

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man on horseback, holding a staff, surrounded by various heraldic symbols including castles, a lion, and a crown. The Latin motto "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMATENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL
EN PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR**

DENETHIA REISCHA USHER

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría**

Marzo 2022



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.OI.153.2022

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Denethia Reischa Usher

Registro Académico No.: 201890517

No. de CUI: P0361701

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Psiquiatría**, el trabajo de TESIS **LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR**

Que fue asesorado por: Dr. María Ximena Soto Fajardo, MSc.

Y revisado por: Dra. Haida Nohemí Mendoza Arriaga, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Marzo 2022**

Guatemala, 5 de noviembre de 2021.

Noviembre 15, 2021

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. José Arnaldo Saenz Morales, MA. *

Coordinador General de
Maestrías y Especialidades



/disr

Guatemala, 28 de diciembre de 2020

Doctor
Edgar Rolando Vásquez Trujillo
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría
Hospital Salud Mental "Federico Mora"

Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan la doctora **DENETHIA REISCHA USHER**, Carné No.201890517 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría el cual se titula: **"LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR"**.

Luego de la asesoría, hago constatar que el Dra. Usher ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID y ENSEÑAD A TODOS"

Dra. María Ximena Soto Fajardo
Médica Psiquiatra
Colegiado 16385
Dra. María Ximena Soto Fajardo MSc.
Asesora de Tesis

Guatemala, 28 de diciembre de 2020

Doctor
Edgar Rolando Vásquez Trujillo
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría
Hospital Salud Mental "Federico Mora"

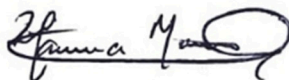
Respetable Dr.:

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presentan la doctora **DENETHIA REISCHA USHER**, Carné No.201890517 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría el cual se titula: "**LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR**".

Luego de la revisión, hago constatar que el Dra. Usher ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID y ENSEÑAD A TODOS"



Dra. Haida Noemy Mendoza Arreaga MSc.

Dra. Haida N. Mendoza A
PSQUIATRA
COL. 10,951

Revisora de Tesis



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

DICTAMEN.UdT.EEP/179-2021

Guatemala, 18 de junio de 2021

Doctor

Edgar Rolando Vásquez Trujillo, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría

Hospital Nacional de Salud Mental

Doctor Vásquez Trujillo:

Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

DENETHIA REISCHA USHER

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Psiquiatría, registro académico 201890517. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.

Responsable

Unidad de Tesis

Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin --

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: uit.eep14@gmail.com

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES	3
2.1.	Depresión.....	3
2.2.	Consumo de alcohol.....	11
2.3.	Patología dual	24
III.	OBJETIVOS	30
3.1.	Objetivo general.....	30
3.2.	Objetivos específicos	30
IV.	MATERIALES Y MÉTODO	31
4.1.	Tipo de estudio.....	31
4.2.	Población	31
4.3.	Selección y tamaño de la muestra.....	31
4.4.	Unidad de Análisis.....	31
4.5.	Criterios de inclusión y exclusión	32
4.6.	Variables estudiadas.....	32
4.7.	Operacionalización de variables	34
4.8.	Instrumentos utilizados para la recolección de información	37
4.9.	Procedimientos para la recolección de la información	38
4.10.	Procedimientos para el análisis de la información	39
4.11.	Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación	40
V.	RESULTADOS.....	41
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.....	50
6.1.	Conclusiones.....	53
6.2.	Recomendaciones.....	54
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
VIII.	ANEXOS	62
8.1.	Boleta de recolección de datos	62
8.2.	Boleta de consentimiento informado	63
8.3.	Boleta de Test de Audit	64
8.4.	Boleta de Inventario de Beck.....	66

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor en Consulta Externa del Hospital de Salud Mental.....	41
Tabla 2. Características de pacientes con depresión mayor.....	43
Tabla 3. Patrón de consumo y severidad de depresión.....	45
Tabla 4. Evaluación de la asociación entre clasificación de depresión según escala de Beck y grado de dependencia alcohólica según Test de Audit.....	46
Tabla 5. Características sociodemográficas de los pacientes, relacionadas a la patología dual.....	47
Tabla 6. Regresión logística para ajustar efecto de las características de los individuos del grupo control.....	49

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor en Consulta Externa del Hospital de Salud Mental.....	42
Gráfica 2. Dependencia alcohólica según severidad de la depresión.....	45
Gráfica 3. Evaluación de la asociación entre clasificación de depresión según escala de Beck y grado de dependencia alcohólica según Test de Audit.....	46

RESUMEN

Introducción: Estudios sugieren un vínculo causal entre los trastornos por consumo de alcohol y la depresión, de modo que se observa un mayor consumo en personas con depresión mayor. **Objetivo:** Establecer la prevalencia de consumo de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor. **Metodología:** Estudio transversal analítico, de aplicación del test de consumo de alcohol de AUDIT, y el inventario de depresión de BECK a pacientes mayores de 18 años, con depresión mayor evaluados en la Consulta Externa del Hospital Salud Mental durante 2019. La muestra fue de 62 pacientes más 62 personas de grupo control. **Resultados:** La prevalencia de dependencia alcohólica, en pacientes con depresión mayor fue de significativamente mayor que la del grupo control (9.7% frente a 0%, $p=0.002$); la frecuencia de riesgo de dependencia fue de 9.7% en ambos grupos. Las características sobresalientes de los pacientes con depresión mayor eran sexo femenino (77.4%), residentes del área urbana (71.7%), evangélicos (51.6%), mestizos (96.7%), amas de casa (41.9%), con educación primaria (32.3%), casados o en unión de hecho (51.6%) y edad promedio de 46 años. Se observó asociación entre severidad de depresión y dependencia o riesgo de dependencia alcohólica ($p=0.037$), teniendo los pacientes con depresión moderada o grave 4.5 veces la probabilidad de presentar dependencia o riesgo de dependencia alcohólica. Se encontró asociación significativa entre patología dual y ocupación ($p=0.006$), y sexo ($p=0.090$). **Conclusión:** Se identificaron criterios diagnósticos de patología dual en el 10% de los pacientes con depresión mayor evaluados en la Consulta Externa del Hospital Salud Mental.

Palabras clave: Depresión, Alcoholismo, Trastorno por consumo de alcohol, Test de Audit, Inventario de BECK

SUMMARY

Introduction: Studies suggest a causal link between alcohol use disorder and depression, so that higher consumption is observed in people with major depression. **Objective:** To detect the prevalence of alcohol consumption in patients diagnosed with major depression. **Methodology:** An analytical cross-sectional study, administering the alcohol consumption test (AUDIT) and depression inventory (BECK) to patients over 18 years of age with major depression evaluated in the outpatient clinic of the Mental Health Hospital during the year 2019. The sample consisted of 62 patients plus 62 people from the control group. **Results:** The prevalence of alcohol dependence in patients diagnosed with major depression was significantly higher than that found in the control group (9.7% versus 0%, $p = 0.002$); the frequency of dependency risk was 9.7% in both groups. The outstanding characteristics of the patients with major depression were female (77.4%), urban residents (71.7%), evangelicals (51.6%), mestizos (96.7%), housewives (41.9%), primary education (32.3%), married or common-law union (51.6%) and an average age of 46 years. A significant association was observed between the severity of depression and dependence or risk of alcohol dependence ($p = 0.037$), with patients with moderate or severe depression having 4.5 times the probability of presenting dependence or risk of alcohol dependence. A significant association was found between dual pathology and occupation ($p = 0.006$), and sex ($p = 0.090$). **Conclusion:** Dual pathology was present in 10% of the patients with major depression evaluated in the Outpatient Clinic of the Mental Health Hospital.

Keywords: Depression, Alcoholism, Alcohol use disorder, AUDIT test, BECK test

I. INTRODUCCIÓN

Los trastornos de depresión forman parte de un grupo de trastornos mentales habitualmente caracterizados por un conjunto de síntomas que evidencian alteración de diferentes funciones mentales, entre las que cabe mencionar la cognición, el humor, patrón de sueño, conducta (1). En pacientes que cumplen con criterios diagnósticos de un trastorno de patología dual incrementa un curso clínico crónico, mayor mortalidad, agravando el pronóstico del cuadro clínico del paciente (2). El concepto de patología dual viene de la comorbilidad de cualquier trastorno psiquiátrico con un trastorno por consumo de sustancias que implica la presencia de alteraciones neurobiológicas y vulnerabilidad individual. Existe suficiente evidencia que indica que los trastornos por consumo de sustancias son más prevalentes en pacientes con trastornos psiquiátricos en comparación a la población general. Si bien algunas teorías plantean que la depresión es una consecuencia del abuso de alcohol; y otros que plantean que el abuso de alcohol es usada para aliviar el malestar de la depresión (3).

La patología dual se asocia a una mayor utilización de servicios de hospitalización especializados y de medicina general; pobre adherencia al tratamiento; mayores tasas de recaída y rehospitalización; mayor riesgo de adquirir infecciones de transmisión sexual; aumento de las conductas suicidas; deserción escolar y laboral, problemas legales, y, en general, mayor deterioro biopsicosocial, situación que aumenta sustancialmente los costos de la atención sanitaria (4). Muchos estudios reportan prevalencias para cada trastorno mental y raras veces para prevalencia de dos patologías comórbidas (5).

En Guatemala no existen estudios sobre trastorno de patología dual.

El enfoque de esta investigación fue establecer la prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor en Consulta Externa del Hospital de Salud Mental Federico Mora; e identificar los factores sociodemográficos (edad, sexo, raza, nivel socioeconómico, nivel educacional) de los pacientes; describir las características del consumo de alcohol y severidad de depresión de los pacientes; e identificar la relación entre las características sociodemográficas de estos pacientes y la patología dual.

El estudio fue transversal analítico, que consistió en administrar los inventarios de consumo de alcohol (AUDIT), de depresión (BECK) y de datos generales a pacientes mayores de 18 años, con depresión mayor que acude para recibir tratamiento en Consulta Externa del Hospital Nacional de Salud Mental durante el año 2019 y en una muestra de población general. La muestra fue de 62 pacientes con depresión mayor y 62 personas sanas de grupo control.

La prevalencia de dependencia alcohólica, en pacientes con diagnóstico de depresión mayor fue de significativamente mayor que la encontrada en el grupo control (9.7% frente a 0%, $p = 0.002$); la frecuencia de riesgo de dependencia fue de 9.7% en ambos grupos. Las características de los pacientes con depresión mayor eran sexo femenino (77.4%), residentes del área urbana (71.7%), religión evangélica (51.6%), de etnia mestiza (96.7%), amas de casa (41.9%), con educación primaria (32.3%), casados o con unión de hecho (51.6%) y edad promedio de 46 años. Se observó asociación significativa entre severidad de depresión y dependencia alcohólica ($p = 0.037$), teniendo los pacientes con depresión moderada o grave 4.5 veces la probabilidad de presentar dependencia o riesgo de dependencia alcohólica en comparación a los pacientes sin depresión o con depresión leve. Se encontró asociación significativa entre patología dual y ocupación ($p = 0.006$) y sexo ($p = 0.090$), los hombres (OR = 3.44), las amas de casa (OR = 2.23), los empleados (OR = 1.83), los pacientes jubilados (OR = 9.00) y los profesionistas (OR = 35.00) evidenciaron mayor riesgo de presentar patología dual.

II. ANTECEDENTES

2.1. Depresión

2.1.1. Generalidades

El estado de ánimo es un tono emocional o sentimental generalizado y sostenido que influye en el comportamiento de una persona; por un lado, puede ser observado por el clínico y por otro, podría ser experimentado únicamente por el paciente. La depresión afecta a personas de todas las edades, de todos los ámbitos de la vida, en todos los países. La depresión es el trastorno desregularizado del estado de ánimo que puede producir cambios y un deterioro del funcionamiento interpersonal, social y laboral e impacta en la capacidad de las personas para llevar a cabo incluso las tareas cotidianas más simples, con consecuencias a veces devastadoras para las relaciones con familiares y amigos y la facilidad para ganarse la vida. Existen varios tipos de depresión por ejemplo, trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno de depresión mayor, el trastorno depresivo persistente (distimia), el trastorno disfórico premenstrual, el trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento, el trastorno depresivo debido a otra afección médica, otro trastorno depresivo especificado y otro trastorno depresivo no especificado (6,7).

2.1.2. Detección y diagnóstico

La evaluación de la depresión puede ayudar a los médicos a detectar las primeras etapas de la depresión en pacientes, evaluar su progreso de forma rutinaria y planificar la intervención adecuada. Las herramientas más usuales para la evaluación de la depresión consisten en instrumentos psicométricos como la escala de Beck y la escala de Hamilton. Sin embargo, al aplicar estas escalas debe evaluarse la validez y la fiabilidad de estas. La validez, se refiere a que la escala nos permita medir lo que verdaderamente queremos medir; la fiabilidad se refiere al grado de concordancia entre las mediciones de una medida en sesiones sucesivas, debe tomarse en cuenta que existe un error de medición aleatorio en todas las evaluaciones (8). La segunda edición del Inventario de Depresión de Beck (BDI-II) se usa ampliamente para detectar, evaluar y monitorear el estado de depresión y la tendencia de cambio en las diferentes poblaciones. El BDI-II tiene 21 ítems puntuados en

una escala de 4 puntos (de 0 a 3) y una puntuación total que va de 0 a 63. De acuerdo con el manual BDI-II, la gravedad de la depresión se distingue por la puntuación total del BDI-II como mínimo (0-13), leve (14-19), moderado (20-28) o grave (29-63) (9,10).

Los pacientes afectados con trastorno depresión mayor (MDD) no tienen antecedentes de episodios de manía o hipomanía, dura al menos dos semanas, con un cambio en el funcionamiento anterior y no son atribuibles a los efectos de una sustancia u otra condición médica. Experimenta por lo menos cinco de los siguientes síntomas y al menos uno de los síntomas debe ser disminución del interés / placer o estado de ánimo deprimido: estado de ánimo deprimido, interés disminuido o pérdida de placer en casi todas las actividades, cambios en el apetito y el peso, cambios en el sueño, agitación o retraso psicomotor, falta de energía, sentimientos de inutilidad o culpa, problemas para concentrar y tomar decisiones, y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio (6,7).

El episodio causa angustia significativa o deterioro social, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento. Se puede realizar un diagnóstico basado en un solo episodio, aunque el trastorno suele ser recurrente. Se debe considerar especialmente la diferencia entre la tristeza normal y la tristeza del episodio depresivo mayor (7).

2.1.3. Epidemiología

A nivel internacional, la depresión y la ansiedad se encuentran entre las afecciones psiquiátricas más prevalentes y ampliamente diagnosticadas en la infancia y la adolescencia. La experiencia de la depresión y la ansiedad puede fluctuar a lo largo de la vida, pero si no se resuelve con éxito, puede provocar importantes impactos negativos hasta la edad adulta. Estas condiciones con frecuencia se presentan junto con condiciones comórbidas que muestran un peor pronóstico que cualquiera de las presentaciones por sí solas (11–15).

Los trastornos depresivos, junto con la lumbalgia y la cefalea han prevalecido como causas principales de pérdida de salud no mortal durante casi tres décadas. La depresión es una enfermedad con más de 300 millones de personas afectadas en el mundo; más de 150 millones de personas sufren de depresión en un momento dado; por año mueren 800 000 personas por suicidio a causa de la depresión, es la segunda causa principal de muerte

entre las personas de 15 a 29 años. Existe evidencia científica que la depresión prevalece de 1,5 a 2 veces más entre las personas de bajos ingresos de la población (16–18).

