

Esteroides anabólicos en el tratamiento de la depresión pos-COVID-19

Anabolic steroids in the treatment of post-COVID-19 depression

Carlos Rojas Malpica¹, José Luis Cevallos González²

RESUMEN

La pandemia ocasionada por el virus SARS-CoV-2, agente causal de la COVID-19, ha afectado el mundo entero, provocando un cambio en el estilo de vida en todas las sociedades, obligando a cuarentenas, distanciamiento social y limitaciones para el desplazamiento entre países, comunidades de una misma ciudad y dentro de grupos familiares, con diversos efectos psicosociales sobre la población general como, trastornos de ansiedad, depresiones y algunos cuadros psicóticos. Se presentan tres casos clínicos de Depresión Grave Pos COVID-19 tratados con esteroides anabólicos (Nandrolona). Se considera fundamental un manejo integral en estos pacientes, con el fin de mejorar la eficacia terapéutica.

Palabras clave: Esteroides anabólicos, depresión pos COVID-19, tratamiento.

SUMMARY

The pandemic caused by the SARS-CoV-2 virus, the causal agent of COVID-19, has affected the entire world, causing a change in lifestyle in all societies, forcing quarantines, social distancing, and limitations on movement between countries, communities in the same city, and within family groups, with various psychosocial effects on the general population such as anxiety disorders, depressions, and some psychotic pictures. Three clinical cases of severe post-COVID-19 depression treated with anabolic steroids (Nandrolone) are presented. Comprehensive management of these patients is considered essential to improve therapeutic efficacy.

Keywords: Anabolic Steroids, post-COVID-19, depression, treatment.

INTRODUCCIÓN

La pandemia desatada por el virus SARS-CoV-2, agente causal de la COVID-19, ha afectado el mundo entero. Para finales de agosto de 2021, tras 21 meses de pandemia, se han registrado casi 216 millones de casos confirmados y, al menos, el número acumulado de muertes es poco menos de 4,5 millones (1).

Se podría afirmar que este evento cambió la vida de todas las sociedades del planeta, obligando a cuarentenas, restricciones en los contactos personales y limitaciones para el desplazamiento, no solo entre países, sino también

DOI: <https://doi.org/10.47307/GMC.2022.130.s2.11>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5259-3272>¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4329-7364>²

¹MD, PhD. Profesor Emérito. Universidad de Carabobo. Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Nacional de Medicina.

E-mail: carlucho2013@gmail.com

²MD. PhD. Profesor Titular (A). Facultad de Medicina UCV. Miembro Correspondiente Nacional de la Academia Nacional de Medicina.

Recibido: 11 de septiembre 2021

Aceptado: 29 de noviembre 2021

entre comunidades de una misma ciudad, con diversos efectos psicosociales sobre la población general. El reporte regular *in crescendo* de las muertes, especialmente entre familiares y/o personas conocidas, los rumores, la sensación de estar atrapado y sin capacidad de controlar la situación, han movilizadoreacciones de alarma y desesperación en la población, con exacerbación de algunas patologías psiquiátricas previas (2). La situación actual está causando problemas de salud mental como estrés, ansiedad, síntomas depresivos, insomnio, negación, ira y miedo. La prevalencia de la Depresión Mayor se incrementó 7 % después de la pandemia. Existen algunos factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollar condiciones como las descritas, tales como sexo femenino, nivel socioeconómico bajo, conflictos interpersonales, frecuente uso de los medios y menor resiliencia y apoyo social (3).

El temor al contagio entre la población ha disminuido las consultas preventivas en las madres embarazadas y las de puericultura (4). También existen numerosos grupos a nivel mundial de militantes “antivacunas” que, desde sus posiciones ideológicas, obstaculizan el control de la pandemia. Se ha advertido que un enfoque exclusivamente centrado en lo nosológico impide ver que también la pandemia promueve comportamientos saludables y solidarios entre la población. Las “emociones negativas” o las experiencias psicológicas angustiantes pueden ser funcionales en el contexto de un desastre o crisis, y servir para minimizar el daño, maximizar la coherencia social y facilitar el cumplimiento de las medidas de seguridad. Las limitaciones del enfoque “convencional” son, hasta cierto punto, inherentes al modelo médico predominante de salud mental. Más allá de estas consideraciones, se encuentra el concepto de “salutogénesis”, un término que se refiere a la capacidad innata de los individuos para crear y mantener la salud y el bienestar frente a la adversidad (5).

