

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"**

**ESTUDIO DE LA DEPRESIÓN ENMASCARADA**

**QUE PRESENTA KARLA GABRIELA CHAVEZ CHAVEZ  
PARA OBTENER EL TITULO DE LICENCIADA EN PSICOLOGIA**

**ASESORA: LIC. PATRICIA PALACIOS CASTAÑÓN**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A la memoria de:**

**Dn. Carlos Chávez, Dña. Ma. de la Luz Mtz.,  
Dn. Carlos Chávez Mtz., y Dña. Feliza Mtz.**

Por los cuidados y educación en mí vertidos,  
Apoyo y cariño inmerecidos.

**A MIS PADRES:**

**Dn. Hugo Porras y Dña. Ma. de Lourdes Chávez**

Gracias por todo el amor, apoyo y entusiasmo  
que proporcionaron a mis inquietudes, por fomentar  
en mi persona la superación no sólo en lo intelectual  
sino en lo afectivo y por marcar mis errores en el  
momento justo.

**A MIS TIAS:**

Por su presencia, cariño y cuidados

**A MARCO A. JAUBERT**

Compañero incondicional, confidente, amigo.  
Por estar siempre presente y brindarme su  
Consejo. Por compartir ideas, proyectos, ideales  
e ilusiones.

**A MI ASESORA:**

**Lic. Patricia Palacios**

A ti, mi más sincero agradecimiento por tu paciencia,  
Conocimientos, experiencia y optimismo. Por creer  
En mí para la realización y culminación de este sencillo  
Trabajo que sin ti no hubiese sido posible.

**A MIS SINODALES:**

**Lic. Enriqueta Figueroa**

**Lic. Sergio Ochoa**

**Lic. Alberto Patiño**

**Lic. Manuel Morales**

Por la dedicación y observaciones vertidas para el  
mejoramiento del trabajo presentado.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Casa Magna de estudios que infunde pensamientos éticos y  
conocimientos necesarios que todo profesionista anhela adoptar  
y retribuirlos a la sociedad a la que se debe mediante su trabajo.

**INDICE**

<b>INTRODUCCION</b>	1
<b>CAPITULO UNO</b>	
<b><i>Antecedentes Históricos de Investigación</i></b>	
1.1 Tiempos bíblicos	5
1.2 Griegos y Romanos	7
1.3 La Edad Media	8
1.4 El Renacimiento	9
1.5 Investigaciones del S. XX	11
<b>CAPITULO DOS</b>	
<b><i>Modelos Teóricos Explicativos</i></b>	
2.1 Modelo Psicodinámico	24
2.2 Modelo Cognitivo-Conductual	30
2.3 Modelo Bioquímico	
2.3.1 Primeras hipótesis biológicas de la depresión	36
2.3.2 Nuevas líneas de investigación en la Etiopatogenia de trastornos afectivos	39
2.3.3 Neuroendocrinología y Depresión	41
2.4 Definiciones de Depresión	44
<b>CAPITULO TRES</b>	
<b><i>Sintomatología, Cuadros Diagnósticos de Clasificación e Inventarios Psicológicos de la Depresión</i></b>	55
3.1 Sintomatología	59
3.2 Criterios Diagnósticos de Clasificación	61
• Depresiones psicóticas-endógenas Frente a depresiones neuróticas-reactivas.	
• Depresiones bipolares y unipolares	
• ICD 10 (ICE) Clasificación Interna. De Enfermedades 10 <sup>a</sup> . Revisión.	
• DSM IV-R Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales	
3.3 Epidemiología en el ámbito internacional y nacional	74
3.4 Factores asociados a la enfermedad	
3.4.1 Genéticos	77
3.4.2 Psicosociales	78
3.4.3 Grupos de Riesgo	79

3.5	Comorbilidad	80
3.6	Suicidio	81
3.7	Manifestaciones clínicas de la depresión	82
3.8	Inventarios Psicológicos para la detección de depresión	83
<b>CAPITULO CUATRO</b>		
<b><i>Depresión Enmascarada</i></b>		93
4.1	Estudios sobre depresión, dolor crónico y problemas psicosomáticos	
4.1.1	Depresión y dolor crónico	94
4.1.2	Depresión y trastornos psicosomáticos	103
4.2	Definición de Depresión Enmascarada	113
4.3	Sintomatología	117
4.4	Cuadro clínico y diagnóstico	120
4.5	Psicoterapia para la Depresión Enmascarada, una propuesta.	125
<b>CAPITULO CINCO</b>		
<b><i>Conclusiones y Sugerencias</i></b>		137
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>		158

## **INTRODUCCION**

El término **DEPRESIÓN** se ha vuelto en las últimas tres décadas tan común dentro de las sociedades, que al simple hecho de que un individuo experimente un episodio pasajero de tristeza, se le cataloga como deprimido.

El fenómeno depresivo no es simplemente un sentimiento de tristeza, sino por el contrario, el padecerla provoca una alteración en el equilibrio entre el hombre y su medio ambiente.

Ese desequilibrio existente al haber depresión, conlleva a que el investigador de la presente tesis aborde las teorías explicativas, taxonomías y aproximaciones terapéuticas para conformar una visión teórico-práctica integral del síndrome en general y de su manifestación **ENMASCARADA** en lo particular, -mediante la recopilación de documentos bibliográficos (v.gr. libros básicos del tema, revistas, journals, etc)- por considerar que ésta modalidad representa altos índices de sufridores psicosomáticos epidemiológicamente considerables y por lo tanto, de repercusiones médico-sociales trascendentes.

**DEPRESIÓN**, en sí, es un término genérico que se aplica a un conjunto de trastornos que repercuten en el estado de ánimo de las personas; los signos y los síntomas de la misma ocurren episódica y recurrentemente. En el paciente, la esfera cognitiva, somática, conductual y de relación con su entorno, en general son perturbados en grados diversos, convirtiéndose en la mayoría de los casos en **CRÓNICOS**.

El núcleo de la depresión, por lo general, está conformado por la disforia (tristeza), abatimiento, pesimismo, desesperanza, inhibición en el trabajo y la libido (anhedonia), disminución del apetito, pérdida de peso y perturbaciones del sueño; así como disfunciones de distintos aparatos y sistemas biológicos (v. gr. el digestivo y cardiocirculatorio). Sin embargo, lo más preocupante es que en la depresión, los problemas

interpersonales afectan no solo a quien la sufre, sino también a quienes conviven con la persona.

Como se puede leer en el **Primer Capítulo**, en la historia de la humanidad, se ha considerado que el punto nodal de la depresión es el abatimiento del humor. Tanto el viejo término HUMOR como el antiguo MELANCOLÍA, sustituidos por el concepto DEPRESIÓN, son empleados en el lenguaje común y aún en el lenguaje médico se emplean de una manera un tanto ambigua y confusa.

En el mismo capítulo, se toma nota de que la sustitución de conceptos es debido a que el término mismo DEPRESIÓN sugiere y contempla un estado persistente, global, vital y envolvente, que una vez desencadenado tiende a seguir un curso autónomo. Pero la explosión y curso que toma, es respuesta de las demandas de la sociedad que influye según la ideosincracia de los pueblos. Por ende, la depresión además de ser considerada como un padecimiento clínico, también es consecuencia de la cultura y educación de los individuos; es decir, es el vínculo indisoluble del hombre mismo con su medio ambiente.

El **Segundo Capítulo**, amén de tomar en consideración la influencia ideológica de las sociedades que se manifiesta en la ciencia, se toman en cuenta a las teorías psicológicas como la PSICODINÁMICA, COGNITIVO-CONDUCTUAL, y BIOQUÍMICA. Dichas teorías resaltan en una u otra forma la individualidad de la persona que sufre depresión, su relación con el medio ambiente y la influencia de eventos desencadenantes que al unísono producen el disparo de indicadores biológicos, como lo son: excitabilidad cerebral, cambios de flujo sanguíneo, cambios circadianos. Las alteraciones de las esferas cognitiva, conductual y de relación interpersonal también se alteran y producen un total desquebrajamiento de la persona que se refleja en todo su quehacer social e ideológico.

También se analizan las conceptualizaciones que por autores y con base a un síntoma se han dado del síndrome, considerando que éstas

segmentan y parcializan la comprensión del fenómeno mismo, por lo que el autor propone una definición integral de la depresión.

Por otra parte, en el **Tercer Capítulo**, se analiza que el diagnóstico del síndrome no se fundamenta en la comunicación que el paciente hace de su experiencia subjetiva y en la observación de su conducta explícita y el sondeo de antecedentes personales y familiares; sino en la única interpretación de signos y síntomas que encuadren bajo taxonomías normativas, que entorpecen y no van más allá que del tratamiento farmacológico del malestar físico que el individuo reporta.

En el mismo orden de ideas, se concientiza y se hace reflexionar que la depresión con síntomas claros de disforia posee una incidencia y prevalencia epidemiológicas elevadas, así mismo, se estima que el enmascaramiento de la misma, debe tener mayor incidencia por sus características de recurrencia a consulta médica y refractarias a tratamiento. Así mismo; los datos y estadísticas de los países desarrollados hacen recapacitar, si las depresiones de tipo reactivo, manicodepresivas y neuróticas son significativas; las de tipo somático - enmascaradas - experimentan un incremento hacia el 90% de sufridores psicosomáticos susceptibles de tomarse en cuenta.

Con base en esa estimación epidemiológica, el **Cuarto Capítulo**, trata de la importancia de la **DEPRESIÓN ENMASCARADA** como una entidad no sólo fenomenológica, sino también nosológica, que por ser expresada por sus padecedores en términos de enfermedad física, es y deberá ser objeto de estudio y abordaje terapéutico de trabajo multi e interdisciplinario, donde el profesional en el área de la salud tendrá que echar mano de su creatividad e imaginación en cuanto al acercamiento que pueda tener con sus pacientes, pues éstos, niegan su afectividad y emociones, poniendo un tapón a las mismas mediante la somatización, es decir, sustituyen al dolor psicológico por uno físico.

Así mismo, se brinda una definición con base a la única teoría que toma en consideración la integridad del síndrome (**PSICOENERGÉTICA**) para



proporcionar una conceptualización global del enmascaramiento de la depresión.

Para finalizar, después del análisis de los cuatro capítulos precedentes, el **Quinto Capítulo** sitúa a este trabajo como punta de lanza en el estudio de la **DEPRESIÓN ENMASCARADA** que por sus características y datos epidemiológicos persistentes y en continuo incremento, hace necesaria la proposición de una serie de pautas y estrategias de tratamiento para estos pacientes, así como la instrumentación de medidas preventivas y la apertura de líneas de investigación de trabajo interdisciplinario, tanto a nivel teórico como práctico que puedan dar luz a la metodología psicoterapéutica.

Por ende, las aportaciones que se derivan de la presente investigación:

1. Determinar que la **DEPRESIÓN** es la expresión común de una variedad de procesos que pueden iniciarse a nivel orgánico y/o psicosocial y que posiblemente comparten un mismo sustrato químico, cuya incidencia y prevalencia se deja sentir poderosamente en el campo general de la patología.
2. Delimitar a la **DEPRESIÓN ENMASCARADA** a nivel teórico-práctico como una entidad nosológica relevante y con incidencia epidemiológica significativa, susceptible de tomarse en cuenta en la documentación bibliográfica.
3. Principalmente el fomentar la inquietud por llevar a cabo prácticas e investigación de campo que sustenten de manera metodológica y práctica los datos teóricos aquí vertidos para la óptima funcionalidad del hombre con su entorno.

## **CAPÍTULO UNO**

### ***ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE INVESTIGACIÓN***

El presente capítulo, aborda el estudio del desorden afectivo llamado **DEPRESIÓN**; desde una perspectiva cultural-ideológica ( factores socio-económico-políticos ) a través del paso del tiempo.

Este trastorno depresivo, es quien ha acompañado al hombre desde su aparición en la tierra. La depresión ha sido tratada desde diferentes puntos de vista; primeramente, se le dio el nombre de **MELANCOLÍA**, el cual, permaneció hasta mediados del siglo XIX y posteriormente con la clasificación taxonómica de Kraepelin se le denominó **DEPRESIÓN**, que prevalece hasta nuestros días.

Tomando en consideración lo anterior, se tratará de dar respuesta a los siguientes cuestionamientos:

¿ Qué es lo que revela la historia cuando se estudia la incidencia del trastorno depresivo ?

¿ Qué contribución traerán los siguientes datos de estudio de la depresión para ulteriores investigaciones interdisciplinarias ?

¿ La depresión es un reflejo de la ideologización educativa o es esta ideologización motivo de la prevalencia de la depresión ?

En consideración a los planteamientos anteriores, se realiza una breve reseña histórica desde puntos de vista ideológicos de los tiempos bíblicos hasta la primera clasificación de Kraepelin, terminando con investigaciones recientes sobre el tema.

#### **1.1. TIEMPOS BÍBLICOS**

La Biblia menciona dos casos de enfermedad mental en los que interviene la depresión.

El de Saúl y Nabucodonosor durante su juventud. El comportamiento de Saúl ya había sido un tanto anormal, en su madurez su conducta se caracterizó por la falta de dominio de los impulsos, suspicacia casi paranoide y extrema irritabilidad. Terminó suicidándose, con lo que demostró la gravedad de su depresión. Si Saúl hubiese vivido en nuestros días, probablemente habría sido clasificado de maniacodepresivo, (Axelrod, 1990).

En cambio, Nabucodonosor no presentaba grandes variaciones en su estado de ánimo, solo padeció de depresiones intensas que se caracterizaban por irritabilidad anormal y períodos en los cuales el rey creía se convertía en animal, (Vallejo-Nájera, 2001).

En estos tiempos las personas se regían por normas de índole religioso-moral, donde si llegaban a fallar en alguna conducta o intentaban dudar de su Creador, caían en un sin fin de contradicciones (pensamientos negativos y autoacusaciones y autoculpación), que en gran medida repercutían en sus relaciones interpersonales y/o problemas somáticos que dañaban su salud, tomando a estas vías como la fuerza (sacrificios) que los llevarían a la purificación de sus almas y algunas veces se prolongaría como protección a sus descendientes.

Además, consideraban que entre mayor fuese su padecimiento, mayor sería el acercamiento a su Ser Supremo.

En resumen, se considera que cuando las personas en ese tiempo no se apegaban a los cánones ideológico-religiosos que regían, inmediatamente su conciencia moral salía a flote y actuaban pensamientos negativos de autoculpación que los conducían al no reestablecimiento de su vida normal.

## 1.2. GRIEGOS Y ROMANOS

LOS GRIEGOS. Según Sigerist (1982) y Lammoglia (2003), en el siglo IV a.C., Hipócrates consideró que uno de los cuatro temperamentos que regían a la mayoría de los seres humanos era el de la melancolía (la etimología grecolatina refiere que **melanos** es negro y **cole** significa bilis) y describió a individuos cuyo temperamento los llevaba a presentar diversas actitudes, conductas, comportamientos y acciones que tenían poco o nada que ver con el estado de ánimo. Distinguiendo a la melancolía como la aversión a la comida, irritabilidad, cansancio y somnolencia, dando así la primera descripción clínica objetiva de la hoy llamada depresión.

LOS ROMANOS. Tanto Asclepiades como Celso introducen el concepto de psicoterapia en Roma. En el siglo I a.C., Asclepiades recomienda los estímulos intelectuales, música agradable y formación de buenas relaciones emocionales como medios para aliviar a las depresiones.

Areteo de Capadocia, en el siglo I d.C., sugiere que la depresión es causada por factores psicológicos y no tienen nada que ver con los humores, valoriza la importancia de las relaciones interpersonales como medio terapéutico, además resalta que la melancolía alterna con ciclos de manifestaciones eufóricas, dando referencia a la psicosis maniacodepresivas, ( Arieti y Bemporad, 1990 ).

Caelius Aurelianus (siglo V d.C.), menciona que la melancolía cursa bajo síntomas tales como: ansiedad, silencio, rechazo y hostilidad hacia la propia familia, pensamientos referentes a los deseos de vivir o de morir según la ocasión, llantos y quejas sin sentido. Pero no propone forma alguna de tratar a dichos pacientes ( Bernal, 1986 ).

En resumen, estas dos culturas han dado grandes aportaciones de la humanidad, gracias a ellos, por vez primera, se forma la concepción

científico filosófica de la medicina coherente con la naturaleza del mundo.

Conforme a estas civilizaciones (Griegos y Romanos) se considera que gracias a sus observaciones empíricas se conforman las primeras descripciones objetivas de la depresión, abriendo caminos hacia terapias de adaptación de los pacientes a la sociedad y de una vida productiva.

Con ello, se resalta la universalidad de la depresión, no solo concretándose a simples observaciones sino aventurándose a estudios anatómico-fisiológicas que la expliquen, y que en su momento tuvieron gran éxito en la recuperación de quienes padecían este síndrome.

### **1.3. LA EDAD MEDIA**

Durante la edad media se identifican un gran número y variedad de formas de manifestar a la llamada MELANCOLÍA, las cuales eran atribuidas a espíritus o causas naturales. Como causas naturales figuraban el exceso de trabajo, de actividad sexual o de otros tipos; las causas espirituales son consideradas de origen divino.

La observación de algunas formas de depresión, en las que sus víctimas están cargadas de sentimientos de culpa, hace que se interpreten ciertas manifestaciones depresivas como la forma de pecado.

Para la valoración espiritual de la tristeza, síntoma dominante de las depresiones, los pensadores cristianos retoman las ideas de San Pablo, que habla de dos formas de tristeza; la TRISTEZA SEGUN DIOS, que es en esencia la congoja del arrepentimiento por haberle fallado y TRISTEZA SEGUN EL MUNDO, que produce la muerte. La noción cristiana de culpa y de arrepentimiento va asociada a la idea de perdón, del abrazo generoso de Dios al pecador arrepentido (Vallejo-Nájera, 2001).

En el estudio retrospectivo de los períodos de tristeza de alguno de los grandes místicos cristianos, que los saben describir con tanta finura psicológica, es importante el dato de la esperanza del perdón, para diferenciar la mera crisis espiritual de la depresión en la que NO HAY ESPERANZA. La depresión se interpreta como pecado, por lo que a este período se le denomina de oscurantismo en la ciencia.

Según Bernal (1986) y De la Fuente (2004), en la edad medieval, existía una sociedad estratificada, ordenada y estable; educada en la obediencia a la autoridad y en la aceptación (sin discusión) de las normas y costumbres como si fueran parte fija de la naturaleza humana. En esta sociedad, la Iglesia ocupaba un lugar preponderante en la educación y su norma básica era cuidar de las almas; la nobleza feudal de cuidar el orden civil y protección de los siervos, a cambio de los servicios que recibía de ellos. Pero, este aparente equilibrio de vida, estaba empañado de angustia teológica, escasez de alimentos y epidemias.

Pese a tantas dificultades, los pensadores religiosos fueron identificando la depresión como enfermedad, sin relación con el pecado o las tentaciones del demonio; en cambio, el suicidio no empieza a concebirse como expresión de enfermedad sino hasta finales del siglo XVI, siendo este siglo el regreso al terreno médico. En resumen, durante muchos siglos la depresión no fue enfocada como tema médico sino espiritual religioso, centrando la atención en síntomas inhibitorios de culpa y autocastigo.

#### **1.4. EL RENACIMIENTO**

Gracias a ediciones como **ANATOMY OF MELANCHOLY** de R. Burton en 1624 y **A TREATISE OF MELANCHOLY** de Bright en 1586 (citados por Vallejo, 2001 y De la Fuente; 2004), se da el paso a estudios profundos y cambios en el pensamiento filosófico médico.

El siglo XIX es de grandes avances en el pensamiento médico respecto a la depresión, por ejemplo, en Alemania, Kahlbaum (De la Fuente, 2004) describe claramente a la melancolía y a la manía no como dos entidades diferentes e independientes, sino como dos fases opuestas de la misma enfermedad. Situando un carácter circular de la enfermedad cuando es grave y cuando es leve, con prontas recuperaciones espontáneas, denominándola CICLOTIMIA, (Polaino-Lorente, 1998 ).

Kraepelin ( citado por Arieti y Bemporad, 1990 ) se declara de corriente organicista, rechaza la interpretación psicoanalítica de la depresión, para él, las depresiones y muy en especial, las englobadas en la psicosis maniaco-depresivas, eran endógenas, de causa orgánica vinculada a factores hereditarios, la esencia está en la alteración del metabolismo en los sectores que afectan al sistema nervioso; gracias a él, se logra la primera clasificación taxonómica de la depresión.

Es a finales de ésta época, que los médicos comienzan a definir la melancolía como una enfermedad en que se observan básicamente dos síntomas: **una pérdida de alegría de vivir y una falta de contentamiento para con uno mismo**; y que éstos síntomas iniciaban como un estado de ánimo de primera instancia y después se agravaban, desequilibrando a la persona en la funcionalidad individual, familiar-social y de trabajo. (Lammoglia, 2003)

En resumen, la época del renacimiento retoma los cánones médico-filosóficos de los greco-romanos, con ella es el comienzo de grandes investigaciones basadas en observaciones científicas del fenómeno, brindando categorías taxonómicas del mismo; así como métodos terapéuticos alternativos y ya no solo del modelo médico, sino también desde una perspectiva psico-social.

## **1.5. INVESTIGACIONES DEL SIGLO XX**

Este siglo fue de grandes avances en todos los ámbitos: principalmente en el médico y el social.

En el área médica, hacia los años treinta y cuarenta, gracias a investigaciones realizadas por Koch (quien identificó al bacilo de la tuberculosis), permitieron que la ciencia médica, así como la psicología y la psiquiatría tomaran otros rumbos. (Postel, 1987; Gold, 1987, Lammoglia, 2003 y De la Fuente, 2004)

Esto ocurre a partir de la observación de los efectos secundarios registrados en pacientes tuberculosos después de ser medicados con isoniacida (hidracida del ácido isonicotínico). Se comprobó que dichos pacientes presentaban estados de euforia y episodios cortos de manía, los cual era rasgo importante porque en la tuberculosis existen síntomas de melancolía y estados físicos de abatimiento. Hacia los años 70's los neumólogos observaron que pacientes con enfermedades respiratorias siendo medicados con isoniacida mejoraban notablemente en sus estados anímicos, posteriormente hacia finales de los 70 y los 80's los cardiólogos se dieron cuenta que aquellos sufridores de hipertensión, al ser tratados con reserpina, presentaban episodios depresivos.

Por tanto, en este lapso de los 60-80's se estableció la hipótesis de que si sustancias como las mencionadas modificaban el estado anímico de las personas de manera notable, luego entonces, la depresión y la manía tenían un sustento bioquímico. El cual, se abordará en el capítulo siguiente al igual que los modelos psicodinámicos y cognitivo-conductuales.

Los estudios socioculturales llevados a investigación se desprenden de factores de orden social, cultural, religioso y educativos que ejercen influencia directa en la práctica de crianzas, educación religiosa, normas culturales de duelo, presencia de determinadas escapatorias que socialmente son aceptadas para agresión y otras exigencias; así



como también, la cultura inculca sentimientos de culpabilidad, responsabilidad, etc., que vendrán a influir en el ser humano durante su desarrollo y paso en la sociedad a la que pertenezca.

Algunas investigaciones han dado por dividir rasgos característicos del síndrome depresivo en cuanto a separar a los pueblos en oriente y occidente; otras por ejemplo, en hacer estudios en cuanto a la depresión según la incidencia entre hombres y mujeres, otros en cuanto a las depresiones características de los adolescentes, según la epidemiología persistente en el tiempo de la investigación.

Arieti en 1959 (citado por Mendels, 1991), afirma que existe una disminución en enfermedades maniaco-depresivas por circunstancias relacionadas a cambios en los factores culturales. En cambio, el mismo Arieti después, propone que la disminución en la enfermedad se debe al declive de la esfera ética dentro de las sociedades, sin profundizar más en el tema.

Reisman ( citado por Calderón, 1990 ), abordan el desarrollo de dos clases de personalidad (extrovertido-introvertido ) así como sus diferencias, destacan como rasgos esencial de la personalidad introvertida que la motivación procede de fuentes internas desde temprana edad, que es típica de la clase media ( comerciantes ). Por su parte, los individuos encuentran su fuente de motivación en la sociedad misma (amigos, familia, medios de comunicación masiva ) en ellos se cuentan personas como los burócratas, administrativos, etc., sin embargo, todo esto se ve truncado pues Fromm (1955) menciona que los actuales sistemas sociales y políticos impiden que los humanos puedan realizar sus aspiraciones de libertad, creatividad, trascendencia y amor fraterno, lo que provoca patologías tales como la depresión.

Estudios realizados en diferentes pueblos demuestran que las manifestaciones del síndrome depresivo varia según las costumbres, religión y estatus socioeconómicos, por ejemplo:

Los Huertitas, grupo indígena situados en las provincias centrales del Canadá, son una sociedad anabaptista gobernada por normas de carácter religioso donde no existe la posibilidad de expresión de las emociones ni el desarrollo de la personalidad per se, son introvertidos, viven en comunidades aisladas y se rigen por un código estricto para la conducta social e individual. En este grupo, los investigadores Eaton y Weil en 1955 (citados por Mendels, 1991) estudian la incidencia de factores depresivos, encontrando que la enfermedad maniaco-depresiva tiene cifras sumamente altas, debido a las características mismas de dicha sociedad.

En sociedades africanas, la expresión de sentimientos de culpa y duelo son aceptables, así como existe un super-yo colectivo de individual para beneficio de la tribu, por lo que el síndrome depresivo tal y como se conoce en nuestras sociedades no se da, por lo tanto es casi nula la incidencia de depresión en ellos.

En 1963, Leighton, descubre que en una sociedad de Nigeria, los Yoruba, los síntomas de la depresión se hallan muy difundidos (hipocondriasis principalmente) presentándose ausencia de culpabilidad y reproche como mecanismo actuando en la enfermedad, puesto que son sentimientos aceptados.

En cambio, existen manifestaciones de sentimientos que se mezclan con temores de poderes malignos y brujería, desesperanza, cansancio, preocupación por la situación económica, lo que sugiere que tomando en cuenta estas características se puede llegar a la conclusión de que la incidencia de síntomas depresivos es muy alta. (Connor, 1975)

En la sociedad judía, la manía-depresión es considerada como consecuencia de la rigidez práctica e ideologización religioso-social de sus sistema de vida, según Grewel (1967).

Se comenta que en sociedades como la japonesa y la china, la depresión no se acompaña de ideas de culpa. Estudios realizados por Yap en

1965 (citado por Calderón, 1990 ) dice que los trastornos afectivos en los chinos no se distinguen como en comunidades de occidente.

En resumen, todo lo anterior llevaría a pensar que el contenido de la depresión y la forma como se manifiesta se ve afectada en grado considerable por la cultura y el medio ambiente; sin embargo, no es concluyente, porque se estaría afirmando que a mayor grado de cognición (racionalización) menor posibilidad de padecer depresión y a mayor grado de sensibilidad (meditación, introspección) mayor posibilidad de padecer el síndrome; premisa por demás falsa ya que si esto fuese cierto, la población occidental no tendría incidencias epidemiológicas tan altas de depresión. Si únicamente nos enfocamos al área médica, entonces segmentamos al síndrome depresivo como un mero resultado de una movilización bioquímica y resultado de un padecimiento físico, olvidando que el ser humano es integral. Es decir, debemos visualizarlo como un todo.

En la bibliografía respecto a la depresión, se menciona muy frecuentemente que la incidencia de la enfermedad es mayor en mujeres que en hombres, principalmente en los países occidentales en una proporción de dos a uno según el DSM-III y IV.

Levin (1980) recopila investigaciones diseñadas para observar los efectos de los roles sexuales de los hombres y de las mujeres casadas, en relación con la depresión, y en dicho estudio se observa que las mujeres son más depresivas que los hombres. Es probable que el papel de ama de casa sea depresógeno ya que tiene mucho de rutinario, aburrido, frustrante y poco reforzante.

Así mismo, los estudios epidemiológicos muestran que durante muchos años y hasta la década de los sesentas, existía una proporción de tres mujeres deprimidas por cada hombre, aunque en la actualidad ya no existe una diferencia tan significativa al respecto (Gold, 1988).

Sturgeon (1981) coincide con los datos anteriores, pues justifica que las mujeres durante su vida y desarrollo están expuestas a un sin número de estímulos y cambios que las hace ser más vulnerables a los estados depresivos, entre ellos, mencionan la menarca, embarazo y parto, lactancia y climaterio.

Casamadrid (1986) estudia aspectos del climaterio y menciona a la depresión como una consecuencia de lo que piensa y siente la mujer que atraviesa por esta etapa.

Por otra parte, Witkin (1985) encuentra en la práctica clínica; que la depresión es inseparable de la programación del cuerpo femenino. Estos síndromes no son exclusivos en ellas, pero sí son más frecuentes en las mujeres que en los hombres en proporción de dos a uno.

Por otra parte, en la investigación realizada por la Organización Panamericana de la Salud (1983). llamada TRASTORNOS DEPRESIVOS EN DIFERENTES CULTURAS, efectuada en Brasilia, Montreal, Nagasaki y Tokio, con la finalidad de buscar diferencias entre los síntomas y tipos de depresión, aplicaron la evaluación normalizada de trastornos depresivos (ENTD/OMS) a una muestra de 573 pacientes, obteniendo resultados de que quienes padecen más la depresión en sus diferentes modalidades son las mujeres.

Camacho y Hernández (1987) en el estudio realizado en la Ciudad de México con sujetos adultos con crisis de angustia posterior al sismo de 1985, encontraron que la proporción de mujeres a hombres es de 2 a 1. Los varones que asistieron en busca de ayuda psicológica fue menor en proporción en comparación a las mujeres.

En contraparte, Turkington (1985) sostiene que los hijos de las madres severamente deprimidas tienen un riesgo tres veces mayor de presentar trastornos depresivos que los niños de madres que no han padecido este tipo de alteración. Esos niños no muestran los síntomas depresivos

antes de la adolescencia; sin embargo, es posible que su depresión tenga raíces en la infancia e incluso durante su preñez.

Las madres deprimidas tienen más complicaciones en su embarazo, debido a que se sienten enfermas y recurren al uso y abuso de fármacos. El período de labor de parto suele ser más prolongado, los niños son más propensos a somatizaciones y a sufrir accidentes que conllevan a traumatismos severos.

El modelo psicosocial de Brown y Harris (1978) explica la depresión en las mujeres. Propone que este trastorno puede originarse a partir de ciertas respuestas emocionales y cognitivas, relacionadas con las experiencias negativas de la vida diaria en las ciudades. Seleccionaron dos muestras principales de mujeres; una de 114 deprimidas y otra de 458 amas de casa, además de analizar una muestra de 34 mujeres que recibían atención de médicos generales.

A partir de este modelo separan los factores sociales en tres categorías fundamentales, cuya combinación puede producir depresión:

- a) factores que provocan depresión, como la pérdida de empleo o vivir durante largo tiempo en habitación pobre;
- b) factores somáticos, que son los que determinan la forma y la severidad del trastorno, pero que no lo originan, entre ellos se encuentran episodios previos de depresión y la muerte de alguna persona querida, y
- c) factores de vulnerabilidad, tales como la presencia de tres o más niños menores de 14 años en el hogar, la pérdida de la madre antes de los 11 años de edad, no tener empleo fuera de la casa y la falta de una relación íntima satisfactoria.

Para determinar el estado emocional de las mujeres y examinar sus relaciones familiares, así como el tipo y grado de las presiones a las que están sometidas, se utilizaron entrevistas, realizadas por el personal capacitado, pudiéndose determinar que las mujeres de la clase obrera

que tienen tres o más niños menores de 14 años, corren riesgos cuatro veces más de deprimirse en comparación con las mujeres de la clase media con igual número de hijos. Según esto, tener hijos en casa protege a algunas mujeres del suicidio, pero al mismo tiempo aumenta la probabilidad de que lleguen a deprimirse.

Los autores, advierten la necesidad de algunos cambios sociales debido a que las mujeres con menos recursos corren mayores riesgos de padecer depresiones. Los cambios deben ser específicos, por ejemplo hay ventajas en las mujeres que pueden trabajar fuera de su casa (mejoría económica, oportunidades de realización personal, etc.).

Por otra parte, la investigación de Prosen (1983) trata de determinar el papel de la culpa en el síndrome depresivo, definiéndola como un sentimiento psico-social negativo, dirigido hacia uno mismo, que incluye la creencia de no haber alcanzado cierto nivel o de haber violado los propios valores internos y las normas que establecen la forma de vivir o de comportarse.

Según los resultados de esta investigación, los pacientes deprimidos muestran una autoestima más negativa y mayores sentimientos de inutilidad que las personas normales. Por otra parte, la culpa severa fue predominante solo en un moderado porcentaje de los pacientes deprimidos, además, estos no mostraron mayor grado de culpabilidad que otros grupos de pacientes.

De acuerdo a la misma, las diferencias entre la autoestima (baja en los depresivos) fueron mucho más notables que los sentimientos de culpa. Mientras que el 75% de los pacientes deprimidos mostraron baja autoestima y sentimientos de inutilidad, solamente el 20% de ellos tenían altos niveles de culpa, lo que sugiere que por lo regular estos últimos sentimientos no son tan importantes en la depresión.

En resumen, de acuerdo a la investigación anterior, se debe tomar en cuenta los sentimientos de culpa en cuanto a su variación de una

cultura a otra, no son tan relevantes en las culturas occidentales. Conviene considerar la nacionalidad, la educación, religión de cada individuo, ya que se han venido sucediendo cambios a nivel educacional con la consecuente confusión de costumbres, que descontextualizan al individuo.

En otro orden de estudios, se encuentran los que sostienen que la depresión se manifiesta en forma diferente en los adolescentes que en los adultos.

Caplan y Lebovici (1973) mencionan que la depresión en los jóvenes está matizada por el aburrimiento y al mismo tiempo por la inquietud, pérdida de interés rápido de las cosas y paradójicamente búsqueda de estimulación constante, fatiga y hastío, dificultad para concentrarse en los estudios y bajo rendimiento escolar, así como evasión de sus problemas.

Campillo (1988) resalta que cuando un joven está deprimido, difícilmente verbaliza, lo expresa por su conducta o por crisis, lo que se relaciona con alto porcentaje de suicidios que se registran en esta etapa de la vida. El porcentaje de suicidios que él menciona es de 3 adolescentes por un adulto.

Aunque el suicidio no es el tema principal que envuelve a esta tesis, suele ser una consecuencia de los trastornos depresivos, especialmente en la adolescencia. Diferentes estadísticas muestran que se han elevado los registros de suicidio entre los jóvenes de 24 años (O.P.S., 1980).

Menguson (1989) menciona que este evento (el suicidio) puede ser contagioso entre los jóvenes y define a la depresión como una enfermedad severa.

Gold (1988) también reporta que el porcentaje de suicidios entre adolescentes ha ascendido a más del doble, desde 1950 y no es raro encontrar siempre un apartado sobre el tema en libros o artículos sobre depresión.

Krauskopf (1982) define a la depresión en la adolescencia con estos síntomas: fastidio persistente, intranquilidad, fatiga sin causa aparente, preocupaciones de tipo somático, anorexia, insomnio, dificultad para concentrarse, lo que les repercute en el rendimiento escolar causándoles mucha frustración y pérdida de autoestima. Por esto último, los muchachos suelen poner mucha atención en sus fracasos, se concentran demasiado en sí mismos y temen al rechazo.

Mezzich (1979) demuestra que comparando la sintomatología de la depresión de los adultos con la de los adolescentes, existen grandes diferencias en cuanto a las manifestaciones multivariadas de este síndrome.

En conclusión, en este capítulo se puede hipotetizar que la frecuencia elevada del síndrome depresivo parece depender en gran parte de la cultura y el ambiente en que se manifiesta, no importando el momento histórico en que se ha estudiado.

Con esto, también se pretende demostrar que la depresión no sólo tiene repercusiones a nivel individual sino también colectivo; así como también, el de esclarecer que éste síndrome ha sido y será un fenómeno universal por siempre estudiado y abordado.

