio, familia y actividades sociales^{7,9,10}.

Etiología

La etiología del trastorno distímico es compleja y multifactorial; involucra mecanismos biológicos, psicológicos y sociales^{8,10}, aunque aún no se ha llegado a un consenso o conclusión definitiva al respecto. Actualmente hay varias hipótesis que tratan de explicar las causas subyacentes de este trastorno, entre ellas la genética. Se ha propuesto que la transmisión genética de la vulnerabilidad a la depresión se debe a un modo poligénico de herencia, que también involucra factores ambientales. Hasta ahora se han identificado algunos marcadores genéticos potenciales para los trastornos del ánimo en ciertos cromosomas, pero no se ha logrado distinguir algún patrón específico o certero para la distimia¹¹.

Por su parte, la hipótesis aminérgica sostiene que los trastornos depresivos son causados por una deficiencia de serotonina, noradrenalina y/o dopamina en el sistema nervioso central o en la neurotransmisión de alguno de ellos¹²⁻¹⁴.

También se ha señalado que las experiencias estresantes inician una serie de cambios neuroquímicos que pueden incrementar la vulnerabilidad a la enfermedad depresiva¹⁵. Específicamente, la experiencia de eventos adversos en la infancia parece asociarse con el curso y el pronóstico del trastorno distímico, aunque la información al respecto aún es escasa¹⁶; no obstante, se considera que tres grandes sistemas en el cerebro tienen relación o se afectan: a) el eje hipotálamo-pituitario-adrenal y el sistema del factor liberador de corticotropina (CRF); b) el hipocampo, y c) el sistema noradrenérgico¹¹.

Todos estos cambios hacen más sensibles los circuitos de CRF ante la presencia de estrés leve en la edad adulta, lo que a su vez genera una respuesta exagerada al estrés. De manera que ante una exposición persistente al estrés en la edad adulta, estas vías del estrés ya sensibles se vuelven hiperactivas, lo que determina un incremento persistente en el CRF y la secreción de cortisol, que causa alteraciones en los receptores glucocorticoideos y, en consecuencia, trastornos del estado de ánimo. Sin embargo, se reconoce que este modelo explicativo tiene limitaciones, pues no todos los pacientes deprimidos reportan eventos traumáticos en la infancia y no todos muestran predisposición genética, lo que hace difícil su valoración^{11,17}.

Por otro lado, se ha demostrado que los pacientes con depresión también presentan anomalías volumétricas en el hipocampo, la amígdala, el estriado ventral y regiones corticales como la corteza cingulada anterior, la corteza orbitofrontal y la corteza prefrontal. Varios estudios de neuroimagen indican que la depresión puede estar caracterizada por múltiples anomalías en la conectividad cerebral entre estructuras subcorticales (particularmente límbicas) y estructuras corticales^{1,12,18,19}.

Numerosos estudios en sujetos con lesiones cerebrales mediante técnicas de neuroimagen indican que pacientes con trastornos del estado de ánimo presentan asimetrías interhemisféricas en la actividad cerebral, particularmente la corteza prefrontal dorsolateral (CPD)^{20,21}. Se considera que el daño en esta área incrementa la probabilidad de síntomas depresivos²². Además, se han reportado alteraciones en la activación de la corteza prefrontal (CP) relacionadas con el procesamiento emocional en sujetos con trastorno depresivo mayor^{20,23}. Estos estudios han llevado a formular la hipótesis de la asimetría prefrontal, que postula una relativa hipoactividad en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda (CPDI) y una hiperactividad en el área homóloga derecha en relación con cambios en el metabolismo y el flujo sanguíneo, lo cual se relaciona entonces con modificaciones del estado de ánimo²³.