Entre 1990 y 2007, los trastornos depresivos aumentaron en todas las edades en un 33.4% (31.0 a 35.8); entre 2007 y 2017 se observaron aumentos adicionales en éstos 14.3% (13.1–15.6). En el 2017 fueron los trastornos depresivos en las mujeres y la diabetes en los hombres los problemas de salud que más afectaron a las personas. La tasa de prevalencia de la depresión mayor en la población general fluctúa en un promedio de 3% a 10%, cuando coexiste una enfermedad física crónica esta tasa es aún más alta. Por otro lado, también se sabe que la falta de adherencia a los tratamientos farmacológicos en pacientes con depresión es tres veces mayor que en los pacientes libres de depresión (17,18).

Aunque existen tratamientos conocidos y eficaces para los trastornos mentales, entre el 76% y el 85% de las personas en los países de ingresos bajos y medianos no reciben tratamiento para la depresión. Las personas deprimidas a menudo no son diagnosticadas correctamente, y otras que no padecen el trastorno son diagnosticadas erróneamente. En los EE. UU se estima que del 1,8% al 3,6% de los trabajadores sufren de depresión y se les discapacita en una medida doblemente alta respecto a los que no la tienen. La prevalencia de depresión es similar entre los distintos grupos; sin embargo, en comparación con los estadounidenses de raza blanca, los pacientes afroamericanos y latinos tienen menos probabilidades de recibir tratamiento. El costo promedio anual, incluyendo costos médicos, farmacéuticos y por discapacidad, para trabajadores afectados por depresión puede llegar a ser 4.2 veces más alto que el incurrido por un asegurado típico. Existen evidencias firmes que muestran que intervenciones exitosas para la esquizofrenia, depresión y otros trastornos mentales no sólo existen, sino que son accesibles y costo-eficaces (9,16).

En América Latina y el Caribe se estima que de la población adulta el 5% padece depresión, pero solo cuatro de diez reciben tratamiento, es decir entre el 60.0-65.0% no la reciben, es probable que la cifra sea mayor ya que no se han realizado tantos estudios. Se ha determinado que las mujeres sufren depresión el 10% durante la gestación y en 10 a 15% en el posparto, y los factores de riesgo de depresión posparto comprenden antecedentes de depresión, depresión posparto previa y escaso apoyo social. La depresión en las mujeres tiene un peor pronóstico que en los varones; sus accesos duran más y hay una menor

frecuencia de remisión espontánea. En la Región, el porcentaje del presupuesto anual que se destina a salud mental es inferior al 2% y de este el 67% se gasta en los hospitales psiquiátricos (9,16,17).

El Programa Nacional de Salud Mental de Guatemala, es el que proporciona asesoría al gobierno sobre políticas y legislación de salud mental. En la lista de medicamentos esenciales están: antipsicóticos, ansiolíticos, antidepresivos, estabilizadores del ánimo y antiepilépticos. El financiamiento de salud mental es menos del 1% de los egresos en atención de salud a nivel gubernamental, del cual el (96%) se deriva al gasto de los hospitales psiquiátricos y el (4%) restante se dedica a labores de prevención, promoción y rehabilitación. Existen 40 establecimientos de salud mental ambulatorios en el país, brindan atención aproximadamente a 363 usuarios por cada 100,000 habitantes de la población general. Según estadísticas del total de pacientes atendidos el 58% son mujeres y 14% son niños o adolescentes. En el 2015, se atendieron 5857 mujeres y 1583 hombres, lo que hace un total de 7440 pacientes a nivel nacional. Para el 2018 la depresión se encuentra entre las primeras 10 causas de morbilidad con 4.14% (5–7).

2.1.4. Etiología

La etiología de la depresión es compleja, en ella intervienen múltiples factores, tanto genéticos, biológicos como psicosociales.

2.1.4.1. Factores biológicos

Existe evidencia que hay alteraciones en las monoaminas biógenas como la serotonina, noradrenalina y dopamina (a nivel del sistema nervioso central), alteraciones neuroendocrinas, modificaciones neuroanatómicas y desarreglos de interacción entre los sistemas inmune y neuroendocrino. Existe mayor prevalencia de trastornos depresivos en las mujeres, esto puede deberse a que en los varones hay mayores niveles de serotonina y la testosterona al parecer aplaca las respuestas del cortisol a la hormona liberadora de corticotropina; por otro lado, el ciclo menstrual se le vincula con el síndrome premenstrual. La psiconeuroinmunología ha demostrado alteraciones en el eje Hipotálamo-hipófisis-suprarrenal mediadas por citoquinas, en pacientes con depresión. Existe una relación directa entre la serotonina y el sistema inmunológico en este trastorno afectivo (6,19,20).

Las alteraciones patológicas del sistema nervioso pueden afectar la neurogénesis en el adulto actuando no sólo en las regiones neurogénicas sino también en regiones no neurogénicas. En los pacientes deprimidos el volumen del hipocampo está disminuido y puede deberse a varios mecanismos incluyendo atrofia de los procesos neuronales, pérdida de neuronas y glía, y disminución de su proliferación. El tratamiento antidepresivo busca revertir esta atrofia aumentando la proliferación y supervivencia de neuronas neogeneradas. El tratamiento crónico acelera la maduración de neuronas inmaduras neogeneradas y neutraliza el efecto de estímulos estresantes (21).

2.1.4.2. La hipótesis de las monoaminas

Las catecolaminas noradrenalina, adrenalina y dopamina son sintetizadas a partir de tirosina y la indolamina serotonina a partir del triptófano. Estas monoaminas se concentran en vesículas en la región terminal de las neuronas y se libera, durante el proceso de transmisión nerviosa, permitiendo que el impulso nervioso se transmita de una neurona a la otra. La acción de las monoaminas finaliza con su recaptura por la neurona presináptica y/o las células gliales o por degradación de unas enzimas extra e intracelulares. Esta Hipótesis está asociada a la disminución de monoaminas en el espacio sináptico, hay una deficiencia en la actividad monoaminérgica por déficit de serotonina, noradrenalina y dopamina en sitios cerebrales claves. Esto se trata con antidepresivos diseñados para aumentar la transmisión monoaminérgica ya sea inhibiendo la recaptura o degradación de los neurotransmisores. Sin embargo, la evidencia recopilada demuestra que la sola alteración del sistema monoaminérgico no puede ser considerada ni la única causa, y quizás tampoco la principal en el surgimiento de la enfermedad (22–25)

2.1.4.3. Las alteraciones neuroendocrinas

El estrés ambiental puede aumentar la susceptibilidad a la depresión y desencadena la activación del eje hipotalámico pituitaria adrenal. El factor liberador de corticotropina (u hormona liberadora de corticotropina (CRH)) es el principal regulador fisiológico de la actividad del eje hipotalámico pituitaria adrenal y, por lo tanto, el mediador de la respuesta

al estrés de los mamíferos. Hace más de 5 décadas, se encontraron pacientes deprimidos y exhibían hiperactividad eje hipotalámico pituitaria adrenal, es decir, alteración hipotalámica que se manifiesta en una secreción excesiva de corticotropina por la hipófisis, induciendo aumento de la secreción de cortisol por la corteza suprarrenal. Esto fue demostrado al encontrar en los pacientes deprimidos mayores niveles circulantes de hormona adrenocorticotropa y cortisol, y su metabolito en el plasma, además de cortisol libre urinario de 24 horas. La secreción de corticotropina es tan importante que en algunos pacientes deprimidos se puede observar aumento del tamaño de la glándula suprarrenal por medio de tomografía axial computarizada. Las personas con aumento de cortisol a menudo experimentan ansiedad y depresión comórbidas significativas, esto se debe a que el cortisol es el resultado final de la hipersecreción de la CRH en el hipotálamo. Los niveles de CRH es estimulada por la noradrenalina y la acetilcolina. Por esta razón, se infiere que la CRH y el sistema noradrenérgico se refuerzan entre sí (19,26).

2.1.4.4. Hipótesis neurotrófica

La depresión se debe a una atrofia neuronal producto de la poca expresión del factor de crecimiento derivado del cerebro (BDNF), esto se da por una modificación sostenida de la estructura de la cromatina; el BDNF es un péptido que activa cascadas de señalización que modifica la función de blancos sinápticos locales y también tiene efecto a largo plazo en la transcripción génica, que unido a su receptor TrkB aumenta la plasticidad sináptica. También se dice que el estrés crónico afecta al eje HPA aumentando el cortisol y esto a su vez inhibe la expresión del BDNF. Estudios en pacientes deprimidos reportan una formación anormal en la sinapsis, interrupción en la neurogénesis y la alteración de las neurotrofinas (NGF y BDNF), que afectan las funciones de las áreas cerebrales límbicas que participan en el control del ánimo y en las funciones cognitivas. Existe abundante literatura que demuestra que varias formas de estrés llevan a una reducción en los procesos de señalamiento mediados por BDNF en el hipocampo. La depresión mayor se asocia con volúmenes reducidos en el hipocampo y la corteza prefrontal, mientras que los tratamientos antidepresivos promueven varias formas de plasticidad neuronal, incluida la neurogénesis, la sinaptogénesis y la maduración neuronal en el hipocampo; todos los tratamientos antidepresivos aumentan el BDNF síntesis y señalización en el hipocampo y la corteza prefrontal. Sin embargo, la inyección de BDNF en la vía de la dopamina mesolímbica produce una respuesta opuesta, similar a la de la depresión. Los factores neurotróficos en

sí mismos no controlan el estado de ánimo, sino que son necesarios en la modulación de redes dependientes de la actividad y determina un cambio plástico que influye en el estado de ánimo (25,27,28).

2.1.4.5. Hipótesis proinflamatoria

Se ha publicado la relación entre las citosinas proinflamatorias y el estado del ánimo. La interacción entre el nivel de 5-HT cerebral y la actividad de sus autorreceptores juega un papel importante en los cambios de humor y la depresión. En la depresión mayor, se ha informado la activación del sistema de respuesta inflamatoria y un aumento de las concentraciones de citocinas proinflamatorias, prostaglandina E2 y citocinas inmunorreguladoras negativas en sangre periférica. Las citocinas proinflamatorias responsables de la reacción inflamatoria en su fase aguda también causan otras manifestaciones clínicas de depresión, incluidas la hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, la alteración del metabolismo de la serotonina y los síntomas neurovegetativos. Las citocinas proinflamatorias tienen efectos profundos sobre el metabolismo de la serotonina cerebral a través de la enzima indolamina-2,3-dioxigenasa que metaboliza el triptófano, que es el precursor de la 5-HT al quinolinato neurodegenerativo y al quinurenato neuroprotector. Las citocinas pro-inflamatorias producen alteraciones en la neuroplasticidad, causando la atrofia y la muerte neuronal, y favorecen las manifestaciones depresivas incluyendo la anhedonia, la fatiga, cambios en el apetito y el retraso psicomotor. Recientemente, se ha descubierto que la interacción citoquina-serotonina que conduce al desafío entre quinolinato y quinurenato en el cerebro explica la hipótesis de neurodegeneración de la depresión (29–31).

Las citosinas proinflamatorias ejercen su efecto depresivo al incrementar la activación del factor liberador de corticotropinas, acción que causa la hiperactividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, con un aumento en los niveles de glucocorticoides. Los glucocorticoides poseen receptores en las células serotoninérgicas que incrementan la recaptura de la 5-HT y alteran la función de este sistema (29).

2.1.4.6. Factor genético

Múltiples estudios han sugerido que la depresión es un trastorno heredable, aunque todavía no se conocen los genes que codifican el riesgo, pero se han asociado los genes con mayor significancia: 5HTTP / SLC6A4, APOE, DRD4, GNB3, HTR1A, MTHFR, y SLC6A3. Las investigaciones de biomarcadores periféricos van desde la cuantificación de proteínas, ARNm y péptidos, hasta la búsqueda de moléculas en sangre y orina. Según estudios familiares, se ha determinado que existe un riesgo entre 10% y 25% de tener un trastorno del estado del ánimo cuando uno de los padres lo ha tenido y este se duplica cuando ambos padres están afectados. Otros estudios reportaron que afecta más a mujeres (40%) que a hombres (30%), y además de asociaciones entre la depresión mayor y aspectos genéticos relacionados al sexo, han arrojado correlaciones de +0.63 y +0.55, respectivamente (6,32).

2.1.4.7. Factores psicosociales

El estrés que provoca el primer episodio depresivo causa cambios en la biología cerebral, esto puede alterar neurotransmisores y sistemas de señalización intraneuronal, incluso pueden provocar pérdida de neuronas. En cuanto a los factores psicosociales, se ha investigado los eventos adversos de la vida y la falta de apoyo social, como son enfermedades físicas graves, el infarto de miocardio o cáncer, la experiencia de pérdida, la muerte de una persona significativa, separación o divorcio, estos factores les hizo vulnerables a tener depresión mayor. En consecuencia, las personas tienen un riesgo elevado de presentar depresión. El factor estresante que se asocia con mayor frecuencia con el inicio de un episodio de depresión es la pérdida del cónyuge, seguido por la pérdida de empleo (6,33).

2.2. Consumo de alcohol

2.2.1. Generalidades

Las bebidas alcohólicas tienen diversos usos tanto por sus propiedades físicas como sus definiciones culturales. El etanol tiene propiedades de solvente y combustible; y los humanos lo usan de alimento, como medicina, para levantar el ánimo o embriagante. A nivel cultural se emplea como medio para relacionarse socialmente, celebrar, como signo de posición social, para identificarse con la identidad cultural o nacional, función sacramental (catolicismo), en el islam el abstenerse es identidad religiosa. Pero puede causar muchos problemas porque ningún órgano del cuerpo es inmune al daño relacionado con éste y puede ocasionar trastornos emocionales y mentales. El alcohol ha sido implicado en muchos daños, tanto para quien bebe como para los demás (34,35).

El problema con la bebida cuando es grave recibe el diagnóstico de trastorno por consumo de alcohol (TCA), es un trastorno cerebral crónico que se caracteriza por un deterioro de la capacidad para detener o controlar el consumo de alcohol a pesar de las consecuencias sociales, laborales o de salud adversas. El consumo de alcohol es un factor causal de más de 200 enfermedades y trastornos. Se le asocia con el riesgo de desarrollar problemas de salud tales como trastornos mentales y comportamentales, cirrosis hepática, algunos tipos de cáncer y enfermedades cardiovasculares, así como traumatismos derivados de la violencia y los accidentes de tránsito. Los trastornos relacionados con el alcohol se divide en trastorno por consumo de alcohol, intoxicación por alcohol, abstinencia de alcohol, otros trastornos inducidos por el alcohol y trastorno relacionado con el alcohol no especificado (36,37).

Se han estudiado los predictores del resultado del tratamiento del TCA utilizando esquemas de subtipificación de Cloninger y Lesch para determinar las características de estos pacientes. Los estudios muestran que el Cloninger tipo 2 (consumo excesivo de alcohol de inicio temprano y dependencia del alcohol más severa que el tipo 1) y Lesch tipo 4 (daño perinatal, enfermedad cerebral severa) tuvieron tasas más bajas de abstinencia durante un seguimiento de 3 meses en comparación con el tipo Lesch 2 (beber para reducir la ansiedad). Entonces el temperamento juega un papel en la patología de esta enfermedad, pero hay muchos más factores tanto ambientales como biológicos que se asocian (38).

2.2.2. Detección y diagnóstico

El alcoholismo es un trastorno conductual crónico, manifestado por excesiva ingestión de alcohol, respecto a normas sociales y dietéticas de la comunidad, y que acaban interfiriendo la salud o las funciones económicas y sociales del bebedor, constituyendo hoy uno de los principales problemas de salud a escala mundial (34,35).