A lo largo de los reportes históricos se ha dado cuenta de las facetas en las cuales se ha analizado al síndrome; según las ideologías prevalecientes en cada época, por ejemplo, en los tiempos bíblicos se le dio un matiz místico que explicaba al fenómeno como una lucha interna del individuo por no llevar a cabo los designios divinos; con el pensamiento filosófico de los griegos y romanos, la depresión era una manifestación de desarraigo o de una inadecuación del ente en relación



a la sociedad, fueron los primeros en hacer planteamientos terapéuticos mediante consejos morales para evitar el aislamiento o rechazo de este tipo de pacientes. En la edad media se regresa a explicaciones místico-religiosas del tiempo bíblico, considerando que la mejor forma de recuperarse era la meditación y la penitencia. Con el renacimiento, se involucran los estudios materialistas de los fenómenos, se sigue un rigor metodológico de estudio (aunque precario) en la búsqueda de concepciones y terapéutica de las causas y desarrollo de las enfermedades.

Por otra parte, en las investigaciones pertenecientes a este siglo; ha prevalecido el modelo médico-biológico, sin embargo, se han realizado investigaciones de índole sociocultural pero no han tenido la trascendencia y difusión debida de la génesis y curso clínico desde esta perspectiva.

Por estas circunstancias, hoy en día, para que un modelo médico-biológico sea viable tiene que basarse en una evaluación global minuciosa en la que encajen las facetas psicopatológicas y ambientales dentro de una sinopsis unificada.

Por ende, la actitud que un profesional de la salud debe tener respecto a sus pacientes depresivos tendrá que evolucionar de manera tal que se encuentre en condiciones de captar la singularidad de la experiencia humana del síndrome depresivo en cada uno de los sexos, en cada una de las edades y en la totalidad de los muchos contextos sociales diferentes.

Además, cuanto más se averigüe acerca de la depresión como un fenómeno unificado y en especial en la **DEPRESIÓN ENMASCARADA**, y más se difundan los conocimientos recavados de la experiencia profesional; mayor será la cantidad de casos en los que pueda diagnosticarse acertadamente este síndrome.

Como se pudo analizar, existen en las investigaciones recientes una amplia variedad de acontecimientos y situaciones vitales concretas que actuando como factores desencadenantes para alterar el equilibrio biopsicosocial del individuo, pueden allanar el camino para el advenimiento de una depresión que altere cualquier faceta, ya sea la fisiológica, la psicológica, la social; o bien, las tres.

Haciendo un repaso de esas investigaciones en las etapas del desarrollo humano, se puede resumir que:

1. La aparición de la depresión en la niñez puede señalar la existencia de una atmósfera desagradable en la familia y de tensión entre los padres, a resultas de los cual, el niño tiene una relación deficiente con su medio ambiente, ya sea porque en esa atmósfera existe o existió por un abandono, separación y/o pérdida del objeto amado.
2. Durante la adolescencia y la juventud, la depresión suele adoptar una forma más insidiosa y puede culminar incluso con tendencias suicidas. Mediante la valoración cuidadosa del entorno, seguida de cuestionamientos referentes a aspectos culturales y sociales, se da cuenta de que lo que afecta a los jóvenes es un hogar con vínculos familiares débiles, en los que unos equilibrios precarios pueden alterarse fácilmente por influencias externas o en los que la falta de una base educativa o cultural flexible que genere sustentos de desinterés e indiferencia. Los jóvenes que no están integrados en su familia suelen ser incapaces de participar plenamente en su ambiente educacional o laboral; además, sus pasatiempos y compromisos sociales y culturales suelen ser tales que la vida carece para ellos de suficiente razón de ser.
3. La depresión que se produce en la edad mediana suele igualmente reflejar deficiencias en la conciencia sociocultural del paciente, sobre todo en la época actual en que se ha derrumbado la mayoría de las defensas ilusorias del pasado y en la que la rápida sucesión de

ideologías pasajeras ha originado en la humanidad un escepticismo cada vez mayor; así mismo, la vulnerabilidad para la depresión se agrava ahora por las presiones tecnológicas, por la despersonalización del trabajo y por la mayor tendencia a emplear el tiempo libre para huir de las realidades de la vida moderna. Además de todo ello, las personas de mediana edad están expuestas a una tensión doble, debido al ensanchamiento de la brecha generacional; por una parte tienen que luchar con la agresividad de los jóvenes y por otra, les resulta cada vez más difícil mantener una base de entendimiento con los ancianos.

Las amenazas y presiones a que están expuestas las personas de mediana edad, tanto en su casa como en el trabajo, pueden inducirles a buscar una identidad social diferente; incapaces de salirse por sí mismos de lo trillado, suelen terminar esclavizados por la rutina, por las preocupaciones superficiales o por el deseo de no ser menos que los demás. Cuando terminan, si ello ocurre, la depresión adopta generalmente una forma en virtud de la cual simplemente abandonan la lucha y deniegan los valores mismos en que han fundamentado toda su vida, es decir, caen en una actitud que contradice radicalmente las ideas fundamentales que acepta la comunidad en su conjunto.

4. La depresión en la senectud suele pasar inadvertida o subestimarse, sobre todo cuando se manifiesta tan solo como un estado de ánimo sombrío, esto por dos motivos:
  - a) no encuentran en qué ser empleados (pérdida laboral)
  - b) la pérdida de los hijos cuando se casan o cambian de lugar donde radican.

Por lo expuesto anteriormente, se debe hacer un examen ético-profesional a aquellos estudiosos del tema, así como a los médicos generales, que son a los cuales se les remiten a los pacientes con este tipo de trastorno, por lo que:

Suele argumentarse que el médico, a pesar de su conocimiento de las situaciones familiares y ambientales de trabajo, carece de la pericia profesional para abordar los casos de depresión y los problemas psicosociales que traen consigo.

Es cierto que los factores sociales y culturales pueden afectar adversamente la relación médico-paciente, sobre todo si este padece depresión; y también parecen algo justificadas las críticas en el sentido de que, tanto en lo relativo al tiempo como a la comunicación y la comprensión, los médicos no hacen actualmente lo suficiente para ayudar a los pacientes a afrontar sus problemas. Pero el médico general como cualquier profesional relacionado con la salud, tienen una función de importancia vital que cumplir en el diagnóstico y tratamiento de la depresión; se encuentra en situación inmejorable para recabar mucha información no solo acerca de los historiales de sus pacientes, sino también de su situación socio-ambiental, y al mismo tiempo puede conocer a fondo su vida de familia y su trabajo, así como lograr una apreciación general de sus relaciones interpersonales.

La principal conclusión que se puede dar a efectos prácticos de las observaciones precedentes es que, frente a un paciente depresivo (sea cual fuere su sexo o edad) el médico o profesional de la salud no debe dejar de indagar minuciosamente acerca de su entorno y de los factores culturales y sociales a los que con tanta frecuencia aparece inseparablemente ligada la depresión. Si el profesional de la salud puede identificar y establecer con exactitud tales factores, estará en condiciones mucho mejores de llegar a diagnosticar correcta y oportunamente, es más, también le resultará más fácil elegir la vía más apropiada para el tratamiento (no quedando a nivel primario de atención farmacológica); en algunos casos es probable que lo mejor para un paciente sea que se le deje permanecer en su ambiente habitual apoyado de un psicólogo, mientras que otros será preferible alejarle de su familia o de su puesto laboral.

Al subrayar aquí la necesidad de asignar la debida importancia a las facetas sociales de la depresión y a la valoración correcta de su impacto no se propone reanudar un estéril debate acerca las causas precisas de la depresión, ni avivar la controversia entre los que sustentan teorías socio-dinámicas especiales y los que se inclinan por las hipótesis biológicas. La preocupación primordial es alentar a los profesionales de la salud a adoptar un enfoque más global y comprensivo del fenómeno depresivo sin dejar de lado principios científicos sólidos.

Así mismo, el alcance de este capítulo es el de demostrar que la depresión no solo es un fenómeno únicamente biológico, sino que por medio de este síndrome se alteran el equilibrio individual y colectivo de la relación hombre-medio ambiente.

Las limitaciones quedan a nivel teórico y humano debido a que no se cuenta con una extensa bibliografía de los estudios transculturales y sociales recientes de la incidencia epidemiológica del síndrome depresivo; así mismo, es importante remarcar que las manifestaciones de la depresión abordadas son del tipo disfórico, claramente identificables, no tomando en consideración los rasgos somáticos que soslayan a una depresión que se encuentra ENMASCARADA.

Lo que sí se puede afirmar a modo de resumen, es que la DEPRESION (cualquiera que sea su forma de manifestación) trae consigo ganancias secundarias para el individuo y va en detrimento del ser humano en particular y en la sociedad en lo general por el alto costo humano, económico y político que sustentan al mismo síndrome.

## **CAPITULO DOS**

### **MODELOS TEORICOS EXPLICATIVOS**

En el presente capítulo, se brinda un panorama general de algunos modelos teóricos que abordan al síndrome depresivo con mayor profundidad, como lo son: el psicodinámico, el cognitivo-conductual y el bioquímico.

Estos modelos han hecho referencia de modo explícito a la etiología, sintomatología, manifestaciones clínicas y desarrollo del padecimiento, pero de la depresión con rasgos notorio de disforia; no siendo así en la depresión enmascarada.

Los modelos teóricos proponen una explicación sobre causas que generan en un estado depresivo. Dentro de ellas, hay algunas que sostienen que la depresión es primeramente una perturbación del estado de ánimo y otras que es secundaria de un trastorno de pensamiento o bien, es reflejo de un desequilibrio bioquímico del organismo.

Por otra parte, el modelo teórico que hace referencia directa de la **DEPRESIÓN ENMASCARADA**, es el **PSICOENERGETICO**, que se aborda en el capítulo cuatro.

En los modelos teóricos no se cuenta con una definición global de la depresión, se remite a un recuento descriptivo de síntomas y conductas, la explicación del síndrome es segmentada y en muchos de los casos dualista, por ende, son pocos los autores que se refieren al ENMASCARAMIENTO de la depresión.

#### **2.1. MODELO PSICODINAMICO**

En 1911, Abraham (citado por Polaino-Lorente, 1998 y Mendels, 1991) realiza el primer intento de explorar a la enfermedad maniaco-

depresiva, comparando la depresión con la pesadumbre o el duelo normal; esta diferencia, estriba en que la persona que lleva duelo está conscientemente preocupada por la pérdida de alguien, mientras que un paciente depresivo se encuentra dominado por sus sentimientos de pérdida, culpa o baja auto-estimación. En este tipo de pacientes existen sentimientos inconscientes de hostilidad hacia la persona perdida (real o imaginaria), se dirigen contra sí mismo a medida que lo son las deficiencias o debilidades que él ha atribuido a la persona perdida. Percibe la pérdida como el rechazo de sí mismo por la manera en que la confunde inconscientemente con experiencias previas sensibilizadoras.

Por otra parte, Freud (1957) hace la diferencia esencial entre pesadumbre y depresión, la cual consiste en que en la última, hay una acentuada pérdida de auto-estimación. Así mismo, afirma que la ausencia de amor y de apoyo de parte de una figura, significativa (por lo general de los padres de familia) durante un estadio crucial del desarrollo predispone a un individuo a la depresión en épocas posteriores de la vida. Considera el auto-reproche y la pérdida de estimación propia que se desarrollan en la depresión, como dirigidas hacia la persona introyectada y la pérdida.

Freud, menciona que para que exista una verdadera depresión debe cumplir con los siguientes requisitos:

- a) extraordinaria disminución del amor propio;
- b) egotización en la reacción ante la pérdida del objeto amado
- c) autocrítica pública de su “yo” sin ningún pudor, lo que le diferencia del remordimiento normal;
- d) pérdida de la autoestima;
- e) la libido se retrotrae el “yo” en lugar de desplazarse al objeto; es decir se repliegan;
- f) transformación de la pérdida de objeto en pérdida del “yo”;

- g) disociación entre la actividad crítica del “yo”, y el “yo” modificado por la identificación;
- h) rechazo a alimentarse, como consecuencia de su regresión a la fase oral o canibalística del desarrollo de la libido, una vez que el objeto se ha perdido;
- i) rigidez y empobrecimiento del “yo”; conlleva a la depresión obsesiva;
- j) tendencia al suicidio, como signo de hostilidad contra sí mismo, como objeto.

Partiendo del inciso “e”, “f” e “i”, Freud indirectamente aborda el enmascaramiento de la depresión, pues cuando un depresivo se repliega difícilmente expresa verbalmente su problema.

Fenichel ( citado por Arieti y Bemporad, 1990) afirma que la depresión es el resultado de la caída de la autoestima. Para él, el papel fundamental asignado a la regulación de la autoestima y su relación con la depresión está en función de la discrepancia entre el estado real de la personalidad y el ideal del “yo” al que se aspira, por lo tanto existe un desfazamiento de la realidad.

Este mismo enfoque, ha sido adoptado por teóricos como Jacobson, Bibring y Sandler (citados por Mendels, 1991; Polaino-Lorente, 1998 y Arieti y Bemporad, 1990 ); estos autores coinciden en que la regulación de la autoestima es el elemento crucial para la depresión y en líneas generales conceptualizan la autoestima como vivencia que refleja la discrepancia entre la personalidad real y un estado ideal deseado.

Para Jacobson (citado por Arieti y Bemporad, 1990) en el individuo sano el SUPERYO evoluciona hasta ser una instancia abstracta y despersonalizada, mientras que en casos patológicos (como depresión) no llega a constituirse bien y queda ligado con personas del pasado o se presentan a ser confundidos con objetos del mundo externo. Esta falta de diferenciación super-yoica se refiere a la interferencia con la adecuada catectización de las representaciones de sí mismo y afecta además la autoestima.



En la depresión se produce una catectización agresiva del sí mismo, con escasa diferenciación superyoica y ausencia de una adecuada separación entre las representaciones objetales y el ideal parental de la infancia.

Según Jacobson, si el depresivo no consigue encontrar un nuevo objeto de amor para reabastecer de suministros libidinales a su auto-imagen, se vuelve hacia un objeto de amor poderoso pero sádico, con la esperanza de obtener si no un amor, por lo menos fortaleza. Si este último recurso también fracasa, termina por cortar toda relación con el mundo externo y reactiva una primitiva y fuerte imagen interna del pasado.

En resumen, Jacobson se adhiere al tradicional punto de vista que concibe a la depresión psicótica como caracterizada por un viraje desde las relaciones externas hacia catexias estrictamente intrapsíquicas, cree que en su desarrollo incide también un defecto neurológico que se desconoce.

Por su parte, en la teoría de Bibring ( citado por Arieti y Bemporad, 1990; Mendels, 1991 ) la depresión es una expresión emocional de un estado de indefensión e impotencia del yo, independientemente de los factores que pueden haber causado el colapso de los mecanismos que fundamentan su autoestima. Otras características de la depresión, dice esta autora, son el franco reconocimiento por parte del “yo” de su indefensión real o imaginaria y las intensas aspiraciones narcisistas, que es incapaz de concretar.

Además, considera a la depresión como un estado yoico primario que es posible en cualquier individuo, pone el acento ya no en la estructura interna del desorden, sino en los factores ambientales y caracterológicos que predisponen a las reacciones depresivas. Con esto, pone de manifiesto que algunos individuos son propensos a la depresión debido a aspiraciones demasiado ambiciosas que no pueden cumplir o a causa

de la excesiva reiteración en el pasado de experiencias en que se sintieron indefensos, o quizá lo estuvieron en realidad.

Para Sandler y Joffe ( citados por Mendels, 1991; Polaino-Lorente, 1998; Arieti y Bemporad, 1990 ), la depresión es un afecto básico que es experimentado cuando el individuo cree haber sufrido una pérdida que le aseguraba su bienestar.

Ellos mismos, postulan que en la depresión se pierde la sensación de integración narcisista y no un objeto específico. Los autores diferencian además, entre la depresión como respuesta psicobiológica (que surge de situaciones estresantes) y la depresión clínica que se describe como un dolor mental que refleja la discrepancia entre el estado real de la personalidad y un estado de bienestar psicológico. La depresión refleja una ira volcada hacia el sí mismo, el cual sugiere que la pérdida inicial genera rabia, pero el sujeto impide la expresión de esa hostilidad. En la depresión se produce un bloqueo de la agresión, según Troch (1982) y Balint (1990).

En resumen, estos autores modifican los criterios ortodoxos psicoanalíticos, pues subrayan que el reconocimiento de dolorosas discrepancias por su parte del YO es un factor central de este desorden cuya principal característica es la caída de la autoestima. Sin embargo, estas postulaciones tienen la desventaja de no explicar un episodio depresivo, además de que el constructo hipotético de la baja autoestima no es factor determinante para diagnosticar solamente depresión, puesto que también persiste en otro tipo de desórdenes. En este caso, lo que se requiere es explicar en qué consiste la intervención de la autoestima en las psicopatologías.

Por otra parte, Klein (citado por Dicaprio, 1993 y Troch, 1982) afirma que la depresión ocupa el lugar central de la psicopatología. Para ella, la depresión es una etapa normal del desarrollo y una forma específica de ansiedad. Afirma también, que en la depresión existe una eventual pérdida de objetos amados. La no incorporación de objetos buenos en los primeros meses de vida y el importante papel de la culpa y la hostilidad, más que una transformación libidinal.

Insiste Klein en el mundo intrapsíquico, ignorando por completo la real incidencia del intercambio con personas significativas, como factor predisponente para la depresión.

En cambio, los seguidores de Freud, afirman que la causa de muchas depresiones es psicológica. Consideran el estado de ánimo depresivo como una forma de adaptación que funciona como mecanismo de defensa. Formulan que la depresión es una manifestación de hostilidad contra la persona amada a la que se perdió en la infancia – real o imaginariamente- (Arfoillux, 1986; De la Fuente, 1990); así como la existencia de una reacción de odio contra el objeto amado provocando excesivos sentimientos de culpa. Para defenderse contra esta culpa, el individuo revierte los sentimientos de odio y los dirige contra sí mismos y tienen un carácter de autocastigo, de ahí la intensidad de sufrimiento del depresivo y que se cierre a sí mismo (es decir, se repliegan) todas las salidas, provocando una movilización somatogena.

En conclusión, el punto de vista psicodinámico se basa en la causística sintomatológica de las características de la personalidad y de los factores ambientales que predisponen a los sujetos al padecimiento depresivo para la manifestación de la misma, ya que la mayoría de las explicaciones quedan a nivel individual.

## **2.2. MODELO COGNITIVO CONDUCTUAL**

Este modelo se fundamenta en el estudio del origen y mantenimiento de conductas cubiertas, posibles de causar depresión (como acusaciones, actitudes, creencias mal adaptativas o irracionales) así como la manera en que el medio ambiente influye en el individuo.

Dentro de este modelo destaca la teoría de Beck (1970) el cual considera que en la depresión se presentan distorsiones cognitivas como causa primaria del desorden y no como elaboraciones secundarias.

Según Beck, la depresión presenta sus propias formas de distorsión, a las cuales denomina TRIADA COGNITIVA que se compone de:

- a) experiencias negativas respecto del ambiente;
- b) autoapreciación negativa, y
- c) expectativas negativas respecto al futuro.

Esta tríada cognoscitiva comprende la visión negativa y pesimista que el depresivo tiene acerca de sí mismo, de las circunstancias que le rodean y del futuro que puede anticipar. Ciertos síntomas que aparecen en la depresión pueden ser el resultado de pensamientos falseados o erróneos.

Beck vincula la depresión con la pérdida significativa, que a su vez da lugar a las características distorsiones cognitivas. Según el mismo autor, las experiencias que el paciente tiene a lo largo de la vida, activan así patrones cognitivos que giran alrededor del tema de la pérdida. Los diversos fenómenos emocionales, motivacionales, de la conducta y vegetativos de la depresión, influyen a partir de estas autoevaluaciones negativas; dice también, que la tristeza del paciente es una consecuencia inevitable de su sensación de privación, pesimismo y autocrítica, cuestión que en la depresión enmascarada no aparece pues el individuo tiene aplanada o negada toda relación o contacto afectivo.

En la teoría de Beck, se encuentran varias desventajas:

- a) Únicamente se enfoca a los mecanismos cognitivos conscientes y simples, desestimando la importancia de las estructuras cognitivas inconscientes y la participación que corresponde al conflicto;
- b) tampoco explica por qué una pérdida desencadena una depresión en ciertos individuos y en otros no;
- c) no considera los factores interpersonales que inciden en la persona depresiva ni la causa por la cual una pérdida o una frustración precipitan el episodio depresivo.

Según Beck, el individuo deprimido considera que carece de algún elemento o atributo que a su juicio es esencial para su felicidad, pero no aclara suficientemente por qué esto da origen a la tríada cognitiva.

En resumen, Beck describe los resultados de la depresión pero no sus causas.

Seligman (1979); Abramson (1978); Heiby (1979); Lázarus y Folkman (1990), intentan fundamentar una analogía entre la reacción del desamparo aprendido y los síntomas de la depresión (con base al estudio experimental de Seligman con los gatos), pero el modelo de este autor ha sido objeto de fuertes críticas ya que propone a ese desamparo como razón absoluta y única de la depresión. Varios autores (Blaney, 1977; Heiby, 1979; Katz, 1979; Compton, 1986) opinan que las alteraciones que se describen en la teoría de Seligman serían más propias de algunos tipos de depresión severa, pero no los especifican. Tampoco es fácil considerar a ese desamparo como causa de la depresión, pues lógicamente, al mismo tiempo se trataría de un efecto de la misma.

En ese caso, el desamparo aprendido se considera como un factor personal, de tipo actitudinal que puede contribuir a agravar la depresión. Por otra parte, las personas deprimidas no experimentan solamente sensaciones semejantes al desamparo, sino también tensión

e irritabilidad (debido al decremento de catecolaminas –modelo bioquímico-).

En resumen, conforme a la teoría de Seligman, la depresión es el resultado de una indefensión debida al afrontamiento de los problemas cotidianos, lo cual al ser estos constantes en frecuencia, intensidad y duración, el sujeto se encuentra con reacciones neuroquímicas que se combinan con factores externos y provocan una perturbación emocional que aparece ante amenazas incontrolables que conllevan a una expresión de una serie de valores y estilos de vida que se traducen en depresión y que en muchas ocasiones se somatiza la problemática, enmascarando el problema emocional.

Para Wolpe (1979), la ansiedad es una característica fundamental de la depresión neurótica.

Según Lázarus (1989), el concepto de estrés es muy amplio, ya que no solamente incluye las presiones que se derivan de los roles sociales, de las ocupaciones y hasta de ciertos eventos presionantes, sino que comprende numerosas variables conforme a cada individuo que se determinan a corto y largo plazo, es decir, el modo en que cada persona se verá afectada por el estrés y que se traduce en la mayoría de los casos en DEPRESION. Es imposible separar el efecto de las presiones ambientales del que tienen las variables personales, por cuanto la influencia de ambos contribuye, de forma indisoluble e indistinguible a la psicopatología.

Después de un acontecimiento estresante o difícil, sigue un proceso evaluatorio; donde cada persona, según su estilo de vida y aprendizaje de afrontamiento a ello, manifiesta o somatiza la problemática emocional. Algunos se ven muy afectados por cambios relativamente leves en su vida, mientras que otros manifiestan haber sufrido muchos cambios negativos sin que aparentemente se presentarán demasiadas alteraciones emocionales adversas. En vista del proceso de evaluación,

la respuesta emocional puede ser desajustada o depresiva, o por el contrario, calmada, racional y orientada a la resolución del problema.

De acuerdo con el camino que se ha decidido tomar, se producen algunos efectos emocionales y fisiológicos inmediatos, a los que siguen otros que son consecuencia de la distinta calidad del encuentro con la realidad. Como efectos más a largo plazo del camino que se ha escogido se dan también sensaciones de bienestar y salud, o de enfermedad somática (como la **DEPRESIÓN ENMASCARADA**) y aislamiento social. Por lo demás, Lázarus (1989), opina que el sistema de evaluación cognoscitiva es dinámico y recurrente.

Por su parte, Krantz y Reisen (1998), citan el *SÍNDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN* de Selye como modelo explicativo de enfermedades psicosomáticas; estos investigadores mencionan que la respuesta física o psicológica de un paciente al estar sometido a situaciones estresantes, desarrollan respuestas adaptativas, que son manifiestas en algún órgano del cuerpo (v.gr. el corazón) encontrando en el análisis de su biografía personal-familiar de los pacientes, que eran sufridores de depresión, desarrollando así obtener un estado de equilibrio, a pesar de condiciones adversas. Se trata de un síndrome, ya que los síntomas son distintos pero se interrelacionan y forman respuestas en conjunto para salvaguardar la integridad de la persona.

De acuerdo a la teoría de Selye (1969), la depresión durante sus primeras etapas puede considerarse como adaptativa. La persona abandona el campo y se retira; reduce sus actividades y limita sus contactos con otros individuos. Con ello, evita los daños innecesarios más graves que ocurrirían si se mantuvieran las conductas poco gratificantes que la han conducido al desaliento y a la frustración. La ventaja es que puede vivir más en su interior, evita desgaste, reflexionar y tomar perspectivas en relación con sus presiones, tanto internas como externas. Una vez que recupere sus energías, la persona tiene la opción de tomar nuevos rumbos y rehacer su vida. Sus relaciones con los

demás pueden ser más sinceras y gratas, o bien adaptativas a su estilo de vida.

Por el contrario a esta teoría, existe una anterior que pertenece a Menninger (1967) que propone un modelo unitario para explicar los trastornos psicológicos que tradicionalmente se agrupan bajo los términos de neurosis y psicosis. Sugiere que el ser humano tiene esa tendencia al equilibrio, no solamente en las funciones fisiológicas, sino también en las psicológicas y en las de su vida total. Como un sistema abierto, la personalidad también comprende las relaciones con otras personas y grupos humanos u objetos, en los cuales puede incidir y de los que recibe influencias.

A medida que aumentan las presiones y el estrés, se producen distintas alteraciones y el organismo puede ir pasando por cinco niveles progresivos de desajuste. Cada uno de ellos representan un intento del organismo por mantener un estado temporal de equilibrio, con el objeto de evitar mayor daño. Por ende, los niveles que propone Menninger, cumplen una función de ajuste; la persona queda en desajuste temporal, el cual evita un mayor desajuste. Cuando se logran manejar las presiones internas y externas que afectan al individuo, cualquier nivel, excepto el suicidio puede ser reversible.

El primer orden de desajuste incluye irritabilidad, nerviosismo, tensión, preocupación y otros síntomas similares. El segundo comprende síntomas neuróticos como la ansiedad, fobias y compulsiones obsesivas y modos neuróticos de estructuración de la personalidad (personalidades depresivas), el tercer orden de desajuste incluye la abierta agresividad de los delincuentes, los antisociales y los criminales, al igual que la agresividad encubierta, propia de las personalidades paranoides que viven en un mundo de sospecha y celos, sin poder encariñarse con nadie ni confiar en alguna persona. Los desajustes de cuarto orden incluyen trastornos de tipo psicótico tales como



esquizofrenia, depresión psicótica y psicosis maniaco-depresivas. Y el quinto orden de desajuste es el suicidio.

En síntesis, las teorías propuestas por Beck y Seligman, tratan básicamente de la modificación de los pensamientos y diálogos internos de la depresión. En cambio, Wolpe se interesa por aspectos emocionales e insiste en el importante papel que desempeña la ansiedad en relación con la depresión neurótica. Para ellos, es muy importante explicar los aspectos causales de la depresión, asimismo, Menninger aporta cinco ejes descriptivo-predictivos para el abordaje terapéutico de un depresivo.

Con base en Craighead (1980) se comenta que las teorías psicológicas que existen actualmente tienden a concebir a la depresión como un fenómeno unilateral. Buscan una característica primordial que estiman es la causa (como el psicodinámico) o la consecuencia que sería la depresión (cognitivo-conductual) y dirigen sus esfuerzos terapéuticos en modificar esa peculiaridad en un intento de que la depresión desaparezca.

Por ejemplo, Beck insiste en modificar ciertos esquemas negativos del pensamiento, ya que opina que la depresión resulta de los patrones cognoscitivos alterados.

Se hace imprescindible insistir en la conceptualización que proponga un modelo de depresión que incluya varias dimensiones de la misma, en vista de que comprende una sintomatología multivariada y amplia que se presta a confusión diagnóstica.

## **2.3. MODELO BIOQUIMICO**

### **2.3.1. PRIMERAS HIPÓTESIS BIOLÓGICAS DE LA DEPRESIÓN**

La bioquímica es uno de los campos más fructíferos en el estudio de la biología de la depresión, aunque los hallazgos no permitan ser concluyentes.

Desde que se sientan las primeras bases del conocimiento funcional del sistema nervioso central, surgen las primeras hipótesis biológicas de la fisiopatología de los trastornos afectivos y de los posibles mecanismos de acción de los fármacos antidepresivos.

Las primeras hipótesis biológicas valorables fueron la de la deficiencia catecolamínica (Schildkraut, 1965; Bunney y Davis, 1965) y la hipótesis de la deficiencia indolamínica (Coppin, 1967; Lapin y Oxenkrug, 1969).

La hipótesis de deficiencia catecolamínica se basaba en la observación de que muchos fármacos con efecto estimulante-antidepresivo (DOPA, anfetaminas, salbutamol, antidepresivos tricíclicos...) tenían un efecto activador de la noradrenalina (NA) y aumentaban la concentración sináptica de este neurotransmisor, mientras que otras sustancias que producían depleción de NA (reserpina, alfametildopa, propranolol, alfametilparatirosina) producían síntomas *depression-like*.

Esta hipótesis postulaba, en síntesis, que la depresión sería el resultado de un déficit central de NA, y que la manía podría deberse a un exceso cerebral de este neurotransmisor.

La hipótesis indolamínica refería que el déficit cerebral de serotonina (5-HT) era responsable de la enfermedad depresiva, basándose en el hallazgo de que la utilización como antihipertensivo de la reserpina, alcaloide que vacía los depósitos intraneuronales de 5-HT, provocaba depresión en un porcentaje elevado de pacientes hipertensos (Goodwin

y Bunney, 1978; citados por Carrasco, 2005); por otro lado, fármacos que aumentaban la 5-HT sináptica, como la 5-hidroxitriptamina (5-HTP), el l-triptófano (TRP) o algunos antidepresivos tricíclicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) mejoraban la sintomatología depresiva.

Además, existe la evidencia de que la mayoría de medicación antidepresiva y también la terapia electroconvulsiva tienen un profundo efecto en el sistema neurotransmisor catecolamínico e indolamínico (Murphy, D.L., Campbell, I. Costa, J.L., 1978; Carlsson y Linqvist, 1978; Charney, D.S., Menkes, D.B., Heninger, G.R., 1981).

De las observaciones señaladas no era ilógico concluir las hipótesis referidas; sin embargo, estas hipótesis no explicaban la falta de eficacia inmediata de los tratamientos antidepresivos, a pesar de los rápidos efectos de diversos antidepresivos para aumentar las concentraciones sinápticas de 5-HT y de NA.

Además, sustancias que de forma similar afectan presinápticamente a la función monoaminérgica, caso de la anfetamina y la cocaína, no son antidepresivos eficaces.

Por otro lado, la deficiencia de NA o de 5-HT, o bien de los metabolitos en líquido cefalorraquídeo (LCR), sangre u orina, no han sido consistentemente demostradas en los pacientes depresivos. (Charney et al., 1981), a pesar de los esfuerzos desarrollados por múltiples investigaciones en refrendar estas hipótesis.

Los importantes trabajos iniciales de M. Asberg (citado por Ramirez, 2001) que muestran una disminución clara del metabolito primario de la 5-HT, el 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en LCR de un grupo de pacientes depresivos con mayor riesgo suicida o con conducta impulsiva, no son confirmados por otros estudios (Koslow et al, 1983;

Gerner et al, 1984), y por otro lado también se ha observado una disminución del 5-HIAA en otros diagnósticos no afectivos (Roy, A., Virkkunen, M., Linnolia, M., 1990).

Actualmente sabemos que no es posible que una hipótesis tan simplista, como es la de la carencia única de uno u otro neurotransmisor, pueda explicar la etiopatogenia de los trastornos afectivos más endógenos.

El avance de estos últimos años en el conocimiento de la compleja regulación de la síntesis de los neurotransmisores y de su liberación a nivel sináptico, los datos ofrecidos por las determinaciones de los receptores pre y postsinápticos y las interacciones de estos receptores con los sistemas de segundos y terceros mensajeros, así como las relaciones de los diferentes neurotransmisores entre sí y con otras sustancias, entre otros hallazgos, obligan a modificar estas hipótesis biológicas primarias sobre la fisiopatología de los trastornos afectivos.

A pesar de que varios neurotransmisores (5-HT, NA, dopamina, GABA, acetilcolina) y neuropéptidos (somatostatina, vasopresina, colecistocinina, opioides endógenos y corticoliberina) se relacionan actualmente de una forma directa o indirectamente en la patogenia de los trastornos afectivos, las sustancias que siguen estando más implicadas en investigaciones recientes continúan siendo los neurotransmisores noradrenérgicos, y sobre todo la 5-HT, aunque el modelo basado en la carencia de una u otra sustancia ha ido cediendo terreno a teorías basadas en el desequilibrio entre los sistemas de neurotransmisión y sobre todo en la desregulación de los receptores donde actúan y que regulan la actividad de dichos neurotransmisores.

### **2.3.2. NUEVAS LINEAS DE INVESTIGACIÓN EN LA ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS**

En la actualidad se dispone de datos que indican que las alteraciones del sistema neurotransmisor pueden ocurrir por cambios en el número o sensibilidad de los receptores pre y postsinápticos en el sistema nervioso central, sin una alteración en la cantidad del neurotransmisor mismo. Las hipótesis basadas en la "deficiencia" de neurotransmisores han sido pues modificadas y se proponen nuevas hipótesis que implican al "receptor" de la acción antidepressiva.

Estas hipótesis establecen que la fisiopatología de la depresión podría estar más relacionada con una anormal regulación de la sensibilidad del receptor que con deficiencias en el neurotransmisor, y que el retraso en la presentación de los efectos terapéuticos del tratamiento antidepressivo estaría relacionado con alteraciones tiempo-dependientes en la sensibilidad de los receptores catecolamínicos e indolamínicos (Charney et al, 1981).

Un similar punto de vista de "hipótesis de desregulación" ha sido expresado también por Siever y Davis (1985), que proponen que en el trastorno afectivo los mecanismos homeostáticos que controlan la función del neurotransmisor estarían "desregulados" y que los agentes farmacológicos antidepressivos efectivos retornarían el sistema a una regulación normal. Los receptores para neurotransmisores tienen como misión recibir mensajes químicos específicos y traducirlos en las correspondientes respuestas neuronales postsinápticas. Se cree que la superficie externa del receptor sirve para reconocer y unirse al transmisor químico, mientras que la superficie interna actúa como un transductor para efectuar los cambios intracelulares. Cada receptor tiene como mínimo dos componentes, uno de reconocimiento y otro efector, y existe un conjunto más o menos complejo de componentes intermedios en dependencia del tipo de receptor de que se trate. Serían

los receptores, más que el neurotransmisor, los que van a determinar qué transmisor será el que actúe sobre una célula dada y si la acción resultante de esta acción será excitatoria o inhibitoria.

Los receptores han pasado de ser considerados como estructuras rígidas a serlo como estructuras plásticas que responden básicamente a cambios en la homeóstasis del neurotransmisor.

En algunos casos el receptor está acoplado a la adenilciclase, y la formación de AMPc iniciará una serie de cambios entre los que se incluyen la fosforilación de proteínas enzimáticas intracelulares o de la propia membrana; esto ofrece un mecanismo intracelular que amplifica o implica al primer mensajero en una secuencia de reacciones metabólicas intracelulares.

Otros tipos de acciones de transducción de los neurotransmisores son los de abrir canales de membrana para movimientos iónicos y otros movimientos moleculares, así como la liberación de hormonas y otros neurotransmisores o en la síntesis de proteínas.

Diferentes alteraciones relacionadas con los receptores pueden estar implicadas en la fisiopatología de los trastornos afectivos. Teóricamente la alteración puede encontrarse en el número o en la afinidad del propio receptor por el ligando, en el complejo receptor-efector, en el mecanismo de transducción de la correspondiente señal al efector, en el propio efector o en cualquiera de los procesos postsinápticos activados por dicho efectores.

De todas las posibilidades de alteración referidas, la del número de receptores ha sido la informada con más frecuencia, aunque también se han encontrado alteraciones en su afinidad.