En su mayoría, los estudios mencionados se realizaron en sujetos con trastorno depresivo mayor. En una investigación llevada a cabo por Ravindran et al²⁷, en la que, usando técnicas de resonancia magnética funcional (RMf), compararon los desempeños de un grupo de sujetos con distimia (de inicio tanto temprano como tardío) y un grupo control en una tarea de inducción de emociones a través de la presentación de imágenes; se encontró que los pacientes distímicos tenían una activación significativamente reducida en la CPD; también mostraron incremento en la activación de la amígdala, el cingulado anterior y la ínsula en comparación con los controles, diferencias que eran más evidentes cuando se procesaban imágenes de emociones negativas. Estos resultados indican que la corteza prefrontal, el cingulado anterior, la amígdala y la ínsula están involucrados en el circuito que subyace a la distimia. El estudio concluyó que la activación alterada de alguna de estas regiones neurales puede ser un sustrato común para los trastornos depresivos en general, mientras que otras están relacionadas específicamente con el curso crónico y los síntomas característicos de la distimia. Sin embargo, hacen falta más estudios de este tipo para confirmar tales hallazgos²⁴.

Comorbilidad

Es común que los pacientes con distimia busquen ayuda o acudan por atención médica debido a malestar general y fatiga o después de haber sufrido los síntomas largo tiempo, es decir, hasta que los síntomas son mucho más evidentes. No obstante, alrededor del 50% de los sujetos no serán diagnosticados de distimia y la mayoría presentará comorbilidades, principalmente de los ejes I y II del DSM-IV^{8,9,15,25}.

La presencia de comorbilidad con la distimia puede estar relacionada con diversos factores. Por un lado, la comorbilidad puede reflejar simplemente la nosología de los síndromes, que pueden tener síntomas que se superponen. Por otro lado, la comorbilidad puede deberse a mecanismos biológicos comunes. En el caso de condiciones médicas, la distimia puede resultar de la enfermedad primaria. Pero también es posible que el desarrollo de la distimia pueda ser secundario a trastornos de la personalidad o de ansiedad o, contrariamente, que la distimia pueda tener relación con el origen de estos trastornos.

Estos datos tienen una implicación más compleja, ya que la comorbilidad de la distimia con otras enfermedades la vuelve más resistente a tratamiento, donde cada entidad exacerba la gravedad de la otra²⁶. Por ejemplo, el consumo de sustancias ilegales puede empeorar la distimia, lo que a su vez estimula un mayor abuso de sustancias⁸. Consecuentemente, se eleva el costo del tratamiento, y se ha reportado un gasto hasta 5 veces mayor en la atención de pacientes con distimia más comorbilidad de trastornos relacionados con el abuso de sustancias, dada la necesidad de atención sanitaria²⁶. Cualquiera que sea el caso, discernir la presencia y la progresión de características comórbidas resulta fundamental para el valor diagnóstico y terapéutico, sobre todo considerando que alrededor del 75% de los pacientes distímicos sufren alguna comorbilidad psiquiátrica, de las que el trastorno depresivo mayor, la ansiedad y el abuso de sustancias son las más comunes¹⁵.

Debe destacarse que el trastorno depresivo mayor y la distimia tienen síntomas en común, comparten un deterioro funcional importante y bases biológicas comunes, incluidas la predisposición genética y la calidad de la respuesta a los anti-depresivos. Probablemente por ello, sus síntomas se superponen con frecuencia. Ambos trastornos se consideran parte del espectro de los trastornos afectivos, y el síntoma principal es el ánimo deprimido. Sin embargo, se distinguen uno del otro en gravedad y evolución, ya que la distimia es menos grave pero tiene un curso crónico²⁹. En cuanto al diagnóstico, en el trastorno depresivo mayor el ánimo deprimido debe estar acompañado de al menos cinco síntomas más del DSM-IV-TR⁶, mientras que la distimia requiere la presencia de sólo dos síntomas y que el sujeto los haya sufrido al menos 2 años, en lugar de sólo 2 semanas como en el episodio depresivo mayor⁸.

A diferencia del trastorno depresivo mayor, cuyos síntomas se consideran «más graves», los sujetos que presentan distimia pueden dejar pasar largos periodos para consultar al médico, lo que acarrea mayor sufrimiento y menores posibilidades de recibir tratamiento y recuperarse^{14,28}.

