
CARTAS AL EDITOR

Experiencia en atención de intentos suicidas en un hospital privado de la Ciudad de México. La dificultad en el diagnóstico de la depresión como factor de riesgo para el suicidio

Señor editor: el suicidio en México, al igual que en el resto del mundo es como un problema de salud pública.¹ En nuestro país constituye la décima causa de muerte en personas en edad productiva en el ámbito nacional, y alcanza una tasa de 4.94 defunciones por cada 100 000 habitantes.² En el Distrito Federal en particular, el suicidio fue la 18ª causa de mortalidad general con una tasa de 3.7 fallecimientos por cada 100 000 habitantes en el año 2000.³

Desafortunadamente, conocer la situación actual del suicidio con toda precisión es un reto ya que, por un lado, existe un estigma social y religioso a este respecto que hace ocultar los casos de intento suicida bajo el pseudónimo de "accidentes", mientras que, por otra parte, las estimaciones epidemiológicas se basan en los registros oficiales, para los cuales es obligatorio reportar los suicidios consumados, pero no los intentos suicidas,⁴ además, la gran mayoría de los estudios en la materia se han realizado en servicios de urgencias de hospitales públicos, los cuales suelen atender a un segmento específico de la población, y se desconoce lo concerniente a los pa-

cientes que son atendidos en hospitales privados.

En una revisión de los expedientes médico-psiquiátricos de todos los pacientes atendidos por lesiones autoinfligidas en el Hospital Angeles del Pedregal (privado) durante 2000 y 2001, se reportaron 90 casos de intento suicida, 72 de ellos fueron mujeres (80%) con edades de 35.133±16.13 años (rango 13 a 72 años), siendo el grupo etéreo con mayor cantidad de casos el comprendido entre los 20 y 29 años, aunque en nuestra muestra existe un número importante de pacientes entre 40 y 49 años de edad, grupo etéreo en el que se ha estado registrando un paulatino aumento en la incidencia.⁵ Cabe señalar que 66 pacientes (73.3%) acudían regularmente con algún médico, de ellos hubo 28 pacientes de psiquiatras (31.1%), 26 de internistas (28.9%), 10 de cirujanos (11.1%) y 2 de ginecólogos (2.2%).

Estos pacientes contaban, entre sus antecedentes personales patológicos, con historia previa de problemas psiquiátricos en 58 casos (64.4%) y en 37 (41.1%) individuos se reportaron problemas por uso de sustancias, principalmente alcohol y tabaco, y en 19 casos había antecedentes de intentos suicidas (20.1%).

Los métodos suicidas utilizados fueron principalmente intoxicaciones (90%), particularmente por benzodiazepinas (54.4%); es necesario destacar que de todos los pacientes incluidos solamente uno falleció debido a un síndrome

de Stevens-Johnson secundario a los opioides con los que en su momento se intoxicó.

De la misma forma como se había reportado, fueron mucho más frecuentes los intentos suicidas en mujeres que en hombres, aunque estos últimos utilicen métodos más violentos como uso de armas de fuego y ahorcamiento ($\chi^2=5.625$, $p=0.018$),⁶ sin embargo, las cuatro mujeres que recurrieron a estos métodos tenían el diagnóstico de trastorno límite de personalidad, de tal forma que este tipo de patologías se podría asociar también a la violencia utilizada en el intento suicida y, por ende, al riesgo de muerte.⁷

Es un hallazgo frecuente el hecho de que los potenciales suicidas hayan sido atendidos por sus médicos de cabecera poco antes del intento,⁸ en nuestro grupo, 73.3% de los pacientes tenían un médico de cabecera, y sólo 31.1% del total de pacientes acudían con psiquiatras, especialistas que más frecuentemente atendieron pacientes con trastornos de personalidad; este dato, junto con el alto porcentaje de pacientes que se intentaron suicidar con benzodiazepinas (para cuya venta se requiere forzadamente de una receta) parece indicar que buena parte de los pacientes deprimidos acuden por insomnio con su médico de cabecera, el cual prescribe preferentemente hipnóticos, de tal forma que continúa presentándose la evolución del cuadro depresivo, primero