Los receptores son proteínas cuya cantidad puede aumentar o disminuir sólo por síntesis o degradación; al tratarse de un proceso que consume tiempo, esto podría ser la causa de la lenta acción terapéutica de los antidepresivos.

Se ha supuesto que los antidepresivos tricíclicos comunes inhiben inmediatamente el mecanismo de recaptación de NA y/o de 5-HT en la neurona presináptica, lo que originaría un incremento de la concentración de neurotransmisores en los receptores postsinápticos; en respuesta a ello la neurona postsináptica puede reducir el número de receptores y presumiblemente también su actividad (*down regulation*). La correlación encontrada por la investigación básica entre la *down regulation* de los receptores postsinápticos betaadrenérgicos y la respuesta clínica a los antidepresivos es probablemente en la actualidad uno de los pocos datos que sugiere un papel directo del sistema noradrenérgico en la depresión.

Debido a la existencia de autorreceptores inhibidores en la neurona presináptica, el incremento en la concentración del neurotransmisor en el espacio intersináptico disminuirá la liberación del mismo.

Los estudios realizados sobre receptores alfa-2 en plaquetas (modelo periférico del sistema noradrenérgico) han mostrado resultados aparentemente contradictorios. La activación de los receptores alfa-2 producirá una disminución de la NA liberada. Se ha detectado un incremento de estos receptores en pacientes depresivos frente a controles (García Sevilla et al, 1981 y 1987; Siener y Uhde, 1984; Piletz, J.E., Halaris, A., Saran, A., Marier, M., 1990), si bien otros estudios no encuentran estas diferencias (Wood y Copen, 1982; Siever, 1987).

Las últimas consecuencias de estos desplazamientos del equilibrio entre la concentración del neurotransmisor y la sensibilidad del receptor postsináptico y presináptico aún no están claras.

A estas modificaciones del receptor, secundarias a cambios en su activación por el neurotransmisor correspondiente, hay que añadir otras denominadas heterostáticas, en las que la modulación del receptor no se debe o no se acompaña de cambios en la síntesis, liberación o metabolismo del neurotransmisor en la porción presináptica de la neurona.

Estas alteraciones receptor-receptor pueden ejercerse a través de un circuito local, entre sinapsis adyacentes situadas en la misma dendrita, o bien a través de un comodulador común, o sea con interacciones entre receptores situados en la misma sinapsis.

Las hipótesis de la desregulación y de la sensibilidad del receptor proponen, en síntesis, que deficiencias funcionales en la neurotransmisión pueden ocurrir con un contenido normal de neurotransmisores, y han sido planteadas frente a la falta de estudios concluyentes para identificar una clara evidencia de las deficiencias catecolamínicas e indolamínicas en los pacientes depresivos (Ramírez, 2001), y en el contexto de una continuada muestra de que estas deficiencias se hallan implicadas en la fisiopatología de los trastornos afectivos y en la acción terapéutica a los fármacos antidepresivos.

### **2.3.3. NEUROENDOCRINOLOGIA Y DEPRESION**

García (1998) menciona que a partir del descubrimiento de la neurosecreción, diversas pruebas de laboratorio fueron realizadas en el estudio de los paciente deprimidos, entre ellas merecen mencionarse:

- a) Las pruebas relacionadas con el cortisol.
- b) Las pruebas relacionadas con la tirotrófina (TSH).

#### *Cortisol*

Entre las alteraciones del cortisol, pueden mencionarse en los pacientes depresivos:

- a) Hipersecreción de cortisol.



- b) Aumento del cortisol libre urinario.
- c) El escape de cortisol en la prueba de supresión con dexametasona.

En alrededor del 50 % de los pacientes depresivos, se observa un aumento de los niveles de cortisol, y estos valores muestran su mayor elevación en las últimas horas de la tarde o noche, y las primeras horas de la madrugada, y no durante la primera parte del día (8 a 10 hrs.), esto parece deberse a una desinhibición del ritmo de cortisol, que no resulta compatible con el ciclo circadiano normal.

La prueba de supresión de la liberación de cortisol con dexametasona, es la prueba funcional de elección en el laboratorio para la evaluación del proceso depresivo. La dexametasona, es un glucocorticoide sintético, que reemplaza al cortisol en el mecanismo de “feed-back” a nivel hipofisario, por lo que al unirse a los receptores a glucocorticoides de la adenohipófisis, ocasiona una disminución de la liberación de ACTH, que concomitantemente lleva a una disminución de la liberación de cortisol; para la realización de la prueba debe hacerse una determinación basal de cortisol plasmático, y el mismo día a las 23 hrs. se administra la dexametasona; el segundo día se realiza la extracción para la determinación de cortisol post-dexametasona. En personas normales, la supresión se mantiene alrededor de 24 hrs. luego de la administración del fármaco.

La interpretación de los resultados en la prueba de supresión con dexametasona es muy importante: la ausencia de supresión, o el escape precoz confirman la naturaleza endógena de la depresión; en estos mismos pacientes con carencia de supresión o escape precoz, se ha supuesto una deficiencia estos casos el antidepresivo de elección sería la amitriptilina.

### *Tirotrófina*

Se ha determinado que en ciertos pacientes depresivos, hay una disminución de la liberación de TSH, en respuesta a una administración de TRH (prueba de TRH/TSH). De la misma forma que una prueba de supresión de dexametasona, la prueba de TRH/TSH estaría confirmando la naturaleza endógena de la depresión. (Charney, et. al., 1981)

Con lo mencionado en el modelo bioquímico se hace el análisis siguiente:

En la depresión, existen niveles bajos de catecolaminas como son la serotonina (5-HT) y/o noradrenalina (NE). En la actualidad los antidepresivos convencionales utilizados actúan en estas alteraciones y son clave en el arsenal terapéutico. Por otra parte, en la depresión también se han descrito niveles elevados de cortisol debido a la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal por la CRH (hormona cortico-tropa). Eso hace que algunos piensen en desarrollar antidepresivos que actúen disminuyendo la actividad de este eje.

Algunos estudios muestran al hipocampo como la zona más “plástica” o sensible en la depresión. Probablemente sea responsable del deterioro cognitivo que se observa en estos pacientes lo que invita a estudiarlo con mayor profundidad. Aunque existen otras zonas anatómicas también relacionadas con la depresión como son la amígdala, el giro cingular anterior o la corteza cerebral frontal que merecen la atención de los investigadores.

En el cerebro normal, los efectos del 5-HT, cortisol y NE provocan una reacción mediada por segundos mensajeros que desemboca en la síntesis de factores neurotróficos (BDNF). Los factores neurotróficos provocan la aparición de nuevas conexiones sinápticas (sinapsisgénesis) o incluso de nuevas neuronas (neurogénesis). Aunque en el ser humano sólo se ha observado la neurogénesis en el bulbo olfatorio y en el giro

dentado del hipocampo, parece que el declive de la neurogénesis en el hipocampo es una observación relacionada con la depresión. Lo que parece apoyado por otra observación: que el cortisol liberado en situaciones de estrés impide la neurogénesis disminuyendo el volumen del hipocampo. El objetivo de los antidepresivos del futuro sería también que aumenten la neurogénesis actuando a estos niveles.

Desgraciadamente, estos hallazgos tienen una mentalidad simplista, actuando únicamente en las alteraciones anatomofisiológicas de los sufridores de depresión, olvidando que el ser humano es interactuante con su medio, lo que provoca la parcialización en la comprensión del síndrome depresivo en sí. Al mismo tiempo los médicos, psicólogos, psiquiatras y endocrinólogos conjuntamente al tener conocimiento profundo del tema desde varias perspectivas teóricas y homologar trabajo social, ayudaría para la correcta prognosis de los sufridores de depresión en general y muy particularmente de los depresivos enmascarados.

Debido a que las teorías explicativas dan concepciones microscópicas del fenómeno en cuestión, es decir, parten de una descripción mínima de una o dos características del síndrome para configurar la génesis, curso clínico y desarrollo de la misma, dejando a un lado la visión integral holística que la DEPRESION requiere. Es por lo mismo, que para efectos de comprensión se insertan aquí los conceptos que por autores fueron encontrados:

#### **2.4. DEFINICIONES**

El vocablo **DEPRESIÓN**, es ampliamente utilizado en nuestro lenguaje bajo diferentes significados.

La depresión se puede definir de muchas maneras, dependiendo de la corriente teórica o disciplina científica que la explica, para la PSICOBIOLOGIA es la manifestación del comportamiento a partir del

sistema nervioso central genéticamente vulnerable en relación a la modificación de neurotransmisores (Harper, 1991).

Desde el punto de vista MEDICO, Everett y Toman (1959) postulan que las catecolaminas y la serotonina desempeñan un papel trascendente en la reacción con la depresión, es decir, con el descenso de norepinefrina o hiperactividad colinérgica, se producen estados depresivos en las personas.

Los teóricos de orientación CONDUCTUAL mencionan que la **DEPRESION** es causada por una pérdida de reforzadores o extinción de las respuestas ( Yates, 1972 ), o bien sustituye al miedo si la persona aprende que una amenaza es incontrolable ( Seligman, 1975).

Para algunos psiquiatras como Hill (citado por Lammoglia, 2003), la **DEPRESION** se caracteriza por gran vulnerabilidad ante circunstancias adversas. Las personas deprimidas tienden a reaccionar ante circunstancias desafortunadas en forma exagerada, de tal manera que su conducta llega a ser excesiva y deficiente.

Kolb (1972) también en el campo de la PSIQUIATRIA, define a la **DEPRESION** como un tono afectivo de tristeza, variando desde un abatimiento ligero hasta una desesperanza en grado extremo. El sujeto deprimido se desprecia a sí mismo y experimenta una sensación de falta de ánimo, es desconfiado y se siente melancólico. Supone que tiene sus raíces en la culpa inconsciente que surge de las dificultades interpersonales, tal vez en la ambivalencia y en la hostilidad dirigida hacia las personas que no son el objeto de una devoción o hacia personas de quien depende la propia seguridad. Los impulsos hostiles que originalmente se dirigen contra las personas llegan a volcarse contra el propio “yo” del individuo.

Fenichel (1966), comparte la idea de que la característica básica de que la vida mental del deprimido es la ambivalencia. Las cantidades de amor y odio que coexisten en el sujeto son aproximadamente iguales,

son incapaces de amar, porque su amor siempre está acompañado de odio.

Dentro de la tradición PSICOANALITICA se considera que la **DEPRESIÓN** es hostilidad internalizada ante la pérdida de un objeto, es una reacción a la separación de un objeto significativo de dependencia.

Así, Freud (1915) diferencia entre los conceptos de duelo y melancolía. Entiende al duelo como la reacción ante la pérdida de un ser amado o de una abstracción equivalente, sin la pérdida del amor propio. El examen de la realidad demuestra que el objeto amado no existe ya y demanda que la libido abandone todas sus ligaduras con él mismo, a través de un proceso lento y paulatino, pero puede surgir la melancolía en el lugar del duelo, que se caracteriza psíquicamente por un estado de ánimo profundamente doloroso, una sensación de desinterés por el mundo exterior; la pérdida de la capacidad de amar, inhibición de las funciones, la disminución del amor propio y empobrecido “yo”. La melancolía posee un contenido más amplio que el duelo normal: a) la pérdida del objeto; b) la ambivalencia y c) la regresión de la libido al “yo”.

Para Bleichmar (1991), la **DEPRESIÓN** forma parte de la categoría de los trastornos del humor o de la afectividad. Define a la tristeza como la que desencadena el dolor psíquico por la significación que una situación determinada tiene para el sujeto. Considera que está relacionada con la pérdida del objeto y la imposibilidad de la realización de una deseo en su ausencia. Distingue diferentes tipos de depresiones:

1. por pérdida simple del objeto (duelo normal), es la pena porque el objeto de amor ya no se encuentra presente.
2. narcisista, se genera por no lograr el ideal de la perfección del YO de la persona.

3. culposa, es determinada por la agresión del sujeto hacia un objeto (real o imaginariamente) produciendo sentimientos de inadecuación o maldad.
4. mixta,
5. crónica, que tienen un origen en edades tempranas, son más severas y de pronóstico pobre, experimentando un estado de alexitimia (es decir, que desconocen sus emociones, se encuentran negadas)

Por otra parte, el término **DEPRESIÓN** puede ser interpretado en diferentes formas; como síntoma, el cual se presenta con carácter casi exclusivo; como síndrome, en lo que la tristeza es el punto nodal, y como enfermedad cuya manifestación habitual es un fenómeno depresivo, cuyos síntomas centrales son la disforia y el abatimiento o cansancio. (De la Fuente, 2004) Se mencionan cinco características nosológicas que la distinguen:

1. Una alteración específica del estado de ánimo; tristeza, sensación de soledad, apatía.
2. Una concepción negativa de sí mismo, acompañada de auto-reproche y autculpa.
3. Deseos regresivos y de autocastigo, de escapar, de esconderse o morir.
4. Trastornos vegetativos como anorexia, insomnio, disminución de la libido, etc.
5. Cambios a nivel de actividad.

En cambio para Mendels (1991), la DEPRESION es una experiencia universal y las emociones de tristeza y pena, constituyen una faceta intrínseca de la condición humana. No obstante, la depresión patológica es abrumadora y desesperante, se distingue de la tristeza por su intensidad, duración y evidente irracionalidad, así como por los

efectos en la vida de aquél que la padece. Como factores predisponentes, se mencionan:

1. factores genéticos,
2. personalidad reprimida,
3. carencias infantiles inespecíficas (pérdida de los padres de familia, por lo general),
4. una condición en que la respuesta “no soy bueno” se presenta como consecuencia,
5. factores precipitantes como angustia, estrés, enfermedad, etc.,
6. miedo al éxito y exceso de frustración.
7. tensiones afectivas que suceden en un período crucial del desarrollo.

Por otra parte, Seligman (1975 y 1981), define de la siguiente forma a una persona deprimida: “se siente triste, cualquier pequeño esfuerzo le cansa, pierde el sentido del humor y las ganas de hacer cualquier cosa hasta aquello que normalmente le entusiasmaba”.

Menciona el mismo autor, que tales estados de ánimo suelen ser poco frecuentes y se disipan en poco tiempo, sin embargo, hay muchas otras en las que se presenta una y otra vez, llegando a la más grande intensidad. Así, la persona deprimida percibe sentimientos de aversión hacia sí mismo, se siente inútil y culpable de sus insuficiencias, cree que nada de lo que haga aliviará su condición y percibe el futuro negro. Puede producirse ataque de llanto, baja de peso y trastornos del sueño, pierde interés por la gente y por su vida sexual. El afectado puede pensar en matarse y las ideas esporádicas de suicidio convertirse en realidad.

Expresa el autor, que existen pocos trastornos psicológicos que sean debilitadores y ninguno que produzca tanto sufrimiento como la depresión. De aquí, la importancia de un adecuado diagnóstico y pronta terapia.

Así mismo, Seligman (1981) postula que una de las causas de la **DEPRESIÓN** es la indefensión aprendida. La indefensión es el estado psicológico que se produce cuando los acontecimientos son incontrolables. Un acontecimiento es incontrolable cuando no se puede hacer nada para cambiarlo, cuando se haga lo que haga, siempre ocurrirá lo mismo. Las circunstancias bajo las cuales se produce la indefensión, son aquellos donde un sujeto está sin defensa, frecuente a un determinado resultado, es decir, que ocurre independientemente de todas sus respuestas voluntarias. Así la etiología de este estado es producto del aprendizaje de las respuestas y el reforzamiento.

La causa de la depresión es la creencia de que la acción es inútil. Es decir, que el sujeto deprimido cree o ha aprendido que no puede controlar aquellos elementos de su vida que alivian el sufrimiento, que resultan gratificantes o proporcionan sustento.

A partir de investigaciones de laboratorio, concluye el mismo Seligman que en la **DEPRESIÓN** y la indefensión aprendida se presentan seis síntomas paralelos:

1. disminución de la iniciación de respuestas voluntarias,
2. disposición cognitiva negativa,
3. curso temporal alterado,
4. agresión disminuida o introyectada,
5. alteraciones en el apetito, en el área social y en el área sexual, y
6. cambios fisiológicos causados por cambios de norepinefrina y actividad colinérgica.

De manera general, se puede concluir que el síndrome depresivo, se caracteriza por diferentes definiciones, las cuales reflejan diversos puntos de vista sin que ninguna de ellas haya sido ampliamente conocida o aceptada.



Por tal motivo, se proporciona una definición integral, que desde el punto de vista del investigador es la que engloba y torna integral al síndrome:

**DEPRESION, ES UNA ALTERACION QUE EXPERIMENTA UNA PERSONA Y QUE SE MANIFIESTA EN TODAS O CASI TODAS LAS AREAS DE LA ESFERA HUMANA, COMO LO SON: LA CONDUCTUAL, AFECTIVA, SENSITIVA, COGNITIVA, DE RELACION INTERPERSONAL Y EN SU PROPIO ESTADO DE SALUD. ES DECIR, EXISTE UN DESEQUILIBRIO EN LA INTERACCION DEL INDIVIDUO CON SU MEDIO AMBIENTE (CONSIDERANDO DENTRO DE ÉSTE A LOS ASPECTOS SOCIO-ECONOMICO-POLITICO Y CULTURAL-IDEOLOGICO).**

El propósito fundamental de éste capítulo en relación a las teorías explicativas de la depresión y los acontecimientos históricos de su estudio (tratado en el capítulo uno), la **DEPRESIÓN** ha sido abordada con base en los síntomas manifiestos, por medio de los cuales han intentado explicar sus causas, curso clínico y su posible curación, pero no se considera que la depresión cambia en cuanto a sus manifestaciones clínicas conforme a la sociedad y los medios a los que sirve pues estos también evolucionan (es decir, se forma una homeostasis que conllevan a una expresión afectiva).

Según la teoría psicoanalítica, la depresión depende de la pérdida, separación o abandono de un objeto amado, el valor simbólico de este según la hipótesis del investigador, variará en función del modelo cultural de la sociedad a la que pertenezca el individuo. Para esta teoría, la depresión es una manifestación de un conflicto no resuelto en la niñez, o bien, en etapas tempranas.

La pérdida del objeto amado conlleva a que el individuo se vuelva contra sí mismo por medio de autorreproches y autoculpaciones. Lo consideran como un regreso a una etapa narcisista donde el “yo” se encuentra disminuido, es decir, tienen una baja autoestima.

Con lo antes mencionado, si se analizan las sociedades de hoy en día, las personas deprimidas demuestran su incapacidad de integrar ideas, sus pensamientos, cada vez menos concretos; carecen según el psicoanálisis de elaboraciones simbólicas y suelen adquirir un carácter de sentido único.

Es típico que ante el padecimiento de la depresión exista un empobrecimiento del pensamiento y las ideas; así como la tendencia a expresarse sin inhibiciones todas las dimensiones de la esfera afectiva; puesto que este tipo de personas realizan poco esfuerzo por simbolizar o racionalizar, se sienten minimizadas, pero a la vez, comprometidas a su medio socio-ambiental.

Cuando el conflicto causado por las separaciones, abandonos o pérdidas son incontrolables para el individuo, éste encuentra la manera de demostrar su dolencia afectiva mediante la somatización.

Cuando somatizan la depresión, en realidad están negando o desarrollando un sustituto tolerable como el dolor físico ante una pérdida del objeto de amor; pues están carentes de penetración afectiva y de la capacidad de simbolizar, no expresan ni verbal ni actitudinalmente de manera adecuada sus emociones ( v. gr. la **DEPRESIÓN ENMASCARADA**).

Por lo tanto, se hipotetiza que **UNA PÉRDIDA NO ELABORADA CONLLEVA A UNA DEPRESIÓN NO DETECTADA**.

Por otro lado, las teorías cognitivo-conductuales, tienen como explicación central la interrelación existente del individuo, como su medio ambiente; toman en cuenta al igual que el psicoanálisis, la pérdida del objeto amado llamado por ellos EVENTOS VITALES o FACTORES ESTRESANTES, que influyen en la forma de cogniciones que sobre ellos tienen.

Según la teoría de Seligman de la INDEFENSIÓN APRENDIDA, la manifestación de la **DEPRESIÓN**, depende de la valoración cognitiva

que el individuo hace de su entorno y del afrontamiento que tenga respecto a estas mismas valoraciones.

Para Selye, el factor desencadenante de la depresión son los eventos vitales a los que el individuo está expuesto y la adaptabilidad a los factores estresantes que el sujeto posea, según su aprendizaje previo de la relación con el medio ambiente.

Con respecto a las teorías de Beck, Wolpe y Lázarus, la depresión es resultante de las deformaciones del pensamiento respecto a ellos mismos y la historia personal.

Para estos teóricos, el individuo elabora internamente los acontecimientos y sus consecuencias de una forma aparentemente ideosincrática. Cuando estas cogniciones resultan negativas, se considera que existen pérdidas en la autoestima y cuando los factores o relaciones externas son incontrolables para la persona. Entonces, se dice que entre más trata la persona de controlar determinada situación, mayor será el déficit cognitivo, emocional y motivacional.

El déficit cognitivo resulta de la negación que el individuo hace de la situación conflictiva, el emocional porque trata de frenar todo aquello afectivo que le provoca una tensión o dolor; y el motivacional porque nada de lo externo le satisface.

Por lo tanto, se hipotetiza que la estructura cognitiva sui-géneris en la depresión llevan a la antelación del futuro, es decir, anticipan sus emociones y conductas para no sufrir el dolor o la pérdida (rasgos preponderantes de ansiedad anticipatoria, tendencias paranoides).

Conforme a los planteamientos cognitivo-conductuales, se dice que una depresión es generalmente temporal; pues cuando un individuo adopta su entorno o afronta la situación estresante, ésta se convierte en un mecanismo de defensa. Es decir, la depresión es el atenuador del dolor psicológico.

Por otra parte, el modelo bioquímico, sostiene que la depresión es una manifestación secundaria de un padecimiento fisiológico resultante de alteraciones bioquímicas, con esto, se enfrasca en una discusión que no lleva a conclusiones claras, pues; para el psicoanálisis, la depresión es primaria a cualquier manifestación somática. Para el cognitivo-conductual y el bioquímico, la depresión es secundaria a un evento estresante y/o a un desequilibrio neurobioquímico; o bien, éste es paralelo a la depresión.

Amalgamando la teoría de Seligman en particular con la teoría bioquímica, se hipotetiza que existen evitaciones por parte del individuo a las situaciones incontrolables que tienen concatenados desequilibrios fisiológicos.

Se concluye que en la **DEPRESION:**

- a) Existe un incremento en la emisión de endorfinas, que trae como resultado una depleción de líquidos en la sangre o en el órgano o parte del cuerpo donde se localiza el dolor.
- b) Aumento en el tono muscular.
- c) Decremento en la emisión de catecolaminas.
- d) Disminución de los metabolitos de MHPG (3-Methoxy-4 Hidroxifenilglicol) en la orina cuando existe disforia y aumento de estos metabolitos cuando existe euforia.
- e) Déficit de triptofano plasmático.
- f) Aumento de imipramina en el cerebro y torrente sanguíneo.
- g) Depleción de dexametasona.

Estos puntos también trae como consecuencia problemas de tipo somático (que en los depresivos enmascarados -sostiene el investigador- es primordial), como: disminución en el apetito, disminución de energía, susceptibilidad para el dolor, insomnio, etc., además de que interviene el factor edad y la historia familiar sobre

pérdidas, abandonos o separaciones (reales o imaginarias) que el sujeto no ha elaborado.

En conclusión, éstas teorías se basan en dos conceptos que tienen que ver por un lado con las demandas (fisiológicas o sociales en el individuo) y las respuestas que éste da a las situaciones: 1. las demandas son más o menos cualitativamente equivalentes a la hora de producir la movilización fisiológica como mecanismo de defensa y que se ponen en marcha cuando el organismo se siente amenazado y 2. esta movilización aumenta el grado de susceptibilidad a la depresión.

Con base a lo anterior, se plantea una disyuntiva: **“si el hecho de que el individuo se queje o no de los síntomas depresivos depende de los valores, creencias y modelos personales de afrontamiento más que de la depresión en sí misma”**, entonces, es difícil discernir si lo que se observa es el síndrome depresivo en sí o lo que se analiza es la manifestación de valores, creencias y afrontamientos desigualmente relacionados al síndrome, por lo que debe hacerse un deslinde y profundo análisis del problema cuando se presenta el paciente.

Conforme a las afirmaciones pasadas, es más frecuente que los pacientes expresen el contenido de su depresión en el plano somático en vez del sufrimiento afectivo, es decir, las personas experimentan subjetivamente su depresión en gran medida por el cuerpo o en el cuerpo mismo.

Es necesario además, hacer hincapié que ninguna de las teorías aducen a la depresión enmascarada en forma explícita; por lo que, la teoría que hace referencia a este tema se abordará en el capítulo cuatro.

Las explicaciones que dan respecto a problemas psicósomáticos, quedan a nivel general, por lo que de ello se deduce que las

consecuencias de esta tendencia deben afrontarse a nivel clínico en forma directa y sistemática, es decir, hay que interpretar caso por caso el fenómeno en cuestión con el fin de averiguar si determinado conjunto de indicios y síntomas encubren o no a un trastorno afectivo de índole depresiva.

Por lo mismo, es importante indagar hasta el más mínimo detalle de la historia clínica de antecedentes personal-familiares, ya que Balint (1990) sostiene que toda emisión depresiva tiene un sustento de pérdidas durante etapas tempranas de la niñez, que con un simple evento estresante se dispara y provoca el desequilibrio físico-mental del sujeto.

Las limitaciones de éste capítulo son a nivel teórico-metodológico de investigación que no aportan herramientas suficientes y necesarias para hipotetizar o comprobar la manera en que actúan los mecanismos neurofisiológicos y bioendocrinológicos en la persona, así como tampoco da sustento para clasificar a la depresión enmascarada como una entidad independiente y con características propias, debido a esto, el capítulo siguiente tratará de las características generales y taxonomías del síndrome que conllevan al diagnóstico de la depresión claramente identificable por la disforia.

El alcance del mismo fue el de homologar teorías que puedan dar una concepción unificada y global de la depresión enmascarada, así como el comprobar que las teorías por sí solas no dan luz al conocimiento y comprensión del síndrome, lo pretenden explicar con base a la descripción de uno o dos síntomas, desmembrando el fenómeno mismo y soslayando en gran medida la constelación hombre-medio ambiente.

## **CAPITULO TRES**

### **SINTOMATOLOGÍA Y CUADROS DIAGNOSTICOS DE CLASIFICACION**

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2000, "alrededor de 400 millones de personas en el mundo sufren de algún trastorno mental o neurológico, o algún problema psicosocial relacionado con el consumo de alcohol o consumo de drogas" (WHO/OMS,2000). La OMS establece dentro de su programa de salud mental que la atención a la enfermedad depresiva es prioritaria.

Estos datos muestran que el problema se agrava cuando se conoce que de las personas que deciden ir a consultar a un médico, un porcentaje alto de éstas no son correctamente diagnosticadas y por lo tanto no tratadas. Por lo general la intervención adecuada en los pacientes deprimidos, se retrasa debido a pacientes que rehúsan informar síntomas depresivos o a enfrentar el estigma diagnóstico. Por lo tanto, los médicos de cuidado primario necesitan vigilar las manifestaciones de depresión y tener conocimiento de las recomendaciones terapéuticas actuales.

Dentro de los problemas de salud mental, la depresión es uno de los trastornos que puede ser fácilmente diagnosticado por los médicos generales en el primer nivel de atención, esto siempre y cuando existan indicios de disforia, la OMS estima que entre el 60 y 80% de las personas con trastorno depresivo puede ser tratado por un tipo de terapia breve y el uso de antidepresivos, sin embargo, cerca del 25 % en algunos países sólo el 10% recibe tales tratamientos. Dentro de las barreras que se señalan para que esto ocurra, se encuentra la falta de recursos, así como la falta de capacitación a los médicos y también el estigma social asociado con cualquier trastorno afectivo y/o mental, en

este caso la depresión con síntomas claros de disforia o la que se **enmascara**.

El problema de la depresión se ha venido incrementando por lo que el Presidente de la Asociación Mundial de Psiquiatría, Dr. Juan José López Ibor, declaró en el Día Mundial de la Salud, el 7 de abril del 2001, que:

"Para el año 2020, la depresión será la primera causa de baja laboral en los países desarrollados y la segunda enfermedad más frecuente en el mundo". (López Ibor, 2001 Manifiesto de la OMS en el anuario de la Secretaría de Salud Pública).

En los resultados del estudio multicéntrico que efectuó la OMS en 14 países para determinar los problemas de salud mental que se presentan con mayor frecuencia en la práctica médica general, se encontró que sólo uno de cada cuatro adultos que acudían a la consulta general tenía un trastorno mental, y solo el 1% de esas personas recibía atención especializada. De los pacientes con un trastorno mental (depresión), presentaban niveles de discapacidad mayores que el promedio de discapacidad de pacientes con otras enfermedades crónicas, tales como hipertensión, diabetes, artritis y dolor de espalda. (Üstum y Sartorius, 1999, citados en el Manual de Tratamiento de Enfermedades Mentales de SSA, 2001).

El Banco Mundial y la Organización Mundial para la Salud, en su informe acerca de la carga global de las enfermedades (medida en años de vida ajustadas por discapacidad) muestra un cambio en la ubicación de la depresión mayor. En 1999 ocupaba el cuarto lugar, después de infecciones respiratorias, diarrea y condiciones del periodo prenatal, y en la proyección para el año 2020, se prevé que la depresión mayor ascienda hasta el segundo lugar después de la enfermedad isquémica del corazón.

Se estima que en el mundo hay 340 millones de personas con este padecimiento y las proyecciones para el año 2020, muestran que los



trastornos afectivos y neurológicos podrían incrementarse en todo el mundo de 10.5% de carga total de discapacidad a cerca del 15%, siendo una proporción mayor de incremento que lo que se espera para las enfermedades cardiovasculares.

La depresión es un desorden anímico común, altamente tratable. Sin embargo, sólo una tercera parte de los individuos con un estado depresivo reciben una intervención adecuada. Las razones de un diagnóstico mal emitido varían desde un reconocimiento deficiente por parte de los médicos, hasta la negación abierta de los pacientes. Probablemente, el estigma relacionado a las condiciones psiquiátricas y/o psicológicas, es el factor más importante.

La depresión a pesar de ser un trastorno grave y principalmente detectado médicamente, es curable, se trata a menudo de una enfermedad crónica recurrente que afecta la vida familiar, reduce la capacidad de adaptación social, es una causa de pérdida de productividad en el trabajo y tiene una gran influencia en los costos de salud. La gran carga económica que impone a la sociedad hace urgente la atención de esta enfermedad. El tratamiento de la depresión con un medicamento efectivo, fácil de usar y relativamente libre de efectos secundarios puede resultar menos costoso a largo plazo que el no dar tratamiento o que éste sea inadecuado, asociado con un bajo cumplimiento y una calidad de vida deficiente, sumando el trabajo multidisciplinario, es decir, que el médico se apoye de un psicólogo y viceversa para el tratamiento integral. El costo del medicamento es aparentemente mínimo si se compara con otros costos médicos en caso de operaciones quirúrgicas, pero en los que se incurre cuando la depresión no es diagnosticada correctamente y por ende no tratada el costo se hace excesivo y no resuelve el problema central del enfermo que es la depresión, porque hasta el momento no existe píldora o pastilla suficiente para mitigar el dolor psicológico. En este caso, el psicólogo es el único que cuenta con los elementos y herramientas necesarias para el entendimiento simbólico y la conceptualización

integral del sufridor, viéndolo como un todo y con la meta de atender al enfermo y no sólo la enfermedad.

Por ello, se plantean los siguientes cuestionamientos:

¿ Por qué no se ha dado importancia a la incidencia epidemiológica de éste síndrome en general y a su manifestación de enmascaramiento en lo particular?

¿ Qué ventajas y/o desventajas presentan los cuadros diagnósticos y de clasificación así como la utilización de inventarios psicológicos ?

¿ Serán los intereses económico-político-sociales de un sector los que sustentan la hegemonía médica para el estudio y tratamiento de la **DEPRESION** ?

¿ A qué se debe que la explicación de éste síndrome tenga que reducirse en la mayoría de las veces a un simple concepto sintomatológico ?

### **3.1 SINTOMATOLOGIA**

El cuadro clínico de la **DEPRESIÓN** puede presentar distintos aspectos, uno con alteraciones francas de la esfera afectiva que permite un diagnóstico rápido y seguro y otro, en el cual éstas se encuentran disfrazadas; predominando los problemas en los sistemas somáticos que no son fácilmente identificables por el médico o psicólogo como elementos constituyentes de un cuadro depresivo.

Calderón (1991), agrupa los síntomas depresivos de la siguiente manera:

- a) Trastornos afectivos.
- b) Trastornos conductuales.
- c) Trastornos cognitivos.
- d) Trastornos somáticos.

Con respecto a los trastornos afectivos, la sintomatología más frecuente son: indiferencia, tristeza, pesimismo, miedo, ansiedad, irritabilidad.

Por lo que se refiere a los conductuales, prevalecen: actividad disminuida, productividad disminuida, impulsos suicidas, impulso a la ingestión de alcohol y otras drogas (farmacodependencia).

Dentro de la esfera cognitiva, los síntomas relevantes son: senso-percepción disminuida, trastornos de la memoria, disminución de la comprensión, inseguridad, ideas de culpa o de fracaso, pensamiento obsesiva, ideas suicidas.

En cuanto a los trastornos somáticos, los más persistentes son: trastornos del sueño, disminución de la libido, cefalea tensional, trastornos digestivos, trastornos cardiovasculares, trastornos urinarios, trastornos sensoriales, trastornos dérmicos, trastornos respiratorios, trastornos ginecológicos.

Ahora bien, De acuerdo con el DSM-IV los criterios sintomatológicos para el episodio depresivo son:

A. Presencia de cinco o más de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa, uno de los síntomas debe ser: a) estado de ánimo deprimido o b) pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (por ejemplo, se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (por ejemplo, llanto). En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.

1. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según lo refiere el propio sujeto u observan los demás).
2. Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso por ejemplo, un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes) o la pérdida o aumento del apetito casi cada día. En los

niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.

3. Insomnio o hipersomnias casi cada día.
4. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar lento).
5. Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
6. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesiva o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
7. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
8. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentación de suicidio o un plan específico para suicidarse.

B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

C. Los síntomas provocan malestar significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga, hipotiroidismo).

E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (por ejemplo, después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de dos meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

### **3.2 CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE CLASIFICACION**

El tema de la clasificación de las depresiones no está totalmente resuelto. Aspectos tales como la estructura unitaria o binaria de los trastornos depresivos, la situación adecuada de la depresión involutiva,

las fronteras entre la depresión y la normalidad, o la naturaleza categorial o dimensional del espectro depresivo son problemas que permanecen todavía pendientes de una resolución satisfactoria.

**Depresiones psicóticas-endógenas frente a depresiones neuróticas-reactivas:**

La depresión **psicótica** es un padecimiento existe una ausencia de contacto con la realidad, en forma de falsas creencias, presentándose delirios, o bien, la detección de algo que realmente no está allí, es decir alucinaciones. En ellas existen desequilibrios bioquímicos y neuroendócrinos, por lo cual se les denomina erróneamente como endógenas. En cambio en la depresión **neurótica-reactiva** se presentan estados de ansiedad, es crónico y se caracteriza por un desánimo constante, no tan extremo como en una depresión mayor, con sintomatología de bajo nivel de autestima, desesperación y desesperanza (es decir distimia)

Tanto unos términos como otros son excesivamente restrictivos y no captan más que una parte del problema depresivo.

Ni uno ni otro término determinan tipos definidos de depresión, ya que cierto número de estos trastornos no pueden ubicarse en la categoría psicótica o neurótica estrictamente. No obstante, trabajos recientes sugieren, en función de datos clínicos y terapéuticos, que las depresiones psicóticas pudieran constituir una entidad clínica independiente (Olivares, 2004). Lo mismo ocurre con la disyuntiva endógeno-reactivo, ya que los puntos de intersección entre ambos son frecuentes en la clínica y su origen no queda tan delimitado como los términos empleados sugieren.