Además de que la distimia es crónica y menos grave, en este trastorno predominan los síntomas sobre los signos, pues se ha observado que en pacientes distímicos son más característicos los síntomas cognitivos y emocionales que los síntomas vegetativos y psicomotores. En la distimia se observa baja autoestima, anhedonia, fatiga, irritabilidad y pobre concentración, mientras que en la depresión mayor se presentan más problemas de apetito, libido y agitación o retardo psicomotor^{9,15,29}.

Dado que la distimia es una entidad independiente del trastorno depresivo mayor, resulta importante distinguir entre estos padecimientos. En la tabla se comparan ambas en cuanto a una serie de sus características clínicas más relevantes.

El trastorno depresivo mayor es la enfermedad psiquiátrica que se asocia más frecuentemente con distimia, cuya presencia incrementa a su vez el riesgo de que aparezca un episodio depresivo mayor *per se*. Aunque es alta la probabilidad de recuperación de un episodio depresivo mayor, hay un riesgo sustancial de recaída. Más del 60% de los pacientes distímicos sufrirán un episodio depresivo mayor en algún momento de su vida^{30,31}, y cuando estas dos afecciones se presentan juntas se define como «depresión doble»^{8,28}. Se estima que el 40% de los pacientes con episodio depresivo mayor satisfacen los criterios de distimia⁶, mientras que aproximadamente el 70% de los niños y adolescentes que padecen distimia también sufren depresión doble⁷.

Por otra parte, el DSM-IV-TR⁶ distingue cuatro tipos de depresión crónica: a) distimia; b) trastorno depresivo mayor crónico; c) depresión doble, y d) trastorno depresivo mayor recurrente con recuperación incompleta entre episodios. Aunque el trastorno depresivo mayor crónico es más grave que la distimia, se han encontrado pocos datos que indiquen que estos dos tipos de depresión difieran uno del otro^{6,32}. Ambas condiciones son difíciles de distinguir porque tienen síntomas en común; por ello, algunos autores consideran que son diferentes entidades a lo largo de un mismo espectro de ánimo deprimido, más que diferentes enfermedades^{8,30,33-35}, por lo que también la depresión doble se consideraría una entidad más dentro de este espectro³².

Hasta ahora, existe poca evidencia que confirme o rechace dicha suposición.

Esta elevada comorbilidad en la distimia puede explicarse en parte por el uso de estrategias de afrontamiento inadecuadas (las cuales se observan frecuentemente), mayor sensibilidad al estrés, baja productividad laboral, incremento del riesgo de admisión hospitalaria, comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y la presencia de otras enfermedades, por lo que es de esperar que esta afección tenga un considerable costo social y económico, lo que se convierte en un problema de salud que es necesario identificar con mayor eficacia^{8,15,25,32}. Por ello no es de sorprender que los pacientes con distimia acudan a un número significativamente mayor de consultas que otros pacientes con episodio depresivo mayor^{30,31}.

Evolución

Una condición crónica como la distimia tiene el potencial de afectar a diversas áreas en la vida de los pacientes y las personas cercanas a ellos. Estos pacientes reportan, como ya se ha mencionado, una variedad de problemas en la salud, en las relaciones sociales y en el trabajo²⁵. Ello se refleja en estudios que han encontrado deterioro de la calidad de vida en pacientes con distimia, altos niveles de discapacidad, mal ajuste social y pobre ajuste marital en comparación con adultos sanos o personas con otras enfermedades crónicas como hipertensión o diabetes mellitus. Además, se considera que estas secuelas psicosociales de la distimia son universales y se presentan en todas las culturas^{25,30,36}.

Se ha observado que la probabilidad de recuperación de los pacientes con distimia se incrementa lentamente durante los primeros 35 meses de seguimiento y luego se estabiliza. Incluso después de 5 años, sólo la mitad de los pacientes se recuperaron, según un estudio longitudinal³¹. En una muestra de pacientes no hospitalizados se encontró que la tasa estimada de recuperación de la distimia era del 73,9%; sin embargo, la media del tiempo de recuperación fue 52 meses y se estimó un 71,4% de recaída³¹.