En un estudio de revisión y meta análisis se determinaron los resultados clínicos a largo plazo en los supervivientes del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SRAS) y el Síndrome Respiratorio de Oriente Medio (MERS), ambos síndromes producidos por la misma familia de coronavirus, después de la hospitalización o ingreso a la unidad de cuidados intensivos, reportando que las complicaciones comunes hasta seis meses

después del alta hospitalaria fueron la capacidad de ejercicio reducida (medida a través de la prueba de la marcha), Trastorno por Estrés Postraumático (39 %), Depresión (33 %) y Ansiedad (30 %), motivo por el cual el personal de salud y los servicios de rehabilitación deberían anticipar problemas similares en los sobrevivientes de COVID-19 y planificar intervenciones psicológicas y tratamientos adecuados y oportunos, para permitirles la mejor recuperación de sus funciones y calidad de vida (6).

Aunque el 80 % de la sintomatología de la enfermedad COVID-19 son formas leves, parecidas a los malestares propios de una gripe, o que pasan desapercibidas, también puede tener manifestaciones clínicas muy graves, que llevan a la muerte en 3,75 % de los casos. Además de los efectos inmediatos de COVID-19 sobre la salud general, es necesario tener presente las secuelas físicas y mentales en el corto, mediano y largo plazo (7).

Pieh y col. (8), evaluaron el efecto de la calidad de la relación de pareja en la salud mental y los indicadores de bienestar en una muestra de población representativa en Austria durante la cuarentena por la pandemia del COVID-19. Se evaluaron calidad del matrimonio, calidad de vida, bienestar, depresión, ansiedad, estrés y calidad del sueño. La calidad de la relación se relacionó con la salud mental; la prevalencia de síntomas depresivos aumentó según la calidad de la relación desde el 13 % hasta el 35 %. La relación per se no se asoció con una mejor salud mental, pero la calidad de la relación fue esencial; es decir, una buena calidad de relación era un factor protector, mientras que una mala calidad de relación fue un factor de riesgo.

Por otra parte, también se ha propuesto prestar atención a la orfandad en que han quedado muchos niños como consecuencia de la pandemia (9). Además de los efectos directos de la pandemia, se suman sentimientos negativos, potenciales desencadenantes de enfermedades psiquiátricas previas relacionados con las medidas para enfrentarla, tales como el aislamiento social, la disminución del número de profesionales, las colas para la atención en los establecimientos de salud, el abandono de los tratamientos; así como la difusión de noticias falsas y la falta de empatía, que también son factores agresivos y potenciadores de la ideación suicida (10).

En este orden de ideas, se han realizado estudios que demuestran el incremento de la ideación suicida en los pacientes en situación de aislamiento (11). Las incertidumbres y miedos asociados con el brote del virus, junto con los bloqueos masivos y la recesión económica, hoy predicen que conducirá a un aumento de los suicidios, así como de los trastornos mentales asociados con el suicidio en Pakistán, India, Francia, Alemania e Italia (12).

El rápido aumento del desempleo como resultado de la pandemia de COVID-19 también se considera un predictor del incremento en la proyección en casos canadienses de suicidios de 418 a 2 114; así como de 3 235 a 8 164 casos de suicidios entre 2020 y 2021 en los EE.UU., representando un aumento de 3,3 %-8,4 % en la tasa de este evento/año desde el 2018 en este país (13). Se ha previsto que la pobreza, la pobreza extrema y las desigualdades sociales aumenten en América Latina durante el período pandémico y pospandémico, con empeoramiento del ya bajo crecimiento económico presente en la región (14).