Algo bastante aceptado desde una panorámica general sería la presencia de dos síndromes depresivos:

Uno, mal llamado **endógeno**, se caracteriza en general por: Personalidad premórbida adecuada, tristeza persistente, despertar precoz, pérdida de peso, variaciones diurnas y estacionales del humor (mejorías por las tardes y recaídas en primavera y otoño), fases depresivas anteriores, inhibición psicomotriz e ideas deliroides de ruina, de culpa e hipocondríacas, un curso fásico y pronóstico favorable, con respuesta satisfactoria a las terapéuticas biológicas (psicofármacos antidepresivos, electrochoques). Considerando que la terapéutica farmacológica sólo atiende a la inhibición bioquímica, no atiende el problema nodal psicológico del sufridor. Es decir, al bloquear o taponear el punto central depresivo refiere a una cronicidad del síndrome o bien a la sustitución de síntomas tanto físicos como psicológicos.

El otro síndrome depresivo, denominado **neurótico, situacional, reactivo o psicógeno** según los autores Roose y Glassman (citados por Olivares, 2004 e Infante, 2002), está caracterizado por: rasgos neuróticos de personalidad, psicogénesis del cuadro, ansiedad, agravación de los síntomas por la tarde, variaciones anárquicas que pueden oscilar de un día a otro, curso prolongado no estacional y pronóstico más desfavorable, con respuesta más pobre que las depresiones mal denominadas endógenas a las terapéuticas antidepresivas habituales y mucho más sensible a la psicoterapia.

#### *Depresiones bipolares y unipolares*

La apreciación de Leonhard en 1957 (citado por Lammoglia, 2003) acerca de dos tipos de depresiones “endógenas” sustancialmente diferentes ha dado lugar a numerosos estudios. Mientras que en las depresiones bipolares alternan los períodos melancólicos con otros maníacos o hipomaniacos; se consideran unipolares aquellos trastornos depresivos “endógenos” que han presentado varias fases melancólicas consecutivas sin episodio maníaco o hipomaniaco intercurrente.

Los estudios objetivos de personalidad sitúan a los pacientes unipolares más cerca de las personalidades neuróticas, mientras que los bipolares, una vez recuperados del trastorno, no manifiestan rasgos patológicos de personalidad y se muestran extrovertidos, afectuosos y seguros de sí mismos.

Las diferencias clínicas son poco notables, aunque se han destacado las somatizaciones y la ansiedad como más propias de las formas unipolares, y los actos suicidas como más frecuentes en los pacientes bipolares.

**L**as dos clasificaciones más ampliamente aceptadas por la comunidad médica y científica internacional son la Clasificación Internacional de Enfermedades (**CIE-10**) y el DSM-IV, las cuales serán descritas solamente como marco referencial.

Los dos grandes sistemas de evaluación y diagnóstico el ICD-10 y el DSM-IV tienen diferencias entre sí a la hora de establecer los criterios diagnósticos, pero comparten similitudes desde el punto de vista nosológico, puesto que ambas taxonomías son una herramienta de diagnóstico, que propone una descripción del funcionamiento actual del paciente.

El ICD-10 Clasifica la depresión en el apartado de los trastornos de humor:

"Los términos "manía" y "depresión grave" se utilizan en esta clasificación para referirse a los extremos opuestos del espectro afectivo. "Hipomanía" se utiliza para indicar un estado intermedio sin ideas delirantes, alucinaciones o interrupción de la actividad normal. Con frecuencia, pero no exclusivamente, se presenta en las etapas iniciales o finales de una manía."

F30-39 TRASTORNOS DEL HUMOR (AFECTIVOS)

**F30 Episodio maniaco**

F30.0 Hipomanía

F30.1 Manía sin síntomas psicóticos

F30.2 Manía con síntomas psicóticos

F30.8 Otros episodios maníacos

F30.9 Episodio maniaco sin especificación

**F31 Trastorno bipolar**

F31.0 Trastorno bipolar, episodio actual hipomaniaco

F31.1 Trastorno bipolar, episodio actual maniaco sin síntomas psicóticos

F31.2 Trastorno bipolar, episodio actual maniaco con síntomas psicóticos

F31.3 Trastorno bipolar, episodio actual depresivo leve o moderado

F31.30 sin síntomas somáticos

F31.31 con síntomas somáticos

F31.4 Trastorno bipolar, episodio actual depresivo grave sin síntomas psicóticos

F31.5 Trastorno bipolar, episodio actual depresivo grave con síntomas psicóticos

F31.6 Trastorno bipolar, episodio actual mixto

F31.7 Trastorno bipolar, actualmente en remisión

F31.8 Otros trastornos bipolares

F31.9 Trastorno bipolar sin especificación

**F32 Episodios depresivos**

F32.0 Episodio depresivo leve

F32.00 sin síntomas somáticos

F32.01 con síntomas somáticos

F32.1 Episodio depresivo moderado

F32.10 sin síntomas somáticos

F32.11 con síntomas somáticos



F32.2 Episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos

F32.3 Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos

F32.8 Otros episodios depresivos

F32.9 Episodio depresivo sin especificación

**F33 Trastorno depresivo recurrente**

F33.0 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve

F33.00 sin síntomas somáticos

F33.01 con síntomas somáticos

F33.1 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual moderado

F33.10 sin síntomas somáticos

F33.11 con síntomas somáticos

F33.2 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave sin síntomas psicóticos

F33.3 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave con síntomas psicóticos

F33.4 Trastorno depresivo recurrente actualmente en remisión

F33.8 Otros trastornos depresivos recurrentes

F33.9 Trastorno depresivo recurrente sin especificación

**F34 Trastornos del humor (afectivos) persistentes**

F34.0 Ciclotimia

F34.1 Distimia

F34.8 Otros trastornos del humor (afectivos) persistentes

F34.9 Trastorno del humor (afectivo) persistente sin especificación

**F38 Otros trastornos del humor (afectivos)**

F38.0 Otros trastornos del humor (afectivos) aislados

F38.00 episodio de trastorno del humor (afectivo) mixto

F38.1 Otros trastornos del humor (afectivos) recurrentes

F38.10 trastorno depresivo breve recurrente

F38.8 Otros trastornos del humor (afectivos)

F39 Trastorno del humor (afectivo) sin especificación

El DSM-IV es la taxonomía que diagnostica a través de 5 ejes, con el objeto de contar con un panorama general de diferentes ámbitos de funcionamiento del paciente:

Eje I: Donde se describe el o los trastornos psiquiátricos principales o sintomatología presente, si no configura ningún trastorno. (Por ejemplo: trastorno depresivo, demencia, dependencia de sustancias, esquizofrenia, etc.)

Eje II: Donde se especifica si hay algún trastorno de personalidad a la base (o rasgos de algún trastorno), algún trastorno del desarrollo, o retraso mental (Por ejemplo: trastorno de personalidad límite, trastorno autista, retraso mental moderado, etc.)

Eje III: Donde se especifican afecciones médicas que presente el paciente (si es que existen).

Eje IV: Donde se describen tensiones psicosociales en la vida del paciente (desempleo, problemas conyugales, duelo, etc.)

Eje V: Donde se evalúa el funcionamiento global del paciente (psicológico, social y ocupacional), a través de la Escala de funcionamiento global (EEAG).

Cabe resaltar, que estos 5 ejes no son tomados en consideración al evaluar y diagnosticar al paciente, por lo general, el médico solo toma en cuenta el primer eje, reduciendo a la sintomatología reportada. Olvidando que el paciente es un ente biopsicosocial en completa interacción con su medio.

En el DSM-IV se clasifican los trastornos cuya característica principal es una alteración del humor. El DSM-IV define, por una parte, **episodios afectivos**, de carácter depresivo (estado de ánimo deprimido o pérdida del interés o sensación de placer), o maniaco ,(estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable). Estos

episodios se combinarían generando diversos patrones, constituyendo así los diferentes trastornos del ánimo.

- Episodios afectivos
  - Episodio depresivo mayor
  - Episodio maníaco
  - Episodio mixto
  - Episodio hipomaníaco
- Trastornos Depresivos (con episodios depresivos)
  - Trastorno depresivo mayor
  - Trastorno distímico
  - Trastorno depresivo no especificado
- Trastornos bipolares (con episodios maníacos y depresivos)
  - Trastorno bipolar I
  - Trastorno bipolar II
  - Trastorno ciclotímico
  - Trastorno bipolar no especificado
- Trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica
- Trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias
- Trastorno del estado de ánimo no especificado

Esta sección se divide en tres partes:

1. La primera describe los episodios afectivos (episodio depresivo mayor, episodio maníaco, episodio mixto y episodio hipomaníaco. Estos episodios no tienen asignados códigos diagnósticos y no pueden diagnosticarse como entidades independientes; sin embargo, sirven como fundamento al diagnóstico de los trastornos.
2. La segunda parte describe los trastornos del estado de ánimo ( p. ej. , Trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno bipolar I ) . Los criterios de la mayoría de los trastornos del estado

de ánimo exigen la presencia o ausencia de los episodios afectivos descritos en la primera parte de esta sección.

3. La tercera parte incluye las especificaciones que describen el episodio afectivo más reciente o el curso de los episodios recidivantes. Los trastornos del estado de ánimo están divididos en trastornos depresivos («depresión uni-polar»), trastornos bipolares y dos trastornos basados en la etiología: trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica y trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias.

El trastorno depresivo mayor se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores (p. ej., al menos 2 semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por al menos otros cuatro síntomas de depresión).

El trastorno distímico se caracteriza por al menos 2 años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El trastorno depresivo no especificado se incluye para codificar los trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo o con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo (o síntomas depresivos sobre los que hay una información inadecuada o contradictoria).

El trastorno bipolar I se caracteriza por uno o más episodios maníacos o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores.

El trastorno bipolar II se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados por al menos un episodio hipomaniaco.

El trastorno ciclotímico se caracteriza por al menos 2 años de numerosos períodos de síntomas hipomaniacos que no cumplen los

criterios para un episodio maniaco y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El trastorno bipolar no especificado se incluye para codificar trastornos con características bipolares que no cumplen criterios para ninguno de los trastornos bipolares específicos definidos en esta sección (o síntomas bipolares sobre los que se tiene una información inadecuada o contradictoria).

El trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

El trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias se caracteriza por una acusada y prolongada alteración del estado de ánimo que se considera un efecto fisiológico directo de una droga, un medicamento, otro tratamiento somático para la depresión o la exposición a un tóxico.

El trastorno del estado de ánimo no especificado se incluye para codificar los trastornos con síntomas afectivos que no cumplen los criterios para ningún trastorno del estado de ánimo y en los que es difícil escoger entre un trastorno depresivo no especificado y un trastorno bipolar no especificado (p. ej., una agitación aguda).

Las especificaciones que se describen en la tercera parte de esta sección tienen la finalidad de mejorar la especificidad diagnóstica, crear subgrupos más homogéneos, servir para la elección del tratamiento y mejorar la predicción pronóstica. Algunas de las especificaciones describen el episodio afectivo actual (o el más reciente) (p. ej., grave/psicótico/en remisión, crónico, con síntomas catatónicos, con síntomas melancólicos, con síntomas atípicos, de inicio en el posparto).

Por lo tanto, se hace el siguiente análisis:

De acuerdo con el **CIE-10** un episodio depresivo típico se caracteriza, tanto en los casos leves como moderados o graves, porque: "el paciente sufre un decaimiento del ánimo, con reducción de su energía y disminución de su actividad. Se deteriora la capacidad de disfrutar, el interés y la concentración, y es frecuente un cansancio importante, incluso después de la realización de esfuerzos mínimos. Habitualmente el sueño se halla perturbado, en tanto que disminuye el apetito. Casi siempre decaen la autoestima y la confianza en sí mismo, y a menudo aparecen algunas ideas de culpa o de ser inútil, incluso en las formas leves. El decaimiento del ánimo varía poco de un día al siguiente, es discordante con las circunstancias y puede acompañarse de los así llamados síntomas "somáticos", tales como la pérdida de interés y de los sentimientos placenteros, el despertar matinal con varias horas de antelación a la hora habitual, el empeoramiento de la depresión por las mañanas, el marcado retraso psicomotor, la agitación y la pérdida del apetito, de peso y de la libido. El episodio depresivo puede ser calificado como leve, moderado o grave, según la cantidad y la gravedad de sus síntomas".

De acuerdo con la clasificación que plantea el Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (**DSM-IV**) "los trastornos del estado de ánimo están divididos en trastornos depresivos, trastornos bipolares y dos trastornos basados en la etiología: trastorno del estado de ánimo debido a enfermedad médica y trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias. Los trastornos depresivos se distinguen de los trastornos bipolares por el hecho de no haber historia previa de episodio maníaco, mixto o hipomaníaco. Los trastornos bipolares implican la presencia de episodios maníacos, episodios mixtos o episodios hipomaníacos, normalmente acompañados por la presencia de episodios depresivos mayores.

El trastorno depresivo mayor se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores (al menos dos semanas de estado de ánimo depresivo o pérdida de interés acompañados por al menos otros cuatro síntomas de depresión, mencionados en el apartado de sintomatología).

El trastorno distímico se caracteriza por al menos dos años en los que ha habido más días con estado de ánimo depresivo que sin él, acompañado de otros síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

El trastorno depresivo no especificado (que se supone es **enmascarado**) se incluye para codificar los trastornos con características depresivas que no cumplen los criterios para un trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido o trastorno adaptativo con estado de ánimo mixto ansioso y depresivo o con síntomas depresivos sobre los que hay una información inadecuada o contradictoria.

La característica básica del episodio depresivo mayor es un período de al menos dos semanas durante el que hay un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o placer en casi todas las actividades. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable en lugar de triste. El sujeto también debe experimentar al menos otros cuatro síntomas de una lista que incluye cambios de apetito o peso, del sueño y de la actividad psicomotora; falta de energía; sentimientos de infravaloración o culpa; dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones y pensamientos recurrentes de muerte o ideación, planes o intentos suicidas. Para indicar la existencia de un episodio depresivo mayor, un síntoma debe ser de nueva presentación o haber empeorado claramente si se compara con el estado del sujeto antes del episodio. Los síntomas han de mantenerse la mayor parte del día, casi cada día, durante al menos dos semanas consecutivas. El episodio debe acompañarse de un malestar clínico significativo o de deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del

individuo. En algunos sujetos con episodios leves la actividad puede parecer normal, pero a costa de un esfuerzo muy importante.

El grado de incapacidad asociado a un episodio depresivo mayor es variable, pero hasta en los casos más leves ha de haber un malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo. Si la incapacidad es grave, el sujeto puede perder su capacidad para relacionarse o trabajar. En casos extremos el sujeto puede ser incapaz de cuidar de sí mismo o de mantener una mínima higiene personal.

Es esencial una buena entrevista clínica para descubrir los síntomas de un episodio depresivo mayor. La información puede verse comprometida por los problemas de concentración, el deterioro mnésico o la tendencia a negar, quitar importancia o justificar los síntomas. La información de otras fuentes puede ser especialmente relevante para clarificar el curso de los episodios depresivos mayores actuales o pasados y para valorar si ha habido episodios maníacos o hipomaníacos. La evaluación de los síntomas de un episodio depresivo mayor es especialmente difícil cuando se presentan en un sujeto que tiene además una enfermedad médica (cáncer, accidentes vasculares cerebrales, infarto de miocardio, diabetes). Algunos de los criterios de un episodio depresivo mayor son idénticos a los síntomas y signos característicos de las enfermedades médicas. Este tipo de síntomas se deben atribuir a un episodio depresivo mayor, excepto cuando son clara y completamente atribuibles a una enfermedad médica.

Por definición, un episodio depresivo mayor no es debido a los efectos fisiológicos directos de las drogas, a los efectos secundarios de los medicamentos o a la exposición a tóxicos. Asimismo, el episodio no es debido a los efectos fisiológicos directos de ninguna enfermedad médica. Además, si los síntomas empiezan antes de transcurrir dos meses de la pérdida de un ser querido y no persisten más allá de estos dos meses, generalmente se consideran resultado de un duelo, a menos que estén



asociados a un deterioro funcional importante que se hace crónico o incluyan preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor, promoviendo tal vez una depresión enmascarada.

### **3.3 EPIDEMIOLOGIA EN EL AMBITO INTERNACIONAL Y NACIONAL**

La sociedad está empezando a reconocer a la depresión como un problema importante de salud pública. Dos de las iniciativas que han llamado la atención hacia el problema de la depresión, y sugieren que debe ser considerada como un problema de alta prioridad, son el Programa de Concientización, Reconocimiento y Tratamiento de la Depresión en los Estados Unidos de Norteamérica, que cuenta con el apoyo del Instituto Nacional de Salud Mental, y la Campaña de Combate a la Depresión en Gran Bretaña. A menudo se subestima el impacto de la depresión tanto en términos del sufrimiento personal como el de la carga económica sobre el sistema de salud y la comunidad.

La depresión es un trastorno común, extenuante y con grandes posibilidades de tratamiento. El estudio de Área de Contagio Epidemiológico (Epidemiological Catchment Area o ECA; citado en el reporte del IMSS de enfermedades mentales del año 2003), sugiere que más de 10 millones de personas en Estados Unidos experimentan depresión seria o mayor. El estudio más amplio es el de la ECA en Estados Unidos, el cual muestra una tasa de incidencia del 4.4%. Esta tasa es similar a la de Puerto Rico (4.6%) pero considerablemente menor que la de Nueva Zelanda (12.6%) y que la de Edmonton, Canadá (8.6%). Las tasas más bajas se registraron en Korea (3.6%) y en Taiwán (1.1%). Sin embargo, parece que este tipo de encuestas subestiman la prevalencia de la depresión mayor.

Recientemente, la encuesta nacional de Comorbilidad en Estados Unidos, utilizó los criterios del DSM-IV-R y una metodología más refinada para las entrevistas de diagnóstico que la usada en el estudio de la ECA. Esta encuesta dio como resultado una tasa de prevalencia del 17% para un episodio de depresión mayor. (De la Fuente, 2004)

La depresión afecta dos veces más a las mujeres que a los hombres. El riesgo de esta enfermedad aumenta de 2 a 3 veces cuando existe una historia familiar de depresión (Vallejo Nájera, 2001). La edad de más alto riesgo es entre los 25 y los 44 años, la cual coincide con la etapa de mayor productividad en el empleo, así como con los años de maternidad. En nuestro país, el estudio de Caraveo (1999), muestra los siguientes datos: la prevalencia de los trastornos depresivos es de 12% en la población estudiada. El índice de recurrencia fue del 59%, ya que estas personas reportaron más de un episodio depresivo. La edad promedio en la que se inició este padecimiento se ubicó en la segunda mitad de la tercera década de la vida y se evidenció que la proporción respecto al género fue de dos mujeres por cada hombre afectado.

En relación con la severidad de los episodios depresivos, los cuadros moderados presentaron la mayor tasa con 48.1, los severos ocuparon el segundo lugar con 30.8, y finalmente los episodios de leve intensidad con 21.1 por cada 100 casos. (Reporte Anual del SSA, 2003)

En cuanto a las discapacidades relacionadas con el trastorno, no se encontraron diferencias significativas en cuanto al género, pero lo que puso en evidencia el estudio fue que las mujeres buscan más ayuda que los hombres. En relación con la búsqueda de ayuda de médicos y de personal profesionista del campo de la salud mental, se encontró que solamente un poco más de una quinta parte de los afectados buscó este tipo de ayuda, seguidos por sacerdotes, curanderos y médicos naturistas.

En el 86% de los afectados por un episodio depresivo se presentó algún síndrome somático y esto propició que el paciente acudiera en búsqueda de ayuda médica, más no con un psiquiatra y/o psicólogo.

En este mismo estudio, se observó que el 16.7% de los sujetos que sufrían de episodios depresivos buscaron ayuda con médicos no psiquiatras y el 13.3% lo hicieron con especialistas de la salud mental. (Caraveo, 1999)

Finalmente, de acuerdo con estudios realizados por Frenk (citado por la Secretaría de Salud, 2003), los trastornos depresivos ocuparon el lugar décimo tercero de las principales causas de pérdida de años de vida saludable en México.

Según el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (septiembre, 2001), en uno de sus reportes, señala que numerosos estudios epidemiológicos en México, han establecido que la frecuencia de la depresión oscila entre 6 y 15% para la población en general y en países industrializados ha sido reportada entre 6 y 12%. Un estudio realizado en 1995 reporta una prevalencia de 7.9% para habitantes de la Ciudad de México, cuyas edades oscilan entre los 18 y 65 años de edad. Las cifras de prevalencia en México presentan un patrón más elevado de acuerdo al grupo evaluado, por ejemplo, en niños en etapa escolar ha sido reportada hasta en un 36%, lo mismo sucede con los ancianos, en quienes se presentan cifras similares. La mayoría de los estudios transversales han establecido que existe una mayor prevalencia de depresión en mujeres (alrededor de 10%) en comparación con los hombres (alrededor de 6%). La ocurrencia de depresión ha sido reportada con una magnitud importante en el grupo de pacientes con alguna enfermedad crónico-degenerativa como es la diabetes mellitus, en la que resultan afectados alrededor del 40 al 70% de los pacientes. También ha sido observada en pacientes seniles que son atendidos en centros hospitalarios de segundo y tercer nivel, independientemente de su estado de salud. Se ha demostrado que algunas enfermedades

podrían tener una comorbilidad mayor con la depresión y así lo demuestra un estudio realizado en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en el que se encontró un porcentaje considerable de depresión (37.2%).

### **3.4 FACTORES ASOCIADOS AL SINDROME DEPRESIVO**

#### **3.4.1 Genéticos**

Los datos indican que un factor genético está implicado claramente en el desarrollo de los trastornos del estado de ánimo, pero el patrón de transmisión genética sigue mecanismos complejos. No sólo resulta imposible excluir los efectos psicosociales, no genéticos los cuales, probablemente desempeñan un papel causal de estos trastornos, al menos en algunas personas. El componente genético desempeña un papel más importante en la transmisión del trastorno bipolar que en la del trastorno depresivo mayor.

Los estudios familiares han confirmado de manera repetida que los familiares de primer grado de los pacientes con un trastorno bipolar tienen una probabilidad de sufrir este trastorno entre 8 y 18 veces superior a la de los familiares de primer grado de sujetos control y de 2 a 10 veces más de padecer un trastorno depresivo mayor. Estos estudios también han encontrado que la probabilidad de que los familiares de primer grado de sujetos con un trastorno depresivo mayor padezcan un trastorno bipolar es de 1.5 a 2.5 veces superior a la de los familiares de primer grado de sujetos control y es de dos hasta tres veces más probable que sufran un trastorno depresivo mayor. También han señalado que la probabilidad de sufrir trastornos del estado de ánimo decrece a medida que se aleja el grado de parentesco. La herencia del trastorno bipolar también ha sido corroborada por el hecho de que el 50% de los pacientes con este trastorno tienen por lo menos un familiar con un trastorno del estado de ánimo, generalmente un trastorno depresivo mayor. Si uno de los padres sufre un trastorno

bipolar , existe una probabilidad del 25% de que alguno de los hijos sufra un trastorno del estado de ánimo; si ambos padres padecen un trastorno bipolar , existe una probabilidad del 50 al 75% de que su hijo desarrolle un trastorno un trastorno del estado de ánimo. ( SSA, reporte epidemiológico de trastornos mentales, 2002)

Los estudios con gemelos han mostrado que la tasa de concordancia entre gemelos monocigóticos para el trastorno bipolar oscila entre el 33% y el 90%, dependiendo de cada estudio en particular; para el trastorno depresivo mayor, la concordancia entre gemelos monocigóticos es aproximadamente de un 50%. En contraste, la concordancia entre gemelos dicigóticos oscila entre el 5% y el 25% para el trastorno bipolar y entre el 10% y el 25% para el trastorno depresivo mayor.

### **3.4.2 Psicosociales**

Una observación clínica clásica, reiteradamente confirmada, indica que los acontecimientos estresantes preceden con más frecuencia a los primeros episodios de trastornos del estado de ánimo que a los episodios posteriores. Esta asociación se ha puesto de manifiesto tanto en el trastorno depresivo mayor como en el trastorno bipolar . Una de las teorías propuestas para explicar esta observación es que el estrés que acompaña al primer episodio produce cambios a largo plazo en la biología cerebral. Estos cambios de larga duración pueden producir variaciones en el funcionamiento de diferentes neurotransmisores y sistemas de señales intraneuronales y una disminución exagerada de conexiones sinápticas. Como consecuencia, la persona resulta más vulnerable para sufrir episodios posteriores de trastornos del estado de ánimo, incluso sin factores estresantes externos. (Biurrun y Jusué, 2004)

Algunos clínicos están convencidos de que los acontecimientos vitales desempeñan un papel esencial o primario en la depresión; otros

sugieren que estos acontecimientos tienen sólo un papel relativo en el inicio y en la temporalización del trastorno. Los datos más convincentes indican que el acontecimiento vital más frecuentemente asociado al desarrollo posterior de una depresión es la pérdida de uno de los progenitores antes de los 11 años. El factor estresante ambiental más relacionado con el inicio de un episodio depresivo es la pérdida del cónyuge. (Olivares, 2004)

Algunos artículos teóricos y numerosos casos individuales se han interesado por la relación entre el funcionamiento familiar y el inicio y curso de los trastornos del estado de ánimo, en particular el trastorno depresivo mayor. Algunos trabajos indican que la psicopatología observada en la familia cuando un paciente diagnosticado es sometido a tratamiento, tiende a permanecer tras la recuperación del paciente. Además, el grado de psicopatología en la familia puede afectar a la tasa de mejoría, las recaídas y la adaptación tras la recuperación del paciente. Los datos clínicos recalcan la importancia de evaluar la vida familiar del paciente e identificar los posibles factores estresantes relacionados con el entorno familiar.

### **3.4.3 Grupos de riesgo**

Esta enfermedad afecta a un 10% de los hombres y a un 20% de las mujeres en algún momento de la vida. En un periodo determinado, alrededor del 2.5% de los hombres y del 8% de las mujeres se encuentran deprimidos en forma activa. Se observan síntomas depresivos significativos hasta en el 36% de todos los pacientes clínicamente enfermos. Aquellos que sufren demencia, diabetes, afección cardíaca e insuficiencia renal, presentan tasas especialmente altas de depresión comórbida. (SSA, 2003)

En los grupos más jóvenes, la depresión incrementa el riesgo de alcoholismo, abuso de drogas y suicidio (Klerman y Weissman, 1987); mientras que en los grupos de personas más viejas aumenta el riesgo de

mortalidad por una enfermedad clínica preexistente (Murphy et. al., 1987; Bruce y Leaf, 1989).

Las personas deprimidas presentan más enfermedades médicas que aquellos sin este trastorno y hacen uso de los servicios médicos en mayor proporción. El pronóstico en pacientes que tienen varias enfermedades, es menos halagador entre los pacientes que padecen depresión. Además, la depresión puede conducir a una importante morbilidad psicosocial con un menor funcionamiento en roles ocupacionales.

Cerca del 60% de todos los suicidios están relacionados con depresión importante y, eventualmente, el 15% de las personas en estado depresivo que ingresa a un hospital psiquiátrico comete suicidio.

### **3.5 COMORBILIDAD**

De acuerdo al DSM-IV el trastorno depresivo mayor puede asociarse a enfermedades médicas crónicas. Hasta un 20-25% de los sujetos con determinadas enfermedades médicas (por ejemplo, diabetes, infarto de miocardio, carcinomas, accidentes vasculares cerebrales) presentarán un trastorno depresivo mayor a lo largo del curso de su enfermedad médica. Si hay un trastorno depresivo mayor, el tratamiento de la enfermedad médica es más complejo y el pronóstico, menos favorable.

Se observan síntomas depresivos significativos hasta en el 36% de todos los pacientes clínicamente enfermos. Aquellos que sufren demencia, diabetes, afección cardíaca e insuficiencia renal, presentan tasas especialmente altas de depresión comórbida. Además, la depresión puede conducir a una importante morbilidad psicosocial con un menor funcionamiento en roles ocupacionales. (SSA, 2003)

La depresión está asociada con un aumento en la morbilidad de casi todas las enfermedades fisiológicas, incluyendo las enfermedades cardiovasculares y los problemas respiratorios (Sims., 1988), así como a

un incremento en el índice de muerte repentina por una causa cardiovascular.

### **3.6 SUICIDIO**

La ideación suicida y los intentos suicidas son comunes entre las personas que padecen depresión. Uno de cada ocho intentos suicidas es fatal y alrededor del 3% de las personas que han intentado suicidarse, eventualmente lo logran. Debido a que la ideación suicida es una característica común de la depresión, es importante evaluar el potencial suicida de cada paciente. La presencia de factores de riesgo epidemiológicos puede proporcionar valiosas pistas que permitan su prevención.

En México, se ha encontrado que el grupo de 15-19 años es el que presenta una tasa mayor de suicidios, siendo para los hombres la tasa de suicidio consumado mayor que la de intento de suicidio: 2.71 vs. 0.10. En las mujeres también se observa el mismo fenómeno, sin embargo los varones presentan las tasas más altas de suicidio consumado en comparación con las mujeres, mientras que éstas presentan una tasa mayor de intento de suicidio. (Caraveo, 1999).

La enfermedad médica concurrente es el principal factor de riesgo de suicidio. Alrededor del 70% de los suicidios ocurre en pacientes con una historia de enfermedad crónica, por ejemplo, las tasas suicidas en personas con SIDA, son de 21 a 36 veces más que en la población general. La depresión, acompañada de mal estado de salud, puede ser el motivo de que el 25% de todos los suicidios que ocurren en ancianos, mismos que constituyen el 10% de la población; el abuso de psicotrópicos, así como el dolor crónico o la incapacidad pueden aumentar el riesgo de suicidio.

La desesperanza es otro factor de riesgo. Cuando el futuro parece no poder mejorar un presente doloroso, la fuga mediante la muerte se vuelve atractiva. Otros factores significativos de riesgo son: sexo masculino, raza blanca, presencia de síntomas psicóticos, aislamiento



social, historial de intentos suicidas, abuso constante de alcohol y plan suicida con los medios para llevarlo a cabo.

La depresión persistente con sentimientos acentuados de autodevaluación y pesimismo, está asociada con un incremento en el número de suicidios y en los intentos de suicidio. Se estima que entre el 60% y el 80% de los suicidios están relacionados con la depresión (Zung y col., 1973).

Actualmente se reconoce que los trastornos depresivos tienen una alta tasa de recurrencia y que cada nuevo episodio conlleva nuevos riesgos de deterioro psicosocial y de suicidio (Keller, 1988; Thase, 1990).

### **3.7 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA DEPRESION**

En el Reporte de Salud Mental de la Secretaría de Salubridad en el año del 2003, mencionan que la depresión es un desorden que casi siempre se presenta de manera oculta (enmascarada para el investigador), con fatiga crónica, dolor o quejas somáticas no específicas. El estado depresivo puede ser evidente o puede manifestarse como indiferencia o flojera, incomodidad, "nervios", agitación o irritabilidad. Por esto último se requiere un conocimiento adecuado, ya que muchos síntomas presentes pueden ser depresivos y no una afección de otro tipo.

Existen dos patrones sintomáticos básicos en los trastornos del ánimo, uno para la depresión y otro para la manía. Los episodios depresivos pueden darse tanto en el trastorno depresivo mayor como en el trastorno bipolar . Aunque muchos estudios han intentado identificar diferencias fiables entre los episodios depresivos del trastorno bipolar y los del trastorno depresivo mayor, los resultados no han sido satisfactorios. En el contexto clínico, únicamente los antecedentes personales y familiares y el curso de la enfermedad pueden ayudarnos a diferenciar ambas entidades. Algunos pacientes con un trastorno bipolar presentan estados mixtos con síntomas depresivos breves - desde unos minutos a pocas horas - durante los episodios maníacos.

### **3.8 TEST PARA LA DETECCIÓN DE DEPRESIÓN**

La depresión se ha detectado y medido con diferentes pruebas, algunas exclusivas para este fin y otras no.

Dentro del grupo de pruebas no específicas para medir la depresión, pero que brindan algunos datos acerca de la misma y que son comúnmente utilizadas en la práctica clínica en nuestro país, se encuentran: las pruebas de WESCHLER (inteligencia) en tres presentaciones; para niños de 3 a 6 años, para niños y jóvenes de 6 a 16 años y para adultos de 16 años en adelante.

Solo la segunda está estandarizada en nuestro país (pero no en población depresiva), consta de dos partes: una verbal y otra ejecutiva, contiene un total de 11 subescalas. Una persona deprimida muestra en las escalas de ejecución puntajes menores en comparación con los puntajes de la escala verbal, respuestas pobres y antisociales en la escala verbal (Rappaport, 1977).

Por otro lado el **INVENTARIO MULTIFASICO DE LA PERSONALIDAD DE MINNESOTA (MMPI)** consta de 566 preguntas de opción forzada, mide la depresión a través de la calificación que los sujetos obtienen en la escala de depresión (donde sobresalen aspectos somáticos y cognitivos) y en la manía. En ocasiones a los sujetos deprimidos se les dificulta la prueba. Esta misma prueba en 1979 es adaptada al castellano por Núñez.

Dentro del grupo de pruebas proyectivas de lápiz y papel, para medir la personalidad tales como el **MACHOVER** (1960) se interpretan como pertenecientes a los pacientes deprimidos, las figuras pequeñas, personas llorando y aisladas y con una distribución característica (Vignola, 1972).

Tampoco tiene el trabajo psicométrico necesario para considerar a estas características como medidas validas de depresión.

En la prueba de personalidad de las manchas de tinta de **RORSCHACH**, la que consta de la presentación de 10 láminas con

manchas sin estructura, los sujetos deprimidos dan pocas respuestas, presentan tiempos de reacción largos, sus respuestas son simples o populares y están pendientes a criticar su producción (Vignola, 1972).

En el test de **PERSONALIDAD DE APERCEPCION TEMATICA (TAT)**, que consiste en la presentación de hasta 20 láminas en blanco y negro con estímulos donde se observan personas, paisaje y situaciones poco estructuradas, el sujeto tiene que crear una historia con un pasado, un presente y un futuro; frecuentemente, las personas deprimidas eligen temas de desesperación, pérdida de afecto y muertes. Las historias suelen ser cortas, con una actitud pesimista y con finales miserables (Vignola, 1972).

En la prueba de personalidad de FRASES INCOMPLETAS de Sacks, que consta de 70 enunciados incompletos para ser terminados por la persona, se observa que en sujetos deprimidos, tiempos de reacción prolongados con características de evasión, temas de dolor desamparo y muerte.

Dentro de las pruebas específicas para detectar depresión, se encuentra la escala de AUTOMEDICION DE LA DEPRESION de Zung (1966). Consta de 20 ítems de opción múltiple dividido en tres áreas: psicomotriz, fisiológica y psicológica (dentro de ella, un rasgo importante a destacar es que se toma en cuenta la anticipación al futuro que los deprimidos emplean, es decir, rasgos paranoides (Palacios, 1994) Bueros (1972) menciona que esta escala es publicada por vez primera en 1965 con un estudio efectuado en 56 pacientes psiquiátricos pertenecientes a dos grupos: uno con desordenes afectivos y el otro con este diagnóstico y algún otro más. Existen datos que sugieren la validez externa de este instrumento pero no en sujetos mexicanos (aunque ya ha sido estandarizado en población mexicana por el Instituto Mexicano del Seguro Social). Se encontraron correlaciones de más de 0.50 con el MMPI y con el inventario de Beck (1967) y de 0.29 con la prueba de Lubin (1981) según un estudio elaborado por Mercado y cols. (1987).

Otra prueba específica para medir el estado depresivo de una persona es la prueba de adjetivos de Lubin (1981). El coeficiente de confiabilidad de 0.62 fue obtenido con el método de comparación por pares. El autor reporta una validación cruzada con 927 pacientes adultos de ambos sexos. El análisis factorial muestra dos factores que dan cuenta del 34.7% de la varianza común total. Esta prueba solo ha sido traducida al español por Axelrod (1987) pero carece del proceso de estandarización, validación y confiabilidad necesarios.

El inventario para medir la **DEPRESION DE BECK** (1961). Es un instrumento de autoinforme que mide la sintomatología depresiva a través de 21 ítems que contempla componentes cognitivos, somáticos y conductuales de la depresión. Dentro de cada ítem hay cinco opciones de respuestas según el grado de malestar que reporten las personas. En estudios realizados por Palacios (1994) se obtiene que existe una correlación altamente significativa entre la escala F del MMPI y los reactivos del Beck en 0.001; así mismo, también afirma que tomando al Beck como variable dependiente y la escala F del MMPI como variable independiente resulta una correlación lineal (Palacios, 1992).