Existen más de 25 cuestionarios para el estudio del abuso del alcohol y pueden ser autoadministrados o administrados por profesionales de la salud; de estos, los más usados son el AUDIT y el CAGE (38).

- El Test de Audit (alcohol use disorder identification test)
Fue creado por Barry y Fleming (1993). Permite detectar a las personas que tienen un consumo de riesgo o un perfil de consumo con consecuencias. Brinda información explorando los últimos 12 meses del individuo, el paciente puede autoevaluarse. Tiene una sensibilidad de 51 a 97% y la especificidad es de 78 a 96%. Existe una variante el AUDIT-C, que incluye las tres primeras preguntas del AUDIT, busca descubrir un consumo de alcohol riesgoso y peligroso, aborda la frecuencia del consumo, el consumo diario y la frecuencia de consumos masivos (38).
- El inventario de CAGE (cut, annoyed, guilty, eyes-opener)
Creado por Mayfield en 1974, cuestiona sobre la necesidad de disminuir el consumo, si le han hablado sobre su consumo, si cree si toma demasiado y si ha sentido la necesidad en el día de consumir alcohol. El instrumento tiene una sensibilidad de 43 a 94% y una especificidad de 70 y 97%. Se usa para identificar el mal uso de alcohol; es simple, autoadministrado y explora la vida entera. Identifica la existencia de un problema ligado al alcohol, y no discrimina el carácter reciente o antiguo (38).

El DSM-5 clasifica los “trastornos adictivos” que son por sustancias ej. TCA y las adicciones no ligadas a sustancias ej. juego patológico. El manual ya no tiene distinción entre abuso y dependencia de alcohol ahora hay una sola categoría de trastorno por consumo de alcohol

que incluye tanto el abuso y la dependencia de alcohol (7).

El TCA se define como un patrón desadaptativo de uso de alcohol que conduce a un deterioro o malestar clínicamente significativo, y que se manifiesta por 2 o más de los siguientes, dentro de un período de 12 meses: el alcohol se toma a menudo en cantidades mayores o durante un período más largo de lo previsto; existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos por reducir o controlar el consumo de alcohol; se dedica mucho tiempo a las actividades necesarias para obtener alcohol, consumir alcohol o recuperarse de sus efectos; ansias o un fuerte deseo o urgencia de consumir alcohol; el consumo recurrente de alcohol resulta en un incumplimiento de las principales obligaciones en el trabajo, la escuela o el hogar; consumo continuo de alcohol a pesar de tener problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes causados o agravados por los efectos del alcohol; se abandonan o reducen las actividades sociales, ocupacionales o recreativas importantes debido al consumo de alcohol; consumo recurrente de alcohol en situaciones en las que es físicamente peligroso; el consumo de alcohol se continúa a pesar de saber que se tiene un problema físico o psicológico persistente o recurrente que probablemente haya sido causado o exacerbado por el alcohol; tolerancia, cualquiera de los siguientes: 1) Necesidad de cantidades notablemente mayores de alcohol para lograr la intoxicación o el efecto deseado.

2) Un efecto notablemente disminuido con el uso continuado de la misma cantidad de alcohol; abstinencia, cualquiera de los siguientes: 1) El síndrome de abstinencia característico del alcohol 2) Se toma alcohol para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia. La gravedad se especifica entre leve (2-3 síntomas), moderado (4-5 síntomas) o grave (6 o más síntomas) (6).

2.2.3. Epidemiología

El consumo de alcohol es la tercera causa de enfermedad prevenible, que afecta al 38% de los adultos en todo el mundo y entre el 60 al 70% de adultos en Estados Unidos. El consumo de alcohol representa el 4.2% de la carga mundial de morbilidad, esta se mide en años de vida ajustados por discapacidad en sus años más productivos (entre 15 a 59 años), el consumo ha aumentado más del 25% entre hombres y mujeres desde 1990. De 1990 a 2002 se observó un aumento en las tasa de trastorno de consumo en Estados Unidos: En blancos hubo un aumento del 18.6% en el trastorno; en nativos americanos un aumento del

24.2%, en jóvenes un aumento del 10.3%, en adultos previamente casados un aumento del 15.7% y en nunca casado un aumento de 10.5% (35,39,40).

La carga de enfermedad atribuible al alcohol para 2004 fue de 498 300 muertes netas, 38 513 000 años de vida perdidos, 26 451 000 años de incapacidad y 54 964 000 años de vida ajustados por discapacidad. La mayoría de los daños atribuibles al alcohol ocurren en países con ingresos bajos y medios; 87% de todas las muertes atribuibles al consumo de alcohol ocurren en estos países. Los cálculos de daños atribuibles al alcohol de 2004, realizados con base en el estudio del CRA (comparative risk assessment) y una metodología conformada a partir de modelos de riesgo, no cambian la posición de la contribución del alcohol a la carga mundial de enfermedades. El 39.5% de todas las muertes netas atribuibles al alcohol de hombres se debieron a daños intencionales o accidentales (35).

Entre 2012 y 2013, se utilizaron los criterios del DSM-5 donde se encontró una prevalencia de por vida del TCA de 29% y la prevalencia de los últimos 12 meses de aproximadamente el 14%; fueron más altas entre los hombres, blancos, los nativos americanos, los adultos más jóvenes y los que estaban casados anteriormente o nunca, con una prevalencia de por vida del TCA grave del 14% y la prevalencia de los últimos 12 meses del 3%; menos del 20% alguna vez buscaron tratamiento para la afección (41).

El abuso de alcohol es un determinante importante de los resultados de salud pública. Los datos mundiales de 2016 indican que el alcohol es el séptimo factor de riesgo principal en términos de años de vida ajustados por discapacidad, un aumento de más del 25% entre 1990 y 2016. En los países donde el consumo de alcohol per cápita disminuye, se espera una disminución asociada en la carga de morbilidad (35,39).

Según la OMS cada año hay 3,3 millones de muertes en el mundo por el consumo nocivo de alcohol, esto representa un 5,9% de todas las defunciones, del cual el 25% es de 20 a 39 años; es el factor causal de más de 200 enfermedades y trastornos; es el 5.1% carga mundial de morbilidad y lesiones; existe una relación causal entre el consumo nocivo de alcohol y trastornos mentales y comportamentales, enfermedades no transmisibles y los traumatismos; se le ha relacionado con la incidencia de enfermedades infecciosas tales como la tuberculosis y el VIH/sida (37).

La edad temprana a la primera bebida se ha asociado consistentemente con tasas elevadas de dependencia del alcohol. Se ha encontrado que la prevalencia de por vida de la dependencia de alcohol era del 47% entre las personas que habían comenzado a consumir alcohol a los 14 años o menos, en comparación con solo el 9% entre las que comenzaron a beber a los 21 años o más. La edad promedio de la primera bebida se definió como de 15 a 17 años (lo que representa el 59,0% de las mujeres y el 56,8% de los hombres). El riesgo de dependencia de alcohol fue significativamente mayor entre las mujeres que comenzaron a beber a una edad temprana, es decir, tienen 4.16 veces el riesgo de ser dependientes al alcohol en comparación con mujeres que comenzaron a beber en una etapa más tardía (42).

Según estudios realizados en Guatemala en 2011 se observó que hubo una prevalencia de trastorno de consumo de alcohol del 10.4%, siendo esta una prevalencia mayor que la de otros trastornos mentales. Además, se observó que el trastorno de consumo de alcohol fue mayor en los hombres, el 20.43% de estos ha abusado alguna vez en la vida el alcohol (43).

2.2.4. Etiología

El consumo de alcohol puede basarse principalmente en factores sociales, religiosos y psicológicos, aunque las características genéticas también podrían contribuir (6) :

- Teorías psicológicas: Se centran en el potencial del alcohol para aumentar las sensaciones de bienestar, disminuir la tensión y dolor psicológico, y aumenta el atractivo sexual.
- Teorías psicodinámicas: El efecto desinhibidor o ansiolítico de las dosis bajas de alcohol sirve para superar un superyó autopunitivo y reduce la ansiedad. También para mitigar sus frustraciones de la fase oral no superada.
- Teorías conductuales: Los efectos gratificantes del alcohol contribuyen a la decisión de beber nuevamente tras la primera experiencia y a continuar haciéndolo a pesar de los problemas.
- Teorías socioculturales: Extrapolar grupos sociales con tasas altas y bajas de alcoholismo (por ejemplo, judíos, que introducen a los niños en niveles moderados de consumo de alcohol). Pero depende de estereotipos que tienden a ser erróneos.

- Antecedentes en la infancia: Uno o ambos progenitores están afectados. La tasa de problemas con el alcohol aumenta con el número de familiares alcohólicos, la gravedad de su enfermedad y la proximidad de su relación genética con el individuo en estudio.
- Teorías genéticas: El riesgo de problemas graves con el alcohol se triplica o cuadruplica en familiares próximos de alcohólicos; la genética explica el 60% de la variación y el resto se relaciona con influencias ambientales; en niños adoptados existe riesgo de alcoholismo en la prole de padres alcohólicos incluso si los separaron al nacer; y los estudios en animales sustentan la importancia de diversos genes, todavía no identificados, en la elección libre del consumo de alcohol, los consiguientes niveles de intoxicación y algunas de las consecuencias.

2.2.5. Exceso, enfermedades y daños

Para los adultos, beber en exceso equivale a que los niveles de concentración de alcohol en sangre alcanzan 0.08 g / dL, el límite legal de intoxicación (en EE. UU.). Para las mujeres, esto suele ocurrir después de 4 bebidas; en hombres después de 5. Según la dosis las personas pueden experimentar diversos efectos como lo son relajación, euforia, desinhibición, aumento de la sociabilidad, dificultades para hablar y asociar ideas y pérdida de la coordinación motora (36,44).

Los efectos fisiológicos que se produce según la cantidad presente en la sangre (gramos por litro de sangre) es de la forma (44) :

- 0.5 g/l: euforia, sobre valoración de facultades y disminución de reflejos.
- 1 g/l: desinhibición, dificultades para hablar y coordinar movimientos.
- 1,5 g/l: embriaguez con pérdida del control de las facultades superiores.
- 2 g/l: descoordinación del habla y la marcha, visión doble.
- 3 g/l: estado de apatía y somnolencia.
- 4 g/l: coma.
- 5 g/l: muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor.

La lista de enfermedades causados por el consumo de alcohol se puede clasificar en (35):

- Enfermedades infecciosas: tuberculosis, VIH/sida, infecciones de las vías respiratorias inferiores
- Enfermedades durante el periodo perinatal: bajo peso al nacer
- Enfermedades no transmisibles: Neoplasias malignas: cáncer nasofaríngeo, cáncer esofágico, cáncer laríngeo, cáncer hepático, cáncer de mama Diabetes
- Enfermedades neuropsiquiátricas: trastornos por consumo de alcohol (TCA), epilepsia
- Enfermedades cardiovasculares: enfermedades hipertensivas, cardiopatía isquémica, apoplejía isquémica, apoplejía hemorrágica, trastornos del ritmo cardiaco
- Enfermedades gastrointestinales: cirrosis hepática, pancreatitis
- Daños accidentales: lesiones de transporte, caídas, ahogo, incendio, envenenamiento, exposición a las fuerzas de la naturaleza, otros daños accidentales
- Daños intencionales: daños autoprovocados, violencia interpersonal, otros daños intencionales
- Los medicamentos que pueden interactuar mal con el alcohol incluyen: Aspirina, Paracetamol, Medicina para el resfriado y las alergias, Jarabe para la tos, pastillas para dormir, analgésico y medicamentos para la ansiedad o depresión.

2.2.6. Clasificación de algunos trastornos relacionados con el alcohol

2.2.6.1. Intoxicación por alcohol

Debe presentarse las siguientes características: ingestión reciente de alcohol; cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos que se presenta durante la intoxicación o a pocos minutos de la ingesta; al menos uno de los siguientes signos: lenguaje farfúllante, incoordinación, marcha inestable, nistagmos, deterioro de la atención o de la memoria, estupor o coma. Los síntomas no se deben a enfermedad medica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (45).

2.2.6.2. Abstinencia de alcohol

Se debe a la interrupción de un consumo prolongado de alcohol en grandes cantidades; Uno o más síntomas: Insomnio, ansiedad, hiperactividad autonómica, temblor distal de manos, náuseas o vómitos, agitación psicomotora, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas o ilusiones, convulsiones tónico-clónicas generalizadas; estos síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro de la actividad sociolaboral; todo ello, no debido a ningún u otro trastorno mental o físico, como intoxicación o delirium por abstinencia alcohólica (45,46).

2.2.7. Complicaciones por consumo de alcohol

2.2.7.1. Delirium tremens

Comienza entre el 2 y 4 día de abstinencia y termina con un sueño prolongado o siendo mortal. La fase de delirium se caracteriza por desorientación, fluctuación nivel conciencia, alucinaciones, miedo intenso; y la fase tremens: temblores con agitación motora (hasta el estado epiléptico “gran mal”); Los síntomas comienzan con ansiedad, insomnio, temblores, taquicardia y transpiración fuerte que puede llevar a la deshidratación, alucinaciones visuales, auditivas, y táctiles; cuando hay delirios, son de tipo paranoides. Se agrava por la noche y está asociado a daño hepático el 90% de las veces y procesos infecciosos 50% de las veces (47).

2.2.7.2. Alucinosis alcohólica

Episodio con síntomas psicóticos tras una fuerte intoxicación; no hay desorientación ni pérdida de conciencia. Aparecen alucinaciones auditivas amenazantes e ideas delirantes de tipo paranoide y secundarias. Suele aliviarse al suspender la ingesta. Tras la remisión el paciente es consciente de lo ocurrido (47).

2.2.7.3. Trastorno amnésico persistente inducido por alcohol

Amnesia total o parcial de lo ocurrido mientras se estaba ebria por el efecto tóxico del alcohol sobre los procesos de memoria. Algunos recuperan el recuerdo después del consumo (47).

2.2.7.4. Trastornos del sueño

Suele haber insomnio y si se duerme, es acompañado de sueños coloridos. A veces presenta alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas (47).

2.2.7.5. Alteraciones cognitivas

Entre el 50-70% de los pacientes presentan alteraciones cognitivas. Está presente en los primeros meses de abstinencia, mejorando muy significativamente si se mantienen abstinentes. El 10% presenta deterioro progresivo irreversible hacia una demencia asociada al alcohol. Las alteraciones cognitivas más frecuentes son: trastornos intelectuales, del procesamiento y del razonamiento complejo con déficit en la capacidad de formar conceptos y hacer pruebas manipulativas o visioespaciales. También hay trastornos de la memoria y trastornos de la atención (47).

2.2.7.6. Encefalopatía de Wernicke

Se da en alcohólicos crónicos desnutridos. La sintomatología neurológica es desorientación, falta de atención, disminución de nivel de conciencia, nistagmos, ataxia, y oftalmoplejía sin tratamiento llega a estupor, coma y muerte (47).

2.2.7.7. Síndrome amnésico de Korsakoff

Es el fuerte deterioro de las funciones de la memoria anterógrada y la memoria retrograda, apatía, preservación de la capacidad sensorial y otras capacidades intelectuales (47).

2.2.7.8. Alteraciones de personalidad

Cambios de personalidad que repercute en la vida social, laboral y familiar; irritabilidad, pérdida de control y de inhibiciones. A veces presenta conducta antisocial con agresividad y violencia. Presentan más accidentes, absentismo, y conducción temeraria (47).

2.2.7.9. Disfunción sexual

Disminuye el deseo y la excitación sexual (47).