Se sabe que la COVID-19 puede agravar las morbilidades pre-existentes o dar lugar a nuevas patologías. Se ha descrito una importante comorbilidad psiquiátrica, expresada sobre todo como trastornos de ansiedad, depresiones y algunos cuadros psicóticos. La denominada psiquiatría de enlace, en la cual el psiquiatra es solicitado en las salas de hospitalización y de cuidados intensivos, tendrá mucho que contribuir en el estudio y tratamiento de estos pacientes y sus aportes serán de gran utilidad para la recuperación clínica y mejor pronóstico de todos los afectados, directa e indirectamente (15).

Asimismo, se ha observado que numerosos pacientes con COVID-19 leve o grave no tienen una recuperación completa y presentan una gran variedad de síntomas crónicos durante semanas o meses tras la infección, con frecuencia de carácter neurológico, cognitivo o psiquiátrico, calificado como síndrome pos-COVID-19, el cual se define por la persistencia de signos y síntomas clínicos que surgen durante o después de padecer la COVID-19, permanecen más de 12 semanas y no se explican por un diagnóstico alternativo. Los síntomas pueden fluctuar o causar brotes. Es una entidad heterogénea que incluye el Síndrome de

Fatiga Crónica Posviral, la secuela de múltiples órganos y los efectos de la hospitalización grave/síndrome poscuidados intensivos. Se ha descrito en pacientes con COVID-19 leve o grave y con independencia de la gravedad de los síntomas en la fase aguda. Un 10 %-65 % de los supervivientes que padeció COVID-19 leve/moderada presenta síntomas de Síndrome Pos-COVID-19 durante 12 semanas o más. A los seis meses, los sujetos relatan un promedio de 14 síntomas persistentes. Los síntomas más frecuentes son fatiga, disnea, alteración de la atención, de la concentración, de la memoria y del sueño, ansiedad y depresión. Se desconocen los mecanismos biológicos que subyacen, aunque una respuesta autoinmunitaria e inflamatoria anómala o excesiva puede tener un papel importante (16).

Diagnóstico de la depresión

Tanto la CIE 11 de la Organización Mundial de la Salud (17), como el DSM-5 de la Asociación Psiquiátrica Americana (18), los modelos más utilizados en publicaciones científicas, reconocen la posibilidad de depresiones relacionadas con enfermedades médicas, entre las cuales cabe citar alteraciones neurológicas (Corea de San Vito, Alzheimer, accidente cerebrovascular, epilepsia, Esclerosis Múltiple, traumatismo craneoencefálico, etc), endocrinopatías (Cushing, Addison, hipo e hipertiroidismo, diabetes, déficit de B₁₂, niacina y ácido fólico), enfermedades infecciosas (VIH, mononucleosis infecciosa, hepatitis, TBC, bacterianas y fúngicas), enfermedades gastrointestinales (Crohn); enfermedades renales y cardiopulmonares, reumatológicas e inmunológicas (Lupus eritematoso diseminado, Artritis Reumatoide), intoxicaciones (plomo, mercurio, manganeso, solventes orgánicos) y neoplasias (Cáncer de páncreas) (15,19).

Tanto el SARS-CoV-2 por su acción directa sobre el organismo, como los esteroides que se deben usar en el tratamiento de la fase aguda, pueden tener efectos mórbidos sobre la salud mental.

La descripción de una entidad clínica puede ser abordada por análisis de frecuencia estadístico o por la vía de la fenomenología, y ambas pueden ser igualmente importantes. El análisis de frecuencia privilegia lo que más se repite, mientras que la

fenomenología se entiende con lo más esencial de la estructura clínica. La vía contemplativa, que los antiguos griegos llamaban *τεωροια* ha hecho grandes aportes a través de la historia (20). En el caso de la depresión, el Modelo Vital Tetradimensional de Alonso-Fernández, es uno de los productos fenomenológicos mejor logrados, el cual es importante en la génesis del pensamiento nuclear de esta comunicación. Según Georg Philipp Friedrich von Hardenberg, más conocido por su pseudónimo Novalis (1772-1801), la vitalidad se definía como la costura entre el alma y el cuerpo; es también denominada “fondo endotímico-vital”, “persona profunda” o “alma carnal” y es un concepto que tiene raíces en la antigua filosofía y medicina griega, cuando se postulaba una concepción del hombre en tres estratos denominados *nous* o inteligencia, *pneumaton* o aliento vital y el soma en tanto que carne o cuerpo. La depresión puede alterar cuatro vectores funcionales de la estructura vital (20):