Tabla – Características de la distimia y el trastorno depresivo mayor^{8,9,15,32}

Características clínicas	Distimia	Depresión mayor
Antecedentes familiares	Menos frecuentes	Frecuentes
Inicio	Insidioso	Brusco
Edad de inicio	Desde la infancia	Edad adulta
Curso	Crónico	Fásico
Gravedad	Menos grave	Más grave
Pronóstico	Favorable	Menos favorable
Respuesta a tratamiento farmacológico	Variable	Buena
Duración de los síntomas para efectuar el diagnóstico	2 años	2 semanas
Tentativa suicida	Puede haber ideas de muerte, pero raramente actúan	Frecuente
Síntomas predominantes	Síntomas cognitivos y emocionales: baja autoestima, anhedonia, fatiga y pobre concentración	Síntomas vegetativos y psicomotores: problemas de apetito y libido, retardo o agitación psicomotora
Características compartidas	Humor depresivo, alteraciones del sueño, disminución de la energía, pobre concentración, indecisión	

Por otro lado, variables como edad, sexo, escolaridad, historia de depresión mayor, edad de inicio de la distimia y comorbilidades tales como ansiedad, abuso de sustancias y trastornos de personalidad no predijeron la recuperación del trastorno distímico en un estudio de seguimiento a 5 años³⁰.

Parece que hay diferencias sustanciales entre la distimia y el trastorno depresivo mayor cuando se atiende a su curso evolutivo en periodos relativamente largos. En ese mismo estudio de seguimiento a 5 años, los pacientes con distimia pasaron el 70% del tiempo cumpliendo criterios para integrar un trastorno afectivo, comparado con menos del 25% del tiempo para los pacientes con un episodio depresivo mayor. Además, una proporción significativa de pacientes con trastorno distímico intentó suicidarse y tuvo más hospitalizaciones que los pacientes con episodio depresivo mayor³⁰. En este sentido, las variables que mejor distinguen entre pacientes con distimia y los que presentaron un episodio depresivo mayor son las tasas de historia familiar de distimia, adversidad en la infancia y comorbilidad con el eje II. Parece que estas mismas variables también se encuentran entre los mejores predictores de peores curso y pronóstico del trastorno distímico³⁰.

Además, otras variables como edad avanzada, menor nivel de educación, comorbilidad con trastorno de ansiedad, pobre relación materna, mayor duración del trastorno distímico e historia de abuso sexual en la infancia predicen un funcionamiento más pobre después de 10 años de iniciarse el padecimiento³¹, cuando se añade la presencia de estrés crónico, resulta ser uno de los mejores predictores de los fallos en la recuperación de la distimia²⁹.

Estos resultados marcan la necesidad de estudiar detalladamente las complejas relaciones entre la adversidad temprana, la comorbilidad y el estrés crónico en relación con la evolución del trastorno distímico.

Por otra parte, algunos estudios muestran que un pequeño número de pacientes con distimia desarrollan trastorno bipolar^{30,31,33}. De hecho, la historia familiar de trastorno bipolar se ha asociado con mayor probabilidad de que se recupere la distimia, a diferencia de cuando se tiene trastornos de ansiedad y personalidad depresiva³⁰, lo que lleva a cuestionarnos si el trastorno bipolar contiene una fase evolutiva similar y poco discernible de la distimia, al menos en sus primeras etapas.

Tratamiento

El manejo terapéutico de la distimia es similar al tratamiento del trastorno depresivo mayor. De manera óptima, el tratamiento involucra una combinación de tratamiento con medicamentos antidepresivos y con psicoterapia^{15,37}. Cuando se comparan ambas modalidades, la psicoterapia resultó menos efectiva que la farmacoterapia^{8,32,38}; se ha observado repetidamente que esta es superior al placebo²⁵, pero cuando se combinan ambas, el tratamiento resulta más eficaz que cuando se administran solo antidepresivos^{8,28,38}.