ideación y posteriormente el intento suicida; sin embargo, este modelo sólo explica una parte de los casos. Otro grupo de pacientes, específicamente aquellos con trastornos de personalidad límite, tienen como característica de su padecimiento, por un lado, el frecuente abandono de tratamientos y, por otro, la conducta suicida recurrente, de modo que no es extraño que una vez abandonado el tratamiento psiquiátrico, intenten suicidarse con los psicofármacos que alguna vez les fueron prescritos. Un dato que parece apoyar lo anterior consiste en que en un hospital general casi la cuarta parte de la población intrahospitalaria recibió psicofármacos, particularmente benzodiazepinas, siendo que únicamente 8.59% de esos pacientes tenían un diagnóstico psiquiátrico. En estos casos, la mayor parte de las prescripciones provinieron de médicos no-psiquiatras debido a reportes de insomnio por parte de los pacientes.⁹

En nuestro estudio el padecimiento que más frecuentemente se diagnosticó fue, como se esperaba, el trastorno depresivo mayor. Se ha reportado previamente el abuso de sustancias como factor de riesgo para el suicidio,^{5,10} por nuestra parte, 41.1% de los pacientes consumían habitualmente sustancias, particularmente alcohol; en nuestro medio, aparentemente el alcohol se asocia a la conducta suicida,⁵ lo que, de acuerdo con nuestro trabajo, ocurre independientemente de la clase social de la que provenga el paciente; además, el alcoholismo se considera una de las patologías más frecuentemente asociadas a la depresión.

En nuestra muestra se diagnosticó en 51.1% de los casos un trastorno de personalidad, reconocido como un factor de riesgo muy importante en la conducta suicida.⁷ Existen muy pocos datos en nuestro medio acerca de la comorbilidad de trastornos de personalidad e intento suicida,⁵ esto puede deberse a la relativa escasez de servicios de urgencias de hospitales generales que cuenten con el recurso de atención psiquiátrica durante las 24 horas del día, de tal forma

que aun cuando otros hospitales reciban pacientes con trastornos de personalidad, puede ocurrir que debido a las razones antes expuestas estos casos no sean diagnosticados.

Concluimos que la dificultad diagnóstica que representa la depresión para los médicos no psiquiatras lleva a tratamientos inadecuados los que, por su evidente falta de eficiencia, conducen a complicaciones tan graves como el suicidio. Proponemos enfatizar los temas de salud mental en los programas de estudio, tanto de licenciatura y posgrado como de educación médica continua, con el fin de hacer diagnósticos oportunos de los problemas afectivos y/o de personalidad, prescribir tratamientos apropiados y, en su caso, referir a servicios especializados en salud mental.

Dra. Mónica Gutiérrez-Cadena,
Dr. David Terán Escandón.
Hospital Angeles del Pedregal, México, DF, México
dterane@hotmail.com

Referencias

1. Jenkins R. Addressing suicide as a public-health problem. *Lancet* 2002;359:813-884.
2. Secretaría de Salud. Anuario de mortalidad de la 2000. Disponible en: www.ssa.gob.mx.
3. Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal. Anuario de mortalidad de 2000. Disponible en: www.salud.df.gob.mx.
4. González-Forteza C, Facio-Flores D, Medina-Mora Icaza ME. Ideación suicida y características asociadas en mujeres adolescentes. *Salud Publica Mex* 1998;40:430-437.
5. Gómez-Castro C, Borges G. Los estudios que se han hecho en México sobre la conducta suicida: 1966-1994. *Salud Mental* 1996;19:45-55.
6. Borges G, Rosovsky H, Gómez C, Gutiérrez R. Epidemiología del suicidio en México de 1970 a 1994. *Salud Publica Mex* 1996;38:197-206.
7. Brieger P, Ehrh U, Bloekink-Marneros A. Consequences of comorbid personality disorders in major depression. *J Nerv Ment Dis* 2002;190:304-309.
8. Luoma JB, Martin CE, Pearson JL. Contact with mental health and primary care providers before suicide: A review of the evidence. *Am J Psychiatry* 2002;159:909-915.
9. Lanfranchi R. Uso de psicofármacos en un hospital general. Tesis de especialidad de