2.2.8. Fisiopatología

2.2.8.1. Neurobiología de la adicción

El trastorno por consumo de sustancias se puede describir como un ciclo repetido que involucra 3 etapas atracones / intoxicación, abstinencia / afecto negativo y preocupación / anticipación. Cada etapa involucra diferentes regiones cerebrales y neurotransmisoras que finalmente resultan en cambios cerebrales o la neuroadaptación en tres dominios: (1) mayor prominencia de incentivos, (2) menor recompensa cerebral y mayor estrés, y (3) ejecutivo comprometido (48).

Antes de entrar en los detalles de estos temas es importante tener algunos conceptos claros:

- **Impulsividad:** es la incapacidad para resistir un impulso, iniciar una acción sin previsión o planificación, solo buscando recompensas inmediatas sin pensar en las consecuencias o las recompensas a largo plazo.
- **Refuerzo positivo:** se consigue cuando la adición de un estímulo aumenta la posibilidad de una respuesta.
- **Refuerzo negativo:** se logra cuando la eliminación de un estímulo aumenta la posibilidad de una respuesta.
- **Compulsividad:** es el comportamiento repetitivo, aunque hay consecuencias negativas para ese comportamiento.
- **Recompensa:** es cualquier evento que aumente la probabilidad de una respuesta con un componente hedónico positivo (48).

- **El modelo de prominencia de incentivo** postula que las drogas adictivas comparten la capacidad de alterar la organización del cerebro. Estas alteraciones ocurren en los sistemas cerebrales que normalmente participan en el procesamiento de incentivos, motivación y recompensa, así estos sistemas de recompensa del cerebro se "sensibilizan" a las drogas y los estímulos asociados a las drogas; estas áreas ya sensibilizadas median la experiencia de recompensa que se ha denominado prominencia de incentivos (por ejemplo, de querer drogas) (49).
- **La hipótesis de la deficiencia de recompensa** propone que una respuesta reducida del sistema de recompensa a las recompensas no relacionada a drogas predispone a algunas personas a buscar preferentemente los efectos gratificantes de las drogas de abuso en lugar de otros estímulos ambientales (49).

Las tres regiones del cerebro que están involucradas en el modelo de adicción a las enfermedades cerebrales son los ganglios basales, la amígdala extendida y la corteza prefrontal. Dentro de los ganglios basales hay dos áreas importantes que juegan un papel en el desarrollo del trastorno por uso de sustancias: 1) El núcleo accumbens (estriado ventral) está involucrado en los procesos de motivación y recompensa. 2) El cuerpo estriado dorsal está implicado en el comportamiento rutinario y la formación de hábitos. La amígdala extendida regula la reacción del cerebro al estrés y las emociones negativas. También hay comunicación de esta área al hipotálamo, que tiene control sobre la producción de hormonas en las glándulas pituitarias y suprarrenales. Estas glándulas juegan un papel central en la respuesta del cuerpo al estrés regulando diferentes procesos corporales. La corteza prefrontal es responsable de las funciones ejecutivas de una persona, incluida la planificación, la priorización y la organización de tareas, la regulación del tiempo, la toma de decisiones y la regulación de emociones e impulsos (50).

Dentro de las tres regiones del cerebro, hay cinco circuitos cerebrales que se cree que están involucrados en el ciclo de adicción: el sistema de dopamina mesolímbico, el estriado ventral, el estriado ventral / estriado dorsal / circuito del tálamo, la corteza frontal dorsolateral / corteza frontal inferior, circuitos del hipocampo y la amígdala extendida (49).

A continuación, se describen las tres etapas del ciclo de adicción:

- **Atracones / intoxicación:** El consumo de drogas y la intoxicación aguda inducen un aumento en la producción de dopamina en el sistema de recompensa mesolímbico (el núcleo accumbens y el área ventral tegmental (AVT)), este es rápido y empinado y no lento y estable como con los estímulos naturales. Esto activa los receptores de dopamina D1 de baja afinidad responsables de los efectos gratificantes y también de desencadenar respuestas condicionadas, lo que le da a la droga una prominencia de incentivo. Esta liberación fásica de dopamina con atracones de drogas también permite señales emparejadas de drogas para aumentar la liberación de dopamina, reclutando ahora el circuito del estriado ventral, el estriado dorsal y el tálamo. Esto luego da como resultado la formación de hábitos y un comportamiento compulsivo hacia la droga. Si bien el sistema dopaminérgico juega un papel importante en el sistema de recompensa, no es el único sistema neurotransmisor involucrado, también participan serotonina, opioides, GABA, glutamato, acetilcolina y endocannabinoides (51).
- **Abstinencia / afecto negativo:** La abstinencia se produce cuando los efectos intoxicantes de la droga desaparecen en los consumidores crónicos. Esto se caracteriza por un estado de ánimo negativo, ansiedad, irritabilidad, disforia, mayor sensibilidad al estrés y anhedonia. El aumento de la señalización en el circuito de la amígdala extendida, así como en la habénula, desencadena síntomas aversivos. Los neurotransmisores y neuromoduladores implicados incluyen el factor de liberación de corticotropina (CRF), norepinefrina y dinorfina. El individuo ahora es vulnerable a los antojos y está preocupado por buscar y usar la droga para contrarrestar este estado aversivo. Contribuyendo a la anhedonia y al estado aversivo durante esta etapa está la hipofuncionalidad del sistema de recompensa / motivación de la dopamina. Esta etapa se caracteriza por un aumento en los umbrales de recompensa explicado por hipótesis de la deficiencia de recompensa (51).
- **Preocupación / anticipación:** En esta etapa existe una desregulación de la señalización entre la corteza prefrontal y las áreas del cerebro que controlan la toma de decisiones, la autorregulación y el control inhibitorio. La droga y las señales asociadas a la droga activan la corteza prefrontal provocada por la liberación de dopamina en el cuerpo estriado. Este proceso involucra áreas como la corteza

cingulada anterior y la corteza orbitofrontal que subyacen a la atribución de prominencia, además comprende circuitos en el hipocampo y la amígdala, que median las respuestas condicionadas. Las proyecciones glutamatérgicas de la corteza prefrontal al caudado y al estriado ventral asimismo modulan la sensibilidad y la reactividad a las señales y a las emociones adversas que desencadenan la motivación y la preocupación por la toma de drogas (51).

2.2.8.2. Neurobiología de la adicción al alcohol

La presencia de alcohol activa la liberación de dopamina en el núcleo accumbens del AVT. La liberación de dopamina da una sensación de placer o recompensa y así se desarrolla el refuerzo positivo. La actividad excesiva de la dopamina a largo plazo causa cambios en las neuronas postsinápticas. Por lo tanto, debido a la disponibilidad excesiva de dopamina, el número de receptores de dopamina en la membrana postsináptica disminuye y la neurona disminuye su sensibilidad a la dopamina, lo que permite la aparición de tolerancia al alcohol, ansia de alcohol, y trastornos de abstinencia con refuerzo negativo característico. Con la ingesta aguda de alcohol, el aumento de dopamina se logra aumentando la neurotransmisión inhibitoria en la sinapsis gabaérgica (receptores GABAa postsinapticos y GABAb presinapticos) y disminuyendo la neurotransmisión excitatoria en la sinapsis glutamatérgica (mGluR y VSCC) a nivel del AVT. El abuso de alcohol a largo plazo conduce a la neuroadaptación donde el efecto de transmisión glutamatérgica aumenta con una disminución simultánea del efecto gabaérgica. Esto, también, conduce a una mayor tolerancia al alcohol con cantidades más altas de alcohol para conseguir el mismo efecto. El alcohol además activa el sistema de recompensa de la dopamina mediante la neurotransmisión opioide. Las neuronas opioides del núcleo arqueado se proyectan hacia el AVT haciendo sinapsis con las neuronas gabaérgicas y glutamatérgicas. El alcohol actúa sobre el sistema opioide (receptores opioides mu) estimulándolo directamente o liberando opioides endógenos como las encefalinas. Se considera que el sistema serotoninérgico tiene un papel importante en la aparición de la adicción al alcohol, al modular otros sistemas neurotransmisores, pero esto aún se está investigando. Se cree que la falta de transmisiones serotoninérgicas conduce a una mayor inclinación a tomar alcohol y que esto es también relacionado con el comportamiento impulsivo y agresivo que suelen presentar estos individuos (52).

Los circuitos de estrés también juegan un papel en la dependencia del alcohol, con una desregulación en los sistemas de estrés y antiestrés del cerebro que contribuyen al estado emocional negativo que se observa en la abstinencia. En la dependencia del alcohol, hay un aumento del factor liberador de corticotropina (CRF), liberado por el hipotálamo, que activa el eje HPA. El uso crónico de drogas también causa cambios en la morfología, proliferación y supervivencia de las células nerviosas. Con la dependencia del alcohol, hay una disminución en la proliferación y supervivencia de las neuronas. Los estudios de imágenes muestran una reducción en el volumen de la corteza prefrontal, particularmente la corteza orbitofrontal y el cerebelo. Además, se observa que la amígdala es más pequeña en estos individuos (52).

2.3. Patología dual

2.3.1. Generalidades

El uso de sustancias psicoactivas está fuertemente asociado con la comorbilidad psiquiátrica, tanto en niños como en adolescentes y en adultos. Cuando coexiste cualquier trastorno psiquiátrico con un trastorno por uso de sustancias hablamos de patología dual. Tanto el trastorno depresivo mayor como los trastornos por consumo de alcohol son enfermedades muy prevalentes, y los pacientes con depresión frecuentemente presentan comorbilidad con TCA. Tener uno de estos diagnósticos aumenta la posibilidad de desarrollar un diagnóstico para el otro. A pesar de esto, el alcohol todavía se encuentra entre las sustancias de abuso más comunes en el mundo. El Consorcio Internacional de Epidemiología Psiquiátrica (CIEP), empleando el Instrumento de Diagnóstico Internacional Compuesto (IDIC) de la OMS para trastornos psiquiátricos en seis países, descubrió que quienes padecían dependencia del alcohol también tenían un mayor índice de depresión (18%) y de trastornos de ansiedad (35%) (35).

Existen factores que predisponen la aparición de episodios depresivos en alcohólicos: sexo femenino, historia familiar de trastornos afectivos, comienzo temprano de consumo abusivo de alcohol, divorcio, nivel socioeconómico bajo, antecedentes personales de trastorno de ansiedad, uso de otras drogas e intentos de suicidio. Los trastornos depresivos generalmente aparecen después del alcoholismo (53,54).

Además, beber alcohol se ha asociado con el ejército durante siglos. Más del 28% de los veteranos dieron positivo por abuso de alcohol y el 37% dio positivo por Trastorno de estrés postraumático (PTSD). De aquellos que cumplieron con los criterios para el PTSD, el 76% tenía depresión concurrente (41).

Hay varios factores que contribuyen a la alta tasa de comorbilidad de la depresión y el TCA. Muchas personas beben alcohol para regular su experiencia emocional positiva y negativa. Beber en exceso aumenta el riesgo de depresión al alterar los cambios neurofisiológicos y metabólicos. Al mismo tiempo, la depresión puede causar TCA y aumentar la gravedad del TCA. Por lo tanto, existe asociación bidireccional entre la depresión y el TCA. En esta relación bidireccional, cada trastorno es tanto un factor etiológico como una consecuencia del otro trastorno (55,56).

El hecho de que los TCA y la depresión con frecuencia ocurren de la mano representa un desafío diagnóstico y terapéutico y afecta tanto el curso de la depresión como la respuesta al tratamiento habitual. La mayoría de la literatura respalda el uso de una combinación de antidepresivos y otros agentes farmacológicos (como naltrexona o disulfiram) para tratar los síntomas de depresión y problemas de alcohol en un paciente con diagnóstico dual. Además, la combinación de estos medicamentos con psicoterapias como la terapia cognitivo-conductual o la terapia de mejora motivacional producirá resultados positivos (57,58).

2.3.1. Epidemiología

Según Marín y Navarrete la prevalencia de la coocurrencia entre los Trastornos por Consumo de Sustancias (TCS) con Otros Trastornos Psiquiátricos (OTP), oscila entre el 20% y 50% en población general y entre el 40% y 80% en población clínica. El Instituto Nacional sobre el Abuso del Alcohol y el Alcoholismo afirma que, para los adultos, aproximadamente 11,2 millones de adultos (aproximadamente el 7% de la población de EE. UU.) son diagnosticados con un TCA. Según la Encuesta Epidemiológica Nacional sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas (NESARC), entre estas personas que tienen un TCA, el 20.5% de esta población también tiene un diagnóstico de trastorno depresivo mayor. En el estudio NESARC la prevalencia de TCA fue 8.86%. Sin embargo, la relación causal entre el TCA y el TMD no está del todo resuelto (57,59).

La dependencia del alcohol y la depresión mayor son las principales causas de discapacidad que a menudo coexisten, los datos epidemiológicos genéticos han demostrado ambas comparten una posible causa genética común por ejemplo el genoma en SEMA3A con dependencia comórbida del alcohol y depresión mayor. Los estudios de asociación de todo el genoma (GWAS) han informado hallazgos significativos de todo el genoma para TCA y depresión mayor. Deben realizarse nuevos estudios con un GWAS para detectar riesgos genéticos para los recuentos de criterio comórbidos de TCA y depresión mayor, que representaban la gravedad general de los trastornos comórbidos (26,60).

En la encuesta nacional sobre consumo de drogas y salud en EE.UU. de 2016, encontraron que 2.6 millón de adultos tuvo una enfermedad mental concomitante. Hay varios estudios hechos en diferentes países que demuestra la alta prevalencia en la patología dual entre ellos (54,61):

- El Epidemiologic catchment área (ECA): Hubo 22.5% de la población con trastornos mentales sin incluir trastorno por uso de sustancia, 19.6 % con uso de sustancias y de ellos 53% tenía otra enfermedad mental. El 29% de las personas con un trastorno mental tuvo comórbido un trastorno por uso de sustancias.
- El National Comorbidity Survey (NCS) determinó que la prevalencia alcoholismo - depresión es el doble en mujeres, de un 48.5% frente a un 24.3%. En trastornos bipolares, el 46% tiene adicción al alcohol. El riesgo para depresión mayor a lo largo de la vida entre sujetos con abuso de alcohol era de 0.7 en varones y 1.7 en mujeres. Con respecto a la comorbilidad a los 12 meses entre los encuestados con un diagnóstico de dependencia del alcohol, el 29% de los encuestados tenían al menos un trastorno afectivo y el más común era la depresión mayor (28%).
- En España, la prevalencia a lo largo de la vida en población general de trastornos depresivos en sujetos dependientes de alcohol está entre un 30 y un 50%. Además, se ha descrito una prevalencia de la patología dual del 51.7% (54,61).

En una revisión sistemática de la prevalencia e impacto de los problemas del alcohol en la depresión mayor encontraron que: en 19 estudios la prevalencia mediana del abuso actual del alcohol en pacientes deprimidos era del 16% y en 14 estudios que evaluaron el abuso

crónico de alcohol en pacientes deprimidos, se encontró que la prevalencia mediana era del 30%. La revisión sistemática concluyó que la prevalencia del TCA está muy elevada en pacientes con depresión en comparación a la población general. De acuerdo con el estudio ECA, las personas con TCA tienen una razón de probabilidad de 1.7 de tener también depresión mayor (62).

En los EE. UU., las tasas de prevalencia de por vida de la depresión mayor y el TCA son del 13.2% y del 29.1 al 30.3% respectivamente. Las tasas de prevalencia a los 12 meses de depresión mayor y TCA son del 5.3% y del 8.5-13.9%, respectivamente. La depresión y el TCA son frecuentemente comórbidos. En una encuesta representativa a nivel nacional de adultos estadounidenses, el 44.2% de las personas con episodio depresivo mayor tuvo comórbido TCA en su vida (56).