La mayoría de las clases de antidepresivos se han mostrado efectivos para tratar la distimia en diversos estudios²⁵,

especialmente los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), pero los ISRS se toleran mejor y, por lo tanto, son los medicamentos de primera elección^{8,15,31}. Sin embargo, se debe considerar factores adicionales al elegir el tipo de antidepresivo, como la historia de respuesta que el paciente o algún familiar de primer grado hayan tenido, la facilidad de adherencia al esquema de las dosis, el costo del medicamento y la posibilidad de que interactúe con otros⁸.

Además de los antidepresivos, las alternativas de tratamiento a partir de hormonas han mostrado influencia en los síntomas distímicos. Específicamente se observó que la administración de dehidroepiandrosterona aliviaba los síntomas de anhedonia, falta de motivación y energía, preocupación, incapacidad para hacer frente a las dificultades, entumecimiento emocional y tristeza^{15,39,40}, y estos efectos se obtienen después de sólo 3 semanas de tratamiento^{15,26,39}. Sin embargo, esta sustitución se ha estudiado poco, y básicamente en reportes experimentales.

A pesar de contar con una adecuada selección farmacológica, desafortunadamente, los antidepresivos mejoran la distimia sólo en un 50-70% de los pacientes. Se han estudiado casos en que la distimia es resistente a los antidepresivos, por lo que se ha tenido que agregar litio o tiroxina⁸, pues se ha probado que esta potencia los efectos de una variedad de antidepresivos¹⁵, lo que confirma que, en el caso de esta enfermedad, son muchos los mecanismos neuroquímicos implicados, dada la respuesta favorable ante la combinación de la terapia, aun a pesar de la gravedad de los efectos adversos⁸. Con todo, la interrupción del tratamiento con antidepresivos se ha asociado con un 89% de recaídas en un estudio de seguimiento a 4 años¹⁵.

Puesto que la distimia afecta al funcionamiento emocional de los pacientes, se ha recurrido a la psicoterapia como una forma paralela al tratamiento, y particularmente, entre las modalidades de psicoterapia que se han probado eficaces en su manejo, se encuentran las terapias cognitiva, conductual, cognitivo-conductual, interpersonal, psicodinámica y de apoyo^{8,15,37}. En general, el estudio de distintas modalidades de intervención psicoterapéutica indica que esta facilita la mejoría de síntomas como la anhedonia, la incapacidad para experimentar o percibir eventos positivos y desesperanza, entre otros, además de ayudar a aprender estrategias de afrontamiento adecuadas^{8,15}. Sin embargo, uno de los inconvenientes de la adherencia a la psicoterapia suele ser el tiempo que se requiere para que produzca resultados, ya que se ha señalado que son necesarias al menos 18 sesiones para lograr un efecto óptimo, lo cual implica varios meses¹⁵, por lo que es posible que, al desistir después de un número insuficiente de sesiones, persistan los síntomas.

A pesar de que se ha comprobado la efectividad de combinar antidepresivos y psicoterapia, algunos estudios muestran que pacientes con y sin historia de adversidad en la infancia responden de manera distinta al tratamiento, ya sea farmacológico o psicoterapéutico. De hecho, Nemeroff et al demostraron un volumen reducido del hipocampo en pacientes con depresión mayor, debido en gran medida a su asociación con un trauma previo (p. ej., pérdida de los padres

a edad temprana, abuso físico o sexual, etc.)³⁸. Obviamente, estos hallazgos también tienen implicaciones significativas para la investigación de la etiología y el tratamiento de la distimia, por lo que es necesario contar con más estudios al respecto.

Discusión

La concepción moderna de los trastornos afectivos deriva de los conceptos de los antiguos griegos. Estos conceptos se han desarrollado a lo largo de los siglos y, junto a aportaciones esenciales como las de Kraepelin, Freud y Schneider, son la base fundamental de la evolución de la psiquiatría⁹. De los trastornos afectivos, la distimia es uno de los menos estudiados, aunque paradójicamente es la entidad que mayor impacto negativo tiene en la calidad de vida de las personas.