medicina interna. Hospital Angeles del Pedregal, Universidad La Salle, México, DF, 2000.
10. Tanskanen A, Tuomilehto J, Viinamaki H, Vartiainen E, Lehtonen J, Puska P. Joint heavy use of alcohol, cigarettes and coffee and the risk of suicide. *Addiction* 2000;95:1699-704.

El virus de la viruela de los simios (*monkeypox*) aparece en el continente americano

El primer brote conocido de infección por virus *monkeypox* en humanos en el Hemisferio Occidental surgió en Estados Unidos de América (EUA) a mediados del mes de mayo de 2003 y el cual continúa siendo ampliamente investigado.¹ Este brote aparece en un marco de tensión mundial generado por el incremento en la difusión de información acerca de infecciones emergentes, ocasionadas por el riesgo de liberación intencional de agentes biológicos. Aunado a este temor, la epidemia del síndrome agudo respiratorio severo (SARS) que afectó a varios continentes, ha disminuido considerablemente nuestro umbral de atención respecto a las infecciones emergentes que pudieran diseminarse rápidamente de un continente a otro.

Para mediados de julio de 2003 este brote, inicialmente descrito en varios estados de EUA, disminuyó considerablemente debido a las medidas de control impuestas. El brote afectó a 71 individuos y en 35 de ellos su proceso se confirmó por laboratorio a través de cultivos virales, microscopía electrónica, técnicas de inmunohistoquímica y técnicas moleculares de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), desarrolladas en el Centro para el Control de las Enfermedades Infecciosas (CDC), de Atlanta, EUA.¹ El resto de los casos identificados han sido clasificados como casos, al cumplir con criterios clínicos y epidemiológicos de infección por virus *monkeypox* en humanos. No ha existido hasta el momento ninguna muerte asociada a este brote. Los roedores denominados perros de la pradera

(prairie dogs) se han identificado como los vectores del virus en este brote. Estos roedores contrajeron la infección de un cargamento de ratas gigantes gambienses (*Cricetomys gambianus*) importadas, provenientes de Ghana, Africa, cuando cohabitaron en un centro de distribución de roedores del estado de Illinois, EUA. La distribución de estos roedores a varios centros de distribución en diversos estados de este país, explica su rápida diseminación. En respuesta al brote, el gobierno de EUA ha impuesto un embargo para la prohibición de importación de todo tipo de roedores provenientes de Africa hacia él con fines comerciales.¹

La historia de la aparición del virus de la viruela de los simios (*monkeypox*) comienza inicialmente con su aislamiento en 1958 en muestras clínicas de una colonia de simios de laboratorio, enfermos.²⁻⁴ Posteriormente, se identificó la presencia del virus en otras especies de primates y también en ardillas africanas. Este tipo de ardillas se consideran el huésped principal del virus. Este virus se encuentra clasificado dentro del género de los *Orthopoxvirus* junto a los virus *vaccinia* y al virus variola, causante de la viruela en humanos. Sorpresivamente, en 1970, en la República Democrática del Congo (RDC, antes, Zaire), se identificó que este virus, además de afectar a los simios, era capaz de producir un exantema viral similar a la viruela clásica cuando infectaba a los humanos.²⁻⁵ Sin embargo, se reconoció que la transmisión de persona a persona y la mortalidad asociada a la infección por éste era considerablemente menor que la ocasionada por el virus *Variola*. A diferencia del virus *Variola* que requiere de un determinado número de individuos para continuar su ciclo de transmisibilidad de persona a persona, muchos expertos consideran que el brinco del virus *monkeypox* a los humanos fue un accidente en su ciclo de transmisión.^{3,4} Otros han considerado que la baja tasa de ataque en personas que viven en zonas de alto riesgo se debe a la protección cruzada ofrecida por la vacunación pre-

via contra la viruela (virus *Vaccinia*). Después de la descripción del brote inicial en la RDC fue posible establecer que el virus *monkeypox* infectaba ocasionalmente a personas que viven en las selvas tropicales de Africa Central y Africa del Oeste.⁶