Una de las desventajas del Beck es que inicialmente fue desarrollado para evaluar disforia en pacientes psiquiátricos. Por tanto, su empleo en muestras médicas puede sobrevalorar la severidad de la depresión por la presencia de ítems sobre aspectos somáticos, tales como: cansancio, insomnio, reducción de la actividad, etc. La detección de depresión en pacientes con dolor crónico sería mejor si se excluyen los ítems 19 (pérdida de peso), 15 (reducción de actividad) y 16 (insomnio), según Infante, 2004.

Existe, por otra parte, una nueva versión llamada Beck Depression Inventory-II (Steer y Brown, 1996), que contiene 21 ítems que evalúan manifestaciones físicas (semejantes a trastornos del sueño, disfunción sexual, cambio de peso) y síntomas psicológicos (anhedonia). En muestras de dolor crónico los resultados han sido pocos pero sustanciosos en cuanto a la depresión oculta, puesto que puntuaciones

bajas en esta versión del Beck, niegan la existencia de síntomas depresivos y presentar dolor y daño funcional considerable. Estos pacientes niegan aspectos psicológicos en su enfermedad. En cambio los pacientes que putúan alto, muestran alta reactividad emocional ante el estrés y presentan poco daño funcional (Gatchel y Weisberg, 2000).

Con ello se sustenta la necesidad de dar el rango de entidad nosológica a la depresión enmascarada, aunque Gatchel, et. al., no mencionan de qué forma fueron analizados los pacientes.

Es autoaplicable. En 1960 **HAMILTON** elabora una escala que consta de 21 variables para medir la intensidad de la depresión. Las variables se miden con una escala de 5 o 3 puntos. Para la cuantificación se toman en cuenta la frecuencia e intensidad de los síntomas. No es autoaplicable, el registro de los datos los realiza el psiquiatra.

Otro test que detecta de manera indirecta a la depresión son:

Mc-Gill Pain Questionnaire (MPQ), introducido por Melzack en 1975, para realizar un abordaje multidimensional del fenómeno doloroso, lo que permite abarcar los dos componentes sensorial y emocional. Esta escala divide al dolor en tres aspectos: sensorial (localización, aspectos táctiles, aspectos temporales y propiedades térmicas), afectivo (tensión emocional, signos vegetativos y miedo) y evaluativo (emocional). Este cuestionario es importante porque la Sociedad Española de Anestesiología (citada por Carrasco, 2004) encuentra que de cada 100 pacientes con dolor crónico que responden, en la parte segunda y tercera existe un 65% de los sufridores que refieren síntomas del síndrome depresivo en cuanto a cansancio, irritabilidad, trastornos de sueño y digestivos, así como fatiga.

Como se ha podido observar, existen varios test para detectar a pacientes con depresión, éstos indagan aspectos como la desesperanza, autoculpación, autocastigo, ansiedad anticipatoria y problemas psicosomáticos; pero en muchos de ellos, se carece de un desarrollo y procedimiento adecuado para aplicación y validación dentro de nuestra población, puesto que solo señalan la intensidad, no clasifican a la

depresión per se y por supuesto tampoco detectan de manera precisa la presencia de la depresión enmascarada, teniendo que utilizar inferencias respecto a dicho tema, pues todos los datos obtenidos mediante comunicación personal (Palacios, 1994) manifiestan que los puntajes obtenidos en el MMPI, Beck, Zung y Hamilton son bajos o casi nulos; sobresaliendo aspectos de quejas somáticas y cognitivas principalmente.

Por ende, en éste capítulo se demuestra que la depresión en general con síntomas claros de disforia, tiene una multiplicidad de taxonomías, pero que la **Depresión Enmascarada** no es considerada como una entidad nosológica ni fenomenológica con importancia epidemiológica.

El abordar estos puntos conllevan al análisis de que la depresión se caracteriza por síntomas básicos que son acompañados por síntomas accesorios de trascendencia diagnóstica. Por ejemplo, al evaluar la sintomatología básica se puede nombrar a la tristeza, la lentitud en procesos cognoscitivos, retraso o agitación motora; por otra parte dentro de los accesorio, se encuentran los psicósomáticos.

Referente a los síntomas psicósomáticos, en ellos, existe una gran variedad de dolencias corporales y trastornos del sistema nervioso autónomo, suelen mostrar sobre todo en pacientes con depresión enmascarada, fluctuaciones diurnas caracterizadas por un MINIMO MATINAL que posteriormente por la tarde desaparece. El hecho de que los individuos deprimidos no puedan conciliar el sueño nocturno, apunta según las taxonomías, a una depresión psicógena con su correlativo déficit fisiológico (endorfinas en incremento); mientras que los que se quejan de interrupciones frecuentes del sueño (como el de despertarse temprano -a consecuencia de alteraciones del ritmo biológico por la disminución de catecolaminas y serotonina-) puede que estén sufriendo con mayor probabilidad de una depresión oculta o enmascarada.

Además, se observa que la sintomatología y taxonomías en raras ocasiones, se dan casos de hipersomnia (necesidad de dormir en exceso) en la depresión; cuestión que los médicos no reconocen como síntoma importante y nodal de este padecimiento. Se advierte que la depresión posee características etiopatogenias definidas y con peculiaridades patoplásticas.

Debido a la extensa bibliografía que existe al respecto, se puede decir que unificando criterios, el cuadro clínico de la depresión consta de cualquiera de los siguientes síntomas:

- tristeza, abatimiento, desesperanza,
- ansiedad, aprensión, agitación ansiosa,
- falta de impulsos, lentificación psicomotora, apatía,
- preponderancia de quejas somáticas y trastornos nervioso-autónomos, los que acentúan el padecimiento crónico, lo que soslaya la constelación afectiva e implica en muchas ocasiones el ENMASCARAMIENTO.

Con base a lo anterior; para poder clasificar de forma adecuada a un estado depresivo es imprescindible una valoración detallada de los antecedentes personales del paciente, qué tipo de problemas psicológicas y somáticos presenta, qué tipo de circunstancias familiares, laborales, y económicas atraviesa y por último, cómo se relaciona con su entorno, pues si solo se basa el profesional de la salud en uno o dos de estos aspectos o en la sola identificación de signos y síntomas, se llega a conclusiones erróneas; así mismo, si únicamente recurre a los cuadros diagnósticos indiscriminadamente, no olvidando que dichas taxonomías son normativas por Organismos Internacionales (OMS; OPS; etc.) y son respuesta a ideologías filosóficas y monopolios socioeconómicos que marcan los cánones de tratamiento de personas deprimidas y en otras, se queda a nivel tanto profesional como de atención terapéutica primaria. Se resalta que respecto a la DEPRESION ENMASCARADA sólo existe una taxonomía que la contempla (Goldman,

1991) brindándole un carís de cronicidad y alta incidencia epidemiológica.

Los cuadros taxonómicos empleados como único instrumento diagnóstico, segmentan la comprensión integral del síndrome, lo que no permite normar criterios multi e interdisciplinarios para el abordaje terapéutico de dichos individuos.

Al mismo tiempo, las clasificaciones norman la atención médico-profesional, donde se basan en las explicaciones de signos y síntomas del hombre BIOLÓGICO, olvidando que el ser humano es una entidad PSICOBIOLOGICA SOCIAL que responde no sólo al organismo mismo, sino también, al contexto sociopolítico-ideológico al que pertenece.

Bajo la misma línea, pero referente a los inventarios psicológicos se afirma que no diagnostican ni clasifican la severidad de la depresión, éstos sólo identifican la intensidad (preponderantemente de problemas cognitivos o del estilo de vida de las personas).

Un profesional experto, identifica desde la presentación del individuo, el tipo de manifestación del síndrome, desde sus actitudes, posturas y la comunicación verbal que él haga de sus dolencias.

Por ejemplo, los inventarios más utilizados para medir la intensidad de la depresión son los de BECK, ZUNG y HAMILTON; los dos primeros son autoaplicables el tercero es administrado y empleado únicamente por los psiquiatras, ellos mismos puntúan según la comunicación que el paciente reporta de sus síntomas, quedando esta recepción de datos a nivel subjetivo. Los tres inventarios hacen referencia en lo general a cogniciones negativas, relaciones interpersonales, quejas somáticas y afectividad. Se hace notar que el inventario de Zung, es el único que toma en cuenta los rasgos paranoides dentro de los depresivos (anticipación al futuro o bien la ansiedad anticipatoria), así como el inventario de Hamilton toma en cuenta quejas somáticas referentes a diarreas y la hipersomnolia como síntomas de depresión. Desde el punto de vista del investigador, se debe realizar un sondeo cualitativo de cualquiera de estos test y en un momento dado, olvidar los puntajes



que se puedan dar, debido a que un paciente con depresión enmascarada jamás hará referencia del síntoma disfórico; pero sí reportan problemas de pérdida de libido, preocupación somática, fatigabilidad, inhibición del trabajo. En los inventarios se debe hacer un análisis de contenido y cualitativo pues los puntajes que se obtienen cuando hay enmascaramiento de la depresión son bajos, leves o casi nulos.

En tanto que en el MMPI, en la escala 2 de Depresión, reportan cansancio, quejas somáticas, problemas de sueño primordialmente; encontrando que en los depresivos enmascarados, la escala se presenta sumergida y la escala 9 (manía) es muy alta o viceversa; o bien, se puede dar el caso que las escalas tengan el mismo nivel, sumergidas o achatadas.

Por otra parte, la incidencia epidemiológica brinda un panorama difícil en cuestión de atención y prevención del síndrome, no siendo éstas concluyentes porque los estudios realizados han quedado a nivel de depresiones mayores y bipolares; pero sí tomadas en consideración desde el punto de vista estimativo primordialmente para las consideraciones de las manifestaciones de **depresión enmascarada**. En las mismas, no hay reporte de estudios longitudinales, únicamente transversales que sectorizan por edad, sexo, remisiones hospitalarias y en raras ocasiones se dan investigaciones de aspectos psicosomáticos cuando se sospecha que hay depresión. Al indagar si existen o no cifras relevantes en nuestro país, no se cuenta con datos sustentables, pues hasta el año del 2003 en la Secretaría de Salud Pública se comenzó a instrumentar un Plan de Acción para la atención a enfermedades mentales que ha quedado a nivel institucional y sin poner en marcha.

*Se menciona que "El Programa Específico de Depresión" se desprende del Programa de Acción en Salud Mental, a partir de su estrategia 3 "Enfrentar los problemas emergentes mediante la definición explícita de prioridades" y en su línea de acción señala el "Establecimiento de los*

*Programas de Acción para la atención integral de los trastornos de enfermedades mentales", de donde se desprende la acción específica 3.2.2. "Instrumentación y puesta en marcha de los programas específicos sobre los padecimientos psiquiátricos y neurológicos más frecuentes para su aplicación a nivel nacional".*

Así, las cifras reportadas de incidencia epidemiológica quedan a nivel hospitalario y psiquiátrico, sin dar la importancia debida y en la mayoría de los casos, provocar el uso indeterminado de fármacos que enriquecen a un sector monopólico como lo son los laboratorios; o bien, dar un manejo de rol social dependiente ciento por ciento de los médicos para la atención de este tipo de sufridores.

El problema presente dentro de dichos estudios epidemiológicos, es el que no se cuenta con estudios longitudinales que tomen en cuenta los niveles socioeconómicos, culturales que tengan o basen sus parámetros en la etiopatogenia del síndrome desde temprana edad para poder así prevenir o elaborar una metodología terapéutica apropiada.

Sin embargo, hay que resaltar que los criterios epidemiológicos se basan en cuanto a: el uso de los informes de los propios pacientes acerca de su estado general de salud y funcionamiento sobre la historia de su padecimiento contra el uso de datos clínicos y de laboratorio que por ser variados no pueden confirmar a ciencia cierta el padecimiento; la forma como se estima la gravedad de la depresión respecto a dos valores independientes: el efecto sobre el funcionamiento general del individuo y el riesgo de mortandad (abuso de drogas y alcohol); lo concerniente a la variabilidad y estabilidad del desorden afectivo y la inexistencia de datos que unifiquen criterios diagnósticos y terapéuticos.

Por lo mismo, no existen datos evidentes de incidencia epidemiológica de la depresión enmascarada, la mayor parte de las investigaciones son referentes a trastornos psicósomáticos encontrando concomitantemente a la depresión, pero no con la importancia debida y según la OMS en

2001 estos problemas ocupan el 60% de atención general o de primer nivel, no se especifica el desorden y se basan en cuanto a los informes personales del sufridor.

La argumentación que la OMS refiere al por qué no se hacen estudios longitudinales es al alto costo en exámenes clínicos minuciosos de gabinete, sin analizar el alto costo que paga el individuo y la sociedad a la que pertenece en cuanto a la manutención de la enfermedad.

Se concluye que cuando un paciente depresivo se presente en el sector salud, éste sea tratado desde una perspectiva integral, reconociendo al padecimiento depresivo como de alta incidencia y con una cronicidad considerable, con consecuencias sociales y de influencia en el contexto, ya que puede desencadenar problemas tales como bajo rendimiento laboral; consecuentemente, deterioro en su economía, falta de adaptación social como desintegración familiar, alcoholismo o farmacodependencia; lo que implica un **DESEQUILIBRIO ENTRE EL HOMBRE Y SU MEDIO AMBIENTE.**

## **CAPITULO CUATRO**

### **DEPRESIÓN ENMASCARADA**

El presente capítulo se desprende de la inquietud del investigador por realizar un análisis y procurar conceptualizar, detectar y diagnosticar a la **DEPRESIÓN ENMASCARADA**.

Este tema tan poco estudiado y casi nada conocido conlleva a tratar de ubicar a la depresión enmascarada como una categoría de importancia nosológica en los cuadros diagnósticos y de clasificación internacionales, debido a que este tipo de padecimiento cursa aparentemente asintomático y/o alexitímico, siendo en la mayoría de las veces inadvertido para los médicos; principalmente los generales, que en este caso son a los que llegan con mayor frecuencia este tipo de pacientes.

La manifestación de la depresión enmascarada es canalizada por medio de trastornos psicosomáticos - v. gr. el asma- (Valdés y Flores, 1989) o por síndromes de dolor crónico -v. gr. la cefalea- (Calderón, 1990; Infante, 2002) a modo de tarjetas de presentación que soslayan la depresión en sí misma, existiendo por tanto, evidencia de déficit fisiológicos y cambios bioquímicos en el organismo del sujeto, dado que algunos estudiosos en la materia han coincidido en equiparar a este tipo de emisión con la depresión endógena (Bellak y Small, 1990), refieren que una depresión “endógena” no es causal, los trastornos orgánicos recurrentes y persistentes al no ser abordados y tratados adecuadamente, acentúan los síntomas somáticos y la hacen crónica. El Dr. Lammoglia (2003) menciona que las personas con manifestaciones fisiológicas u orgánicas (enfermedades o quejas somáticas) crónicas lo que en realidad ocultan es una depresión.

Al no existir datos consistentes y suficientes, el presente capítulo aborda el padecimiento de dolor crónico y trastornos psicosomáticos como manifestaciones de una depresión enmascarada, y con base a

ello, demostrar que al no detectar pertinentemente una depresión y sólo considerar al síntoma somático, se incide en la cronicidad de un síndrome altamente simbólico en su manifestación.

Para poder dar paso al capítulo, se brindan algunas notas de investigaciones realizadas sobre depresión, dolor crónico y padecimientos psicosomáticos, que a juicio del autor son importantes para poder proporcionar una definición de lo que se entiende como **DEPRESIÓN ENMASCARADA**.

#### **4.1 ESTUDIOS SOBRE DEPRESION, DOLOR CRONICO Y PROBLEMAS PSICOSOMATICOS**

##### **4.1.1 Depresión y dolor crónico**

El estudio de la depresión enmascarada llamada también: oculta, disfrazada, encubierta o equivalentes depresivos (López-Ibor, 1972; Torregrosa, 1994; Freeman, 2000, De la Fuente, 2004) larvada por Walcher (1967) y Pöldinger (1985), han basado su nominación apoyados en investigaciones sobre dolor crónico y problemas psicosomáticos que soslayan a una depresión y se considera son concomitantes.

Según la International Association for the study of pain en 1986, menciona que la depresión se relaciona con mayor frecuencia al dolor crónico y a la manutención de padecimientos psicosomáticos (cefaleas) y viceversa (Bonica, 1990).

Se menciona, que cerca del 80% de los pacientes afectados por dolor crónico no son tratados en forma adecuada (Infante, 2002).

En una encuesta Europea del Dolor (Sociedad Española del Dolor- SED-, 2005) "Pain in Europe", el 35% de los enfermos afirman que experimentan dolor todo el tiempo, uno de cada cinco asegura que el dolor es tan severo que no puede tolerarlo, el 27% no puede recordar lo que es sentirse bien, el 40% se siente cansado todo el tiempo y uno de cada seis asegura que el dolor es a veces tan horrible que prefiere morir. En este mismo estudio, se menciona que el dolor crónico impide a las

personas que lo sufren realizar actividades cotidianas como subir escaleras, hacer ejercicio, dormir o trabajar. El 22% ha perdido su empleo y el 29% sufre depresión.

Infante (2002), refiere que la sintomatología depresiva tiene una prevalencia superior en la población con dolor crónico. Según estudios varía del 20% al 80% -según muestra la tabla 1-, y la diversidad de estos resultados depende de la variedad metodológica empleada por los estudios, como la naturaleza de la muestra, trastorno doloroso, criterios diagnósticos, instrumentos de evaluación, etc...

<b>Prevalencia de dolor crónico y síntomas de depresión</b>		
<i>Estudios</i>	<i>Porcentaje de síntomas depresivos</i>	<i>Forma de evaluación</i>
France, R.D., Houpt, L.J., Skott, A., Rama, K.R. & Varia, I.M. (1986) Dolor lumbar	54%	BDI
Love, W.A. (1987) Dolor lumbar	26.5%	BDI y MMPI
Von Korff, M. Le Resche, L. & Doworkin F.S. (1993) Dolor lumbar	30.9%	SCL-90R
Ferrer, P., González B.V. & Manassero, M.A (1993) Dolor de etiología diversa	20%	BDI
Martínez, P. (1995) Fibromialgia	80%	Test de Hamilton
Geisser, E.M., Roth, S.R. & Robinson, E.M. (1997) Dolor de etiología diversa	68.5%	BDI
Arnstein, P., Caudill, M., Mandle, L. C., Norris, N. & Beasley, R. (1999) Dolor de etiología diversa	68%	CES-D
Madland, G., FGeinmann, CH. & Newman, S. (2002) Dolor temporomandibular	23%	HAD

En cambio en estudios que utilizan diagnósticos para la depresión como el DSM-IV o CIE, obtienen resultados algo compactos u homogéneos. Se cree que los síntomas depresivos tienen un inicio relativamente rápido y que su desaparición es lenta (Turner y Romano, 1984). Hay autores que mencionan que estos pacientes pueden presentar afectaciones del estado de ánimo como trastorno distímico, trastorno adaptativo o anhedonia con estado de ánimo deprimido (Marbach y Lund, 1981 y Elorza, Casas y Casais, 1997). Diagnosticar depresión en pacientes con dolor crónico no es fácil; frecuentemente, la depresión se encuentra enmascarada por síntomas somáticos, tales como: dolor de cabeza, insomnio y fatiga, que pueden atribuirse al mismo dolor. Además, estos pacientes tienden a minimizar o a negar los síntomas afectivos o cognitivos en su condición de enfermos.

La causa por la cual muchas personas con dolor crónico experimentan depresión no está del todo clara. La relación entre el dolor crónico y el trastorno depresivo se ha explicado a partir de varias hipótesis. Aquí se mencionan 5 que son las principales:

1. la hipótesis de depresión como antecedente, 2. la hipótesis de depresión como consecuencia, 3. la hipótesis de la predisposición o también llamado modelo de la cicatriz, 4. hipótesis de mediación cognitivo-conductual y 5. hipótesis de la asociación de marcadores biológicos (France, et. a., 1986; Magni, et. al., 1994 y Fishbain, A.D., Cutler, R. Rosomoff, L.H. & Rosomoff, S.R., 1997)

**La hipótesis 1.** *La depresión como antecedente del dolor crónico.*- En ella se argumenta que la depresión precede y probablemente da lugar al dolor. Dicha tesis se ha explicado a partir de dos razonamientos: el dolor como una expresión de la depresión, es decir, el dolor y la depresión serían el mismo trastorno y la segunda en la que se considera

al dolor como un síntoma de la depresión, en donde el dolor sería un síntoma más del cuadro depresivo.

El dolor crónico como expresión de la depresión se ha denominado comúnmente con los términos de equivalentes depresivos. Con ello se hace referencia a los pacientes que desarrollan al mismo tiempo dolor y depresión y en donde se considera que el dolor es una forma de representación del síndrome depresivo (France, et. al., 1986).

En este sentido, Blumer y Heilbron (1982) sugieren que el dolor idiopático es una variante de la patología depresiva que se expresa en forma de dolor. Para apoyar esta propuesta los autores mencionan que los pacientes con dolor crónico presentan anomalías en el sueño en la fase REM y rasgos premórbidos similares a los descritos en la depresión. La coincidencia de rasgos clínicos y bioquímicos entre dolor crónico y depresión son: baja actividad MAO plaquetaria, niveles reducidos de 5-HTAA y en LCR o disminución de la melatonina urinaria y plasmática y favorable respuesta a los antidepresivos tricíclicos.

En la misma línea, estos autores, sostienen que el dolor crónico es la máxima expresión de un estado depresivo silencioso (ENMASCARADO). Este enmascaramiento tiende a asociarse primordialmente con desordenes psicobiológicos con rasgos clínicos, psicodinámicos, biográficos y genéticos concomitantes.

Por su parte, Medrano, Uriarte y Malo (2000), argumentan que este razonamiento es débil, ya que el efecto analgésico de estos fármacos se produce con dosis inferiores y con una latencia menor. Además, a nivel farmacodinámico la acción analgésica no se realiza a través de la inhibición de la recaptación de las monoaminas, sino por su actividad sobre los canales de calcio.



El razonamiento de que el dolor crónico es un síntoma de la depresión se basa en que los pacientes deprimidos presentan frecuentemente quejas físicas y preocupación por lo somático. Además, en los cuadros depresivos, el dolor constituye un síntoma común. Por ejemplo, el 57% de los pacientes con depresión mayor presentan dolor y el 44% de los pacientes diagnosticados con trastorno bipolar (maniaco-depresivo) también presentan dolor cuando se encuentran en fase depresiva (Elorza, et. al., 1997)

Se ha observado que los pacientes muestran un aumento de la percepción dolorosa relacionada con el propio estado depresivo, ya que cuando cede la sintomatología depresiva dicho umbral doloroso desciende (Elorza et al, 1997). La depresión produce un descenso del umbral doloroso o una amplificación somatosensorial, además de la preocupación unida a interpretaciones negativas (hipocondriacas) sobre las sensaciones fisiológicas activan los receptores nociceptivos.

Von Korff, Le Resche y Doworkin (1993) observaron que durante el transcurso de 3 años las personas que en la línea base tenían depresión moderada y severa fueron más propensas a desarrollar dolor de cabeza y de pecho. Sin embargo, también observaron que las personas que en la línea base tenían dolor (en este caso dolor lumbar o abdominal) desarrollaron síntomas depresivos y nuevos dolores. Magni, et. al., (1994) encuentra que en un seguimiento de 1 a 8 años los pacientes con sintomatología depresiva desarrollan dolor músculo-esquelético.

Ambas investigaciones concluyen que la presencia de síntomas depresivos en la línea base no es un predictor eficaz en el desarrollo del dolor, sin embargo, el dolor en la línea base es un predictor más consistente para propiciar nuevos dolores y depresión.

**La hipótesis 2.** *La depresión como consecuencia del dolor crónico.*- En ella se parte de que el dolor es causa de la depresión. Pacientes con distrofia refleja, dolor miofacial, dolor de cabeza, dolor lumbar, dolor

premenstrual, SIDA y cáncer, desarrollan síntomas depresivos (Singer, 1993; Fishbain, et. al., Dohrenwend, P.B., Rápale, K.G., Marbach, J.J. & Gallagher, R.M. 1999; Feldman, Downey y Schaffer-Neitz, 1999). Aún no se sabe con certeza qué componentes o dimensiones del dolor desarrollan mayor riesgo de depresión. Desde un punto de vista se considera que la intensidad del dolor junto con las limitaciones que éste provoca en la vida del paciente causa la depresión (Williamson y Schultz, 1992 y Spiegel, 1996). Otros autores mencionan que más que la intensidad del dolor es su frecuencia la que determina un mayor riesgo de depresión sobre todo si el dolor se manifiesta continuamente y es crónico (Casado y Urbano, 2001).

La formulación teórica de Fordyce (1976) menciona que la depresión se puede desarrollar dado que a las actividades placenteras del paciente son interrumpidas debido al dolor. El estrés y la disminución de reforzamiento positivo mantienen la depresión. Arnstein, et. al., (1999) evalúa 126 pacientes con dolor crónico (con y sin depresión) y mencionan que el aumento de la actividad reduce los síntomas depresivos y mejora el estado de ánimo. Sin embargo, considera que el nivel de actividad por sí solo, no es condición suficiente para reducir los síntomas depresivos en los pacientes. La disminución del dolor es necesaria para reducir los síntomas depresivos. Por su parte, Von Korff y Simon (1996) estudiaron cuáles de las dimensiones del dolor crónico precedían la depresión y para ello, evaluaron cuatro dimensiones: intensidad, interferencia en las actividades, evolución del dolor y zonas de dolor. Encontraron que las dimensiones interferencia en las actividades diarias y el número de zonas de dolor eran las que padecían mejor los niveles de depresión.

Otras investigaciones han encontrado que no sólo la intensidad del dolor y las limitaciones que éste provoca en el paciente, se relaciona con el desarrollo de depresión, sino que también influyen otras variables. Marbach y Lund (1981) encontraron que los pacientes con dolor facial

que tenían mayor intensidad de dolor, mayor duración de los síntomas y realizaban más consultas médicas, presentaban mayores puntuaciones de depresión.

En cambio, Fieldman, Neitz y Downwy en 1999 (citados por Infante, 2002) mencionan que variables como la satisfacción y el soporte familiar influyen favorablemente en la reducción de síntomas depresivos y manifestaciones de intensidad y duración del dolor.

**La hipótesis 3.** *De la predisposición o de la cicatriz.*- Menciona que el dolor aumenta la posibilidad de desarrollar una depresión, sobre todo en casos con antecedentes depresivos. Esto se sustenta según Katon, Egan y Millar (1985) porque en sus historias familiares más del 50% de los sufridores de dolor crónico existía padecimiento de depresión. En los datos heredo-familiares de pacientes con dolor crónico se encontró que aproximadamente el 60% de los casos habían tenido un familiar con dolor crónico y el 40% con depresión.

Existen otros trabajos que mencionan que no existen diferencias significativas en cuanto a esta relación, por ejemplo, Spiegel, et. al., (1996) observó que al comparar pacientes con cáncer con dolor intenso y leve, el grupo con dolor intenso tenía mayor propensión a desarrollar depresión, a pesar de que el grupo con dolor leve tenía más personas con antecedentes depresivos, lo cual pone en cuestión esta hipótesis. Es decir, aunque la presencia de trastornos depresivos en pacientes con dolor crónico puede asociarse a una vulnerabilidad genética a la depresión, no existen hasta la fecha datos lo suficientemente contundentes para confirmar esta hipótesis.

**La hipótesis 4.** *Mediación cognitivo-conductual.*- Se dice que la depresión surge como consecuencia de mediadores o percepciones psicológicas desencadenadas por el dolor. Entre ellos se cita la pérdida de actividad funcional, la menor recompensa social o la pérdida de autocontrol e independencia personal que experimenta el sujeto que sufre el dolor crónico. La creencia del sufridor en la imposibilidad de

controlar el dolor lleva al modelo de la indefensión aprendida, donde el sujeto considera que es incapaz de dominar el dolor, por lo que disminuye su autoestima y sobreviene la depresión. Posteriormente, esta creencia se inserta en un ámbito más amplio, ya que el paciente cree que nadie es capaz de ayudarlo. Esta hipótesis es la que ha recibido mayor apoyo en la literatura, pero en ocasiones las distorsiones cognitivas a las que se atribuye un poder mediador pueden ser consecuencia de la misma depresión (Medrano et. al., 2000).

**La hipótesis 5. Asociación de marcadores biológicos.-** Las características biológicas comunes que han sido identificadas tanto en pacientes deprimidos como en pacientes con dolor crónico son: a) acostamiento de la latencia REM en los registros electroencefalográficos; b) aumento de cortisol plasmático; c) baja actividad de la monoaminoxidasa plaquetaria; d) bajos niveles de 5-HIAA en LCR; e) baja unión de imipramina a receptores específicos y f) baja concentración de melatonina en suero y orina. Los neurotransmisores que en mayor medida se encuentran implicados tanto en la depresión como en el dolor crónico son la serotonina (5-HT) y la noradrenalina (NA). Estos mismos están intrínsecos en sistemas inhibitorios descendientes en la modulación del dolor y la analgesia.

Estas cinco hipótesis sustentan los enfoques dualistas, descriptivos y de causa-efecto. Se sabe bien que son modelos de aproximación explicativa, pero que no aclaran el fenómeno en cuestión.

Con base en ello, a juicio del autor, se hace pertinente resaltar la entrevista realizada para la revista "Vivir Mejor" en noviembre del 2002 al Dr. Herbert Spencer. El sostiene que los pensamientos, creencias y emociones afectan el grado en que una persona experimenta el dolor a partir de una sensación física. Que los factores psicológicos y físicos influyen en la forma en que el cerebro interpreta las sensaciones dolorosas y la respuesta que da al dolor. Considera al dolor crónico como un fenómeno complejo en el cual inciden elementos psicológicos,

biológicos, sociales y culturales. Sostiene también que en el desarrollo y evolución del dolor crónico influyen diversos factores: depresión, ansiedad y trastornos de la personalidad, estrategias de afrontamiento negativas, tendencias a la somatización, trastornos interpersonales, su estilo de vida, la percepción que tiene de las situaciones estresantes, las creencias acerca del control del dolor, la autoeficacia y distorsión cognitiva así como los privilegios y compensación por incapacidad.

En la clínica Las Condes, en la Unidad de Medicina del dolor en Chile, que dirige el Dr. Spencer se ha creado un programa de atención multidisciplinaria con excelentes resultados en la atención de los pacientes con dolor crónico que soslaya un trastorno afectivo (depresión). Antes del ingreso al programa, el paciente es evaluado desde el punto de vista médico, kinésico y psicológico. Se revisa la historia clínica y se descartan las causas orgánicas del dolor. Se evalúa las condiciones físicas del paciente, pues el dolor provoca inactividad y esto genera mayor dolor. La evaluación psicológica busca los factores que ocasionan tensión (estrés) y sufrimiento, el grado de desadaptación a los niveles de estrés, los tipos de respuesta al dolor y las repercusiones que éste ha tenido en su vida. La duración del programa es de 4 semanas como mínimo y menciona que la experiencia de llevar a cabo este programa ha demostrado que es una de las formas más eficaces para obtener cambios significativos en la evolución del dolor y la depresión.

Se considera que con este programa multidisciplinar donde se da peso importante a las variables psicológicas que interactúan para la manifestación de un dolor o una queja somática se brinda un camino lo suficientemente amplio para seguir tratando a los pacientes de esta forma e innovar en nuevos procedimientos para la atención de estos sufridores.

Por otra parte en la provincia de Navarra, España (2004) Biurrun, A y Jusué, G iniciaron un estudio que dura 2 años de un protocolo de tratamiento psicológico (cognitivo-conductual) en pacientes con dolor crónico. Ellos afirman que el dolor crónico soslaya una depresión y a esta unión la consideran un problema de salud por los elevados costos económicos y sociales que conlleva a una elevada utilización de servicios médico-sanitarios, gastos en medicamentos que no solucionan este problema. Los criterios de inclusión son: a) dolor crónico definido como dolor persistente con una duración de al menos seis meses y resistente a la terapéutica médica convencional; b) reducción del nivel de actividad; c) intensa respuesta emocional a las experiencias del dolor; d) depresión leve a moderada valorada a través del inventario de Hamilton, entrevista clínica e IBT; ganancias ambientales por emisión de conductas de dolor y de evitación, abandono de actividades y responsabilidades; e) carencia de estrategias de afrontamiento activo.

En resumen, la caracterización del dolor, avalada por numerosos hallazgos clínicos y experimentales, como una experiencia vivencialmente compleja en la que existen tres dimensiones: sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y cognitivo-evaluativa, tiene importantes implicaciones en el tratamiento, ya que plantea como necesario un abordaje terapéutico multidisciplinar donde se integren tratamientos psicológicos, médicos y posiblemente farmacológicos.

#### **4.1.2 Depresión y trastornos psicósomáticos**

Se hace necesario aclarar que el término trastornos psicósomáticos no tiene una definición precisa y se aplica a los trastornos que se consideran originados por factores psicológicos y como consecuencia de rasgos o características alexitímicas.

La alexitimia es un constructo desarrollado a partir de la observación clínica de personas que muestran incapacidad para identificar en sí mismas el componente afectivo de las emociones por lo cual son

incapaces de expresarse verbalmente. No es comúnmente aceptado el término, tiene un valor heurístico (Sifneos, 1973). Tiene un papel importante en la génesis y/o mantenimiento de los trastornos psicosomáticos, interpretándose al síntoma psicosomático como el resultado de las emociones no expresadas que se manifiestan a través del lenguaje y simbolismo somático. A la alexitimia se le considera como un factor iniciador y/o mantenedor del problema, como factor pronóstico en la evolución de diversas enfermedades crónicas, así como factor pronóstico de la mala respuesta terapéutica. (Sivak, R., y Wiater, A., 1997). Las características de este constructo son: la dificultad para identificar o comunicar sentimientos, la imposibilidad de distinguir afectos de sensaciones corporales, la escasa capacidad de simbolización y la preferencia del paciente por ocuparse de eventos externos más que de experiencias internas. Es con base en esto, que se considera que la alexitimia es rasgo importante de la depresión enmascarada, por estar la esfera afectiva negada o aplanada.

Cuando las personas se encuentran bajo la presión de una emoción intensa, como es la depresión, se produce una baja general en la defensa del organismo ( Camacho y Hernández, 1987 ).

El cuerpo reacciona provocando diferentes alteraciones que en ocasiones son el camino para la expresión de la depresión, sin que esta última sea la reacción más obvia. Pues sucede que el síndrome depresivo se encuentre oculto y se expresa por síntomas psicopatológicos que no son clásicos de la depresión misma. En el caso de enmascaramiento, se habla de los llamados **EQUIVALENTES DEPRESIVOS ORGANICOS** (Martínez, 1973).

Con respecto a lo anterior, Kennedy y Wiesel (1981), unen los equivalentes somáticos de la depresión en tres categorías: algias (dolores), perturbaciones del sueño, perturbaciones del apetito; sin que

necesariamente aparezcan en el sujeto los fenómenos psicopatológicos clásicos del síndrome.

López Ibor (1967), también considera que en los enfermos deprimidos, existen síntomas que no pertenecen a la serie de la tristeza o de la inhibición. Estos síntomas son los que con mayor frecuencia constituyen los llamados TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS, es decir, que un sistema puede tener un equivalente depresivo, lo cual se enlaza con el hecho de que trastornos neuróticos, alteraciones psicósomáticas y fases depresivas se suplen unas a otras a lo largo de la vida. Y lo que tienen en común, son alteraciones endotímicas, es decir, enmascaradas (el término como tal, comienza a emplearse a partir de la década de los 80's para determinar depresiones en las cuales el síntoma disfórico no se presenta y la esfera afectiva de la persona se niega, teniendo como tapón a sus conflictos las enfermedades psicósomáticas), (Valdés y Flores, 1989).