El trastorno distímico es una forma crónica e incapacitante de depresión, con una prevalencia significativa que aumenta los riesgos de padecer trastorno depresivo mayor. Está asociada a dificultades sociales, laborales, familiares y elevada comorbilidad, por lo que es necesario identificarla oportunamente y tratarla adecuadamente. Por otra parte, se ha observado que los pacientes que se recuperan de la distimia tienen un alto riesgo de recaer, lo que resalta la importancia de desarrollar estrategias de tratamiento a largo plazo³¹.

Respecto al tratamiento de la distimia, algunos estudios muestran que un 50-60% de los pacientes responden a anti-depresivos; de ellos, se ha comprobado la eficacia de los anti-depresivos tricíclicos, los IMAO y los ISRS. Actualmente, el tratamiento que se considera más eficaz es la combinación de farmacoterapia y psicoterapia⁹.

El paciente distímico prototípico se queja de estar deprimido «desde que nació», por lo que surge la disyuntiva acerca de si la distimia pertenece al dominio afectivo o al de los trastornos de personalidad²⁵. Por esta razón, actualmente la distimia ocupa una posición un tanto ambigua dentro del DSM-IV; se clasifica dentro de los trastornos del afecto en el eje I, así como en el apéndice B, como una propuesta de trastorno de personalidad depresiva. Sin embargo, se necesita más investigación acerca de los rasgos de la personalidad depresiva y de cómo esta interfiere con aspectos del funcionamiento normal, además de identificar su contribución potencial al ánimo deprimido crónico y a la aparición de episodios depresivos mayores, lo que contribuirá a comprender mejor la interrelación entre el afecto y la personalidad⁴¹.

Ello lleva a plantear que lejos de considerar la distimia como un trastorno soslayado, debe asumirse como un cuadro dentro del espectro del trastorno depresivo, pero con un curso paralelo al de este, ya que la distimia tiene características particulares que la hacen diferente. No todos los pacientes evolucionan de manera crónica y solo algunos tendrán comorbilidades, por lo que en determinado momento el paciente distímico puede estar mal diagnosticado o permanecer mucho tiempo sin diagnóstico ni tratamiento. Precisamente, tal dificultad de los clínicos para realizar el diagnóstico pudiera deberse a que la distimia no está bien definida dentro de los criterios diagnósticos del DSM-IV y,

tal como se ha mencionado previamente, hay controversia respecto a si es o no un trastorno que realmente se presenta por sí solo^{37,41,42}.

La distimia incluye varias características somáticas y vegetativas que constituyen síntomas que no están entre las definiciones tradicionales de personalidad, por lo que este constructo debería permanecer como un trastorno afectivo⁴⁰.

Aunque la distimia representa un concepto más restrictivo que su antecesora, la depresión neurótica, sigue siendo muy heterogénea²⁵. Es necesario clasificar a los sujetos con distimia según criterios definidos. En particular, sería de gran ayuda poder distinguir entre distimia pura, depresión doble y otras formas de depresión crónica. Por otra parte, la identificación de subtipos de distimia es un aspecto importante para determinar el tratamiento óptimo para cada paciente. Hasta ahora, solo se distingue la distimia por la edad de inicio, pero no se toma en cuenta la evolución del trastorno. Considerando que muchos pacientes acuden a consulta después de transcurrido un periodo muy largo desde el inicio del trastorno, el tiempo de evolución es muy importante al momento de emitir un diagnóstico y recomendar un tratamiento.

Consideraciones finales

Desde nuestro punto de vista, no se cuenta con elementos suficientes para asegurar que todos los pacientes distímicos forman parte de una fase evolutiva de otra entidad psiquiátrica.

Se requiere para ello mayor evidencia clínica, una mejor caracterización genotípica y el estudio y la determinación de bases neurobiológicas distintivas que permitan distinguirla claramente de otras entidades, así como establecer diferentes subtipos o saber si estos se encuentran presentes y confirmar si se trata de entidades distintas.