Entre 1970 y 1980 se identificaron 59 casos de *monkeypox* en humanos en estas zonas geográficas y cuyo factor de riesgo fue la exposición a animales selváticos salvajes.^{4,5} Un mayor énfasis en la infección por virus *monkeypox* en humanos aconteció después de la declaración de la erradicación de la viruela por la Asamblea Mundial de Salud, en mayo 8 de 1980, ya que la Organización Mundial de la Salud (OMS) se interesó en determinar si el virus *monkeypox* reemplazaría el nicho vacante previamente ocupado por la viruela en humanos. Entre 1981 y 1986 un programa de vigilancia epidemiológica activa de la OMS reveló 404 casos de *monkeypox* en humanos en Africa. Desde entonces, diversos casos han sido descritos con una mortalidad aproximada de entre 1 y 10%, hasta llegar al último brote descrito de *monkeypox* en humanos en 1997 en la República Democrática del Congo,⁵ previo al que ocurre actualmente en EUA.

El género *Orthopoxvirus* incluye virus que contienen genomas de cadenas dobles de ADN, de aproximadamente 180 a 200 pares de kilobases, con más de 180 marcos de apertura de lectura (ORF's). La familia *Poxviridae* tiene dos subfamilias: *Chordopoxvirinae*, que infecta a animales vertebrados, y *Entomopoxvirinae*, que infecta a insectos. Existen cuatro miembros de la subfamilia *Chordopoxvirinae* capaces de infectar a humanos: 1) virus *Variola*, 2) virus *Vaccinia*, 3) virus de la viruela bovina (*cowpox*), y 4) virus de la viruela de los simios (*monkeypox*).⁷

El virus *Vaccinia* y el de la viruela bovina ocasionan infecciones localizadas en piel, mientras que el *Variola* y el de la viruela de monos causan enfermedades sistémicas. Sin embargo, mientras que la infección con el virus *Variola* ocurre úni-

camente en humanos, los otros tres pueden infectar tanto a humanos como a otros animales vertebrados.

La transmisión del virus *monkeypox* ocurre por contacto con animales infectados a través del contacto directo con sangre del animal o por mordeduras del animal. La mayoría de los casos que se han identificado en Africa han ocurrido en niños y niñas menores de 10 años de edad durante las estaciones del año en las que hay mayor actividad extracomunitaria. Las tasas de ataque secundario son menores a 10% a diferencia de la viruela, en la cual se pueden observar tasas de ataque tan altas como de 70%, con una tasa de letalidad hasta de 50%. Sin embargo, ha sido posible establecer que, en niños menores de 15 años de edad que no han recibido vacunación contra la viruela, una seroprevalencia de 15% de anticuerpos contra *Orthopoxviruses* sugiere que la mayoría de las infecciones por virus *monkeypox* son subclínicas.³⁻⁶

Después de unos 12 días en promedio de incubación, la infección por virus *monkeypox* en humanos se manifiesta clínicamente como un exantema pustular, similar al de la viruela clásica, que afecta cabeza, tronco y extremidades; sin embargo, en una forma más leve que la viruela. De la misma forma los síntomas constitucionales se presentan en formas menos severas, y consisten en fiebre, cefalea, mialgias, ataque al estado general y linfadenopatía generalizada. Por lo general, la enfermedad dura de 2 a 4 semanas.^{1,6}

No existe un tratamiento específico contra la infección en humanos por virus *monkeypox*, similar a lo que ocurre con otros *Orthopoxvirus* como el *Variola*. Se sabe que el antiviral cidofivir tiene actividad *in vitro* contra el virus *monkeypox*. Sin embargo, debido a su elevada nefrotoxicidad, su uso se reserva únicamente para infecciones severas. La inmunoglobulina anti-*vaccinia* no ha sido utilizada previamente para tratar infecciones humanas por *monkeypox* y por lo tanto su efectividad se desconoce.¹