En el estudio realizado por Casidy, Flanagan y Spellman en 1971 (citado por Farmer y McGuffin, 1990) en un hospital de Michigan con una muestra de 100 pacientes diagnosticados como maniaco-depresivos, obtienen el siguiente conjunto de síntomas del interrogatorio aplicado y del cual resulta el siguiente cuadro sintomatológico de la depresión en general y forma parte también de la manifestación enmascarada en lo particular:

**SINTOMAS:**

- Algias (dolores) generales
- Astenias
- Cefaleas
- Alteraciones sexuales
- Hipersensibilidad sensorial
- Alteraciones del Epigastro
- Alteraciones cardíacas
- Vértigo-mareo-confusión
- Estreñimiento
- Pérdida de peso
- Anorexia
- Vómitos
- Caída de cabello



	Dermografismo (semajante a la urticaria)	
	Diabetes (no comprobada)	
	Lipotimias	
	Eczema-anal	
Mal sabor		
	Boca	Sequedad
		Halitosis
Náuseas		
Bostezos		
Temblores		
Opresión torácica		
Opresión en el cuello		
Ansiedad respiratoria		
Diarreas		
Micción imperiosa		
Aumento o disminución de peso		
Sudoración		
Distermias		
Nerviosismo		
Salivación excesiva		
Prurito		
Hipertensión		
Dependencia a medicamentos		

Con el listado que se presenta, es importante cuestionarse a cuántos pacientes se han clasificado bajo una taxonomía que no corresponde a lo que en realidad padece, tampoco se puede determinar si los síntomas son antecedentes a la depresión o si ésta es causa de los mismo, o bien, son paralelos como se refiere en el apartado de dolor crónico y depresión en las hipótesis 1 y 2.

Haley, Turner y Romano (1985) reportan que de 63 pacientes con diversos tipos de dolor crónico (dolor de espalda 48%, cefalea 32%, cuello y hombros 17% y otros que no especifican el 17%) el 49% de la población total es diagnosticada como deprimida mediante los criterios del DSM-III

Maruta, Swanson y Swenson en 1976 (citados por Philips, 1991), encuentran que de 31 pacientes psiquiátricos con dolor de espalda, el 39% es considerado como deprimido empleando registros diarios de depresión. En otro estudio, éstos mismo autores, reportan que en una muestra de 26 pacientes psiquiátricos con dolor de espalda también, las mujeres puntúan en la escala 2 del MMPI con un índice promedio de

T67 y los hombres de T78, lo que significa con base a dicha escala que los pacientes reportan índices de depresión moderadamente elevada pero clínicamente significativa.

En 1980 y 1981, Violon y Cox (citados por Sánchez-García y cols., 1995), reportan que el 85% de pacientes cefaleicos presentan síntomas depresivos; los cuales, pueden acentuarse cuando la cefalea es intermitente, es menos probable que cause cambios emocionales o depresivos; por lo tanto, los sujetos reportan cefaleas más frecuentes, siendo significativamente deprimidos (Philips y Jahanshahi, 1985).

Estos mismos autores, Philips y Jahanshahi (1985), encuentran que de 360 pacientes sufriendores de cefalea crónica (14.2% con migraña clásica, 65.3% con migraña común, 20.5% con cefalea tensional); el 63% del grupo presenta una historia de dolor de 10 años con una severidad de 3.92 en una escala de 0 a 5; además de una relación significativa entre la depresión y el grupo diagnóstico a partir del inventario de Wakefield y el cuestionario de personalidad de Eynsenck, observan que los pacientes con cefalea tensional obtienen niveles de depresión más altos (15.02) en comparación con los pacientes migrañosos (11.03).

Lindsay y Wyckoff (1981), con una muestra de pacientes deprimidos detectan que el 59% de ellos, presentan dolor desde hace por lo menos 3 meses.

Otros estudios en los que se comparan diversos tipos de dolor con diferentes niveles de depresión, observan que el 58% de las quejas de dolor son reportadas por pacientes diagnosticados con depresión neurótica y mixta, mientras que el 40% se observa en pacientes diagnosticados con depresión endógena (Donker, 1991).

En 1983, Von Knorring y cols., hallan que el 57% de 161 pacientes de la consulta psiquiátrica, reportan quejas de dolor severas asociadas con depresiones reactivas y neuróticas, lo que es más frecuente en mujeres altamente tensas y ansiosas.

Por otro lado, dada la frecuencia de quejas somáticas en los pacientes deprimidos, la literatura abunda en la existencia de algunos otros factores que intervienen en el incremento de los reportes de dolor, uno de ellos es la ansiedad (Romano y Turner, 1985).

De esta manera, un gran número de estudios sugieren que la ansiedad puede proporcionar el desarrollo de dolor en los pacientes deprimidos (Donker, 1991; Valdés y Flores, 1989). Por ejemplo, Ward, Bloom y Friedel (1979) encuentran en un grupo de sujetos ansiosos que la depresión es clínicamente significativa.

Von Knorring (1983), por su parte, observa que en un grupo de pacientes psiquiátricos diagnosticados como deprimidos y con quejas de dolor recientes, muestran altos niveles de tensión y ansiedad en comparación con un grupo similar de pacientes deprimidos; pero, no reportan dolor, por lo que dicho autor, propone el incremento en los niveles de tensión muscular como síntoma para la emisión del dolor en los deprimidos.

La posibilidad de que la ansiedad pueda jugar un papel mediador en el desarrollo de la relación entre el dolor crónico, la depresión y los mecanismos por lo cuales puede ocurrir aún es poco clara (López-Ibor, 1980; Maceiewicz, 1991). Además el mismo autor sostiene que la relación entre depresión y dolor crónico, representa epidemiológicamente un problema de salud considerable, con base a su incidencia y prevalencia, pues ha demostrado que el 70% de los sufridores de dolor de cabeza obedecen a una etiología psicológica-económico y social, que se traduce en otras palabras a la **relación del sujeto con su medio ambiente**.

Por otra parte, en una trabajo realizado por Arena, Andrasik y Blanchard (1985) con tres grupos de cefaleicos, encuentran que factores como la depresión, la ansiedad y el enojo, están significativamente relacionados a la cefalea; se presume que se encuentran presentes antes de la aparición misma del dolor. De esta forma, dichos autores

hipotetizan que tales factores pueden participar en el origen y desarrollo de la cefalea.

Conforme a Seguel (1994) menciona que existen reportes de una correlación positiva lineal de síntomas de depresión crónica y niveles de endorfinas (altos), hipotetizando que:

- a) Los niveles de endorfinas demuestran que las personas con dolor crónico, presentan lesiones del nervio periférico con claras alteraciones neurológicas.
- b) Que el dolor crónico no solo indica el enmascaramiento de la depresión, pero sí marca la protección que el individuo elabora.
- c) Los síntomas de la depresión característicos son: fatiga, cansancio, decremento de vida social y sexual, insomnio; asociados con dolor crónico, implican por tanto, que se considere al dolor crónico como variante específica del estado de ánimo con rasgos clínicos y psicológicos del sujeto mismo.
- d) El sujeto se siente culpable, posee una historia de sufrimientos, masoquismo, agresiones, baja tolerancia a la frustración, desarrollo de dolor como mecanismo de defensa, es decir, se repliegan a sí mismos.

Los autores antes citados, mencionan que López Ibor sostiene que las parestesias son una somatización frecuente. El concepto de dolor corporal como equivalente depresivo es una insidiosa manera de hacer referencia a una depresión enmascarada.

Como ya se mencionó, el término psicósomático se atribuye a padecimientos que tienen una alta participación de variables psicológicas; en ellas, el estrés juega un factor importante al causar síntomas físicos aunque no exista una “enfermedad orgánica”. El cuerpo al interactuar y ser integral, reacciona bidireccionalmente cuando existe una conexión entre lo fisiológico y lo emocional.

La alteración emocional (depresión enmascarada) que se encuentra eclipsada por síntomas somáticos puede ser pasada por alto tanto por el sufridor como por el médico, asumiendo éste último que el cansancio puede ser causado por una enfermedad orgánica. Según Infante (2002) las personas con enfermedades graves o con dolor crónico generalmente se deprimen y sostiene que la depresión puede empeorar los efectos de la enfermedad física y a su vez ésta se añade a los padecimientos de la persona haciéndolos crónicos.

Se concluye que una persona deprimida puede expresar una preocupación a través de un problema físico, son incapaces de aceptar que sus síntomas son de carácter psicológico, conduciendo a insomnio, pérdida de apetito, pérdida de peso y un cansancio extremo. A esto se le llaman síntomas de conversión que es un mecanismo por el cuál el estrés psicológico y social puede manifestarse en enfermedad física. Es decir, la sufridor inconscientemente convierte un conflicto psicológico en un síntoma físico, lo “sustituye”, luego entonces se puede hablar de una depresión enmascarada.

Por ende, los pacientes depresivos enmascarados tienen persistencia de quejas somáticas crónicas; por ejemplo, cefaleas, dolor de pecho y espalda, etc., desafortunadamente esta prevalencia debe ser considerada con sus reservas, las muestras empleadas a lo largo de trabajos heterogéneos (pacientes psiquiátricos, pacientes depresivos de consulta privada, etc.); no reportan la manera en que fueron evaluadas dichas quejas, ni tampoco el medio por el cual fueron diagnosticadas.

Por otra parte, parece que existen algunos otros factores tales como la tensión, el enojo y la ansiedad que contribuyen al origen y manutención del dolor en los pacientes deprimidos; o bien, que éstos factores ya estuvieran presentes antes de la aparición del dolor.

Apoyándose en la teoría de Propensión al dolor, se hace caso de la teoría **PSICOENERGETICA**, la cual es reciente y aborda desde un punto de vista integral a la **Depresión Enmascarada**.

La PSICOENERGETICA considera que los seres humanos están formados por un conjunto de estructuras y energías neuropsicológicas que son simultáneamente estables y cambiantes (Navarro, 1984), se postula también que cada átomo, célula, músculo y visera del organismo al igual que las estructuras cerebrales, pulsán y tienen mayores o menores niveles de energía; es decir, el individuo está constituido por estructuras y energías (cuerpo-mente) como si fueran dos elementos que se suman y se interrelacionan de manera directa.

Esta explicación presupone que existen ciertas alteraciones corporales (como tensión muscular, ansiedad, lentificación en la respiración y de las funciones intestinales y baja de la presión arterial), que generan mensajes a menudo subliminales, de cansancio, de dolor sordo y ruido confuso, los cuales se transmiten al cerebro mediante el sistema nervioso periférico.

El clima emocional se hace más displacentero y difícil de modificar según alteren un número determinado de estructuras psicobiológicas del cuerpo. La disminución del impulso, al igual que de los bloques emocionales, manifiestan al observador atento, la falta de fluidez de los movimientos corporales, denotando en los depresivos enmascarados los gestos automáticos, lentitud al hablar, miradas huidizas, voz quejumbrosa, falta de concentración y entusiasmo, y otros comportamientos parecidos.

Según el modelo psicoenergético, la depresión no consiste solamente en un núcleo emocional congelado de tipo negativo. Incluye alteraciones de diferente intensidad para cada individuo. Comprende múltiples y complejas interacciones entre las funciones corporales y cerebrales del organismo. Para Navarro (1990) no existe una secuencia causal única para todos los sujetos; sin embargo, una vez establecida la depresión, se fincan varios círculos viciosos a los que cada individuo denomina diferente.

Además, se dice que la depresión asociada con la disminución del impulso, se relaciona íntimamente con las tensiones musculares que mantienen la postura corporal depresiva y con los condicionamientos adversos que retardan las funciones viscerales.

En la depresión enmascarada, se altera el equilibrio de los músculos tensores y extensores; algunos de ellos quedan siempre contraídos o siempre estirados (Penzo, 1989).

Los músculos poco flexibles transmiten al cerebro continuos mensajes de cansancio, dolor tensional y desgaste inútil de energía. Según las teorías de Reich (1972) a medida que la tensión muscular se generaliza, la persona puede llegar a tener una coraza o armadura muscular más o menos rígida que limita los movimientos, impide las manifestaciones emocionales espontáneas y contribuye a mantener las ideologías de tipo fanático, estricto o inflexible.

La tensión muscular obstaculiza la circulación de la sangre. Para el corazón no es fácil bombear la sangre a través de arterias y venas comprimidas por los músculos habitualmente tensos, de manera que tanto la presión arterial como el ritmo cardíaco se alteran a consecuencia de las tensiones musculares y de las limitaciones del ritmo respiratorio.

La caja torácica de las personas suele trabarse en posición de espiración; además el ritmo respiratorio es lento y limitado. La respiración frenada contribuye a reducir la energía total del organismo. Si se considera que la respiración es un proceso de oxigenación que se extiende a cada célula, incluyendo las del cerebro, entonces, se puede entender que se necesita respirar bien para no sentirse más deprimido o confundirlo con la dificultad espasmódica.

De acuerdo con la psicoenergética, una de las funciones cerebrales es manejar la imagen corporal, que se encuentra localizada en áreas motoras, según Feldenkreis (1977), se trata de un marco de referencia

interno de capital importancia para iniciar tanto los movimientos espontáneos como los deliberados. Antes de iniciar un comportamiento deliberado, se ensaya activando esa imagen tridimensional de nuestra realidad corporal, que guarda semejanza con un holograma de uno mismo. El autoconcepto, también se activa antes del inicio de cualquier actividad espontánea y automática, frente a cualquier estímulo externo.

La percepción de la realidad corporal y energética de la propia personalidad y su proyección hacia el futuro se ve limitada, alterada y disociada por la depresión. Las tensiones, los condicionamientos viscerales adversos y las demás alteraciones depresivas (incluyendo las enmascaradas) transmiten al cerebro mensajes dolorosos del impulso y de los biorritmos.

Kramlinger y cols. (1983) diseñan una investigación para responder a la siguiente interrogante. ¿ Están deprimidos los pacientes con dolor crónico ? Toman una muestra de 122 pacientes que habían sido admitidos en una clínica especializada en el manejo del dolor crónico. La muestra incluye personas de ambos sexos, de 23 a 67 años de edad, la mayoría de los cuales padecen de dolores de espalda y de extremidades. Otros tienen dolores en todo el cuerpo, en la cara, el abdomen o el pecho. Después de un cuidadoso examen psicológico, se determina que casi dos terceras partes de dichos pacientes estaban deprimidos.

Los autores citados, sugieren que el dolor puede ser un síntoma que acompaña a la depresión, pero que a su vez ésta puede ser consecuencia del dolor crónico, es decir existe una relación simbiótica entre estas dos características. Por otra parte, el alivio e incluso la aceptación del dolor suelen abrir la puerta a metas más realistas.

Es importante advertir que las sensaciones de dolor psicológico no pueden identificarse claramente del dolor físico. El dolor psicológico también es lacerante, punzante, cortante o quemante como lo es el físico. En resumen, la depresión suele ir acompañada de trastornos



como la tensión muscular, presión arterial elevada o colitis nerviosa. Después de una separación, divorcio, pérdida de empleo o muerte de una persona querida, los humanos se sienten lastimados y apáticos. Muchos individuos acuden entonces al médico en busca de analgésicos, antidepresivos, tranquilizantes y hasta operaciones innecesarias; esto debido a que sus quejas somáticas enmascaran a la depresión, pues niegan cualquier estado de ánimo decaído (disforia) y se vuelven por ende, alexitímicos (no reconocen ni transmiten sus emociones—Sifneos, 1991 -).

#### **4.2. DEFINICIÓN**

La conceptualización de la depresión enmascarada no existe como tal en la revisión documental realizada en textos básicos, carece de una entidad nosológica, se considera como un síntoma más de la depresión cuando existe una ligera percepción de disforia; sin tomar en cuenta que esta depresión cursa con aplanamiento emocional-afectivo y que a su vez afecta directa o indirectamente su cosmogonía.

Según lo analizado en la bibliografía, desde antes de los 60's ha existido una preocupación indirecta por conceptualizar y describir la somatización de la depresión.

En 1947, Schinuk describe la somatización como una forma de depresión, pero no es conceptualizada. En 1966 López Ibor crea el término de equivalente depresivo –porque se presentan síntomas somáticos en sustitución de un episodio depresivo de forma cíclica y recurrente-, en 1969, Walcher habla de una depresión larvada –por no tener síntomas característicos como la disforia (citado por De la Fuente, 2004)

En 1967, Beck informa de la depresión “sonriente”, a la cual diagnostica en ausencia de los cambios emocionales, pues es común que éste tipo de pacientes manifiesten quejas centradas en alguno de los síntomas orgánicos que acompañan a la depresión, como por

ejemplo, que se cansan fácilmente, que no tienen apetito, que sus intestinos están letificados o que permanecen despiertos durante toda la noche.

Para Mendels (1991), dicho padecimiento (sustituto depresivo, disfrazado, equivocado, latente) resulta común en pacientes cuya edad transcurre entre los 10 y 20 años o tal vez más edad, o bien, en enfermos de avanzada edad. Se les reconoce como pacientes crónicos sometidos rápidamente a exámenes con motivo de quejas persistentes acerca de problemas tales como la cefalea, dolor abdominal o síntomas de perturbaciones gastrointestinales, dolores en la parte inferior de la espalda, cansancio crónico, etc.. El análisis rutinario no evidencia rasgos definidos de una depresión o incluso si el paciente parece insatisfecho.

En 1990, Arieti y Bemporad, la denominan como encubierta o distónica; donde el paciente rechaza tenazmente que esté deprimido, esta manifestación es moderadamente leve, desconocen su pesimismo, desvalorización, autocrítica negativa, exaltación por problemas psicósomáticos y somáticos como la modificación de hábitos alimenticios y de apetito, perturbación del sueño, fatiga.

McKinnon (1991), menciona que el paciente no suele considerarse como deprimido. El componente afectivo es escondido o negado, resultando problemas somáticos manifiestos asociados a la negativa de trastornos afectivos, es crónica, además de que la denomina como equivalentes depresivos o depresión disimulada.

Por otra parte, en 1990 para Bellak y Small, ésta depresión es sinónimo de fatiga general asociada con desasociado, dificultad para tomar decisiones, pesadumbre, falta de apetito, insomnio y estreñimiento. El individuo no se percata de su depresión, la encubre por síndromes como hipocondríaco, excesiva preocupación somática por lo que el sujeto se preocupa y queja por problemas físicos, lo que provoca una cronicidad del padecimiento.

Así mismo, Navarro (1990) dice que este tipo de depresión se caracteriza por la ausencia de la constelación afectiva, la cual está encubierta por síntomas fóbicos o histéricos, exageración de síntomas hipocondríacos y/o somáticos como la anorexia nerviosa, pérdida del sueño, debilitamiento del deseo sexual, cefalea tensional, problemas intestinales y alteraciones de la frecuencia y ritmo cardíaco.

Hacia 1990, Blummer y Heilbronn, mencionan que la depresión oculta se presenta con severas quejas de dolor sin que éste tenga bases orgánicas, sufren en secreto su depresión, se encuentra en este tipo de personas que existen disturbios del sueño, apetito disminuido, decremento de libido, irritabilidad, intereses decaídos, incremento de preocupación somática y despertar temprano, todo lo anterior, sustentado por análisis bioquímicos que arrojan datos de depleción de endorfinas; aunado a problemas tales como excesivos sufrimientos y de culpabilidad desde edades muy tempranas, con un sin fin de pérdidas, abandonos (reales o imaginarios) e intolerancias que llevan al manejo de conductas y relaciones agresivas que canalizan por el dolor mismo y no por la depresión que padecen.

El que denomina a ésta emisión de depresión como enmascarada, es Calderón en 1990, el cual afirma que no se presenta en forma reconocible claramente; aparece con una gran variedad de alteraciones emocionales como hiperactividad, conducta agresiva; trastornos psicosomáticos, hipocondria, tendencia a la delincuencia. Además, dice que se debe inferir a la misma por la presencia fantástica con fondo depresivo y manifestaciones periódicas de síntomas depresivos sin evidencia.

Para Concha (1997), la depresión enmascarada es una manifestación clínica desde un plano somático que difícilmente se puede diagnosticar.

Según el Manual Merck (2001) menciona que existen pacientes aquejados de **equivalentes depresivos**, no se experimentan conscientemente, sino que el individuo se lamenta de estar físicamente

enfermo y se cubre con una máscara defensiva de aparente jovialidad (depresión sonriente). En otros casos, surgen quejas de fatiga, dolores de diversos tipos, miedo a las calamidades y temor de volverse loco. La latencia de REM está acortada en este tipo de pacientes, lo que apoya la naturaleza afectiva de la presentación clínica.

Lammoglia (2003) menciona que las personas con manifestaciones fisiológicas u orgánicas (enfermedades crónico-degenerativas, dolor crónico o quejas somáticas diversas) al ser crónicas ocultan en realidad una depresión no atendida, por lo que llama máscaras de la depresión.

En resumen, el emplear el adjetivo “enmascarada” para este tipo de depresión es debido a que sugiere estar adelante de, que posee máscaras, que oculta. Por tanto, se afirma que es un estado depresivo en el que predominan los síntomas físicos, en tal medida que eclipsan los síntomas clásicos de disforia.

Desde 1973 se logra consenso al definir Depresión Enmascarada como "aquellas manifestaciones de depresión en que los síntomas somáticos están en primer plano o en que los síntomas psíquicos están enmascarados" y se denominó Equivalentes Depresivos o "Depressio Sine Depressione" cuando faltan totalmente los síntomas depresivos. Las manifestaciones somáticas de la "Depressio Sine Depressione" son inespecíficas y variadas. Entre las más frecuentes se describen: Algias, Parestesias, Cefaleas, Vértigos, Trastornos Gastrointestinales, Cardiovasculares, Respiratorios, Neurovegetativos, etc.

Así pues, la expresión **DEPRESIÓN ENMASCARADA**, denota un diagnóstico no nosológico, sino fenomenológico; quedando en primer plano, los trastornos nerviosos autónomos y afecciones funcionales relacionadas con ciertos órganos, por ejemplo, los trastornos del sueño, sudores, pérdida de apetito y de peso, estreñimientos, disnea (sensación de tener el tórax apretado con un corsé), sensación de tener “nudo en la garganta”, síntomas de pseudo-anginosos, taquicardia, extrasístoles, arritmia cardíaca, dolores y molestias varias, pérdida de libido y

potencia; todos ellos soslayando a la depresión, olvidando que con ello el enfermo se hace crónico en su padecimiento.

En conclusión, la depresión enmascarada es un padecimiento crónico, donde el paciente no se considera a sí mismo como deprimido y el componente afectivo se encuentra completamente negado o poco reconocido, con síntomas físicos sobresalientes, deformación del pensamiento y conductas de aislamiento. El individuo responde aparentemente a tratamiento farmacológico pero cuando se suprime el medicamento la queja somática es sustituida o emerge la sintomatología depresiva, así como la aparición de ideas de referencia. Por tanto, se debe atacar en forma indirecta a la depresión hasta el momento en que la persona la reconoce como causa de sus dolencias.

#### **4.3 SINTOMATOLOGÍA, LAS MASCARAS DE LA DEPRESIÓN**

Los síntomas del síndrome depresivo son leves y de difícil manejo para el médico general que desconoce la carga simbólica que existe en este tipo de manifestación depresiva, resultando característico para estas formas de depresión la presencia de máscaras que la ocultan. Estas pueden ser ordenadas en máscaras psíquicas y somáticas. Las primeras expresan las vivencias depresivas en formas de conducta, son una reacción psicológica al malestar producida por la sintomatología depresiva. Puede observarse conductas autodestructivas (predisposición a los accidentes por exponerse a riesgos extremos), adicciones, alcoholismo, juego compulsivo y delincuencia. A veces la angustia adopta la forma de conductas expresadas como obsesiones y fobias. Sin embargo, son las máscaras somáticas las que más interesan en esta oportunidad. (Pérez-Alvarez y García Montes, 2001; Concha, 1997)

**Las formas predilectas de estas máscaras somáticas son las siguientes:**

**1. ALGIAS Y PARESTESIAS.** El dolor toma el carácter de un sentimiento más que de una sensación, tiene un carácter difuso. Las cefaleas son el síntoma más frecuente, en especial las de tipo frontal y difuso. Al enfermo le cuesta localizar el dolor, no puede definir sus características, lo asocia con sensaciones de mareos e inhibición del pensamiento. A través de la descripción que realiza el enfermo se percibe el estado de ánimo subyacente y se escuchan expresiones como: "dolor pesado y lento, tengo la cabeza abombada, dolor que cansa y agota": dolor que altera el humor y vuelve a las personas amargadas y aprensivas. Tiende a predominar un tono angustioso y quejumbroso que los hace aparecer como hipocondríacos e histéricos. Además de la cefalea se pueden presentar lumbago, lumbociáticas, dolores dorsales, coxalgia, etc. Entre las parestesias destacan aquellas de localización bucofaríngea, entre ellas el bolo histérico de la psiquiatría clásica; y como es habitual, el síntoma se difunde en relación con otros síntomas y segmentos corporales. El dolor o molestia se difunde hacia el tórax y entonces adquiere un carácter angustioso como constricción de garganta, así como de ansiedad precordial. En general, los síntomas dolorosos como manifestación de una depresión predominan en el lado izquierdo del cuerpo.

**2. ALTERACIONES PSICOSENSORIALES.** En ocasiones, en las depresiones aparecen trastornos de las funciones que realizan los órganos sensoriales. Los vértigos son poco definidos y se acompañan de ansiedad, inseguridad e inestabilidad, sensación de vacío interno. Con frecuencia el suelo no gira, sino que oscila, tiene movimiento de vaivén, con sensación de marcha inestable. Algunas molestias visuales son referidas como sensación de dolor al mirar, pero no es el ojo el que duele; cansancio en la vista, no poder fijar la mirada. Síntomas menos frecuentes son la sensación de inquietud en las piernas (no poder estar sentado), escuchar como distante; gusto extraño en la boca (metálico).

**3. TRASTORNOS DIGESTIVOS.** Las quejas referidas al aparato digestivo son muy frecuentes: anorexia y bulimia, meteorismo, aerofagia, distensión abdominal., constipación y diarrea, vómitos. El temor a padecer algo grave acompaña estas molestias y el paciente angustiado tiende a dar respuestas afirmativas a las preguntas del médico; si aparece una lesión orgánica se siente consolado con este hallazgo, pero al ser ineficaz el tratamiento para una lesión o el resultado de un examen es irrelevante, las molestias se reanudan. El paciente no se conforma con la opinión del médico y consulta a varios y se confunde más a medida que aumenta el número de especialistas visitados y los análisis de laboratorio realizados. La ansiedad lo lleva a consultar una y otra vez. En estos casos, aparte de investigar la molestia o síntomas del paciente, es necesario conocer qué siente y el significado que dicho síntoma representa para él, pero también indagar sobre la existencia de otros síntomas depresivos.

**4. TRASTORNOS CARDIORESPIRATORIOS.** Las molestias son diversas y habitualmente parecen en un segundo plano en relación a la depresión y se manifiestan como: palpitaciones, disnea, dolor precordial, hipertensión arterial, asma, rinitis.

**5. TRASTORNOS GENITOURINARIOS.** En las mujeres pueden presentarse molestias hipogástricas que se incrementan los días previos a la menstruación. Muchas de las molestias que se atribuyen al llamado síndrome premenstrual , como son cefaleas, mareos, lumbago, irritabilidad, tensión y fatigabilidad, no solo representan diversas alteraciones biológicas bien conocidas, sino que pueden corresponder a depresiones. En ocasiones es necesario buscar dirigidamente elementos del síndrome depresivo que pueden ratificar la sospecha inicial. Algunos pacientes se pueden quejar de molestias urinarias inespecíficas - vejiga nerviosa con poliuria. Es conocida la frecuente queja de la disminución del apetito sexual, los dolores del coito y la impotencia y la frigidez.

Como se puede observar, casi el 100% de la sintomatología de la depresión enmascarada corresponde al sustrato somático; la mayoría de dichos sufridores persisten en visitas periódicas a los médicos, al consumo de indeterminado de fármacos y el no reconocimiento de sus síntomas, son reflejo de una multivariada etiología psicológica y somática que no se puede expresar espontáneamente.

#### **4.4 CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO**

Para realizar el diagnóstico de la depresión enmascarada no se debe olvidar que ningún individuo merece ser catalogado en una sola frase, ni se comporta siempre de una misma forma. Los seres humanos están formados por una serie de polaridades, con niveles oscilantes de impulsos, emociones, conductas y actividades distintas. Se puede uno comportar de diferentes maneras, según la conciencia de cada uno y de sí mismo y de diversas circunstancias, dependiendo del estado de ánimo de las personas con que interactúa y su contexto.

La cuestión psicopatológica fundamental estaría en la definición de lo que se entiende por depresión. Sabemos que la tristeza patológica no es del tipo de la provocada por una mala noticia, un fracaso o una pérdida de seres queridos, todas situaciones corrientes en la vida de muchas personas. Las clasificaciones internacionales exigen criterios estrictos en cuanto a la intensidad de los síntomas (deben estar afectadas una cantidad significativa de funciones vitales) y en cuanto a la duración de ellos (mínimo 15 días de evolución).

De acuerdo a las exposiciones de Alfonso-Fernández (2001), es posible detectar que el tono de la voz, la expresión facial o la actitud hacen sospechar la presencia de un trastorno emocional. Sino ha sido posible obtener información espontánea del paciente ni de sus familiares, existen algunas “preguntas clave” que pueden ayudar a desenmascarar la depresión:



1. Se ha sentido nervioso últimamente?
2. Ha tenido dificultades para dormir?
3. Cómo está su apetito?
4. Ha notado cambios de su ánimo a lo largo del día?
5. Ha notado pérdida del placer por las cosas cotidianas?
6. Tiene dificultad para tomar decisiones?
7. Se pasa gran parte del día con pensamientos negativos?

La tristeza o el desánimo pueden aparecer sin causa aparente, o si existe un motivo su efecto es desproporcionado con lo cual estaríamos frente a un estado patológico. Según la visión dualista, para que el síntoma depresión se constituya en un problema médico debe acompañarse de un conjunto de signos y síntomas que constituyen el Síndrome Depresivo. Las condiciones que se requieren para hablar del Síndrome depresivo son las que se indican:

1. Ser un estado de cierta duración y no una reacción momentánea
2. Tener las características de aquello que llamamos enfermedad; comienzo, evolución final y no de una anomalía
3. Comprender predominantemente el ánimo en el sentido de la disminución, pérdida o incapacidad.
4. Comprometer simultáneamente importantes funciones biológicas, como el sueño, el apetito, la sexualidad, así como los ritmos.
5. Comprometer también importantes funciones psíquicas superiores, como la capacidad de concentración, la memoria, la capacidad para tomar decisiones o de planificar actividades.
6. No comprometer la inteligencia, ni la lucidez de conciencia ni la percepción.

En esta visión, se pierde integridad de la persona en su cosmogonía. Se remiten a signos y síntomas y no abordan al enfermo mismo.

No existen hallazgos suficientes en el examen clínico ni de laboratorio; los síntomas son poco precisos, han fracasado los tratamientos farmacológicos, hay una carga angustiosa importante con preocupaciones y elementos hipocondríacos. Esto convierte al paciente en un "enfermo problema", ambulatorio y refractario a tratamiento, por lo que finalmente es en el mejor de los casos es remitido al psiquiatra.

Puesto que los síntomas son disimulados, es necesario destacarlos comparando el estado del sufridor con el que tenía antes del padecimiento.

Es importante conocer acerca de: tristeza y angustia inmotivadas; inhibición psíquica y motora; pensamientos nihilistas (desamparo, desesperanza, desesperación, desventura, pesimismo e ideas relacionadas con la muerte, ideas suicidas); incapacidad para disfrutar con lo que provocaba alegría o placer (anhedonia); síntomas somáticos (apetito, peso, sexualidad y en especial insomnio habitualmente con despertar precoz); alteraciones de los ritmos: circadiano (empeoramiento matutino), menstrual (empeoramiento premenstrual) y estacional (empeoramiento en primavera y otoño).

En relación al sexo se pueden encontrar algunas diferencias sintomatológicas. En los hombres predomina la angustia, hipocondría, fobias, obsesiones, trastornos gastrointestinales y genitourinarios, así como el insomnio. En las mujeres tienen mayor relevancia la tristeza, el dolor precordial, síntomas histéricos, cefaleas y parestesias. En relación a la edad también se anotan diferencias: en los jóvenes predomina la angustia y en los adultos la tristeza. En las depresiones con frecuencia existen abandonos, pérdidas o separaciones reales y/o imaginarias de

los seres queridos, por lo que deben buscarse los antecedentes familiares.

Es muy importante evitar falsas interpretaciones. La primera depende de un exceso de psicologización, que tiende a atribuir el o los síntomas a conflictos actuales o a un trauma, sin advertir que tales situaciones pueden o no ser específicas o irrelevantes. También es frecuente que las vivencias de tristeza, angustia y una depresión reconocida sean atribuidas a los síntomas somáticos, que son tomados como la manifestación de una enfermedad orgánica. Cuanto más intensos, persistentes y resistentes a la terapéutica médica elegida son dichos síntomas, más justificado estará buscar una depresión.

Es necesario a modo de conclusión, destacar que como la depresión enmascarada tiene un cuadro de múltiples expresiones clínicas, es difícil encuadrarlo. Se debe sospechar en un paciente el cual no es posible sustentar la patología orgánica, o ésta no explica la intensidad o evolución de la queja. También se encuentra con frecuencia una historia de diversos tratamientos que no llevan a la mejoría, por lo que son pacientes considerados difíciles. A esto se agrega una actitud negativa frente al manejo terapéutico y las expectativas de mejoría. Los síntomas depresivos pueden estar presentes, pero mitigados (enmascarados) por lo que debe buscarse dirigidamente. Vallejo Ruiloba (1999) menciona 9 puntos que son orientadores para el diagnóstico:

- 1.- Analizar causa orgánica, tomando en cuenta que un trastorno orgánico es un fenómeno **concurrente y no causal**, ya que Bellak y Small (1990) mencionan que cuando una depresión no es abordada y

tratada adecuadamente se convierte en crónica causando un trastorno “orgánico”.

- 2.- Bajo rendimiento comparado con el funcionamiento previo.
- 3.- Síntomas depresivos mitigados (ocultos o enmascarados), como astenia, anorexia, trastornos del sueño, etc.
- 4.- Pluralidad de síntomas somáticos, que contrasta con la parquedad y concreción de los síntomas de la enfermedad somática.
- 5.- Atipicidad y ritmicidad de la presentación.
- 6.- Sustitución de los síntomas en que los fenómenos afectivos alternan con otros de expresión somática.
- 7.- Personalidad melancólica, con base a sus posturas y formas de comunicación, es decir, lentificación motora y del habla.
- 8.- Predisposición familiar aunque no se herede el equivalente.
- 9.- Buena respuesta a antidepresivos, a psicoterapia o a ambos juntos.

Con respecto a los puntos del 2 al 8, Vallejo intenta proporcionar una integración de la manifestación de enmascaramiento, pero conservando una visión dualista del fenómeno mismo y remitiéndose a la atención del síntoma, es decir, a la enfermedad y no al enfermo. En el punto 9 se destaca que la respuesta a los antidepresivos es adecuada cuando son administrados en depresiones leves y con un período de evolución no mayor de 6 meses. Cuando se administran en periodos de evolución tardía, la respuesta no es óptima.

En conclusión, la clasificación nosológica de la depresión enmascarada es tarea verdaderamente complicada y éste es uno de los motivos por lo

que los profesionistas en el área de la salud se muestran reacios a abordar los problemas que presenta.

No obstante, se debe afrontar, pues la depresión de este tipo es tan frecuente que resulta imposible detectarse por el médico.

Hay que recordar que la depresión puede estar latente detrás de máscaras, no solo somáticas sino también psicológicas, como trastornos del comportamiento y rasgos obsesivo-compulsivos, así como el abuso de tranquilizantes menores, analgésicos, sedantes o alcohol.

Es preciso subrayar que no existen criterios obligados y específicos que permitan caracterizar o identificar con certeza a la depresión enmascarada. Todos los indicios diagnósticos mencionados solo son facultativos.

Por esta razón, en la mayoría de los casos diagnosticados de este tipo de depresión, se les considera como un diagnóstico de probabilidades, por lo que se sugiere la intervención multidisciplinaria psicólogo-médico para tener datos consistentes que aporten la existencia del término enmascarado y del síndrome en cuestión con peso nosológico digno de tomarse en cuenta por el alto compromiso simbólico que el padecimiento detenta. Destacando que el único facultado para la atención de estos pacientes es el psicólogo, pues al día de hoy no existe píldora o pastilla capaz de mitigar el dolor psicológico.