Por todo lo anterior, identificar la distimia como una variedad de un trastorno depresivo leve podría representar una renuencia anticipada a conocer en profundidad las peculiaridades de un subgrupo de pacientes que no evolucionan de manera natural a ninguno de estos trastornos. Más que realizar una disquisición sobre su evolución en el sentido del tiempo, debería considerarse mejor la complejidad de las variables biológicas, sociales y culturales involucradas en la expresión de la distimia para optimizar su diagnóstico, hacer más eficaz su tratamiento y continuar la investigación de la distimia como una entidad única desde diferentes entornos: neurofisiológico, de neuroimagen funcional y neuropsicológico, entre otros, para favorecer la integración de los muy diversos mecanismos relacionados con la cognición, la adaptación psicológica, social y emocional de los pacientes con la enfermedad.

Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses ya sean personales o institucionales.

B I B L I O G R A F Í A

1. Airaksinen E, Larsson M, Lundberg I, Forsell Y. Cognitive functions in depressive disorders: evidence from a population-based study. *Psychol Med*. 2004;34:83-91.
2. Gureje O. Dysthymia in a cross-cultural perspective. *Curr Opin Psych*. 2010;24:67-71.
3. Aragonés E, Gutiérrez M, Pino M, Lucena C, Cervera J, Garreta I. Prevalencia y características de la depresión mayor y la distimia en atención primaria. *Aten Primaria*. 2001;27:623-8.
4. Klein DN, Schatzberg AF, McCullough JP, Keller MB, Dowling F, Goodman D. Early- versus late-onset dysthymic disorder: comparison in out-patients with superimposed major depressive episodes. *J Affect Disord*. 1999;52:187-96.
5. Kaplan H, Saddock B. *Sinopsis de psiquiatría*. 8.a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2000.
6. American Psychiatric Association. *DSM-IV-TR Manual diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales Texto Revisado*. México: Masson; 2002.
7. Larraguibel M. Depresión y distimia en niños y adolescentes. *Boletín especial Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y la Adolescencia*. 2003;14:21-4.
8. Moch S. Dysthymia: more than "minor" depression. *S Afr Pharmacol J*. 2011;78:38-43.
9. Spanemberg L, Juruena M. Dysthymia: historical/nosological characteristics and its relationship with mayor depressive disorder. *Rev Psiq Rio Grande do Sul*. 2004;26:300-1.
10. Leader J, Klein D. Social adjustment in dysthymia, double depression and episodic major depression. *J Affect Disord*. 1996;3:91-101.
11. Guadarrama L, Escobar A, Zhang L. Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. *Rev Fac Med UNAM*. 2006;49.
12. Vallejo-Ruiloba J, Leal-Cercós C. *Tratado de psiquiatría*. Vol. II. Madrid: Ars Médica; 2005.
13. Sadek N, Nemeroff C. En: Riciardi C, traductora. *Actualización en neurobiología de la depresión*. *Rev Psiquiatr Uruguay*. 2000; 64:462-85.
14. *Guía de la Asociación Psiquiátrica de América Latina para el tratamiento de las personas con depresión*. México: Asociación Psiquiátrica Mexicana; 2008.
15. Griffiths J, Ravindran AV, Merali Z, Anisman H. Dysthymia: a review of pharmacological and behavioral factors. *Mol Psychiatry*. 2000;5:242-61.
16. Arriaga F, Cavaglia F, Matospireas A, Lara E, Paiva T. EEG sleep characteristics in dysthymia and major depressive disorder. *Neuropsychobiology*. 1995;32:128-31.
17. Rot M, Mathew S, Charney D. Neurobiological mechanisms in major depressive disorder. *CMAJ*. 2009;180:305-13.
18. Werner N, Meindl T, Materne J, Engel R, Huber D, Riedel M, et al. Functional MRI study of memory-related brain regions in patients with depressive disorder. *J Affect Disord*. 2009;119: 124-31.
19. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*. 2003;301:386-9.
20. Fitzgerald PB, Oxley TJ, Laird AR, Kulkarni J, Egan GF, Daskalakis ZJ. An analysis of functional neuroimaging studies of dorsolateral prefrontal cortical activity in depression. *Psychiatry Res*. 2006;148:33-45.