Vector de la vitalidad	Dimensión de la depresión
Estado de ánimo	Humor anhedónico
Impulso de acción	Anergia
Capacidad de sintonización	Discomunicación
Regulación de los ritmos	Ritmopatía

Estos vectores son interdependientes, y la alteración de cada uno de ellos, da lugar a una cascada de síntomas. Desde el punto de vista neurofisiológico, se podrían adscribir, según este cuadro:

Modelo Vital Tetradimensional Neurofisiológico de la Depresión
Disfunción hipotalámica → Hundimiento Vital
Amígdala Hipocampo → Humor anhedónico
Corteza prefrontal dorsolateral → Anergia
Circuito de la recompensa → Discomunicación
Núcleo supraóptico del hipotálamo → Desregulación de los ritmos

Con el Modelo Tetradimensional queda superada cierta rémora conceptual que entiende la depresión solamente como tristeza, o alguna otra que ve en ciertos síntomas “somatizaciones” de la angustia, pues toda la clínica es igualmente “primaria” y puede ser incluida en alguna de las dimensiones alteradas de la vitalidad. Aunque la neurofisiología de la depresión todavía adolece de ciertas lagunas y persisten muchas oscuridades, es posible señalar algunas correlaciones. El hipotálamo siempre ha sido visto como locus de la conducta instintiva hormonal, del tono vital, o en suma del estrato endotímico vital del ser humano. La amígdala cerebral, casi siempre aumentada de tamaño por su hipermetabolismo, junto al hipocampo y una corteza prefrontal inhibida, se combinan para potenciar el miedo, la angustia y la desesperanza. La alteración de ese sistema o estructura puede ser relacionado con alteraciones en la química de los neurotransmisores cerebrales y con ciertos desarreglos neurohumorales que se observan en la depresión. A su vez, se reconocen las variables clínicas de la depresión endógena, psicógena, situativa y somatógena (20).

Víñetas clínicas

Todos los casos descritos a continuación ocurrieron entre diciembre de 2020 y julio de 2021.

Caso 1

Paciente masculino, de 88 años, casado, vive con su esposa y uno de sus hijos. Siempre fue muy activo y emprendedor, exitoso con sus negocios. Hipertenso bajo tratamiento. No tiene antecedentes psiquiátricos personales, aunque sí de algún familiar próximo. La interconsulta fue solicitada por su médico internista, a mediados de diciembre de 2020. Estuvo ingresado por 15 días en una clínica privada con un cuadro muy grave de COVID-19, con fiebre alta, tos y dificultad respiratoria, que resultó ser un bloque neumónico del pulmón derecho. Perdió alrededor de 8 kg de peso. Los valores de transaminasas, creatina fosfoquinasa (creatine phosphokinase, CPK), PCR (Proteína C reactiva), PCR en tiempo real (RT-PCR), creatinina, urea, hematología, saturación de oxígeno estuvieron alterados.

Recibió tratamiento con corticosteroides, antibióticos, oxígeno y medidas generales. Fue dado de alta a los 15 días, por mejoría significativa. En su casa, no quería comer, se siente muy agotado, no se levanta de la cama, le ha pedido a su médico que ya no insista más en salvarlo, porque no quiere vivir más. En la primera junta médica con el internista se coincide en el diagnóstico de Depresión Tetradimensional (humor depresivo, hundimiento energético, ritmopatía y discomunicación), pero se valora el papel somatogénico de los esteroides y la COVID-19, responsables de un estado catabólico bastante grave. Se explicó a la familia la necesidad de iniciar un tratamiento antidepresivo con Escitalopram®, pero también la importancia de revertir el estado catabólico con la administración de una sola dosis intramuscular de nandrolona 100 mg (Decadurabolin®). Una semana más tarde el paciente recupera el apetito y luce más dispuesto a hablar. A los 15 días camina con el bastón. Luce ligeramente hipertímico; se decide omitir Escitalopram. Tres semanas más tarde está eutímico. Le pide a su chofer llevarlo a visitar a su hermano mayor, muy enfermo. Expresa preocupación por su esposa, pide información a sus hijos sobre la marcha de sus negocios. Se siente recuperado, plantea conversaciones amenas e interesantes. Se dio de alta.