2.3.2. Fisiopatología

Los distintos sistemas del cerebro se relacionan y en la patología dual pueden verse afectados en ambas patologías por ejemplo el sistema dopaminérgico mesolímbico (implicado en la adicción y la esquizofrenia), el sistema serotoninérgico (implicado con la depresión y en el TCA) e el sistema Gabaérgico (implicado en la ansiedad y en la adicción al alcohol) (54).

Existen varios modelos de ocurrencia en la dualidad, estos pueden explicar la concurrencia y se muestran a continuación (3,54):

- **Modelo de la independencia biológica:** los trastornos se desarrollan por factores independientes.
- **Modelo del factor común:** ambos trastornos son consecuencia de los mismos factores predisponentes (como, p. ej., estrés, influencias genéticas, ambiente durante la infancia, etc.).
- **Modelo del trastorno por dependencia de sustancias primario:** el primer trastorno (TCS) influye en el desarrollo del segundo (OTP) y, una vez instaurado el segundo, se desarrolla con curso independiente.
- **Modelo del trastorno psiquiátrico primario:** el segundo trastorno (TCS) aparece para mitigar los problemas asociados al primero (OTP). Esto incluye el modelo de

automedicación y supersensibilidad. Se propugna que, mediante la resolución del primero, el segundo trastorno desaparece (3,54):

Diferentes modelos pueden ser responsables de la comorbilidad en diferentes grupos de pacientes y más de un modelo puede desempeñar un papel en un individuo determinado, y es muy probable que ningún modelo único dé cuenta de todos los casos (63).

Difundir la comorbilidad de abuso de alcohol y depresión no es una tarea fácil, algunos estudios temporales notan que la depresión generalmente precede al abuso del alcohol, mientras que otros mencionan que esto ocurre de forma contraria, y otros informan que el orden varía según el género. La investigación sobre la posibilidad de una fisiopatología común de abuso de alcohol concurrente a trastornos depresivos es limitada y se necesitan más estudios para definir claramente la asociación (2).

2.3.2.1. Desregulación en comorbilidad de trastorno por consumo de alcohol y depresión mayor

2.3.2.1.1. Mecanismos neurobiológicos: Sistema de recompensa

Tanto el trastorno depresivo mayor como el trastorno por consumo de alcohol están asociados con un sistema de recompensa desregulado. En el trastorno de depresión mayor, la actividad en el núcleo accumbens se reduce, lo que indica un déficit en la función de recompensa asociada con la anhedonia. Los individuos deprimidos también muestran una actividad frontoestriatal reducida en anticipación de la recompensa. En la dependencia del alcohol, el núcleo accumbens es activado por señales asociadas al alcohol y juega un papel crucial en la prominencia de los incentivos. Este procesamiento de recompensa de incentivos está regulado por la corteza prefrontal a través de su funcionamiento ejecutivo y su participación en el comportamiento dirigido a objetivos. Con la dependencia del alcohol hay un desequilibrio entre el aumento de la actividad del estriado ventral (núcleo accumbens) y el control debilitado de la corteza prefrontal, lo que se evidencia por la disminución de la conectividad frontoestriatal. Como se muestra tanto en depresión mayor como en abuso de alcohol, existen alteraciones tanto en el estriado ventral como en la conectividad frontoestriatal, dos áreas fundamentales en el procesamiento de recompensa, lo que resalta la importancia del sistema de recompensa en ambos trastornos (64).

2.3.2.1.2. Circuito de estrés

En la depresión, la hiperactividad del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal y el deterioro del receptor de glucocorticoides son característicos, y en el abuso de alcohol es típica la regulación alterada del eje HPA. En el hipocampo y en las regiones corticales del cerebro, áreas importantes tanto en depresión mayor como en abuso de alcohol, se observa una expresión reducida de BDNF (65).

2.3.2.1.3. Factores genéticos

En los estudios de asociación de todo el genoma, (GWAS) no se ha encontrado mucho en términos de la comorbilidad de abuso de alcohol y depresión mayor. Un estudio mostró que, con respecto al riesgo de ocurrencia conjunta de abuso de alcohol y trastorno de depresión mayor, se encontró al menos 1 locus de riesgo altamente significativo, que no fue identificado previamente en un GWAS. El estudio de Zhou y otros se investigó a participantes afroamericanos y euroamericanos y encontró variantes genéticas asociadas al TCA y la depresión mayor. Como hallazgo significativo de todo el genoma en los participantes afroamericanos, identificaron rs139438618, que se asigna variaciones en el gene SEMA3A. Si bien notaron una variación en este gen en los afroamericanos, no se observó en los europeos, por lo que se necesitan más estudios. También se observaron factores de riesgo poligenéticos para la patología dual entre TCA y depresión, como neuroticismo, síntomas depresivos, niveles más bajos de bienestar subjetivo y menor nivel educativo (60).

III. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

3.1.1. Establecer la prevalencia de consumo de alcohol en pacientes con diagnóstico de trastorno depresivo mayor en Consulta Externa del Hospital de Salud Mental.

3.2. Objetivos específicos

3.2.1. Identificar los factores sociodemográficos (edad, sexo, raza, religión, estado civil, ocupación, procedencia, nivel educacional) de los pacientes.

3.2.2. Describir las características del consumo de alcohol y severidad de depresión de los pacientes.

3.2.3. Identificar la relación entre las características sociodemográficas de estos pacientes y la patología dual.

IV. MATERIALES Y MÉTODO

4.1. Tipo de estudio

Estudio transversal analítico.

4.2. Población

Pacientes con depresión mayor que acude para recibir tratamiento en la Consulta Externa del Hospital Salud Mental y población en general (individuos que no tienen diagnóstico de depresión mayor u otra patología psiquiátrica).

4.3. Selección y tamaño de la muestra

Para el cálculo de la muestra se usó el software de distribución libre Epidat 3.1. con el método para estudios de casos y controles independientes. Los datos provienen del estudio de Rodríguez y otros, en el cual se encontró que 28.1% de personas con consumo abusivo de alcohol presentan depresión moderada o severa, comparado con el 10.4% personas sin consumo abusivo de alcohol que tienen depresión moderada o severa (66). Con un nivel de confianza del 90% y potencia del 80% se requirieron como mínimo 61 individuos en cada grupo, sin embargo, se recolectó información de 62 individuos en cada grupo.

4.4. Unidad de Análisis

- **Casos:** Pacientes con diagnóstico de depresión mayor, con edad de 18 años o más, de cualquier sexo y etnia, que estén acudiendo a la Consulta Externa del Hospital Salud Mental durante el año 2019.
- **Controles:** Personas sin diagnóstico de enfermedad psiquiátrica, adultos de ambos sexos con edades mayores a 18 años

4.5. Criterios de inclusión y exclusión

4.5.1. Inclusión

Casos

- Personas de cualquier sexo mayor de 18 años.
- Diagnóstico de depresión mayor (DSM V).

Controles

- Personas de cualquier sexo mayor de 18 años.
- Sin diagnóstico de depresión mayor (DSM V).

4.5.2. Exclusión

Casos

- Pacientes con otra patología psiquiátrica.
- Uso/abuso de otra sustancia que no es alcohol.

Controles

- Uso/abuso de otra sustancia que no es alcohol.
- Personas con diagnóstico de otra patología psiquiátrica diferente de depresión mayor.

4.6. Variables estudiadas

4.6.1. Variable dependiente

- Abuso de alcohol

4.6.2. Variables independientes

- Diagnóstico de depresión mayor (el cual estaba presente en los casos y ausente en los controles).
- Edad
- Sexo
- Religión
- Ocupación
- Procedencia
- Etnia
- Nivel educativo
- Estado civil

4.7. Operacionalización de variables

Variable	Definición teórica	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un ser vivo	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cuantitativa	De razón	Años cumplidos ≤ 18
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres vivos	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cualitativa	Nominal dicotómica	Femenino Masculino
Raza	Grupos étnicos en que se suele dividir la especie humana con características físicas distintivas	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cualitativa	Nominal politómica	Ladino / mestizo Maya Garífuna
Estado civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene pareja o no.	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cualitativa	Nominal politómica	Soltero Unido Casado Divorciado Viudo
Religión	Sistema de creencias, costumbres y símbolos establecidos en torno a una	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cualitativa	Nominal politómica	Católica Evangélico Otras religiones

Perfil epidemiológico

	idea de la divinidad o de lo sagrado					Sin religión
Ocupación	Actividad a la que se dedica	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cualitativa	Nominal politómica	Estudiante Ama de casa Empleado Profesionista Jubilado	
Nivel educación	Nivel de educación más alto que una persona ha terminado	Datos obtenidos de boleta de recolección	Cualitativa	Nominal politómica	Ninguno Primaria Básico Diversificado Universidad	
Consumo alcohol	consumo crónico y continuado o periódico de alcohol que se caracteriza el deterioro del control sobre la bebida, episodios frecuentes de intoxicación y obsesión por el alcohol y sus consecuencias adversas	Datos recolectados con el instrumento Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT).	Cualitativa	Nominal politómica	Sin riesgo Con riesgo Dependencia al alcohol.	

Severidad de depresión	Trastorno frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración	Datos recolectados con el instrumento Inventario de Depresión de Beck (BDI-II).	Cualitativa	Ordinal	No padece depresión. Depresión leve Depresión moderada. Depresión severa.
------------------------	---	---	-------------	---------	--

4.8. Instrumentos utilizados para la recolección de información

4.8.1. Instrumento para recolectar los datos generales

Características sociodemográficas de participantes (edad, sexo, etnia, religión, estado civil, nivel educacional, ocupación).

4.8.2. Test de Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Detecta cualquier conducta de riesgo con respecto al consumo de alcohol y puede alertar si existe dependencia del alcohol. Está cuantificado en una escala de 0 a 40 puntos, siendo este último valor el que corresponde al riesgo máximo.

- **Hombres**

- De 0 a 7 puntos, no se aprecia consumo de riesgo.
- Entre 8 y 14 puntos, se aprecia un consumo de riesgo que puede ser corregido mediante la reducción del número y la frecuencia de las consumiciones que tomas.
- A partir de 15 puntos, se aprecia ya una dependencia del alcohol que requiere una evaluación más técnica por parte de profesionales. Esta dependencia será más severa cuanto mayor resulte la puntuación obtenida.

- **Mujeres**

- De 0 a 5 puntos, no se aprecia consumo de riesgo.
- Entre 6 y 12 puntos, se aprecia un consumo de riesgo que puede ser corregido mediante la reducción del número y la frecuencia del consuma.
- A partir de 13 puntos, se aprecia ya una dependencia del alcohol que requiere una evaluación más técnica por parte de profesionales. Esta dependencia será más severa cuanto mayor resulte la puntuación obtenida.

4.8.3. Inventario de Beck

Mide la severidad de la depresión en adultos y adolescentes mayores de 13 años. Cada ítem califica 4 puntos que va desde el 0 hasta el 3, al final se suman dando un total que puede estar entre 0 y 63. El cuestionario consta de 21 preguntas. Interpreta los resultados: La puntuación total se compara con una clave para determinar el grado de depresión. Los rangos aceptados son los siguientes:

- 0 a 9 indica que no hay depresión;
- 10 a 18 indica depresión leve a moderada;
- 19 a 29 indica depresión moderada a grave; y
- 30 a 63 indica una depresión grave.

4.9. Procedimientos para la recolección de la información

4.9.1. Primera etapa

Se obtuvo el permiso y aval de director del Hospital Salud Mental “Federico Mora” y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

4.9.2. Segunda etapa

Se identificó a los participantes por medio de los criterios de selección, luego a cada uno de ellos se les dio una explicación del estudio además de resolver dudas y por último ellos firmaron el consentimiento informado.

4.9.3. Tercera etapa

Se seleccionaron instrumentos psicométricos validados para evaluación de consumo de alcohol y depresión:

- Test de Audit: para el consumo de alcohol.
- Inventario de Beck: evalúa el grado de depresión de una persona.

Además, se diseñó un instrumento para recolectar los datos generales del encuestado y su entorno.

4.9.4. Cuarta etapa: Recolección de datos

Casos: Después de que el paciente firmó el consentimiento informado los residentes en la Clínica de Depresión administraron los instrumentos de recolección de datos a pacientes de la clínica.

Controles: Se recolectó por conveniencia a una muestra no probabilística de personas sin diagnóstico de depresión, dentro de ellos se evaluó a un grupo de estudiantes universitarios.

4.9.5. Quinta etapa: Tabulación y análisis de datos

Los datos se tabularon en una hoja electrónica de Excel pregunta por pregunta.

4.10. Procedimientos para el análisis de la información

Se recolectaron y consolidó los datos obtenidos en las encuestas, se tabularon los datos de forma manual y se ingresó al programa de Excel para realización de los datos estadísticos. Se utilizó el software de distribución libre jamovi para el análisis de datos.

El análisis consistió en el cálculo de frecuencias absolutas y porcentajes para variables cualitativas; y cálculo de media y desviación estándar para variables cuantitativas. Se evaluó asociación entre variables con tablas de contingencia y la prueba de chi cuadrado y estimación del efecto con OR (Odds Ratio). Se compararon las medias entre grupos con la prueba de T de Student. La asociación se consideró significativa cuando el valor p era menor que 0.10. El OR mayor a 1 indicaba aumento del riesgo del evento de interés y un OR menor a 1, disminución del riesgo. Se hizo un análisis de regresión logística para calcular OR ajustados, reportando el estadístico de Wald y su valor de probabilidad.

4.11. Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

Todo paciente tuvo la libertad de negarse a participar en el estudio. Se explicó en lenguaje claro y sencillo, los objetivos, procedimientos, finalidad e importancia de la investigación, la cual es voluntaria y el (la) paciente tuvo plena libertad de retirarse del estudio en cualquier momento que deseen, asimismo puede oponerse a contestar cualquiera de las preguntas que se le realice, si no se siente cómodo(a) haciéndolo.

El nivel de riesgo de esta investigación es de tipo I, dado que no se realizó ninguna intervención ni se expuso al paciente a algún riesgo de salud.

5. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados correspondientes a la determinación de la prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor en Consulta Externa del Hospital Salud Mental. En el estudio se evaluó a 62 pacientes con diagnóstico de trastorno depresivo mayor, y a una muestra de 62 controles sanos. La selección de los individuos en ambos grupos se realizó de forma no probabilística.

Tabla 1.

Prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor en Consulta Externa del Hospital Salud Mental

	Grupo			
	Población general		Con depresión	
Clasificación del Test de Audit	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Sin riesgo	56	90.3%	50	80.6%
En riesgo	6	9.7%	6	9.7%
Dependencia	0	0.0%	6	9.7%

Valor p , prueba de chi cuadrado = 0.002

La prevalencia de abuso de alcohol, evaluada como dependencia alcohólica en el grupo de pacientes con depresión mayor correspondió al 9.7% y 0% en la población general; el consumo de riesgo de dependencia fue en ambos grupos de 9.7%; Al comparar la prevalencia de dependencia alcohólica en el grupo con depresión mayor con el grupo control se encontró que esta varió significativamente entre ambos grupos ($p = 0.002$).

Gráfica 1.

Prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de depresión mayor en Consulta Externa del Hospital Salud Mental

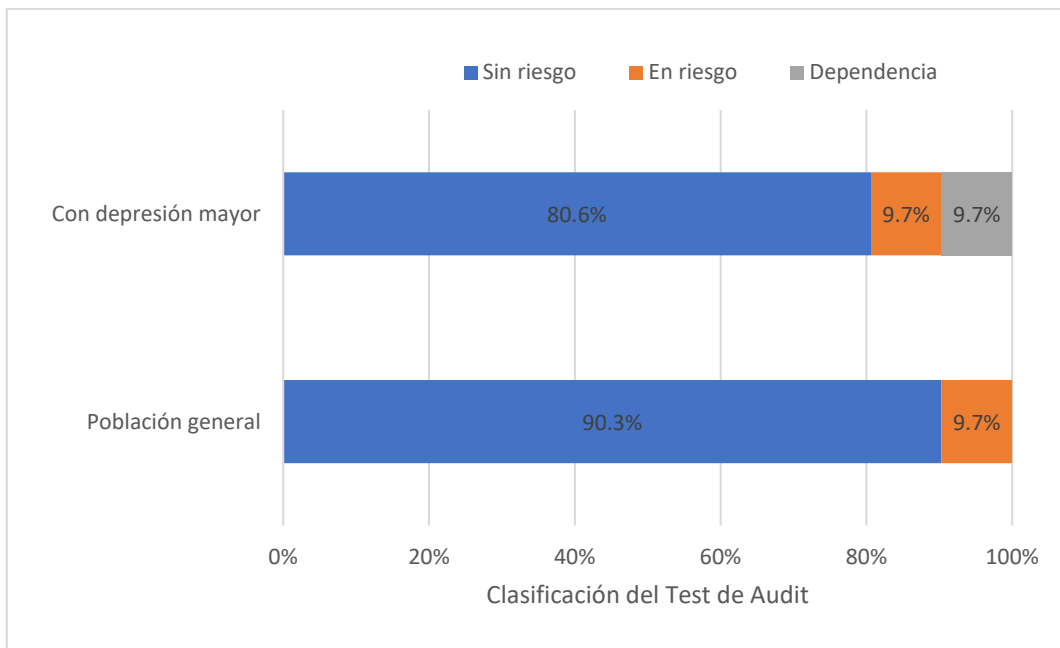


Tabla 2.

Características de pacientes con depresión mayor que acuden a la Consulta Externa de Salud Mental del Hospital Salud Mental y grupo control

	Grupo			
	Población general		Con depresión	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Sexo				
Femenino	45	72.6%	48	77.4%
Masculino	17	27.4%	14	22.6%
Residencia				
Urbano	52	85.2%	43	71.7%
Rural	9	14.8%	17	28.3%
Religión				
Evangélica	36	58.1%	32	51.6%
Católica	19	30.6%	15	24.2%
Otras religiones	0	0.0%	5	8.1%
Sin religión	0	0.0%	4	6.5%
Etnia				
Ladino / mestizo	59	96.7%	59	96.7%
Maya	2	3.3%	2	3.3%
Ocupación				
Estudiante	12	19.4%	7	11.3%
Ama de casa	3	4.8%	26	41.9%
Empleado	33	53.2%	22	35.5%
Profesionista	11	17.7%	4	6.5%
Jubilado	3	4.8%	3	4.8%
Nivel educativo				
Ninguno	0	0.0%	6	9.7%
Primaria	16	25.8%	20	32.3%
Básicos	6	9.7%	11	17.7%
Diversificado	17	27.4%	19	30.6%
Universidad	23	37.1%	6	9.7%
Estado civil				
Soltero	27	43.5%	20	32.3%
Casado / unión de hecho	34	54.8%	32	51.6%
Divorciado / separado	0	0.0%	6	9.7%
Viudo	1	1.6%	4	6.5%
Edad				
$\bar{X} \pm s$	37	13	46	18

Las características sobresalientes de los pacientes con depresión mayor eran sexo femenino (77.4%), residentes del área urbana (71.7%), religión evangélica (51.6%), de etnia mestiza (96.7%), amas de casa (41.9%), con educación primaria (32.3%), casados o con unión de hecho (51.6%) y edad promedio de 46 años.

Por otro lado, al comparar a los pacientes con el grupo control, se encontraron algunas diferencias en la distribución de ocupación, nivel educativo, estado civil y edad. En el grupo control hubo mayor cantidad de empleados, profesionistas, universitarios y solteros, así como menor cantidad de amas de casa, y una edad promedio menor.

Tabla 3.

Patrón de consumo y severidad de depresión

Clasificación del inventario de Beck	Clasificación del Test de Audit					
	Sin riesgo		En riesgo		Dependencia	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Sin depresión	5	100.0%	0	0.0%	0	0.0%
Depresión leve	25	89.3%	2	7.1%	1	3.6%
Depresión moderada	16	76.2%	1	4.8%	4	19.0%
Depresión grave	4	50.0%	3	37.5%	1	12.5%

La dependencia alcohólica aumentó a medida que aumentaba la severidad de la depresión, en pacientes sin depresión la dependencia alcohólica era del 0%, en pacientes con depresión leve la prevalencia de dependencia alcohólica era de 3.6%, en pacientes con depresión moderada la prevalencia de dependencia alcohólica era de 19% y en pacientes con depresión grave la prevalencia de dependencia alcohólica era de 12.5%.

Gráfica 2.

Dependencia alcohólica según severidad de la depresión

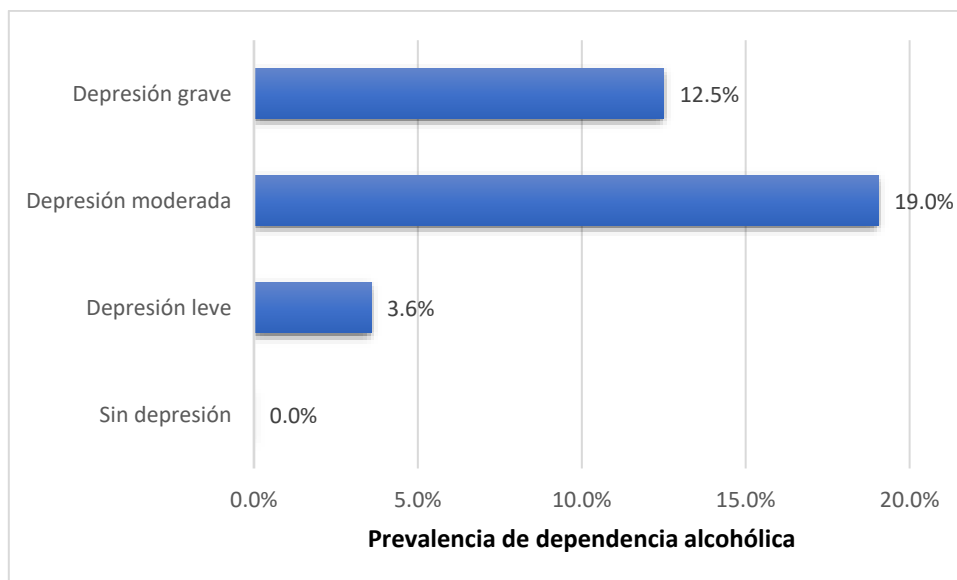


Tabla 4.

Evaluación de la asociación entre clasificación de depresión según escala de Beck y grado de dependencia alcohólica según Test de Audit

Clasificación del inventario de Beck	Clasificación del Test de Audit			
	Sin riesgo		En riesgo / Dependencia	
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%
Sin depresión / depresión leve	30	90.9%	3	9.1%
Depresión moderada / grave	20	69.0%	9	31.0%

Valor p, prueba exacta de Fisher = 0.037

OR de riesgo de dependencia o dependencia alcohólica = 4.5 IC95% [1.08 a 18.69]

Se observó asociación estadísticamente significativa entre depresión y dependencia alcohólica ($p = 0.037$), teniendo los pacientes con depresión moderada o grave 4.5 veces la probabilidad de presentar dependencia o riesgo de dependencia alcohólica en comparación a los pacientes sin depresión o con depresión leve.

Gráfica 3.

Evaluación de la asociación entre clasificación de depresión según escala de Beck y grado de dependencia alcohólica según Test de Audit

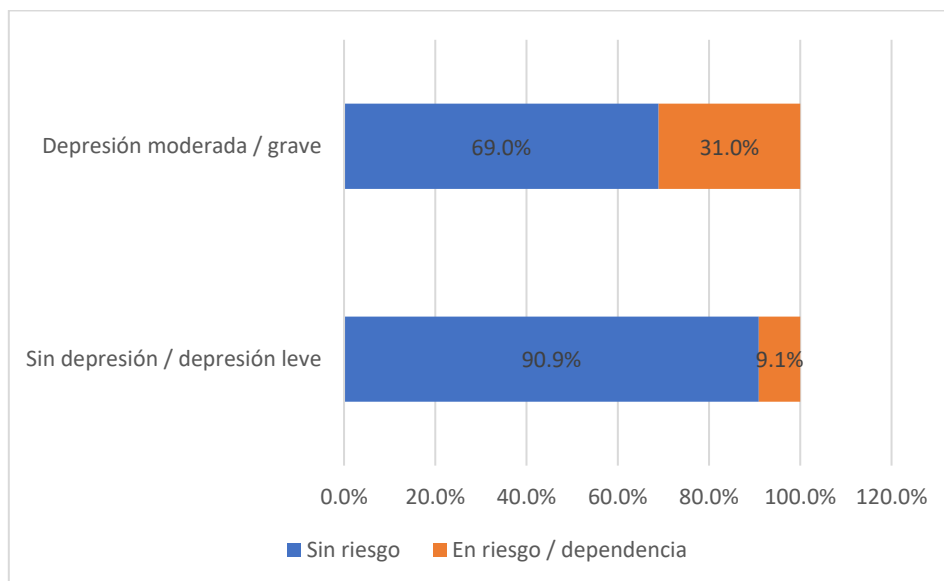


Tabla 5.

Características sociodemográficas de los pacientes, relacionadas a la patología dual

	Patología dual				Valor <i>p</i>	OR
	No		Sí			
	<i>f</i>	%	<i>f</i>	%		
Sexo						
Femenino	43	81.1%	5	55.6%	0.090	3.44
Masculino	10	18.9%	4	44.4%		
Residencia						
Urbano	38	73.1%	5	62.5%	0.537	1.63
Rural	14	26.9%	3	37.5%		
Religión						
Evangélica	25	47.2%	7	77.8%	0.169	0.78
Católica	14	26.4%	1	11.1%		
Otras religiones	12	22.6%	0	0.0%		
Sin religión	2	3.8%	1	11.1%		
Etnia						
Ladino / mestizo	50	96.2%	9	100.0%	0.550	0.94
Maya	2	3.8%	0	0.0%		
Ocupación						
Estudiante	7	13.2%	0	0.0%	0.006	9.00
Ama de casa	23	43.4%	3	33.3%		
Empleado	20	37.7%	2	22.2%		
Profesionista	1	1.9%	3	33.3%		
Jubilado	2	3.8%	1	11.1%		
Nivel educativo						
Ninguno	5	9.4%	1	11.1%	0.743	0.74
Primaria	16	30.2%	4	44.4%		
Básicos	9	17.0%	2	22.2%		
Diversificado	18	34.0%	1	11.1%		
Universidad	5	9.4%	1	11.1%		
Estado civil						
Soltero	18	34.0%	2	22.2%	0.475	0.48
Casado / unión de hecho	28	52.8%	4	44.4%		
Divorciado / separado	4	7.5%	2	22.2%		
Viudo	3	5.7%	1	11.1%		
Edad						
$\bar{X} \pm s$	45.5	18	48	19	0.759	0.76

No se encontró asociación entre patología dual y residencia ($p = 0.537$), etnia ($p = 0.550$), religión ($p = 0.169$), nivel educativo ($p = 0.743$), estado civil ($p = 0.475$) y edad ($p = 0.759$); pero sí con ocupación ($p = 0.006$) y sexo ($p = 0.090$), los hombres tenían 3.44 veces la probabilidad de presentar patología dual, mientras las pacientes amas de casa tenían 2.23 veces la probabilidad de patología dual, los empleados 1.83 veces la probabilidad de patología dual, los jubilados 9.00 veces la probabilidad de patología dual y los profesionistas 35.00 veces la probabilidad de patología dual.

Tabla 6.

Regresión logística para ajustar efecto de las características de los individuos del grupo control

	Wald	gl	Valor p	OR	IC 95%	
					Inferior	Superior
Depresión mayor	5.082	1	0.024	4.061	1.201	13.735
Ocupación	8.173	4	0.085			
Ama de casa	0.154	1	0.694	1.651	0.135	20.122
Empleado	0.449	1	0.503	0.420	0.033	5.304
Profesionista	0.230	1	0.631	0.555	0.050	6.135
Jubilado	1.104	1	0.293	3.881	0.309	48.676
Constante	4.138	1	0.042	0.084		

En este análisis se ajustó los grupos (población general y pacientes con diagnóstico de depresión mayor) según características por las cuales variaron estos (estado civil, nivel educativo, edad y ocupación). Se determinó que sí existe asociación entre el grupo de individuos (población general y pacientes con diagnóstico de depresión mayor) y la dependencia alcohólica, pues el valor p resultó significativo. Primero se encontró que las variables edad, nivel educativo y estado civil no se asociaban significativamente a dependencia alcohólica, y en el modelo final solo se consideró que la variable ocupación sí se asociaba, siendo las amas de casa y jubilados las personas con mayor riesgo de dependencia alcohólica, pues el valor de OR es mayor a 1. El OR ajustado indicó que los pacientes con diagnóstico de depresión mayor tienen 4 veces el riesgo de presentar dependencia alcohólica que la población general

6. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Si bien, la relación entre alcohol y depresión parece no haberse dilucidado por completo, dado que en algunos estudios se ha propuesto que el alcohol es un factor de riesgo de depresión y en otros, que la depresión hace vulnerable a un paciente para el abuso de alcohol, sí se sabe que padecer de la llamada patología dual tiene consecuencias negativas para el pronóstico del paciente y para el costo de la atención de este (2,3). El objetivo de esta investigación fue establecer la prevalencia de abuso de alcohol en pacientes con diagnóstico de trastorno depresivo mayor en Consulta Externa del Hospital de Salud Mental Federico Mora; y como objetivos específicos evaluar la asociación entre patrón de consumo de alcohol y severidad de la depresión, y determinar las características de los pacientes, asociadas a la presencia de patología dual.

En el estudio se evaluó a 62 pacientes con diagnóstico de depresión mayor y a un grupo control de 62 personas sanas. Las características sobresalientes de los pacientes con depresión mayor eran sexo femenino (77.4%), residentes del área urbana (71.7%), religión evangélica (51.6%), de etnia mestiza (96.7%), amas de casa (41.9%), con educación primaria (32.3%), casados o con unión de hecho (51.6%) y edad promedio de 46 años. Al comparar a los pacientes con el grupo control, se encontraron algunas diferencias en la distribución de ocupación, nivel educativo, estado civil y edad: En el grupo control hubo mayor cantidad de empleados, profesionistas, universitarios y solteros, así como menor cantidad de amas de casa, y una edad promedio menor.

La prevalencia de abuso de alcohol, evaluada como dependencia alcohólica correspondió al 9.7% y el consumo de riesgo de dependencia correspondió al 9.7% en el grupo con depresión mayor, mientras que en el grupo control ninguna de las personas evaluadas tuvo dependencia alcohólica pero sí se reportó un riesgo de dependencia en 9.7% de estas personas. Al comparar el grupo control de población general con el grupo de depresión mayor se encontró que la prevalencia de abuso de alcohol varía significativamente entre ambos grupos ya que el valor p de la prueba exacta de chi cuadrado es menor al nivel de significancia de 0.10 ($p = 0.002$).