21. Davidson R, Irwin W. The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn Sci*. 1999;3:11-21.
22. Maeda F, Keenan J, Pascual-Leone A. Interhemispheric asymmetry of motor cortical excitability in major depression as measured by transcranial magnetic stimulation. *Br J Psych*. 2000;177:169-73.
23. Mineka S, Watson D, Clark LA. Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annu Rev Psychol*. 1998;49:377-412.
24. Grimm S, Beck J, Schuepbach D, Hell D, Boesinger P, Bermpohl F, et al. Imbalance between left and right dorsolateral prefrontal cortex in major depression is linked to negative emotional judgment: an fMRI study in severe major depressive disorder. *Biol Psychiatry*. 2007;63:369-76.
25. Akiskal H. Dysthymia and cyclothymia in psychiatric practice a century after Kraepelin. *J Affect Disord*. 2001;62:17-31.
26. Westermeyer J, Eames S, Nugent S. Comorbid dysthymia and substance disorder: treatment history and cost. *Am J Psychiatry*. 1998;155:1556-60.
27. Ravindran A, Smith A, Cameron C, Bhatla R, Cameron I, Georges T, et al. Toward a functional neuroanatomy of dysthymia: A functional magnetic resonance imaging study. *J Affect Disord*. 2009;119:9-15.
28. Klein D, Kocsis J, McCullough J, Holzer C, Hirschfeld R, Keller M. Symptomatology in dysthymic and major depressive disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 1996;19:41-53.
29. Requena E. Trastornos del estado de ánimo. En: Jarne A, Talarin A. *Manual de psicopatología clínica*. Barcelona: Paidós; 2000.
30. Hayden E, Klein D. Outcome of dysthymic disorder at 5-year follow-up: the effect of familial psychopathology, early adversity, personality, comorbidity and chronic stress. *Am J Psychiatry*. 2001;158:1864-70.
31. Klein D, Schwartz J, Rose S, Leader J. Five-year course and outcome of dysthymic disorder: a prospective, naturalistic follow-up study. *Am J Psychiatry*. 2000;157:931-9.
32. Cuijpers P, Van Straten A, Schuurmans J, Van Oppen P, Hollon S, Andersson G. Psychotherapy for chronic major depression and dysthymia: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. 2010;30:51-62.
33. Akiskal HS. Dysthymic disorder: psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *Am J Psychiatry*. 1983;140:11-20.
34. Keller MB, Klein DN, Hirschfeld RMA, Kocsis JH, McCullough JP, Miller I. Results of the DSM-IV mood disorders field trial. *Am J Psychiatry*. 1995;152:843-9.
35. Klein D, Shankman S, Rose S. Dysthymic disorder and double depression: Prediction of 10-year course trajectories and outcomes. *J Psychiatr Res*. 2008;42:408-15.
36. Subodh B, Avasthi A, Chakrabarti S. Psychosocial impact of dysthymia: A study among married patients. *J Affect Disord*. 2008;109:199-204.
37. Ishizaki J, Mimura M. Dysthymia and apathy: Diagnosis and treatment. *Depress Res Treat*. 2011;2011:1-7.
38. Nemeroff C, Heim C, Thase M, Klein D, Rush J, Schatzberg A, et al. Differential responses to psychotherapy versus pharmacotherapy in patients with chronic forms of major depression and childhood trauma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100:14293-6.
39. Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau MA, Adams LF, Rubinow DR. Dehydroepiandrosterone treatment of mid life dysthymia. *Biol Psychiatry*. 1999;45:1533-41.
40. Eser D, Schüle C, Romeo E, Baghai TC, Di Michele F, Pasini A, et al. Neuropharmacological properties of neuroactive steroids in depression and anxiety disorders. *Psychopharmacology*. 2006;186:373-87.
41. Ryder AG, Bagby RM, Schuller DR. The overlap of depressive personality disorder and dysthymia: a categorical problem with a dimensional solution. *Harvard Rev Psychiatry*. 2002;10: 337-52.
42. Ryder AG, Bagby RM. Diagnostic viability of depressive personality disorder: theoretical and conceptual issues. *J Personal Disord*. 1999;13:99-117.