#### **4.5 PSICOTERAPIA DE LA DEPRESIÓN ENMASCARADA**

La psicoterapia que ha tenido resultados favorables en el tratamiento de depresivos enmascarados, es el manejo corporal de la psicoenergética, en algunos casos en concordancia con el tratamiento farmacológico (Flach -citado por Kielhoz, 1983).

Con referencia al manejo corporal, se menciona:

**a) Las principales tensiones musculares y condicionamientos viscerales contribuyen a mantener el estado depresivo.**

Esto se manifiesta porque la mandíbula de algunos depresivos está demasiado echada hacia atrás, como manifestación de control emocional excesivo. También están contraídos los músculos que inclinan la cabeza. Cuando la mandíbula se encuentra doblada hacia el pecho, la mirada tiende a dirigirse hacia el suelo. Para mirar hacia el frente y elevar la vista se necesita forzar los músculos oculares y arrugar la frente.

A consecuencia de las tensiones del cuello, se oprimen los conductos de la tráquea y del esófago, mientras que la laringe queda también fuera de nivel y su presión contribuye a que las personas deprimidas tengan una voz débil, ahogada y quejumbrosa. Las tensiones del cuello dificultan la circulación de la sangre en el área de la cara y oprimen algunos nervios, de manera que se limita la expresión de las emociones mediante los gestos espontáneos del rostro. Por añadidura, suelen originarse dolores de cabeza de origen tensional. (**ver esquema 1**).



En el **esquema 2**, se muestran las tensiones que se dan a nivel superficial y más profundo, en el cuello y la espalda. El cuello queda acortado y encogido, como el de una tortuga que intenta meter la cabeza en su caparazón. Los hombros están levantándose e indican que la persona vive protegiéndose de los golpes de la vida. Debido a que la caja torácica suele estar trabada en posición de espiración, algunos músculos de la espalda quedan siempre demasiado estirados (se combina además, con ejercicios de respiración y relajación progresiva - según: Feldenkreis, 1977; Baker, 1974; Lowen, 1973 y 1977; Schoop, 1974; McCann y Holmes, 1984 y Heide, 1985-).

Según Rolf (1977) de los músculos sumamente tensos, se originan mensajes de cansancio y debilidad. La fuga continua de energía debida a que ciertos músculos nunca se encuentran en reposo, provocan dolor crónicos. La energía desperdiciada llega a ser considerable y cuando existen tensiones en áreas relativamente tensas del cuerpo, las sensaciones se tornan molestas.



En el **esquema 3**, se advierte que el tórax de los depresivos está habitualmente hundido. Los músculos relacionados con la exhalación profunda (partes de los intercostales internos, etc.) están contraídos y la caja torácica se traba en posición de colapso. La persona siente que casi no tiene energía y en efecto, apenas respira. La función respiratoria, es una de las principales fuentes de energía que sostiene el movimiento corporal expresivo de los humanos. Desde un punto de vista fisiológico, la respiración proporciona oxígeno a los tejidos del organismo y elimina el bióxido de carbono mediante uno de los principales mecanismos psicoenergéticos (Navarro, 1984).

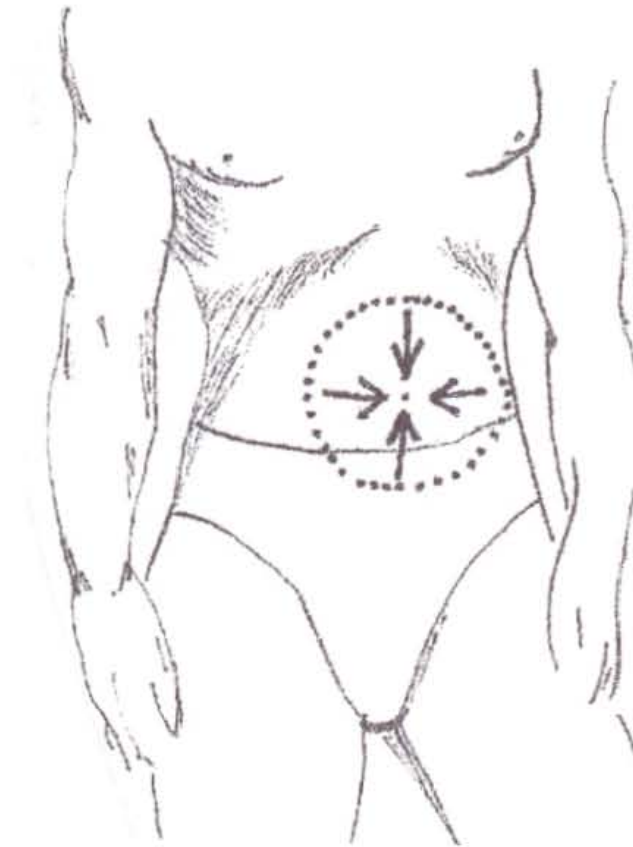
Según la psicoenergética, la cavidad torácica constituye una de las dimensiones y espacios internos de la personalidad. Muchos depresivos oprimen el espacio que ocupan su corazón y sus pulmones y con ello refrenan anhelos. No llegan a experimentar las emociones que necesitan una respiración más profunda y abierta; por ejemplo, la alegría expansiva o el entusiasmo. Además, con la depresión suele bajar la presión arterial, lo que en ocasiones es debida a alteraciones de la respiración y a las tensiones musculares, en particular las del cuello.





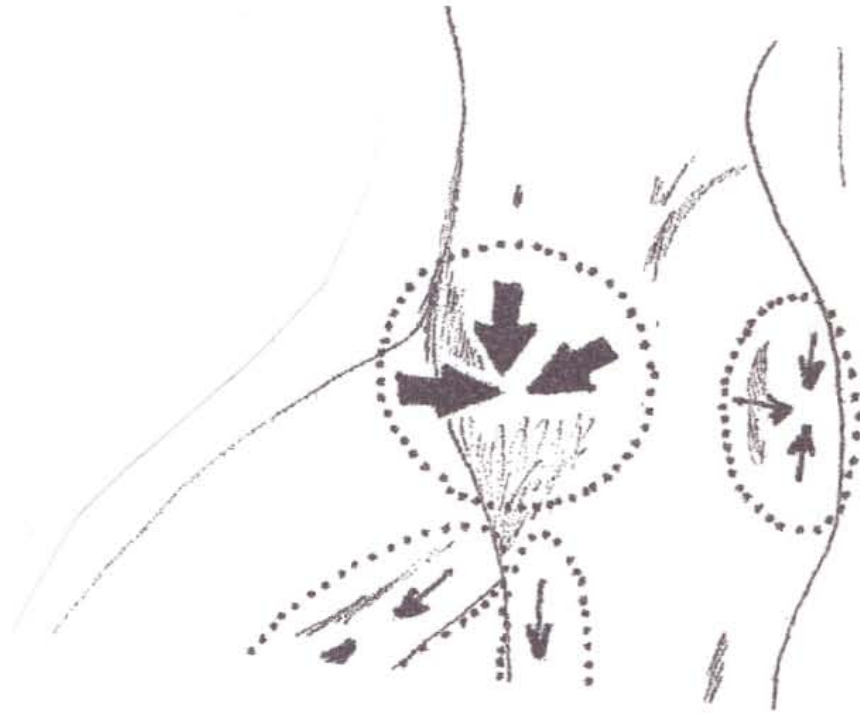
Algunos depresivos manifiestan tensiones musculares en el área del abdomen, como se muestra en el **esquema 4**. Entre los condicionamientos viscerales que alteran funciones asimilativas, los depresivos padecen constipación (lentificación de las funciones intestinales), colitis nerviosa, acidez y gastritis, etc.. Estas y otras alteraciones similares, contribuyen a disminuir la vitalidad del individuo (Lowen, 1989).

Las viseras alteradas generan sensaciones de soledad, profundo dolor, vacío afectivo, rencor, culpa y disgusto ante la vida. Además del dolor psicológico, los condicionamientos viscerales contienen recuerdos tempranos de naturaleza muy negativa e hiriente; por ejemplo, a algunas personas se les dijo que eran horribles por dentro o que no merecían haber nacido. Estos mensajes verbales quedan registrados como una especie de horror o la propia pulsación vital intenta frenar dichos mensajes a toda costa (Thorensen y Mahoney, 1981; Sterns, Mendels, Coyne y Gotlib, 1983).



Finalmente, en el **esquema 5**, aparecen los principales bloqueos relacionados con el impulso y la función sexual. A algunos depresivos se les educa de modo restringido y conservador respecto a la sexualidad, de modo que aprenden a considerar sus genitales como sucios o peligrosos, circunstancia que se refleja en tensiones de los muslos, glúteos y área del periné. Además, la pelvis suele estar trabada y echada hacia adelante, con lo que se coarta su libre movimiento, incluso al caminar. Para liberar el reflejo del orgasmo es conveniente eliminar esas tensiones. Es necesario que las rodillas tengan suficiente flexibilidad y que la pelvis pueda rotar libremente en todas direcciones. Por otra parte, el reflejo del orgasmo requiere una respiración profunda

que no abarque únicamente la parte superior del tórax sino que se experimente como una vibración total que llegue hasta los genitales (Navarro, 1984; Lowen, 1989).



Como se menciona en el capítulo dos, en el apartado del modelo bioquímico; con la depresión, se afectan algunas funciones cerebrales a causa del desequilibrio de ciertas sustancias neurotransmisoras. A su vez, el equilibrio de las mismas se facilita con el ejercicio corporal y con la proporción entre los ritmos del sueño y de la vigilia. Conviene advertir que cada persona deprimida presenta alteraciones y síntomas distintos, de ahí que la psicoterapia corporal al igual que cualquier otra técnica, las presiones externas que sufre cada individuo son así mismo diferentes, tanto en lo que toca a su gravedad como a su duración.

Plutchik (1968, citado por Navarro, 2001) reseña una investigación en la que se logra que algunos individuos mantengan las posturas típicas de algunos estados emocionales (por ejemplo: la respiración) mediante

la hipnosis. El estudio demuestra que estas personas no pueden salir del estado de ánimo que les aducen, a no ser que antes puedan cambiar de postura. En vista de estos datos, el citado autor sugiere que la actividad de los músculos largos del cuerpo (encargados de mantener la postura) se relacionan directamente con el hecho de que la persona sienta una emoción y no otra diferente. Cada estado emocional está vinculado con una postura específica y con cierta expresión del rostro. En relación con cada emoción, también se dan cambios específicos en la bioquímica del sistema nervioso autónomo, el cual regula el funcionamiento de las viseras y el ajuste de los órganos perceptuales.

Por otra parte, algunos individuos casi nunca se permiten llorar, por lo que raras veces el dolor se descarga por completo. Además de las tensiones musculares, otro modo de neutralizar las sensaciones viscerales dolorosas o desagradables consiste en comer demasiado, con lo cual los mensajes de las mismas no alcanzan a llegar claramente al cerebro. Así Janov (1976) indica que en la actualidad se recurre a algunos medios para evitar el dolor psicológico y tratar de narcotizarlo. Entre ellos se encuentran el abuso de fármacos, alcohol y otras sustancias, trabar el aparato respiratorio y anudar los intestinos. Contra el dolor se utilizan otras defensas que se consideran más voluntarias; fumar mucho, comer en exceso o refugiarse en un mundo de fantasías que para el sufridor son gratas. Existen a la vez, mecanismos que tienen la función de liberar tensiones de forma involuntaria, tales como suspirar, estornudar o tener pesadillas.

Perls (1951) por su parte, advierte que la actitud de frenar la respiración redundante en sensaciones de angustia o ansiedad, que es uno de los síntomas neuróticos que se observan con mayor frecuencia en el mundo contemporáneo. Según el mismo autor, la angustia se origina cuando alguien intenta frenar deliberadamente su respiración en contra de un impulso que brota del área abdominal y que demanda una respiración más profunda para llegar a activar totalmente al organismo

y prepararlo para la acción. Por ejemplo, cuando uno siente alegría pero controla la respiración, experimenta angustia; no llega a expresar su regocijo mediante risas o movimientos expansivos de todo el cuerpo. Si acaso se puede relajar la caja del tórax y respirar profundamente, brotará la risa que estaba siendo detenida por medio de tensiones angustiantes.

En 1975, Müllens (citado por Vallejo, 2001) sostiene que las personas que no respiran profundamente caminan encogidas y con el cuello doblado. Se mueven de modo doloroso, están demasiado pálidas y su voz es débil. Por el contrario, las que respiran profundamente caminan con firmeza, sus pies se apoyan bien en el suelo y tienen la voz fuerte y grave. Son personas que dan la impresión de irradiar alegría y optimismo. Además, la práctica de la respiración hace que el individuo experimente la conexión que existe entre el cuerpo físico y el espíritu o entre el cerebro y el cuerpo. Desaparece la sensación ilusoria, tan neurótica, de que el cuerpo y la mente son dos aspectos separados que pugnan entre sí. Con la respiración, sostiene el autor, se tiene conciencia de la totalidad del propio organismo pulsante de forma placentera y serena.

Feldenkreis (1977) señala que la respiración influye en la postura y estabilidad de la columna vertebral. A su vez, las fallas en la postura dificultan la calidad y frecuencia de la respiración, ya que para que ésta sea correcta es necesario que la columna vertebral esté alineada. El mismo autor propone una serie de ejercicios que combinan la respiración con el empleo de las fantasías dirigidas. Recomienda que se practique en forma gradual con el fin de adquirir conciencia clara de los músculos que intervienen en los movimientos respiratorios y que son causantes de algunas algias (dolores de pecho, espalda y en ocasiones cefaleas -síntomas característicos de la depresión enmascarada).

En resumen, estas afirmaciones conllevan a la reflexión de la realización de un buen manejo terapéutico de la depresión en general y

del enmascaramiento en particular, es necesario tener conocimiento de las actividades y hábitos y/o costumbres del sujeto que padece depresión; dentro de una dinámica propia del síndrome en conjunto con las relaciones interpersonales del individuo.

En cuanto a este tipo de pacientes, por las aseveraciones anteriores, se cree que las técnicas de manejo corporal y psicológicas no funcionan sin la ayuda de la farmacología, pero se insiste en que no es así, pues un buen manejo psicoterapéutico obtiene resultados favorables. Pero desgraciadamente, los datos de la administración de fármacos aunados a manejo corporal no se pueden generalizar debido a que ningún autor especifica qué tipo de fármacos son empleados; así como tampoco, de qué manera se seleccionaron a los pacientes para las diferentes técnicas y mucho menos se menciona el porcentaje numérico de mejoría de los casos reclutados.

El objetivo a alcanzar en el capítulo, a juicio del investigador, se obtiene gracias al esclarecimiento de teorías tales como la de DESORDEN DE PROPENSION AL DOLOR de Blummer y Heilbronn (1984) aunado a la PSICOENERGETICA, no descartando el análisis que se realiza en la teoría BIOQUIMICA y la de SELIGMAN (abordadas en el capítulo Dos) dando una luz al camino del estudio arduo respecto a este tema que parece ser vasto en datos, material de estudio (pacientes) y postulaciones e hipótesis a nivel experimental; que aunque no se ha plasmado en literaturas básicas o de investigación, sí apuntan a nivel de la praxis profesional particular y se siembra la semilla de la duda respecto a la **EXISTENCIA DEL ENMASCARAMIENTO DE LA DEPRESIÓN.**

Por lo que se sostiene que la depresión enmascarada es una entidad no tan solo **FENOMENOLÓGICA** sino, **NOSOLÓGICA**, que sin datos consistentes de estadística posee una alta incidencia epidemiológica (no detectada) y un alto costo económico y humano a una sociedad.

Debido a que este tipo de manifestación que posee la depresión cuenta con déficits o alteraciones neurofisiológicas, por las cuales el sufridor recurre al médico general, debe procurar hacer una concientización, es decir, educar al paciente para que acepte un trabajo coordinado con el psicólogo.

Además de dar cuenta de este tipo de depresión con marcadores siempre presentes como los son: los conflictos interpersonales, la idealización de sí mismo y de su relación familiar, ansiedad anticipatoria a los acontecimientos; las personas poseen unas características premorbidas, masoquistas, en ciertos casos son pasivos y en otros agresivos -dependiendo de la historia familiar que hayan vivido-; dependientes, cuidadosos, tienen la necesidad de que alguien mantenga sus SUPERYO y toman al dolor como un tapón o solución a sus conflictos, donde obtienen el papel de la víctima y por el cual adquieren ganancias secundarias.

Los concomitantes a estos marcadores psicológicos, son quejas somáticas prevalecientes en los individuos que enmascaran su depresión, se puede al parecer, presentar uno o varios de los siguientes síntomas: disturbios del sueño, disminución de energía matinal, o bien, hipersomnias, cambios en el apetito (anorexia o abulia), decremento en la libido o anhedonia, falta de interés por las cosas.

Es por esto que se asevera que la depresión enmascarada está eclipsada por síntomas somáticos. En la DEPRESION ENMASCARADA se presenta una relación cerrada entre el dolor crónico manifiesto y la depresión per se, soportando un mecanismo de interdependencia que soslayan un padecimiento lacerante y con un período evolutivo de mucha duración, por lo tanto es crónica.

La depresión enmascarada se encuentra íntimamente ligada con la **alexitimia**, pues las personas que padecen este síndrome, carecen de la habilidad para expresar sus emociones, razón por la que también su aspecto corporal se encuentra disminuido (como lo afirma la

psicoenergética y la terapia corporal), presentan un aspecto evidente de tensión muscular principalmente en cuello y cara; por lo que se dice que tal o cual persona presenta facciones endurecidas.

Por otra parte, se hace hincapié en que una detección precoz evita el dolor tanto físico como psicológico que el paciente desarrolla conforme a la cronicidad del mismo.

***Para que exista una depresión enmascarada -según el investigador- la persona debe ser susceptible a un desequilibrio neurofisiológico, que actúa paralelamente a la exposición que el sujeto tiene a una situación conflictiva o de amenaza, además de que posee una historia personal-familiar llena de frustraciones, culpas, pérdidas, abandonos, separaciones (reales o imaginarias) del ser querido (primordialmente de padres de familia, uno de ellos o ambos) en etapas tempranas de la niñez y que no se elaboran; permaneciendo en una etapa narcisista, que al llegar a una edad madura (período de exacerbación) desencadena un dolor psicológico, que por mecanismo de defensa, lo convierte en dolor físico que es más soportable, negando todo contacto con sus emociones y afectos.***

Los límites del mismo, son debidos a no poder llevar a cabo investigaciones de campo apoyadas en datos estadísticos significativos, consistentes y concluyentes para poder tener una comparativa matemática y humana, a la vez de asegurar a ciencia cierta los datos vertidos, no con esto, se niegan las aseveraciones realizadas, pues se sugiere llevar a efecto en tiempos posteriores, un estudio de la detección de **DEPRESIÓN ENMASCARADA** a nivel de atención médica primaria.



## **CAPITULO CINCO**

### **CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS**

Elaborando un análisis de los datos vertidos a lo largo de los cuatro capítulos precedentes, se demuestra que la **DEPRESIÓN** ha sido padecida y estudiada desde tiempos inmemorables; pero su estudio no refiere una conceptualización integral del síndrome, quedando segmentada la explicación en cuanto a su génesis y curso clínico desde una visión descriptiva.

Con base al párrafo anterior, a juicio del autor, se sostiene que el padecimiento, o mejor dicho, la manifestación de éste síndrome, queda supeditado a la forma de actuar, ser y pensar (ideología) de un pueblo y que se hereda culturalmente, entre otras cosas; así como de la historia individual y familiar de la persona que la padece y en relación a su medio ambiente. Esta relación, parece haber sido olvidada por los médicos de hoy, los cuales son racionalistas, científicos y protegidos por un arsenal de exámenes complementarios de laboratorio cada vez más complejos, que los alejan del ideal hipocrático que propone tratar al cuerpo y la mente, concebido como una unidad interactuante e interconectada. Asimismo, se sostiene que desde la revolución médica, se ha dejado deslumbrar por el espejismo de las cifras, las curvas, los frotis, hasta el punto de olvidar la integridad del ente que se atiende, dando énfasis a la atención de la enfermedad a través de los síntomas y no al enfermo.

Esta crítica no carece de fundamentos, puesto que así funcionan los servicios de salud y muy pocos médicos siguen la ética hipocrática.

Para un médico, no le es difícil reconocer y atender una neumonía, una varicela, etc., pero cuando se encuentra ante una fatiga, un insomnio, un dolor (localizado o difuso) que carecen de sustento fisiológico, lo que

hace es medicar en el mejor de los casos, fármacos de primer nivel, sin tomar en consideración que éstos síntomas pueden ser la tarjeta de presentación o la máscara que el paciente antepone a sus dolencias psicológicas que tienen un período de evolución lo suficientemente severo y largo para ser considerados como crónicos y que el paciente mismo, lo ha tornado como algo más llevadero que dejar salir esos conflictos (internos y externos) que lo corroen posiblemente desde edades tempranas.

Consecuentemente, el médico o el psicólogo, necesitan sin descuidar ninguna exploración científica, dar pruebas de imaginación y reintegrar - como lo dice Balint (1990) - el síntoma del paciente al contexto de su hábitat, su ambiente, sus condiciones socioculturales, sus conflictos conyugales (en caso de tenerlos), su relación con los padres o hijos y sus preocupaciones profesionales.

En este caso, el menor detalle debe adquirir importancia; el tono de voz del paciente, sus vacilaciones, sus silencios, sus lapsus, la forma como se sienta y tome su cigarrillo, las cuales pueden ser más relevantes y elocuentes que un largo discurso o que una gran lista de cifras biológicas alienadas a la manifestación somática de la depresión.

Con base a lo anterior, se sugiere el empleo del enfoque holístico de abordaje terapéutico y visión global del síndrome, donde se confiere al síntoma, el valor de un mensaje y una función de comunicación que el sujeto tiene para con su medio ambiente y del cual obtiene ganancias secundarias, o bien, como un sistema de adaptación y equilibrio con su entorno.

Bajo esta óptica, el profesional de la salud debe tomar conciencia de que la calidad de su relación con el paciente es una función determinante de la evolución del padecimiento ( así como la educación,

que ellos den al individuo para la aceptación de un trabajo multi e interdisciplinario en la atención médica, fomentando la prevención de padecimientos psicopatológicos, dando la misma importancia a estos por su alta incidencia epidemiológica y dignos de ser tomados en cuenta tal y como lo es la atención de padecimientos crónico-degenerativos).

Se hace hincapié en la atención preventiva, la cual tiene como fin el aprovechamiento de los recursos sociales y humanos que los profesionistas encargados del sector salud público y privado deben tomar en consideración.

Se consideran las pautas preventivas que deben ser fomentadas en la población, se da a conocer el siguiente cuadro que el investigador sugiere:

### ***PREVENCION PRIMARIA DE LA DEPRESION***

En este nivel, el especialista de la salud tiene que ir en dos direcciones:

1. Se debe encargarse de sensibilizar y capacitar al equipo interdisciplinario en el conocimiento profundo del síndrome depresivo (enmascarado, principalmente) técnicas y métodos psicoterapéuticos necesarios para obtener una comunicación satisfactoria con la comunidad y más específicamente con los usuarios del servicio médico, y
2. Deberá intervenir en la etapa de concientización de la población, brindando orientación acerca de las posibilidades de participación de programas de salud; resaltando la importancia de contar con el apoyo de especialistas (psicólogos, trabajadores sociales, sociólogos, etc.) en actividades de promoción y posteriormente de detección e incorporación de demandantes.

- promoción de la salud

- educación sanitaria
- vigilancia del desarrollo de la personalidad
- exámenes médico-psicológicos periódicos
- educación familiar para el logro de estrechez de los vínculos interfamiliares
- protección específica
- información acerca de la depresión
- tratamiento de alteraciones de la personalidad
- asistencia a sitios de reunión y recreativos
- evitar el uso de psicofármacos con acción depresiva colateral, v. gr. la reserpina
- evitar el abandono de niños y mejoramiento de la atención en sitios de estancia infantil

### ***PREVENCION SECUNDARIA***

La participación del psicólogo se debe centrar en la detección de problemas psicosomáticos que enmascaran la depresión y en la búsqueda de soluciones terapéuticas conjuntamente con intervención farmacológica (en caso necesario) y adecuadas a la problemática identificada.

- diagnóstico temprano y tratamiento oportuno
- historia clínica elaborada con paciencia y sin descuidar ningún aspecto del entorno
- estudio social retrospectivo
- determinación de la dinámica familiar y laboral
- exploración del concepto que sobre salud tiene el individuo
- explicación al sujeto de su padecimiento
- buscar el apoyo familiar y laboral
- dar información sobre depresión enmascarada

- indagar si desde el punto de vista fisiológico existe presencia o ausencia de metabolitos de monoaminas excretados en orina y presentes en líquidos orgánicos (disminución en la acumulación de ácido vanil-mandélico y 5-hidroxiindolacético) para la labor interdisciplinaria con el médico y controlar dichos niveles durante y después del curso del síndrome depresivo
- aumento de la transmisión de norepinefrina y serotonina mediante derivados tricíclicos (imipramina) o sales de litio o inhibidores de la IMAO
- uso de tranquilizantes tipo benzedrina, en caso de ser necesario y siempre en colaboración con un médico.
- remisión a contacto secundario de atención
- proporcionar psicoterapia individual
- proponer la psicoterapia familiar, social y laboral para lograr afecto, apoyo y comprensión hacia el paciente y mejoría en la dinámica de dichos grupos.

### ***PREVENCION TERCIARIA***

La intervención psicológica se involucraría en tareas más específicas a fin de contribuir a resolver situaciones que requieran estudios y análisis detallados de los pacientes.

- rehabilitación
- terapia física-corporal
- terapia ocupacional
- reincorporación a las actividades laborales y sociales
- psicoterapia individual, familiar, laboral y social hasta conseguir las condiciones óptimas del paciente.

De este nivel preventivo en general se deduce:

1. Que es importante la participación del psicólogo en la instrumentación de programas de atención del sector salud, cuyo objetivo sea el logro del bienestar físico y social de la población.
2. Que el psicólogo contribuye a la ejecución de los programas terapéuticos de adaptación en la interacción y retroalimentación del paciente con su entorno.
3. El alto índice de hacinamiento dificulta la acción inmediata de cualquier programa de salud con repercusión social, por lo que se hace necesario la asistencia de personal capacitado que concientice a la población de la necesidad y beneficio que representan una ayuda multidisciplinaria.

Por lo tanto, se sugiere la elaboración de un programa de atención integral que involucre a los especialistas en el área de la salud para que promuevan la detección de la depresión enmascarada en etapa precoz, lo cual evitaría el alto costo moral, económico y humano que representa este padecimiento. En pocas palabras, esto quiere decir que se debe educar a la población en aspectos del cuidado y bienestar no sólo físico, sino mental-emocional del individuo.

Por lo que se concluye, que si se toman estas medidas preventivas se ayudaría en mucho a evitar el padecimiento depresivo en etapa precoz, pero en el caso de pacientes con episodios depresivos recurrentes se sugiere que en las investigaciones médicas se haga de lado la sectorización por edades, culturas, sexos, etc., lo que no puede llevar a determinaciones concluyentes, pues se daría cuenta únicamente de niveles predictivo-descriptivos, por lo que con base a las medidas preventivas y como plataforma de estudio integral de individuo, se propone analizar los siguientes puntos:

1. La situación sociocultural, la personalidad del paciente y su medio ambiente.
2. Las situaciones sociales y acontecimientos precedentes al primer episodio depresivo.
3. Las interacciones entre las condiciones ambientales y su influencia sobre el síndrome depresivo.
4. El deterioro de la función social del individuo.
5. Evaluación del período depresivo y factores socio-ambientales.
6. Adaptación social tras la desaparición clínica de la depresión.

**La situación sociocultural, la personalidad del paciente y su medio ambiente**, debido a que la personalidad de los sujetos susceptibles a la depresión se traducen en la mayoría de las veces, en un estilo de vida distintivo y en la manera en que se relacionan con su entorno. Al detectar a una persona depresiva se tiene que analizar su grado de adaptación al medio ambiente, esto es, examinar las interacciones entre el paciente y su entorno para averiguar en qué medida ha sido capaz de adaptarse a los valores sociales en que vive. Se sostiene que las personas susceptibles a la depresión se autoimponen un código moral rígido, que entre otras cosas, les impele a alcanzar un alto grado de eficiencia en su trabajo. No obstante, una integración dinámica en su entorno o el adaptarse a cambios que en él se producen, tienden a depender excesivamente de los demás y a ser altamente vulnerables a las pérdidas del objeto de amor (afectividad).

**Las situaciones sociales y acontecimientos precedentes al primer episodio depresivo**, porque si se interioriza en la dinámica de adaptación del paciente y a su medio ambiente, se puede identificar una dolencia depresiva en etapa precoz, es decir, antes de que progrese lo suficiente como para provocar dificultades en las relaciones interpersonales con su familia y el resto de su comunidad. Muchos de los estudios citados anteriormente, indican que por lo general la

primera aparición de la depresión viene antecedido con mucha frecuencia, por algún acontecimiento vital desencadenante, así como debe prestarse especial atención a los factores sociales que pueden romper el equilibrio entre el individuo y su entorno, provocando con ello, indicios premonitorios de una depresión inminente.

**Las interacciones entre las condiciones ambientales y su influencia sobre el síndrome depresivo**, debido a que en este aspecto, el papel que desempeña el medio ambiente suele adoptar una de dos formas: a) porque constituye uno de los factores objetivos que agravan activamente el trastorno emocional del paciente, o bien, b) porque lo limita a reflejar pasivamente sus síntomas que el sujeto defiende en torno a sí. En cualquiera de ambos casos, la persona depresiva con disforia manifiesta, exagera los hechos o situaciones que no le son satisfactorias, mientras que los enmascarados minimizan las situaciones conflictivas y engrandecen sus quejas somáticas.

Es importante, en este caso, que el profesional de la salud (médico, psicólogo, trabajador social) no se contente con evaluar simplemente el significado de signos y síntomas con arreglo a las pautas clásicas taxonómicas, pues de hacerlo así, el paciente llega a pensar que el médico ha sido incapaz de captar en toda su complejidad la experiencia depresiva o psicósomática que está atravesando.

**El deterioro de la función social del individuo**, porque desde una conceptualización global, si la depresión no se diagnostica y se trata convenientemente, puede causar daños graves y a menudo irreversibles en el papel social del paciente. Se debe considerar la situación del depresivo en su familia y en su puesto laboral, así como la relación que el síndrome pueda tener con su quehacer diario, desde el momento en que aparece hasta que cede; no sólo es necesario hacerlo por la influencia que pueda ejercer en el curso de la depresión, el entorno o modelo cultural en el que el paciente vive, sino también para indagar en qué medida el síndrome amenaza y pone en peligro su integración en la sociedad y en la unidad familiar.



En un principio, el síndrome puede hacerse sentir en forma de deterioro de las relaciones personales en el trabajo y en el hogar, deterioro que prefigura los síntomas típicos de la depresión. más tarde, el paciente se va haciendo cada vez más pasivo ante los acontecimientos, se vuelve entonces, un espectador impotente del derrumbe de su imagen social. Este decaimiento es debido a la culpa que sí mismo siente, lo que lo lleva a experimentar en mayor intensidad sentimientos negativos contra sí adoptando la actitud de autoacusación.

La desaparición de los síntomas de depresión no siempre van acompañados de una restauración inmediata y total de la imagen social del ente tan gravemente comprometida por el síndrome; además, la experiencia premonitoria de la tristeza puede explicar por qué los pacientes se entregan a acciones autodestructivas como el abuso de fármacos y alcohol.

**La evaluación del período depresivo y los factores socio-ambientales**, porque respecto a estos factores se considera que son los responsables de la frecuencia creciente de la depresión e influyen en su su cronicidad, ocasionando que la evolución del padecimiento no responda a los tratamientos tanto psicológicos como farmacológicos y por ende, la rehabilitación; al mismo tiempo, pueden ser causa de hospitalizaciones nada aconsejables, sucede a menudo por ejemplo, que se ingresa a pacientes depresivos en nosocomios sólo porque se sienten incapaces de soportar las condiciones sociales en que tienen que vivir, o por diagnósticos erróneos.

También, puede ser que el médico, como primera persona especializada que está en contacto con el deprimido, le convenza a él y a su familia de que el internamiento es la mejor solución, cuando no la única y tampoco la mejor. Si bien es cierto que si los pacientes depresivos no son reconocidos como tales, puede que se conviertan en una enorme carga para la sociedad, las permanencias repetidas y prolongadas en los hospitales suelen ser más inútiles que otra cosa, puesto que son caras

tanto para la comunidad como para el sufridor, a la vez de contraproducentes.

**La adaptación social tras la desaparición clínica de la depresión.**

Para saber si la depresión ha cedido, es imprescindible analizar el problema no sólo con base a los indicios clínicos, sino también en un análisis concienzudo del tipo de interacción existente entre el paciente y su entorno. Se puede obtener conclusiones erróneas si se trata de comprobar la eficiencia de la terapia con base a su funcionamiento en la desaparición de signos y síntomas de la misma o que el paciente ya no necesite seguir en una observación hospitalaria, debe tenerse un seguimiento a consideración del autor, de por lo menos un año para comprobar la total adaptación y recuperación del paciente dentro de su desarrollo en el medio ambiente en que vive.

Con estas pautas se comprueba que el ser humano es un ser biopsicosocial, por lo que ya no es necesario tratarlo desde un punto individualista o con base a la dicotomía MENTE-CUERPO. Se propone considerar a al individuo como un ser integral en consecuente interrelación con su medio ambiente.

Por lo tanto, si se toma desde una perspectiva holística al fenómeno de la depresión; lo que esta conclusión pretende es que el individuo debe ser analizado como un todo, ya que todo el sector de las emociones que conllevan a una alteración fisiológica, como lo son las penas, la culpa, la rebelión, pueden soslayar a una depresión y emanar el conflicto mediante una somatización, cuestión que los médicos han dado en desdeñar y olvidar, haciendo caso únicamente al síntoma físico.

Conforme a lo citado anteriormente, según el punto de vista del investigador, este trabajo se viene a situar a mitad del camino entre dos polos. Su objetivo es en sí el de armonizar estos dos tipos de códigos (psicofisiológicos y sociales), estos dos lenguajes que programan la existencia del ser y que en el fondo, no son más que **UNO**: el cuerpo y el psiquismo, interconectados que manifiestan un síndrome que es la

DEPRESIÓN en cualquiera de sus formas y que posee influencia en el medio ambiente de la persona que la padece.

Es debido a esto que toma gran importancia de estudio, por su índole científica de abordaje conceptual y de tratamiento, pues es una psicopatología lo suficientemente maleable en cuanto a síntomas tanto psicológicos, fisiológicos y sociales, de relevancia epidemiológica altamente significativa, pero a la cual no se le ha conferido ningún valor para llevar a cabo estudios longitudinal-descriptivos que puedan situar al profesional de la salud en un continuo en cuanto a su atención.

Amén de afectar al sujeto en su integridad psicológica y física, cuando se padece el síndrome, las alteraciones conductuales y de relación interpersonal ponen en jaque el equilibrio del individuo; por lo que si se toma en consideración a la depresión enmascarada en particular, ésta, además de llevar un costo personal social (por su somatización), también se encuentra impregnada de un misticismo en cuanto a que sólo los médicos o cualquier fármaco es capaz de curarla y hacerla más llevadera.

La crítica a la actitud hegemónica de los médicos al igual que a los monopolios farmacológicos, se basa en cuanto a la manutención de la enfermedad, pues mientras exista qué curar y cómo curar al unísono de la desinformación preventiva de los pueblos, no se podrá dar efecto al planteamiento conjunto de trabajo de los profesionistas de la salud en torno a los padecimientos psicosomáticos. Aunque los puntos tratados sonaran utópicos, se tiene la seguridad de que haciendo a un lado los atabismos, egoísmos personales y de conocimientos, se puede tratar integralmente al sufridor de depresión con síntomas somáticos y depresión soslayada.