Caso 2

Paciente masculino, de 72 años, casado, profesor universitario jubilado. Vive con su esposa y un hijo. Fue sometido a tratamiento en su domicilio por cuadro grave de COVID-19, con gran pérdida de peso y luce muy débil. Presentó disnea y puntada de costado derecho por bloque neumónico. Todos los exámenes de rutina estuvieron alterados. En tratamiento por cardiólogo por presentar taquicardia a mínimos esfuerzos (Carvedilol® y Losartan®). La primera consulta psiquiátrica se hizo on line a finales de mayo de 2021, a petición del médico internista que lo estaba tratando, dos semanas de haber salido del cuadro agudo. Recibió esteroides y antibióticos. Fue posible entrevistar al paciente (en la cama), a su hijo y su esposa. Muy triste, agotado y afligido, con pérdida del gusto y el olfato. Habló poco, porque se cansaba muy fácilmente. Se discutió el estado catabólico del

paciente con su médico internista y se coincide en comunicarle a la familia la necesidad de iniciar tratamiento con Escitalopram® y una dosis única de nandrolona 50 mg por vía intramuscular. A los cinco días comenzó a alimentarse mejor, a las dos semanas se levantó de la cama y se sentó en el estar a ver televisión y tiene buen apetito. En julio 2021, se realizó una visita domiciliaria. Bastante mejor, pero entregado a permanentes soliloquios. Le cuesta mucho leer porque al enfrentarse al texto no puede evitar la lectura en voz alta, lo cual es un fenómeno nuevo en su vida. Sigue con taquicardia a menores esfuerzos. Admite estar mucho mejor. Algunos conflictos de convivencia familiar están influyendo en la recuperación. Se continúa tratamiento con Escitalopram®.

Caso 3

Paciente masculino, de 53 años, divorciado, vive con uno de sus tres hijos. Arquitecto. Fue diagnosticado de COVID-19, presentando un cuadro moderado de dificultad respiratoria. Pide a su internista ser hospitalizado en una clínica privada, pues no tiene quien lo ayude en su casa; ingresando la primera semana de junio de 2021. Muy ansioso y temeroso de posibles complicaciones. Perdió el antebrazo y la mano derecha hace diez años en accidente automovilístico. El internista decidió solicitar consulta *online* con psiquiatría desde la sala de hospitalización al siguiente día de su ingreso. Los exámenes de laboratorio están ligeramente alterados, especialmente hematología, PCR y CPK, positivo en RT-PCR. El paciente llora abundantemente durante la consulta, dice sufrir mucho miedo, teme morir y no duerme bien. Ha sido tratado anteriormente por psiquiatra con diagnóstico de Trastorno Mixto Ansioso Depresivo. Presenta síntomas en tres dimensiones: hundimiento energético, humor depresivo y ritmopatía. Teme quedarse solo. Recibe tratamiento con esteroides y antibióticos. Se habla con el paciente y se inicia psicoterapia diaria y tratamiento farmacológico, administrándose una dosis de nandrolona 50 mg por vía intramuscular y Escitalopram® 10 mg después del desayuno y Alprazolam® 0,5 mg en caso de ansiedad, o en la noche si no conciliar el sueño, se puede repetir 8 horas más tarde, si es

necesario. A los siete días se da el alta. Bastante mejor, más tranquilo, duerme bien. En julio, acude a consulta ambulatoria. Luce bastante mejor, pero persiste cierto grado de ansiedad. Se mantiene tratamiento y se hacen indicaciones

DISCUSIÓN

De los datos presentados se colige la magnitud de la pandemia ocasionada por SARS-CoV-2; así como las secuelas físicas y mentales de la COVID-19. No se conocen las cifras del denominado Síndrome Pos COVID o COVID-19 persistente. Los trastornos psiquiátricos diversos son una complicación frecuente de la infección, bien por la aparición de casos nuevos o por exacerbación de patologías premórbidas. El abordaje exige una mirada amplia que no se reduzca a captar síntomas aislados, sino que pueda integrar todos los hallazgos en su dimensión compleja y sistémica. La denominada psiquiatría de enlace, la neurofenomenología y la psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) pueden aportar esa mirada totalizadora indispensable, para comprender el reto de los trastornos psiquiátricos en su contexto biológico y social, pero también en el plano más íntimo del mundo vivencial del paciente y el personal sanitario que se ocupa de su caso.