El riesgo de diseminación masiva del virus *monkeypox* en humanos es mínimo. Basándose en la observación sobre que las tasas de ataque secundario fueron ocho veces mayores en individuos que no han recibido la vacuna contra la viruela, en comparación con aquellos que han sido vacunados, se consideró inicialmente que el riesgo de una epidemia en poblaciones no vacunadas era elevado. No obstante, modelos matemáticos que se desarrollaron para predecir este posible evento revelaron que un brote de *monkeypox* en humanos se autolimitaría aun en ausencia de grandes intervenciones de salud pública. Sin embargo, este brote demuestra el riesgo que para la salud pública implica la importación de animales exóticos con fines comerciales y la importancia de su minuciosa regulación.

La aparición de un brote de virus *monkeypox* en el continente americano, aunado a la epidemia del SARS en diversas regiones del mundo a principios del siglo XXI, constituyen avisos del riesgo perenne de la diseminación de nuevos agentes infecciosos en poblaciones susceptibles. Esto obliga a reforzar los

sistemas de vigilancia epidemiológica en todo el país, a vislumbrar la importancia de la colaboración internacional para el control de estas infecciones, así como el desarrollo de planes de preparación para responder a estas infecciones de una forma organizada y certera. Es por lo anterior que la tendencia actual debe contemplar la creación de planes conjuntos de cooperación internacional de vigilancia epidemiológica constante y de respuesta inmediata ante posibles epidemias o pandemias, que incluyan no solamente influenza, sino otros agentes potencialmente utilizables como armas biológicas o que sean la causa de posibles infecciones emergentes.

Carlos Franco-Paredes, MC, MPH.
Centro Nacional para la Salud de la Infancia
y Adolescencia, Secretaría de Salud, México.
División de Enfermedades Infecciosas,
Universidad de Emory, Atlanta, GA, EUA.

Ildelfonso Téllez, MC.
Hospital Angeles de Interlomas,
Huixquilucan, Estado de México, México.

José Ignacio Santos-Preciado, MC, MSc.
Centro Nacional para la Salud de la Infancia
y Adolescencia y Consejo Nacional de Vacunación.
Secretaría de Salud, México.

Referencias

1. CDC. Update: Multistate outbreak of *monkeypox* — Illinois, Indiana, Kansas, Missouri, Ohio, and Wisconsin, 2003. *MMWR* 52 (27): 642-646.
2. Breman JG, Henderson DA. *Poxvirus dilemmas—monkeypox, smallpox*. *N Engl J Med* 1998;339:556.
3. Jezek Z, Grab B, Paluku KM, Szczeniowski MV. Human *monkeypox*: Disease pattern, incidence and attack rates in a rural area of northern Zaire. *Trop Geogr Med* 1988; 40(2): 73-83.
4. Jezek Z, Marennikova SS, Mutumbo M, Nakano JH, Paluku KM, Szczeniowski M. Human *monkeypox*: A study of 2 510 contact of 214 patients. *J Infect Dis* 1896,154(4): 551-555.
5. Hutin JFY, Williams RJ, Malfait P, Pebody R, Loparev VN, Ropp SL *et al*. Outbreak of human *monkeypox*, Democratic Republic of Congo, 1996-1997. *Emerg Infect Dis* 2001; 7(3): 434-438.
6. Mukinda VB, Mwema G, Kilundu M. Re-emergence of human *monkeypox* in Zaire in 1996. *Monkeypox Epidemiologic Working Group*. *Lancet* 1997; 349:1449.
7. Henderson DA, Moss B. *Smallpox and vaccinia*. En: Plotkin SA, Orenstein WA, Eds. *Vaccines* (3ra. Edición), Philadelphia, PA: WB. Saunders, 1999:74-97.