La dependencia alcohólica aumentó a medida que aumentaba la severidad de la depresión, en pacientes sin depresión la dependencia alcohólica era del 0%, en pacientes con

depresión leve la prevalencia de dependencia alcohólica era de 3.6%, en pacientes con depresión moderada la prevalencia de dependencia alcohólica era de 19% y en pacientes con depresión grave la prevalencia de dependencia alcohólica era de 12.5%. Se ha descrito que la prevalencia de abuso es mayor cuando se observa mayor severidad en los síntomas de la depresión, como es el caso de un estudio realizado por Kelder y colaboradores (67).

Se observó asociación estadísticamente significativa entre depresión y dependencia alcohólica ($p = 0.037$), teniendo los pacientes con depresión moderada o grave 4.5 veces la probabilidad de presentar dependencia o riesgo de dependencia alcohólica en comparación a los pacientes sin depresión con depresión leve. La literatura indica que los trastornos depresivos son los trastornos psiquiátricos más comunes entre las personas que abusan del alcohol (68).

En algunos estudios donde se ha encontrado una prevalencia considerable de depresión y TCA han mostrado que existe asociación estadística, pero dado que se trata de investigaciones transversales, como el presente estudio, no se han podido entender claramente los vínculos causales, tal es el caso de la investigación de lo encontrado por Rodríguez en un grupo de adolescentes, quien refiere una prevalencia de depresión de 39.5%, y de 5.7% de dependencia alcohólica, encontrando una relación moderada y significativa entre ambos evento (razón de prevalencia = 3.33; IC95% [1.41 a 7.83] (66).

En la revisión sistemática de Bodden y Fergusson, se concluyó que la presencia de depresión duplicaba el riesgo de trastorno de abuso de alcohol y viceversa. Estos autores especularon que en realidad el alcohol parece actuar como variable independiente y no al revés. Los posibles mecanismos que explican estos vínculos causales incluyen cambios neurofisiológicos y metabólicos resultantes de la exposición al alcohol (69).

Los estudios longitudinales con muestras grandes han sugerido que la recuperación de ambas condiciones está relacionada, ya que la remisión de una de las condiciones regularmente está fuertemente relacionada a la remisión de la otra (70). Por ejemplo, en el estudio de Davis y otros, se observó que los pacientes que tenían un trastorno por consumo de sustancias concurrente tenían una menor probabilidad de remisión del trastorno depresivo y tenían un tiempo de remisión más prolongado, en comparación con los pacientes sin trastorno por consumo de sustancias (71). Hassin y colaboradores llegaron a

la conclusión que la remisión en el alcoholismo aumentó fuerte y significativamente las posibilidades de remisión en la depresión y también se relacionó con la reducción de las posibilidades de recaída de la depresión, aunque con un efecto menor (70).

Aunque aún no está del todo clara la posible fisiopatología compartida de estas afecciones, se han identificado varios sistemas y procesos candidatos, como la disfunción en el sistema de recompensa y estrés (72). Otros estudios han revelado una predisposición genética a ambos trastornos (73).

No se encontró asociación entre patología dual y residencia ($p = 0.537$), religión ($p = 0.078$), etnia ($p = 0.550$), nivel educativo ($p = 0.743$), estado civil ($p = 0.475$) y edad ($p = 0.759$); pero sí con ocupación ($p = 0.006$) y sexo ($p = 0.090$), los hombres tenían 3.44 veces la probabilidad de presentar patología dual, mientras las pacientes amas de casa tenían 2.23 veces la probabilidad de patología dual, los empleados 1.83 veces la probabilidad de patología dual, los profesionistas 35.0 veces la probabilidad de patología dual y los jubilados 9.00 veces la probabilidad de patología dual. En algunos estudios realizados en Latinoamérica, mencionados por Jiménez-Castro, se ha encontrado al igual que en este estudio, que los hombres tienen mayor riesgo de la patología dual; además se identificaron otros factores como bajo nivel educativo, desempleados y que nunca se casaron (5).

Dado que se encontraron algunas diferencias en las características del grupo control y los pacientes con enfermedad psiquiátrica se hizo un análisis de regresión logística incluyendo aquellas variables por las cuales se diferenciaban ambos grupos con el fin de realizar un ajuste y estimar si luego del ajuste se encontraba diferencia en la prevalencia de dependencia alcohólica. El análisis indicó que de hecho sí había diferencia significativa de la prevalencia de dependencia alcohólica en ambos grupos; el OR ajustado indicó que los pacientes con diagnóstico de depresión mayor tienen 4 veces el riesgo de presentar dependencia alcohólica que la población general. Por tanto, pudo concluirse que la dependencia alcohólica es mayor en pacientes con depresión y esta prevalencia aumenta a medida que aumenta el grado de depresión experimentado por el paciente según la escala de Beck.

6.1. Conclusiones

- 6.1.1.** La prevalencia de abuso de alcohol, evaluada como dependencia alcohólica, en pacientes con diagnóstico de depresión mayor fue de significativamente mayor que la encontrada en el grupo control (9.7% frente a 0%, $p = 0.002$); la frecuencia de riesgo de dependencia fue de 9.7% en ambos grupos.
- 6.1.2.** Las características sobresalientes de los pacientes con depresión mayor eran sexo femenino (77.4%), residentes del área urbana (71.7%), religión evangélica (51.6%), de etnia mestiza (96.7%), amas de casa (41.9%), con educación primaria (32.3%), casados o con unión de hecho (51.6%) y edad promedio de 46 años.
- 6.1.3.** Se observó asociación significativa entre severidad de depresión y dependencia alcohólica ($p = 0.037$), teniendo los pacientes con depresión moderada o grave 4.5 veces la probabilidad de presentar dependencia o riesgo de dependencia alcohólica en comparación a los pacientes sin depresión o con depresión leve.
- 6.1.4.** Se encontró asociación significativa entre patología dual y ocupación ($p = 0.006$) y sexo ($p = 0.090$), los hombres (OR = 3.44), las amas de casa (OR = 2.23), las personas con algún empleo (OR = 1.83), los pacientes jubilados (OR = 9.00) y los profesionistas (OR = 35.00) evidenciaron mayor riesgo de presentar patología dual.

6.2. Recomendaciones

- 6.2.1.** Instar a las personas que trabajan en salud mental a que realicen los inventarios de AUDIT o de CAGE en pacientes con depresión para identificar o descartar la patología dual, la cual requiere un abordaje más complejo que el tratamiento de una sola de estas patologías. Esto está muy importante en cuanto al manejo de estos pacientes, así podemos: 1) tratar la adicción en vez de solo tratar la depresión como pasa con muchos pacientes con depresión en los que no se interviene sobre sus posibles adicciones. 2) tratar las 2 enfermedades en conjunto con un enfoque integral.
- 6.2.2.** Difundir este estudio a las pertinentes autoridades que están conscientes del problema y así también se puede invertir más en estrategias y recursos para pacientes con patología dual, en cuanto a centros de rehabilitación con personas y medicamentos adecuados.
- 6.2.3.** Hacer más estudios con muestras más grandes y de enfoque longitudinal para conocer a profundidad de la historia natural de la patología dual.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soto M. Prevalencia de depresión en pacientes con diagnóstico de VIH en base al tiempo de evolución y estadio clínico de VIH avanzado [Tesis de posgrado en línea] [en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2016 [Citado 28 Jun 2021]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_9990.pdf
2. McHugh R. Alcohol Use Disorder and Depressive Disorders. *Alcohol Res Curr Rev* [en línea]. 2019 [Citado 28 Jun 2021];40(1). Disponible en: <https://www.arcr.niaaa.nih.gov/arcr401/article01.htm>
3. Torrens M, Judit A. Protocolos de intervención patología dual. Primera. Barcelona: Edikamed; 2016. 22 p.
4. Marín-Navarrete R, Szerman N, Ruiz P. Monografía sobre patología dual: Coocurrencia entre trastornos por usos de sustancias y otros trastornos psiquiátricos. Madrid: INPRFM & IAPA; 2018.
5. Jiménez-Castro L, Raventós-Vorst H, Escamilla M. Substance use disorder and schizophrenia: prevalence and sociodemographic characteristics in the Latin American population. *Actas Esp Psiquiatr* [en línea]. 2010 [Citado 28 Jun 2021];39(2):123–30. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21404151>
6. Sadock B, Sadock V, Ruiz P. Kaplan & Sadok sinopsis de psiquiatria. 11th ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. 1460 p.
7. Asociación Americana de Psiquiatria. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5th ed. Mexico: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2018. 996 p.
8. Beltrán M del C, Freyre M-Á, Hernández-Guzmán L. El Inventario de Depresión de Beck: Su validez en población adolescente. *Ter psicológica* [en línea]. 2012 [Citado 28 Jun 2021];30(1):5–13. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082012000100001&lng=en&nrm=iso&tlng=en
9. Ball J, Dains J, Flynn J, Solomon B, Stewart R. Manual seidel de exploración física. 8th ed. España: Elseiver; 2015. 716 p.
10. Huang S-L, Hsieh C-L, Wu R-M, Lu W-S. Inventario-reinventario reliability and minimal detectable change of the Beck Depression Inventory and the Taiwan Geriatric Depression Scale in patients with Parkinson's disease. Hu Y, editor. *PLoS One* [en línea]. 2017 [Citado 28 Jun 2021];12(9):e0184823. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0184823>
11. Bear HA, Edbrooke-Childs J, Norton S, Krause KR, Wolpert M. Systematic Review and Meta-analysis: Outcomes of Routine Specialist Mental Health Care for Young People With Depression and/or Anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2020 Jul;59(7):810–41.

12. Bor W, Dean AJ, Najman J, Hayatbakhsh R. Are child and adolescent mental health problems increasing in the 21st century? A systematic review. *Aust New Zeal J Psychiatry* [en línea]. 2014 [Citado 28 Jun 2021];48(7):606–16. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0004867414533834>
13. Hardeveld F, Spijker J, De Graaf R, Nolen WA, Beekman ATF. Recurrence of major depressive disorder and its predictors in the general population: results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Psychol Med* [en línea]. 2013 [Citado 28 Jun 2021];43(1):39–48. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0033291712002395/type/journal_article
14. Clayborne ZM, Varin M, Colman I. Systematic Review and Meta-Analysis: Adolescent Depression and Long-Term Psychosocial Outcomes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2019;58(1):72–9.
15. Fombonne E, Wostear G, Cooper V, Harrington R, Rutter M. The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression. *Br J Psychiatry* [en línea]. 2001 [Citado 28 Jun 2021];179(3):210–7. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0007125000266932/type/journal_article
16. WHO WHO. Invertir en la salud mental. Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2004. 52 p.
17. WHO WHO. Depresión. 2020.
18. James SL, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018 Nov;392(10159):1789–858.
19. Montes C. La depresión y su etiología, una patología compleja. *Acad biomédica Digit*. 2004;18.
20. Longo D, Kasper D, Jameson L, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J, editors. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 18ª ed. Mé: Mc Graw-Hill / Interamericana; 2012.
21. Aleinik S. neurogenesis. Primera. Encuentro Grupo Editor, editor. Argentina; 2012. 187 p.
22. Schildkraut JJ. The Catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. *Am J Psychiatry* [en línea]. 1965 [Citado 28 Jun 2021];122(5):509–22. Disponible en: <http://psychiatryonline.org/doi/abs/10.1176/ajp.122.5.509>
23. Millan MJ. The role of monoamines in the actions of established and “novel” antidepressant agents: a critical review. *Eur J Pharmacol* [en línea]. 2004 [Citado 28 Jun 2021];500(1–3):371–84. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0014299904007472>
24. Hindmarch I. Beyond the monoamine hypothesis: mechanisms, molecules and

- methods. *Eur Psychiatry* [en línea]. 2002 [Citado 28 Jun 2021];17(S3):294s-299s. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/product/identifi er/S0924933800016606/type/journal_article
25. Sequeira A, Fornaguera J. Neurobiología de la depresión. *Rev Mex Neurocienc* [en línea]. 2009;10(6):462–78. Disponible en: Neurobiología de la depresión. *Rev Mex Neurocienc*
 26. Ali F, Nemeroff CB. Neuroendocrine Alterations in Major Depressive Disorder. In: *Major Depressive Disorder* [en línea]. Elsevier; 2020 [Citado 28 Jun 2021]. p. 63–74. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323581318000057>
 27. Castren E, Voikar V, Rantamaki T. Role of neurotrophic factors in depression. *Curr Opin Pharmacol* [en línea]. 2007 [Citado 28 Jun 2021];7(1):18–21. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1471489206001718>
 28. Cruzblanca H, Lupercio P, Collas J, Castro E. Neurobiología de la depresión mayor y de su tratamiento farmacológico. *Salud Ment* [en línea]. 2016 [Citado 28 Jun 2021];39(1):47–58. Disponible en: http://revistasaludmental.mx/index.php/salud_mental/article/view/SM.0185-3325.2015.067
 29. Pérez-Padilla EA, Cervantes-Ramírez VM, Hijuelos-García NA, Pineda-Cortes JC, Salgado-Burgos H. Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión mayor. *Rev BIOMÉDICA*. 2017;28(2):89–115.
 30. Ramírez LA, Pérez-Padilla EA, García-Oscos F, Salgado H, Atzori M, Pineda JC. Nueva teoría sobre la depresión: un equilibrio del ánimo entre el sistema nervioso y el inmunológico, con regulación de la serotonina-quinurenina y el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. *Biomédica* [en línea]. 2018 [Citado 28 Jun 2021];38(3):437–50. Disponible en: <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3688>
 31. Myint A., Kim Y. Cytokine–serotonin interaction throughIDO: a neurodegeneration hypothesis of depression. *Med Hypotheses* [en línea]. 2003 [Citado 28 Jun 2021];61(5–6):519–25. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030698770300207X>
 32. Ching A. Identificación de factores genéticos de riesgo asociados al origen de la depresión. Universidad de Granada; 2016.
 33. Netterstrom B, Conrad N, Bech P, Fink P, Olsen O, Rugulies R, et al. The Relation between Work-related Psychosocial Factors and the Development of Depression. *Epidemiol Rev* [en línea]. 2008 [Citado 28 Jun 2021];30(1):118–32. Disponible en: <https://academic.oup.com/epirev/article-lookup/doi/10.1093/epirev/mxn004>
 34. MSPAS. Memoria de labores 2018. Guatemala, Ciudad; 2019. 609 p.
 35. Room R, Jernijan D, Carlini B, Natera G, Medina M. El alcohol y los países en desarrollo, una perspectiva de salud pública. Primera. España: Fondo de la cultura

económica; 2013. 422 p.