Selye, en 1936, describió el Síndrome General de Adaptación (SGA) ocasionado por diversos agentes nocivos. En su nuevo paradigma, independientemente del estímulo nocivo, el organismo responde de una manera bastante estereotipada, que representa un esfuerzo para adaptarse a la nueva condición a la que es sometido. El SGA incluye tres etapas universales: la primera fase o reacción de alarma, se acompaña de hipertrofia e hiperactividad de la corteza suprarrenal, involución del timo e hipersecreción de corticotropina y tirotropina. Si el organismo sobrevive a esta primera etapa y el estímulo nocivo persiste, ingresa en una segunda etapa, donde los órganos estabilizan su funcionamiento a niveles prácticamente normales; es decir, se pasa a una etapa de resistencia. Si la situación se prolonga en el tiempo, el organismo ingresa en una tercera etapa de agotamiento, que puede culminar con la muerte (21).

La complejidad de la respuesta al estrés no se limita a la neuroanatomía ni a los mediadores de los ejes SAM (simpático-adreno-medular) y HP (hipotálamo-pituitario), sino que también divergen según el momento y la duración de la exposición al estrés, así como sus consecuencias a corto y / o largo plazo. La identificación de los circuitos neuronales del estrés, así como su interacción con las moléculas mediadoras a lo largo del tiempo, es fundamental, no solo para comprender las respuestas fisiológicas al estrés, sino también para comprender sus implicaciones en la salud mental (22).

El eje HP es fundamental en las respuestas inflamatorias o al estrés durante las infecciones virales. El efecto sobre la función hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) se produce como resultado de una lesión directa o indirecta. La lesión directa puede estar relacionada con la infección de las células neuronales por el SARS-CoV-2 mediada por el receptor ACE-2 (enzima convertidora de angiotensina 2) que causa edema y necrosis celular. Los efectos indirectos sobre HPA están mediados por citocinas: interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), que activan el eje HPA y posteriormente aumentan los niveles de cortisol sérico. Además, la inflamación puede provocar daños en la pituitaria, el hipotálamo, los islotes pancreáticos y las gónadas; causando hipofisitis por SARS-CoV-2. Se sabe que la COVID-19 puede ser más grave y letal en hombres que en mujeres; por lo que es probable que los receptores de ACE, abundantes en las células espermáticas, hagan de los testículos un reservorio del virus. En algunas autopsias se ha encontrado orquitis con destrucción de las células germinales. Es posible que un bajo nivel de testosterona se asocie con una mayor letalidad del virus (23,24).

Los niveles basales de testosterona más altos para los pacientes varones con COVID-19 en el momento del ingreso hospitalario se asocian con duraciones más cortas de pruebas positivas de COVID-19 y, por lo tanto, con el aclaramiento viral. Hallazgos preliminares podrían ser relevantes para ayudar a las estrategias de control de la pandemia si se verifican en futuros ensayos multicéntricos más amplios y posiblemente aleatorizados (25). Otros autores afirman que niveles bajos de testosterona basal

en la COVID-19 se asocian con mayor riesgo de ingreso en la UCI con cuadros más graves y de mayor letalidad (26). En la investigación actual de las asociaciones de la inflamación con la depresión y la ansiedad, hay evidencia de especificidad en varios niveles. En primer lugar, la inflamación sistémica se asocia principalmente con síntomas depresivos más que de ansiedad; en segundo lugar, dentro de la depresión, la inflamación se asocia particularmente con síntomas somáticos / neurovegetativos como fatiga, sueño alterado, pérdida del apetito, así como estado de ánimo deprimido y anhedonia; mientras que, en tercer lugar, dentro de los síntomas, la IL-6 y la PCR (Proteína C Reactiva) tienen efectos opuestos sobre el apetito, pero efectos similares sobre la fatiga. Además, mediante el análisis de RM también se evidencia de que la vía de la IL-6 / IL-6R podría estar relacionada causalmente con la fatiga y los problemas para dormir (27).

CONCLUSIONES

La experiencia clínica, la observación fenomenológica, los datos de laboratorio y la literatura científica revisada sustentan con bastante nitidez la presencia de un síndrome catabólico desde las primeras manifestaciones de la COVID-19.

El grave proceso inflamatorio demostrable por las alteraciones sistemáticas de PCR, CPK, TGO, TGP e interleucinas, también descrito como “tormenta de citoquinas”, aunado a la evidencia clínica de la sarcopenia, infección respiratoria, cuadro febril, agotamiento profundo, humor depresivo, alteración de los ritmos biológicos, además del inevitable uso de corticosteroides a altas dosis contienen todos los datos de un síndrome catabólico capaz de activar cuadros psiquiátricos nuevos o movilizar patologías premórbidas. A todo ello se agrega el efecto neurotóxico de estos fármacos que se deben usar para el tratamiento de la fase aguda de la enfermedad.

El grave desbalance hormonal parece corresponder a la Fase de Agotamiento del SGA de Selye. En estas circunstancias parece justificada la indicación de esteroides anabólicos como nandrolona o testosterona, no solo para revertir el estado catabólico (sin lo cual no tendrían la

misma eficacia los fármacos antidepresivos), sino para prevenir la aparición de otras patologías como el Síndrome de Fatiga Crónica, lo cual no excluye el uso de otros medicamentos del repertorio psicofarmacológico para el tratamiento de cualquier trastorno psiquiátrico. Siempre siguiendo un procedimiento ético, solicitando al paciente y/o sus familiares la autorización correspondiente, y respetando el principio hipocrático de *primum non nocere*.

Partiendo de esta experiencia preliminar, se propone seguir un protocolo más sistemático, con análisis previo de cortisol libre urinario en orina de 24 horas, testosterona total y SHBG (*Sex hormone binding globuline*), LH y FSH séricas.

Por último, se insiste en que sólo una mirada sistémica, como la propuesta por Hans Selye en su momento, la de la psiquiatría de siempre o la de la PNIE de los últimos tiempos, puede aprehender el proceso en su totalidad y complejidad, para desde allí ofrecer una alternativa como la que exige la pandemia.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Weekly epidemiological update on COVID-19 - 31 August 2021. Disponible en <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19---31-august-2021>
2. Rubin GJ, Wessely S. The psychological effects of quarantining a city. *BMJ*. 2020;368:1-2.
3. Torales J, O'Higgins M, Castaldelli-Maia JM, Ventriglio A. The outbreak of COVID-19 coronavirus and its impact on global mental health. *Inter J Social Psychia*. 2020;66(4):317-320.
4. Shayganfard, M, Mahdavi F, Haghghi M, Sadeghi Bahmani D, Brand S. Health Anxiety Predicts Postponing or Cancelling Routine Medical Health Care Appointments among Women in Perinatal Stage during the COVID-19 Lockdown. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(8272):1-3.
5. Rajkumar RP. Suffering and Salutogenesis: A Conceptual Analysis of Lessons for Psychiatry from Existential Positive Psychology (PP2.0) in the Setting of the COVID-19 Pandemic *Front Psychol*. 2021;12:646334.
6. Ahmed H, Patel K, Greenwood DC, Halpin S, Lewthwaite P, Salawu A, et al. Long-term clinical outcomes in survivors of severe acute respiratory syndrome (SARS) and middle east respiratory