36. Alcoholismo IN del abuso del alcohol y. Efectos del alcohol en la salud. 2020.
37. WHO WHO. Alcoholismo. Datos y cifras. 2018.
38. Creswell KG, Chung T. Treatment for Alcohol Use Disorder: Progress in Predicting Treatment Outcome and Validating Nonabstinent End Points. *Alcohol Clin Exp Res* [en línea]. 2018 [Citado 28 Jun 2021];42(10):1874–9. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/acer.13846>
39. Grant BF, Goldstein RB, Saha TD, Chou SP, Jung J, Zhang H, et al. Epidemiology of DSM-5 Alcohol Use Disorder. *JAMA Psychiatry* [en línea]. 2015 [Citado 28 Jun 2021];72(8):757. Disponible en: <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamapsychiatry.2015.0584>
40. Chen C, Slater M, Castle I, Grant B. Consumo de alcohol y trastornos por consumo de alcohol en los Estados Unidos: principales resultados de la encuesta epidemiológica nacional 2012-2013 sobre Alcohol y Condiciones Relacionadas-III (NESARC-III). In: Vol10. United States of America: Instituto nacional sobre el abuso de alcohol y alcoholismo; 2016.
41. Smith ND, Cottler LB. The Epidemiology of Post-Traumatic Stress Disorder and Alcohol Use Disorder. *Alcohol Res* [en línea]. 2018 [Citado 28 Jun 2021];39(2):113–20. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31198651>
42. Sartor CE, Lynskey MT, Bucholz KK, Madden PAF, Martin NG, Heath AC. Timing of first alcohol use and alcohol dependence: evidence of common genetic influences. *Addiction* [en línea]. 2009 [Citado 28 Jun 2021];104(9):1512–8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1360-0443.2009.02648.x>
43. Gonzalez A, Pereira M, Donado D, Melville S. Estudio epidemiológico de trastornos mentales en Guatemala. [Guatemala]: Mariano Galvez; 2011.
44. Castilla y la Mancha. Prevención de drogodependencias alcohol. primera. España: Castilla y la Mancha;
45. The American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson, S.A.; 2002.
46. WHO WHO. CIE 10: trastornos mentales y del comportamiento: descripción clínica y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor; 1992. 424 p.
47. Belloch A, Sandin B, Ramos F. Manual de psicopatología, Vol. 1. España: Mc Graw Hill/ Interamericana de España, S.A.U.; 2008. 476 p.
48. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry* [en línea]. 2016 [Citado 28 Jun 2021];3(8):760–73. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2215036616001048>
49. Ivanov I, Leikaif J, Pedraza J, Newcorn J. Children of Parents with Substance Use

- Disorder. In: *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse* [en línea]. Elsevier; 2016 [Citado 28 Jun 2021]. p. 36–49. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128002131000043>
50. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. *The Neurobiology of Substance Use, Misuse and Addiction*. In: *Facing Addiction in America: The Surgeon General's Report on Alcohol, Drugs, and Health*. Washington: US Department of Health and Human Services; 2016.
 51. Volkow ND, Boyle M. Neuroscience of Addiction: Relevance to Prevention and Treatment. *Am J Psychiatry* [en línea]. 2018 [Citado 28 Jun 2021];175(8):729–40. Disponible en: <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.ajp.2018.17101174>
 52. Gilpin NW, Koob GF. Neurobiology of alcohol dependence: focus on motivational mechanisms. *Alcohol Res Health* [en línea]. 2008 [Citado 28 Jun 2021];31(3):185–95. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19881886>
 53. PAHO/ OMS. *Informe sobre la salud mental en Guatemala, 2011*. Guatemala; 2011.
 54. Vega P. Comorbilidad psiquiátrica, patología dual. tema 4. España;
 55. Casas M, Guardia J. Patología psiquiátrica asociada al alcoholismo. *Rev Adicciones*. 2002;14(1):195–219.
 56. Yoon G, Petrakis IL. Pharmacological and Psychological Treatments for Comorbid Alcohol Use Disorder and Depressive Disorder: a Review. *Curr Addict Reports* [en línea]. 2018 [Citado 28 Jun 2021];5(3):312–22. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s40429-018-0213-z>
 57. Tseng I, Ganz A, Mitton AG, Tsuang J. Comorbidity of Alcohol Use Disorder and Depression. *Addict Disord Their Treat* [en línea]. 2017 Sep;16(3):121–8. Disponible en: <http://journals.lww.com/00132576-201709000-00004>
 58. Staley B, Sher L, Oquendo M. Los pacientes con depresión y abuso de alcohol presentan características distintivas. *J Clin Psychiatry* [en línea]. 2008 [Citado 28 Jun 2021];69(6):907–15. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=69821>
 59. Marín-Navarrete R, Szerman N. Repensando el concepto de adicciones: pasos hacia la patología dual. *Salud Ment*. 2015;38(6):395–6.
 60. Zhou H, Polimanti R, Yang B-Z, Wang Q, Han S, Sherva R, et al. Genetic Risk Variants Associated With Comorbid Alcohol Dependence and Major Depression. *JAMA Psychiatry* [en línea]. 2017 [Citado 28 Jun 2021];74(12):1234. Disponible en: <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamapsychiatry.2017.3275>
 61. SAMHSA. *National survey on drug use and health in the united states*. United States of America; 2016.
 62. Sullivan LE, Fiellin DA, O'Connor PG. The prevalence and impact of alcohol problems in major depression: A systematic review. *Am J Med* [en línea]. 2005 [Citado 28 Jun

- 2021];118(4):330–41. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934305000082>
63. Muesser K, Drake R, Wallach M. Dual diagnosis: a review of etiological theories. *Addict Behav* [en línea]. 1998 [Citado 28 Jun 2021];23(6):717–34. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9801712/>
 64. Becker A, Ehret AM, Kirsch P. From the neurobiological basis of comorbid alcohol dependence and depression to psychological treatment strategies: study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry* [en línea]. 2017 [Citado 28 Jun 2021];17(1):153. Disponible en: <http://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-017-1324-0>
 65. Neupane SP. Neuroimmune Interface in the Comorbidity between Alcohol Use Disorder and Major Depression. *Front Immunol* [en línea]. 2016 [Citado 28 Jun 2021];7. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fimmu.2016.00655/full>
 66. Rodríguez D, Dallos C, González S, Díaz-Martínez L, Rueda G, Campo-Arias A. Asociación entre síntomas depresivos y consumo abusivo de alcohol en estudiantes de Bucaramanga, Colombia. *Cad Saúde Pública*. 2005;21(5):1402–7.
 67. Kelder SH, Murray NG, Orpinas P, Prokhorov A, McReynolds L, Zhang Q, et al. Depression and substance use in minority middle-school students. *Am J Public Health* [en línea]. 2001 [Citado 28 Jun 2021];91(5):761–6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11344884>
 68. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, et al. Prevalence and Co-occurrence of Substance Use Disorders and Independent Mood and Anxiety Disorders. *Arch Gen Psychiatry* [en línea]. 2004 [Citado 28 Jun 2021];61(8):807. Disponible en: <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archpsyc.61.8.807>
 69. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addiction* [en línea]. 2011 May;106(5):906–14. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1360-0443.2010.03351.x>
 70. Hasin DS, Tsai W-Y, Endicott J, Mueller TI, Coryell W, Keller M. Five-year course of major depression: Effects of comorbid alcoholism. *J Affect Disord* [en línea]. 1996 [Citado 28 Jun 2021];41(1):63–70. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0165032796000687>
 71. Davis LL, Wisniewski SR, Howland RH, Trivedi MH, Husain MM, Fava M, et al. Does comorbid substance use disorder impair recovery from major depression with SSRI treatment? An analysis of the STARD level one treatment outcomes. *Drug Alcohol Depend* [en línea]. 2010 [Citado 28 Jun 2021];107(2–3):161–70. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0376871609003913>
 72. Renoir T, Pang TY, Lanfumey L. Drug withdrawal-induced depression: Serotonergic and plasticity changes in animal models. *Neurosci Biobehav Rev* [en línea]. 2012 [Citado 28 Jun 2021];36(1):696–726. Disponible en:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0149763411001850>

73. Andersen AM, Pietrzak RH, Kranzler HR, Ma L, Zhou H, Liu X, et al. Polygenic Scores for Major Depressive Disorder and Risk of Alcohol Dependence. *JAMA Psychiatry* [en línea]. 2017 [Citado 28 Jun 2021];74(11):1153. Disponible en: <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamapsychiatry.2017.226>

8. ANEXOS

8.1. Boleta de recolección de datos

CUESTIONARIO

1. Nombre:
2. Edad:
3. Sexo: Femenino Masculino
4. Lugar de residencia: Urbana..... Rural.....
5. Religión:
6. Etnia: Ladino Maya Garífuna
7. Ocupación: estudiante ama de casa empleada profesionista jubilado
8. Nivel educacional
 - a. Ninguno
 - b. Primario
 - c. Básico
 - d. Diversificado
 - e. Universitario
9. Estado Civil:
 - a. Soltero/a
 - b. Casado/a- Unido/a de hecho
 - c. Divorciado/a- Separado/a
 - d. Viudo/a

8.2. Boleta de consentimiento informado

Consentimiento Informado para Participantes de Investigación

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación con una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

La presente investigación es conducida por Dra. Denethia Usher, de la Universidad de San Carlos. La meta de este estudio es detectar la prevalencia de trastorno por consumo de alcohol en pacientes con depresión mayor.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista y completar una encuesta. Esto tomará aproximadamente 15 minutos de su tiempo.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Sus respuestas al cuestionario y a la entrevista serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma.

Desde ya le agradecemos su participación.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación. He sido informado de la meta de este estudio.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento.

Nombre del Participante

Firma del Participante

Fecha

8.3. Boleta de Test de Audit

TEST DE AUDIT

A continuación, se muestra un Inventario con 10 apartados. Elija el número correspondientes a cada pregunta. Intente responder el Inventario de forma sincera.

COMIENZA EL INVENTARIO:

1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?
 0. Nunca
 1. Una o menos veces al mes
 2. De 2 a 4 veces al mes
 3. De 2 a 3 veces a la semana
 4. Cuatro o más veces a la semana

2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?
 0. 1 o 2
 1. 3 o 4
 2. 5 o 6
 3. De 7 a 9
 4. 10 o más

3. ¿Con qué frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas en una sola ocasión de consumo?
 0. Nunca
 1. Menos de una vez al mes
 2. Mensualmente
 3. Semanalmente
 4. A diario o casi a diario

4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez había empezado?
 0. Nunca
 1. Menos de una vez al mes
 2. Mensualmente
 3. Semanalmente
 4. A diario o casi a diario

5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?
 0. Nunca
 1. Menos de una vez al mes
 2. Mensualmente
 3. Semanalmente
 4. A diario o casi a diario

6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?
 0. Nunca

1. Menos de una vez al mes
2. Mensualmente
3. Semanalmente
4. A diario o casi a diario

7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?

0. Nunca
1. Menos de una vez al mes
2. Mensualmente
3. Semanalmente
4. A diario o casi a diario

8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?

0. Nunca
1. Menos de una vez al mes
2. Mensualmente
3. Semanalmente
4. A diario o casi a diario

9. ¿Usted o alguna otra persona han resultado heridos porque usted había bebido?

0. No
2. Sí, pero no en el curso del último año
4. Sí, el último año

10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario ha mostrado preocupación por su consumo de bebidas alcohólicas o le ha sugerido que deje de beber?

0. No
2. Sí, pero no en el curso del último año
4. Sí, el último año

8.4. Boleta de Inventario de Beck

INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK

Lea el grupo entero de afirmaciones en la primera categoría (no lea los números que aparecen a la izquierda de las afirmaciones). Ahora elija una de las afirmaciones que describa mejor como se ha sentido en la ULTIMA SEMANA, incluyendo HOY.

- 1)
 0. No me siento triste.
 1. Me siento triste.
 2. Me siento triste todo el tiempo y no puedo librarme de ello.
 3. Me siento tan triste o desdichado que no puedo soportarlo.
- 2)
 0. No estoy particularmente desanimado con respecto al futuro.
 1. Me siento desanimado con respecto al futuro.
 2. Siento que no puedo esperar nada del futuro.
 3. Siento que el futuro es irremediable y que las cosas no pueden mejorar.
- 3)
 0. No me siento fracasado.
 1. Siento que he fracasado más que la persona normal.
 2. Cuando miro hacia el pasado lo único que puedo ver en mi vida es un montón de fracasos.
 3. Siento que como persona soy un fracaso completo.
- 4)
 0. Sigo obteniendo tanto placer de las cosas como antes.
 1. No disfruto de las cosas como solía hacerlo.
 2. Ya nada me satisface realmente.
 3. Todo me aburre o me desagrada.
- 5)
 0. No siento ninguna culpa particular.
 1. Me siento culpable buena parte del tiempo.
 2. Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.
 3. Me siento culpable todo el tiempo.
- 6)
 0. No siento que esté siendo castigado.
 1. Siento que puedo estar siendo castigado.
 2. Espero ser castigado.
 3. Siento que estoy siendo castigado.
- 7)
 0. No me siento decepcionado en mí mismo.
 1. Estoy decepcionado conmigo.
 2. Estoy harto de mí mismo.
 3. Me odio a mí mismo.
- 8)
 0. No me siento peor que otros.
 1. Me critico por mis debilidades o errores.
 2. Me culpo todo el tiempo por mis faltas.
 3. Me culpo por todas las cosas malas que suceden.

- 9)
0. No tengo ninguna idea de matarme.
 1. Tengo ideas de matarme, pero no las llevo a cabo.
 2. Me gustaría matarme.
 3. Me mataría si tuviera la oportunidad.
- 10)
0. No lloro más de lo habitual.
 1. Lloro más que antes.
 2. Ahora lloro todo el tiempo.
 3. Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo llorar nunca aunque quisiera.
- 11)
0. No me irrito más ahora que antes.
 1. Me enoja o irrito más fácilmente ahora que antes.
 2. Me siento irritado todo el tiempo.
 3. No me irrito para nada con las cosas que solían irritarme.
- 12)
0. No he perdido interés en otras personas.
 1. Estoy menos interesado en otras personas de lo que solía estar.
 2. He perdido la mayor parte de mi interés en los demás.
 3. He perdido todo interés en los demás.
- 13)
0. Tomo decisiones como siempre.
 1. Dejo de tomar decisiones más frecuentemente que antes.
 2. Tengo mayor dificultad que antes en tomar decisiones.
 3. Ya no puedo tomar ninguna decisión.
- 14)
0. No creo que me vea peor que antes.
 1. Me preocupa que esté pareciendo avejentado (a) o inatractivo (a).
 2. Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hacen parecer inatractivo (a).
 3. Creo que me veo horrible.
- 15)
0. Puedo trabajar tan bien como antes.
 1. Me cuesta un mayor esfuerzo empezar a hacer algo.
 2. Tengo que hacer un gran esfuerzo para hacer cualquier cosa.
 3. No puedo hacer ningún tipo de trabajo.
- 16)
0. Puedo dormir tan bien como antes.
 1. No duermo tan bien como antes.
 2. Me despierto 1 ó 2 horas más temprano de lo habitual y me cuesta volver a dormir.
 3. Me despierto varias horas más temprano de lo habitual y no puedo volver a dormirme
- 17)
0. No me canso más de lo habitual.
 1. Me canso más fácilmente de lo que solía cansarme.
 2. Me canso al hacer cualquier cosa.
 3. Estoy demasiado cansado para hacer cualquier cosa.
- 18)
0. Mi apetito no ha variado.
 1. Mi apetito no es tan bueno como antes.
 2. Mi apetito es mucho peor que antes.

3. Ya no tengo nada de apetito.
- 19)
0. Últimamente no he perdido mucho peso, si es que perdí algo.
 1. He perdido más de 2 kilos.
 2. He perdido más de 4 kilos.
 3. He perdido más de 6 kilos.
- 20)
0. No estoy más preocupado por mi salud de lo habitual.
 1. Estoy preocupado por problemas físicos tales como malestares y dolores de estómago o constipación.
 2. Estoy muy preocupado por problemas físicos y es difícil pensar en otra cosa.
 3. Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que no puedo pensar en nada más.
- 21)
0. No he notado cambio reciente de mi interés por el sexo.
 1. Estoy menos interesado por el sexo de lo solía estar.
 2. Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora.
 3. He perdido por completo mi interés por el sexo.

PERMISO PARA COPIAR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **“LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON DEPRESIÓN MAYOR”** para pronósticos de consulta académica, sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.