- syndrome (MERS) coronavirus outbreaks after hospitalisation or ICU admission: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med.* 2020;52: jrm00063.
7. Buitrago Ramírez F, Ciurana Misol R, Fernández Alonso MC, Tizón García JL. Repercusiones de la pandemia de la COVID-19 en la salud mental de la población general. Reflexiones y propuestas. *Aten Primaria.* 2021;(53):1-3.
 8. Pieh C, O'Rourke T, Budimir S, Probst T. Relationship quality and mental health during COVID-19 lockdown. *PLoS One.* 2020;15(9): e0238906.
 9. Hillis SD, Unwin HJT, Chen Y, Cluver L, Sherr L, Goldman PS, et al. Global minimum estimates of children affected by COVID-19-associated orphanhood and deaths of caregivers: A modeling study. *Lancet.* 2021;398(10298):391-402.
 10. Gonçalves Júnior J, Sales JP, Moreno MM, Rolim-Neto ML. The impacts of SARS-CoV-2 Pandemic on Suicide: A lexical analysis. *Front Psychiatry.* 2021;(12):593918.
 11. Mohamed AE, Yousef AM. Depressive, anxiety, and post-traumatic stress symptoms affecting hospitalized and home-isolated COVID-19 patients: A comparative cross-sectional study. *Middle East Curr Psychiatry.* 2021;28:28.
 12. Xiong J, Lipsitz O, Nasri F, Lui LMW, Gill H, Phan L, et al. Impact of COVID-19 pandemic on mental health in the general population: A systematic review. *J Affect Disord.* 2020;277:55-64.
 13. McIntyre RS, Lee Y. Projected increases in suicide in Canada as a consequence of COVID-19. *Psychiatry Res.* 2020;290:113104.
 14. Agurto I, Sgombich X, Correa G, Pacheco J. Percepciones acerca del futuro de la salud y el COVID-19 en el marco de la planificación de los objetivos sanitarios 2021-2030 en Chile. *Notas de Población.* 2021;111:63-84.
 15. Serrano F. Depresión en enfermedades médicas. *ANALES Sis San Navarra.* 2002;25(Supl 3):137-148.
 16. Carod-Artal J. Síndrome pos COVID-19: epidemiología, criterios diagnósticos y mecanismos patogénicos implicados. *Rev Neurol.* 2021;72:384-396.
 17. World Health Organization (WHO). ICD-11 for mortality and morbidity statistics (ICD-11 MMS) 2018.
 18. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
 19. Bastidas-Bilbao H. Enfermedades médicas y depresión en el adulto mayor: características comunes y relación etiológica. *Rev Psicol.* 2014;32(2):191-218.
 20. Alonso-Fernández F. Las Cuatro Dimensiones del Enfermo Depresivo. Instituto de España: Madrid, 2009.
 21. Bértola D. Hans Selye y sus ratas estresadas. *Med Univer.* 2010;12(47):142-143.
 22. Godoy LD, Rossignoli MT, Delfino-Pereira P, Garcia-Cairasco N, Umeoka EHL. A Comprehensive Overview on Stress Neurobiology: Basic Concepts and Clinical Implications. *Front Behav Neurosci.* 2018;12:127.
 23. Garg MK, Gopalakrishnan M, Yadav P, Misra S. Endocrine involvement in COVID-19: Mechanisms, clinical features, and implications for care. *Indian J Endocr Metab.* 2020;24:381-386.
 24. Ovchinnikov RI, Gamidov SI, Popova AY, Izhbaev SK. Male infertility: Before and after the era of SARS-CoV-2. *Meditinskiy Soviet.* 2020;(13):179-187.
 25. Salciccia S, Eisenberg ML, Maggi M, Lai S, Mastroianni CM, Pasculli P, et al. Modeling the contribution of male testosterone levels to the duration of positive COVID testing among hospitalized male COVID-19 patients. *Diagnostics.* 2021;11(4):581.
 26. Lanser L, Burkert FR, Thommes L, Egger A, Hoermann G, Kaser S, et al. Testosterone deficiency is a risk factor for severe COVID-19. *Front Endocrinol.* 2021;12:694083.
 27. Milaneschi Y, Kappelmann N, Zheng Y, Lamers F, Moser S, Jones PB, et al. Association of inflammation with depression and anxiety: Evidence for symptom-specificity and potential causality from UK Biobank and NESDA cohorts. *Mol Psychiatry.* 2021.