Así mismo, se llega también a la conclusión de que los cuadros diagnósticos y de clasificación no son la panacea, deben ser tomados como parámetros de síntomas mas no como un instrumento de encuadre normativo para el tratamiento personal-médico de un

paciente. Por lo que se sugieren las siguientes pautas psicoterapéuticas:

- a) Establecer una relación médico-paciente efectiva.
- b) Considerar a la depresión como una experiencia normal, y a los trastornos, como efecto de los mecanismos de recuperación psicológica, ambiental y biológica.
- c) Abordar la reacción del paciente ante su depresión y tratar activamente de reestablecerle la moral.
- d) Elaborar una historia clínica minuciosa y al realizarlo, tratar de vincular la depresión con acontecimientos significativos del pasado remoto y reciente (seis meses atrás en que comienzan las quejas - evento descendiente-).
- e) Estructurar una serie de visitas, breves pero regulares, con las que el paciente pueda contar con apoyo.
- f) Planear el enfoque futuro con arreglo a la respuesta del paciente a la terapéutica. Puede optarse entre: una psicoterapia intensiva y psicoterapia ambiental (como la PSICOENERGETICA), con especial interés en la vida familiar, conyugal o bien, laboral, y siempre dejando al final una medicación antidepressiva.
- g) No forzar al paciente a recibir un tratamiento que no acepte. Por ejemplo, muchos pacientes depresivos insisten en que se les trate como indispuestos meramente físicos y se resisten en cualquier intento de explorar su trasfondo emocional o psicológico (v. gr. los enmascarados).
- h) Tener presentes ciertos factores psicodinámicos con lo que hay que luchar a menudo en los pacientes depresivos y que emergen durante la atención médico-psicológica. Estos comprenden:
  1. necesidades de dependencia insatisfechas.
  2. necesidades de dependencia intensificadas por la depresión.
  3. irritación contenida.
  4. culpa real o infundada.
  5. humillación por imposibilidad de alcanzar el rendimiento habitual.

6. dificultades interpersonales que contribuyen a la depresión o se deben a ella.
7. expectativas poco realistas acerca de sí mismo.
8. incapacidad de poner límites a los demás.
9. susceptibilidad al rechazo
10. necesidad de cultivar la elasticidad para afrontar tensiones futuras.

En otro orden de ideas, la depresión en general, con base a su síntoma disfórico, es omitida en las conclusiones, debido a que el tema central de la tesis es el ENMASCARAMIENTO del mismo, por lo que:

Se ha dado en llamar **ENMASCARADA** a esta manifestación, porque a juicio del autor, éste adjetivo es el más adecuado. Las somatizaciones que la persona reporta son obstáculos, máscaras o caretas que se anteponen para que el médico o psicólogo, no vaya más allá de los reportes y quejas físicas que el paciente hace de su mal. Para el individuo es más soportable un dolor físico que uno psicológico (pérdida, abandono o separación del objeto amado, autoculpaciones, baja autoestima, anhedonia), es decir, pone una barrera que no le permite establecer contacto con sus emociones, por lo que se afirma que el depresivo enmascarado, es también una persona **ALEXITIMICA**.

La **Depresión enmascarada** es, frecuentemente, una depresión **NO IDENTIFICADA o NO DETECTADA**, en la que se tiene que descubrir síntomas mitigados y borrosos de la constelación depresiva: nerviosidad, desinterés, reticencia para ver a los amigos y familiares, fatigabilidad, pesimismo, sentimiento de futilidad, falta de iniciativa, tendencia a agigantar problemas pequeños, interrupción prematura del sueño, anorexia y pérdida de peso, etc. y que se convierten en el gancho de obtener recompensa afectiva de quienes le rodean de forma indirecta.

Se ha demostrado también, que la depresión enmascarada posee una etiopatogenia multivariada y se hipotetiza que todo tipo de somatización que soslaye una depresión está provista por un sistema de frustraciones

desde edades tempranas que le impiden la satisfacción de sus necesidades primarias, como lo es el afecto del objeto amado, situando al sufridor en una etapa narcisista.

Otra hipótesis de investigación que surge a criterio del autor, es que el padecimiento psicossomático del síndrome está íntimamente relacionado con la etapa psicosexual de desarrollo en el que el individuo sufre la pérdida, el abandono o la separación del objeto de amor. Por ejemplo, aquella persona que hoy sufre de problemas genitourinarios, se puede deber a que experimentó un conflicto en la etapa genital de desarrollo psicosexual, (Balint, 1990).

Esta hipótesis, sugiere que se lleve a cabo documentación e investigación de campo en cuanto a la evolución embriológica de los sistemas biológicos y los conflictos y/o alteraciones que pudiesen haber surgido en etapas psicosexuales planteadas por el psicoanálisis y que por un acontecimiento o evento vital en etapa de madurez desencadenan un padecimiento psicossomático como la depresión, con lo cual se puede dar luz al por qué enmascaran este padecimiento y lo hacen crónico, así como sustentar su nosología y taxonomía dentro de la PSICOPATOLOGIA, pero siempre desde el enfoque holístico y no descriptivo.

Con ello, también se derrumba el término **ENDÓGENO**, pues este concepto sólo confiere a lo interno e indescriptible, provee una oscuridad a la comprensión del fenómeno, siendo unidireccional y deja de lado la relación INDIVIDUO-MEDIOAMBIENTE, además, que esta connotación es altamente simplista y biologicista que evita la visualización integral de los síntomas depresivos que son paralelos a las alteraciones bioquímicas del organismo, y que desde la perspectiva del autor es la más adecuada por tener una normativa holística, así mismo se comparte la aseveración que Bellak (1990) menciona respecto a que no existe depresión endógena, es decir, la movilización bioquímica se da al unísono con el problema emocional del paciente (depresión

enmascarada), es crónica y por tanto recurrente y refractaria a tratamientos.

De corroborarse lo antes mencionado existirían doce datos íntimamente ligados a la depresión enmascarada como líneas de investigación: 1. Insomnio o hipersomnia. 2. Energía baja o fatiga crónica. 3. Sentimientos de inferioridad. 4. Disminución de rendimiento académico, en el trabajo o el hogar. 5. Baja en la atención o la concentración, incapacidad para pensar con claridad. 6. Aislamiento social. 7. Pérdida de placer (anhedonia). 8. Irritabilidad o exceso de enojo. 9. Incapacidad de recibir placer por elogios y recompensas. 10. Disminución de la comunicación verbal y la actividad; el individuo se siente lentificado o inquieto. 11. Actitud de pesimismo hacia el futuro, cavilación por eventos del pasado o lástima de sí mismo. 12. Llanto y lagrimeo.

Esto, por una parte, sugiere que el estilo de vida, con todo lo que implica, juega un papel y que la plasticidad, que hace posible el cambio en las expresiones clínicas de la depresión, no se limita.

Bajo esta misma línea, en las conclusiones vertidas en los capítulos tres y cuatro, respecto al amalgamamiento de teorías como las de Seligman (1981), Blummer y Heilbronn (1982) y de la Psicoenergética (Navarro, 1994), se sostiene que:

Es necesario valorar la imagen corporal del individuo, ya que por el cuerpo se expresa lo que el psiquismo oculta o enmascara, provocando un sin fin de cambios bioquímicos, los cuales pueden ser analizados y proporcionar información relevante que permita explicar científicamente la transformación de un conflicto psicológico en un fenómeno físico localizado.

Conforme al párrafo precedente, se presentan las siguientes líneas de investigación para corroborar la presencia de una depresión enmascarada por quejas somáticas:

1. Investigar si los metabolitos de MPGH (3 METHOXI, 4 HIDROXIFENIGLICOL) de la orina se decrementan a mayor período de evolución del síndrome depresivo.
2. Indagar si existe incremento de endorfinas
3. Corroborar la tensión muscular en relación a la cronicidad del síndrome.
4. Comprobar si existe decremento o incremento de catecolaminas cuando se psicosomatiza la depresión.
5. Analizar si cuando el período de evolución del síndrome ha sido significativo, existe un aumento de imipramina en cerebro y torrente sanguíneo, así como la depleción de dexametasona.

Estos cinco puntos de ser llevados a investigación y comprobados estadística y clínicamente, confirmaría que a **MAYOR PERIODO DE EVOLUCIÓN DE UN PADECIMIENTO PSICOSOMÁTICO, MAYOR SERÁ LA ALTERACIÓN FISIOLÓGICA QUE PRESENTE UN INDIVIDUO Y A LA VEZ SE PRESENTARÁ UN DÉFICIT EN SU EQUILIBRIO CON SU ENTORNO Y EL CAMBIO RADICAL EN SU ESTILO DE VIDA.**

Las consideraciones aquí vertidas, hacen resaltar los avances en el campo de neurobioquímica en cuanto a la producción y utilización de los conocimientos de las aminas biogénicas, catecolaminas e indolaminas, endorfinas, etc., que se provocan alteraciones que repercuten en el estilo de vida de los sufridores de depresión, pero estas alteraciones son paralelas, nunca se dan por aislado.

Por lo que se determina que la **DEPRESIÓN** es la expresión común de una variedad de procesos que pueden iniciarse a nivel psico-social u orgánico, y que posiblemente comparten un mismo sustrato químico, un curso autónomo y una respuesta terapéutica generalmente satisfactoria a los mismos fármacos, cuya incidencia y prevalencia se deja sentir poderosamente en el campo general de la patología humana.



A su vez, se menciona que los alcances de la presente tesis es el de haber delimitado que la **DEPRESION ENMASCARADA** a nivel teórico es una entidad nosológica y fenomenológica relevante y con una inferencia de incidencia epidemiológica significativa, susceptible de tomarse en cuenta en la documentación bibliográfica y que debido a que los diagnósticos y clasificaciones internacionales inducen en una taxonomía compartida, este escrito sostiene que el enmascaramiento se presentan en un 90% de los casos con problemas psicósomáticos y síndromes de dolor crónico.

Además, existe una carencia metodológica en cuanto a la atención, detección y tratamiento de este síndrome cuando esta mitigado por una somatización, se atiende únicamente el síntoma y no se indaga más allá de esta queja, por lo que no hay una prognosis correcta.

Por otra parte, la limitación se debe al no haber llevado a práctica de campo lo recopilado documentalente, es absolutamente teórica, esperando que en un futuro próximo se infunda la inquietud de todos aquéllos estudiosos de la psicología en el área clínica y de la salud para fundamentar las hipótesis e ideas aquí desarrolladas, con el firme propósito de solidificar la labor y papel que el psicólogo debe y deberá desarrollar dentro de su comunidad.

## BIBLIOGRAFIA

- Abramson, L. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*. 87, 49-74
- Alonso Fernández, F. (2001). La depresión somatogena. Patologías, síndromes y alteraciones. Madrid, España: *Universidad Autónoma de Madrid. Unidad de Biopsicología. Boletín Electrónico*.
- Arena, Andrasik, F. y Blanchard, E.B. (1985). *Pain Behavior in Headache Suffering. Behavior Analysis and Modification*, pp-257-266 New York: International Press
- Arfoillux, J:C: (1986). *La Depresión Infantil*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Arieti, S. y Bemporad, J. (1990). *Psicoterapia de la Depresión*. México: Paidós.
- Arnstein, P., Caudill, M., Mandl, L. C., Norris, N. & Beasley, R. (1999). Self efficacy as a mediator of the relationship between pain intensity, disability and depression in chronic pain patients. *Pain*, 80, 483-491
- Axelrod, R. (1987). *La Depresión Puerperal, un Enfoque Psicodinámico*. Tesis de Licenciatura, U.N.A.M.
- Axelrod, R. (1990). *Estandarización de la Escala de Adjetivos Depresivos de Lubin en Población Mexicana*. Tesis de Maestría, U.N.A.M..
- Balint, M: (1990). *La Falta Básica*. Aspectos Terapéuticos de la Regresión. México: Paidós.
- Beck, A. (1961). An inventory of measuring depression. *Archives of General Psychiatry*. 4, 53-63.
- Beck, A. (1967). *Cognitive Therapy of Depression: a Treatment Manual*. University of Pennsylvania.
- Beck, A. (1970). *Depression: Causes and Treatment*. University of Philadelphia Press.
- Beck, A. T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *The Beck Depression Inventory II*. San Antonio, Tx.; Psychological Corporation.
- Bellack, M.D. y Small. L. (1990). *Psicoterapia Breve y de Emergencia*. México: Editorial Pax-México.

- Bernal, B. D. (1986). *La Ciencia en la Historia*. México: Nueva Imágen.
- Biurrún, A. & Jusué, G. (2004). *Presentación de un protocolo de tratamiento psicológico (cognitivo-conductual) en pacientes con dolor crónico en Navarra*. Navarra: Hospital Psiquiátrico de Navarra.
- Blaney, P. (1977). Contemporary theories of depression: critique and comparison. *Journal of Abnormal Psychology*. 86, 203-223.
- Bleichmar, H. (1988). *La Depresión, un Estudio Psicoanalítico*. Buenos Aires: Nueva Visión.
- Bleichmar, H. (1990 y 1991). *La Depresión en la Mujer*. 1a. y 2a. reimpresión respectivamente. Barcelona: Ediciones de Hoy.
- Blummer, D. y Heilbronn, M. (1982). *Psychotherapy and psychosomatics: Toward and theory of psychosomatic disorders*. Vol. 28, 1-4 y 1, 389.
- Blummer, D. y Heilbronn, M. (1989). Systemic treatment of chronic pain with antidepressants. *Henry Ford Hospital Medicine*. January 28, 15-21.
- Blummer, D. y Heilbronn, M. (1990). *Psychiatric Considerations in Pain*. En Rothman, R. H. and Simeone, F. A. *The Spine*. Philadelphia, W. B. Saunders Press.
- Bonica, J.J. (1990). Definitions and taxonomy of pain. En Bonica JJ: *The management of Pain*. 2<sup>nd</sup>. Edition. Philadelphia: Lea & Febiger, pp. 18-27
- Bonica, J.J. (1990). General Considerations of acute pain. *Ibid*. pp.159-179
- Bonica, J. J. (1990). General considerations of chronic pain. *Ibid*. pp. 180-196
- Brenner, C. (1981). *An Elementary Textbook of Psychoanalysis*. New York: International Press, Inc.
- Brown, G. y Harrys, T. (1978). *Social Origins of Depression a Study of the Psychiatric Disorder*, New York: Free Press.
- Bruce, M.L. y Leaf, P.J. (1989). Psychiatric disorders and 15th month mortality in a community sample of older adults. *American Journal Public Health*. 79: 72-732
- Buros, K. (1972). *The Seventh Mental Measurement Yearbook*. New York: Yearbook.
- Calderón, N.G. (1990). *Depresión: Causas, Manifestaciones y Tratamiento*. México: Trillas.

- Camacho, S. y Hernández, S. (1987). Depresión en una muestra de Alto Riesgo, Revisión de la Escala para la Automedicación de la Depresión (EAMD). Tesis de Licenciatura, U.N.A.M.
  
- Campillo, C. (1981). Confiabilidad entre clínicos utilizando la entrevista psiquiátrica estandarizada de Goldberg en una versión mexicana. *Acta Psiquiat. Psicol. Amer. Lat.* 27, 44-53
  
- Caplan, G. y Lebovici, S. (1973). *Psicología Social de la Adolescencia*. Buenos Aires: Paidós.
  
- Caraveo, J. (1999). Programa Educativo WPA-PTD sobre trastornos depresivos. *Revista de Salud Mental*. Barcelona: 22(2).
  
- Carrasco. M. (2005). Evaluación del Dolor. Madrid: *Revista Mensual de la Fundación Europea de Enseñanza en Anestesiología*.
  
- Carlsson, A. y Lindqvist, M. (1978). Effect of antidepressant agents of the synthesis of monoamines. *J. Neural Trans;* 45: 73-91
  
- Casado, M.I. y Urbano, L.N. (2001). Dolor Crónico y Efecto Negativo. Madrid. Universidad Complutense de Madrid. Depto. de Psicología Básica. *Interpsiquis* (2)
  
- Casamadrid, J. (1986). La Mujer, sus Síntomas y sus Actitudes en la Fase del Climaterio. *Tesis de Maestría*, U.N.A.M.
  
- Charney, D.S., Menkes, D.B., Heninger, G.R. (1981) Receptor sensitivity and the mechanism of action of antidepressant treatment. *Arch. Gen. Psychiatry;* 38: 1. 160-1.180
  
- Compton, J. (1986). Toward an interactional description of depression. *Psychosomatics*. 39, 28-39.
  
- Concha, I. (1997). Depresión Enmascarada. Chile: *Universidad Católica de Chile. Boletín Annual*, Vol. XXII
  
- Connor, J.W. (1975). The social and psychological reality of European with craft Beliefs. *Pshychiatry*. No. 38
  
- Coppen, A. (1967). The biochemistry of affective disorders. *B. J. Pshychiatry;* 113: 1.237-1.264

- Craighead, E. (1980). Away from a unitary model of depression. *Behavior Therapy*. 21, 262-263.
- Dagnino, J. (2004). Definiciones y clasificación del dolor. Chile: *Boletín de la Esc. de la P. Universidad Católica de Chile*. 23: 148-151
- De la Fuente, R. (2004). *Psicología Médica*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Dicaprio, F. (1993). *Teorías de la Personalidad*. México: McGraw Hill.
- Dohrenwend, P.B., Rápale, K.G., Marbach, J.J. & Gallagher, R.M. (1999). Why is depression comorbid with chronic myofascial face pain? A family study test of alternative hypotheses. *Pain*. 83, 183-192
- Donker, F.J. (1991) Evaluación y Tratamiento del Dolor Crónico. En: Buela Casal G (ED) *Manual de Psicología Clínica Aplicada*. Madrid: Siglo XXI
- Elorza, Casas & Casais (1997). Aspectos psiquiátricos del dolor. En Torres (ed.) *Tratamiento y conceptos generales del dolor*. Cap. 13, 9-25. Barcelona: Paidós.
- Englesmann, F. (1982). Culture and Depression. En Al-Issa, I., *Culture and Psychopatology*
- Epidemiological Catchment Area (ECA) (2003). *Reporte Anual del Instituto Mexicano del Seguro Social de Enfermedades Mentales*.
- Everett, G.M y Toman, J. E. (1959). Mode of Getion of ravwolfia alkaloids and motor activity. *Pshychiatry*. Vol. 1 (7), 234-243
- Farmer, A. y McGuffin, P 81990). The classification of the depresión. Contemporary Confusion Revisited. *Br. J. Pshychiatry*. 155, 437-443
- Feldenkreis, M. (1977). *Awareness Through Movement: Health Exercises for Personal Growth*. New York: Harper & Row.
- Feldman, I. S., Downey, G. & Schafer-Neitz (1999). Pain, negative mood and perceived support in chronic pain patients.: A dairy diary study of people with reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Jounal of Consulting and Clinical Psychology*, 67 (5), 776-785
- Fenichel, O. (1966). *Teoría Psicoanalítica de las Neurosis*. Argentina: Paidós.
- Ferrer, P., González B.V. & Manassero, M.A. (1993/94). Conducta anormal de enfermedad en pacientes con dolor crónico. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 28/29, 91-101

- Fishbain, A.D., Cutler, R. Rosomoff, L.H. & Rosomoff, S.R. (1997). Chronic pain associated depression: Antecedent or consequence of chronic pain? A review. *The Clinical Journal of Pain*. 13, 116-137
- Fordyce, W. E. (1976). *Behavioral Methods for Control of Chronic Pain and Illness*. St. Louis Missouri: Mosby.
- France, R.D., Houpt, L.J., Skott, A., Rama, K.R. & Varia, I.M. (1986). Depression as a Pshychopatological Disorder in Chronic Low Back Pain Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 30 (2), 127-133
- Freeman, J. (2000). Predictive value of pharmacological activity for relative efficacy of antidepressant drugs. Meta-regression analysis. *British Journal of Psychiatry*, 177: 292-302
- Freud, S. (1915). *Principios de Psicoanálisis. Obras Completas*. España: Editorial Biblioteca Nva. España
- Freud, S. (1957). *Duelo y Melancolía. Obras Completas*. España: Editorial Biblioteca Nva. España.
- Fromm, E. (1955). *The Sane Society*. New York: Rinehart.
- García, P.G., (1998). *Estudio de la evaluación neuropsicológica y psiquiátrica del paciente con esclerosis múltiple*. Barcelona: Universidad de Barcelona. Dpto. de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Tesis Doctoral.
- García Sevilla, J.A.; Zis, A.P.; Hollings-Worth P.J.; Greden, J.F.; Smith, C.B. (1981). Enhanced binding of (3H)-adrenaline to platelets of depressive patients with melancholia: effect of long-term clomipramine treatment. *Acta Psychiatry Scand*; 75: 150-157.
- Gatchel, R.J., Weisberg, J.N. (2000). Introduction. En Robert, J.G. y James, N. (eds) *Personality characteristics of patients with pain*. Washington, D.C.: American Psychological Association, pp. 3-22
- Geisser, E.M., Roth, S.R. & Robinson, E.M. (1997). Assessing depression among persons with chronic pain using the center for epidemiological studies-depression scale and the Beck depression inventory: A comparative analysis. *The Clinical Journal of Pain*. 13, 163-170
- Gerner, R.M. (1984). Cerebrospinal fluid neurochemistry in depressed, mania, and schizophrenic patients, compared normal controls. *Am. J. Psychiatry*; 141: 1.530-1.547

- Gold, M. S. (1988). *Buenas Noticias sobre la Depresión en México*. México: Javier Vergara Editores.
- Goldman, H.H. (1989 y 1991; traducción al español y 1a. reimposición, respectivamente). *Psiquiatría General*. México: Manual Moderno.
- Goodwin, F. y Bunney, F. (1978). Predictors of drug response in the affective disorders: toward and interactional approach. *Psychopharmacology*. New York: Raven Press pp. 57-90.
- Grewel, H. (1967). *Revista Española de Investigaciones sociológicas*. Investigaciones psicogenéticas y sociogenéticas.
- Haley, Tuner y Romano (1985). Tension Headache: What form of the therapy is most effective?. *Biofeedback Self Regulation*. 1, 193-196.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 23, 56-62.
- Harper, W. (1991). *Bioquímica*. México: Interamericana.
- Heiby, E. (1979). Conditions which occasion depression, a review of three behavioral models. *Psychological Reports*. 45, 683-714.
- Heide, F. (1985). Relaxation: the storm before the calm. *Psychology Today*. (46) 5, 1142-1147.
- Infante, V. P. (2002). *Estudio de variables psicológicas en pacientes con dolor crónico*. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona. Tesis doctoral.
- Katon, W., Egan, K. & Miller, D. (1985). Chronic pain: lifetime psychiatric diagnoses and family history. *American Journal Psychiatry*. 142, 1156-1160
- Katz, R. (1979). *Un Estudio Cognoscitivo Conductual de la depresión: Proposiciones para un Manejo Adecuado*. Tesis de Licenciatura. Universidad Iberoamericana
- Keller, J. (1988). A comparison of nefazodone the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy and their combination for the treatment of chronic depression. *New England Journal of Medicine*. 342, 20: 1462-1470
- Kielhoz, P. (1983). Observaciones sobre la frecuencia de la depresión sobre los cambios en su sintomatología. *Gaceta Médica Mexicana*. 203, 11-17.

- Klerman, A. y Weissman (1997). *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books
- Kolb, L. (1972). Psiquiatría Clínica Moderna. México. La Prensa Médica.
- Koslow, S.H. ( 1983). CSF and urinary biogenic amines and metabolitos in depresión and mania. *Arch. Gen. Pshychiatry*; 40: 99-110.
- Kramlinger, L. y cols. (1983). Self Regulation: research issues and speculations. En Neuringer, C. *Behavior Modification in Clinical Psychology*. New York. Appleton Century & Crofts.
- Krantz, J. y Reisen, M. (1998). *Psicoterapias Contemporáneas*. España: Hay & Garke Editores.
- Krauskopf, D. (1982). *Adolescencia y Educación*. Costa Rica: Ed. Universidad Estatal de Distancia.
- Lammoglia, E. (2003). *Las Máscaras de la Depresión*. México: Grijalbo.
- Lázarus, R. (1985). Stress and adaptational outcomes. *American Psychologist*, 40, 770-778.
- Lázarus, R. y Folkman, S. (1989). *Estrés y Procesos Cognitivos*. México: Ediciones Roca
- Leighton, D.C. (1963). Psychiatric findings of the stirling county study. *American Journal of Psychiatry*. 119, 1021-1026.
- Levin, T. (1980). *Diferencias en las Respuestas de Hombres y Mujeres en la Depresion*. Tesis de Licenciatura. Universidad Iberoamericana.
- López, I.J. (1967) *Introducción a la Medicina*. México: Ed. Diana.
- López, I. J. (1972). Masked Depression. *Bulletin of Journal Psychiatry*. 120, 245-258.
- López, I. J. (1980). *Las Neurosis como Enfermedades del Animo*. Madrid: Gredos.
- López, I. J. (1982). *Los Equivalentes Depresivos*. Madrid: Paz-Montalvo.
- López-Ibor, J. (2001). *Manifiesto de la Organización Mundial de la Salud*. México: Anuario de la Secretaría de Salud.
- Love, W.A. (1987). Depression in chronic low back pain patients: diagnostic efficiency of three elf-report questionnaires. *Journal of Clinical Psychology*. 43 (1), 81-84
- Lowen, A. (1987). *The Way to a Vibrant Health*. New York: Harper & Row



- Lowen, A. (1989). *Depression and the Body*. Baltimore: Penguin Books.
- Lubin, B. (1981). *Manual for the Depression Adjective Check List*. EE.UU.: Ed. California
- Maciewics, R. (1991). Pain: pathophysiology and management. En Wilson, J.D., Braunwald, E., Isselbacher, K.J.; Peterdorf, R.G., Martin, J.B., Fauci, A.S., Root, R.K. (Eds). *Principles of Internal Medicine*. 12<sup>th</sup> Edition. New York: Mc-Graw Hill
- McCann, L. y Holmes, D. (1984). Influence of aerobic exercises on depression. New York: New York Press
- Machover, K. (1960). *Proyección de la Personalidad en el Dibujo de la Figura Humana*. La Habana: Cuba Editores.
- Mc Laren, L. (2004). *Cómo Entender y Aliviar a la Depresión*. México: Grupo Editorial Tomo.
- McKinnon, R. (1991). *Psiquiatría Clínica Aplicada*. México: Interamericana.
- Madland, G., FGeinmann, CH. & Newman, S. (2000). Factors associated with anxiety and depression in facial arthromyalgia. *Pain*. 84, 225-232
- . Magni, F. Roreschi, C., Rigatti-Luchini, S. & Merskey, H. (1994). Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain*. 56, 289-297
- *Manual Merck* (2001). Merck Sharp & Dhome. Madrid: 10<sup>a</sup>. Revisión.
- *Manual de Tratamiento de Enfermedades Mentales* (2001). México: Secretaría de Salud Pública.
- *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV)* (1994). American Pshychiatric Association. Madrid: Masson
- Marbach, J.J. & Luna, P. (1981). Depression. Anhedonia and Temporamandibular joint and other facial pain syndromes. *Pain*. 11, 73-84
- Martínez, P. (1995). *Patología Psicósomática en la Clínica Médica y Psicológica*. Barcelona: Herder.
- Medrano, J., Uriarte, J.J. & Malo, P. (2000). Depresión y dolor. *Interpsiquis*. 4 (4).
- Menguson, E. (1989). Suicides, the gun factor. *Time International*. Julio, 52-58.
- Mendels, J. (1991). *La Depresión*. Barcelona: Herder.
- Menninger, K. (1967). *The Vital Balance*. New York: Viking Press.

- Mercado, D. (1987). *Validez por Contraste de la Escuela de Automedición de la Depresión en México*. Trabajo inédito. U.N.A.M.
- Mezzich, A. (1979). Symptomatology of Depression in Adolescence. *Journal of Personality Assessment*. Jan. 43 (3), 93-99.
- Murphy, D.L., Campbell, I. Costa, J.L. (1987). Cognitive therapy and pharmacotherapy. Singly and together in the treatment of depression. *Archieve General Psychiatry*; 41: 33-41
- Murphy, D.L., Campbell, I. Costa, J.L. (1987). Current status of the indolamine hipótesis of the affective disorders. En: Lipton, M.A. Dimascio, A., Klliam, K.F., ( Eds) *Psychopharmacology: a generation of progress*. New York: Raven Press
- Navarro, R. (1994). *Psicoenergética*. México: Limusa.
- Navarro, R. (1999). *Terapia Antidepresiva*. México: Limusa.
- Navarro, R. (2001). *Psicoterapia Antidepresiva*. Humanismo Conductual para Recuperar la Alegría de vivir. México: Trillas.
- Núñez, R. (1979). *Aplicación del Inventario Multifásico de la Personalidad MMPI a la Psico-patología*. México: Manual Moderno.
- Olivares, J.M. (2004). Las Clasificaciones Psiquiátricas Dificultan los Pronósticos. Madrid: *Revista Mensual de la Asociación Gallega de Psiquiatría*.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2000). *Clasificación de las Enfermedades Mentales*. Publicación Anual en coordinación con el Banco Mundial.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (2001). *Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-CIE) 10<sup>a</sup>*. Revisión. Barcelona: Masson.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS) (1983). *Trastornos Depresivos en Diferentes Culturas*. Reporte Anual de OPS.
- Palacios, C.P. (1992). *Una Fundamentación para la Utilización de una Bateria de Inventarios Cognitivo-Conductuales*. Trabajo inédito. U.N.A.M.
- Palacios, C. P. (1994). *Comunicación Personal de la Práctica Privada*.
- Penzo, W. (1989). *El Dolor Crónico: Aspectos Psicológicos*. Barcelona: Martínez-Roca.

- Pérez, A. y García, M. (2001). Depresión Enmascarada. *Psicothema*. 13 (3), 493-510
- Perls, F. (1951). *Gestalt Therapy*. New York: Julian Press.
- Philips, J. C. y Jahanshahi (1985). The effects of persistent patient pain: the chronic headache sufferer. *Pain*. 21, 163-176.
- Philips, H.C. (1991) *El tratamiento psicológico del dolor crónico*. Madrid: Pirámide.
- Piletz, J.E., Halaris, A., Saran, A., Marier, M. (1990). Elevated 3-H- para-aminocionidine binding to platelet purified plasma membranes from depressed patients. *Neuropsychopharmacology*. 3, 201-210
- Polaino-Lorente, A. (1998). *La Depresión*. Barcelona: Martínez Roca.
- Pöldinger, A. E. (1985). *Masked Depression*. New York: Huber Bern.
- Prosen, M. (1983). Guilt and conscience in major depressive disorders. *American Journal of Psychiatry*. 140, 839-843.
- Postel, J. y Quetel, C. (1987). *Historia de la Psiquiatría*. Mexico: Fondo de Cultura Económica.
- Ramírez, T. R. (2001). *Un Proceso de Psicoterapia Gestáltica aplicada a personas con diagnóstico trastornos depresivos en combinación con tratamiento farmacológico para desaparecer la depresión*. México: Centro Gestáltico Mexicano. Tesis de Maestría.
- Rapaport, (1977). *Test de Diagnóstico Psicológico*. Buenos Aires: Paidós.
- Reich, W. (1972). *Análisis de Carácter*. Buenos Aires: Paidós.
- Romano, J. M. y Turner, J. (1985). Chronic pain and depression: Does the evidence support a relationship? *Psychological Bulletin*. 91, 18-34
- Roy, A., Virkkunen, M., Linnolia, M. (1990). Serotonin in suicide, violence and alcoholism. En: Coccaro, E.F., Murphy, D.L., Ed. *Serotonin in major psychiatric disorders*. Washington, D.C. : American Psychiatric Press. Pp. 187-208
- Ruiz, L.R. (1997). Síndrome del dolor crónico asociado a incapacidad. En Torres L.M. Editor. *Medicina del Dolor*. Barcelona: Masson. Pp. 309-314
- Sánchez, G. J.M. (1995). Trastornos psicósomáticos. Somatizaciones. Salamanca: Universidad de Salamanca, España. *Revista Electrónica*.
- Schoop, T. (1974). *Won't you join the dance?*. California: National Press.
- Schildkraut, J.J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review for supporting evidence. *American Journal Psychiatry*. 122, 509-522

- Secretaría de Salud (2003). *Reporte Annual Epidemiológico Nacional*. México: SSA
- Secretaría de Salud (2003) *Reporte de Salud Mental*. México: SSA.
- Secretaría de Salud (2002). *Reporte Epidemiológico de Trastornos Mentales*. México: SSA
- Secretaría de Salud (2001). *Reporte del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica*. México: SSA. Vol. 2
- Seguel, M. (1994). Evaluación y Tratamiento Psiquiátrico del dolor crónico. Chile: *Boletín de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica de Chile*. 23, 190-192
- Seligman, M. (1974). Depression and learned helplessness. En Friedman, R. y M. Katz. *The Psychology of Depression: Contemporary Theory and Research*. Washington: National Institute of Mental Health.
- Seligman, M. (1975). *Helplessness*. New York: Viking Press.
- Seligman, M. (1979). *Fall into Helplessness*. New York: Viking Press.
- Seligman, M. (1981). *Indefension*. México: Editorial Debate.
- Selye, H. (1969). Stress: it's a G.A.S. *Psychology Today*. 3, 25-56.
- Sifneos, W. (1991). Psychotherapy and psychosomatics: Toward and theory of psychosomatic disorders. *Psychosomatics*. 28, 1-4.
- Siener, L.J., Uhde, T.W. (1984). New studies and perspectivas on the noradrenergic receptor system in depression. Effects of the alpha-2-adrenergic agonist clonidine. *Biol. Psychiatry*. 19, 131-156
- Siever, L., Davis, L. (1985). Overview: toward a disregulation hipótesis of depression. *American Journal Pshychiatry*. 142, 1.017-1.031
- Siever, L. (1987). The role of noradrenergic mechanisms in the etiology of the affective disorders. En: Meitzer, M.Y., Eds. *Psychopharmacology: the third generation of progress*. New York: Raven Press. Pp. 493-504
- Sigerist, H. E. (1982). *Civilización y Enfermedad*. México. Fondo de Cultura Económica.
- Sims, A. (1988). Neurosis and mortality. Investigating and association. *J. Psychosomatic Research*. 28, 353-362
- Singer, E.J., Zorrilla, C., Fahy-Chandon, B., Chi, S., Syndulko, K. & Tourtellotte, W.W., (1993). Painfull symptoms reported by ambulatory HIV-infected men in longitudinal study. *Pain*. 54, 15-19.

- Sivak, R., & Wiater, A. (2004). *Alexitimia, la dificultad para verbalizar los afectos*. Buenos Aires: Paidós.
- Spencer, H. (2002). Programa Multidisciplinario Clínica Las Condes. Unidad de Medicina del Dolor. Chile: *Revista Vivir Mejor*. Noviembre
- Spiegel, D. (1996). Cancer and depression. *British Journal of Psychiatry*. 168, (suppl. 30) 109-166
- Sterns, J. (1983). Depression: Assessment and Etiology. En Costello, C. *Symptoms of Psychopathology*. New York. Wiley
- Sterns, J. (1983). Depression: Assessment and Etiology. En Costello, C. *Symptoms of Psychopathology*. New York: Wiley.
- Sturgeon, W. (1981). *Depresión*. México: Grijalbo.
- Thase, M.E. (1990). Which depressed patients will respond to interpersonal psychotherapy? The role of abnormal EEG top profiles. *American Journal Psychiatry*. 154, (4) 502-509
- Thorensen, C. y Mahoney, M. (1981). *Autocontrol de la Conducta*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Torregrosa, Z.S. (1994). Mecanismos y vías del dolor. Chile: *Boletín de la Esc. de Medicina de la Universidad Católica de Chile*. 23, 202-206
- Torregrosa, Z.S. y Bugido, G. (1994). Medición del dolor. Chile: *Boletín de la Esc. de Medicina de la Universidad Católica de Chile*. 24, 112-121
- Troch, A. (1982). *El Stress y la Personalidad*. Barcelona: Herder.
- Turkington, C. (1985). Endorphins. *APA Monitor*. 16, 17-19.
- Valdés, M. y Flores, T. (1989) *Psicobiología del Estrés*. Barcelona: Martínez Roca.
- Valdés, M. (1989). *Medicina Psicosomática*. México: Trillas.
- Vallejo, J.R. (1989). *Estados Depresivos. Introducción a la Psicopatología y a la Psiquiatría*. 2ª. Edición. Barcelona: Paidós.
- Vallejo-Nájera, J. A. (1991). *Ante la Depresión. ¿Cómo superar la enfermedad de nuestro tiempo?* México: Editorial Planeta.
- Vignola, J. (1972). *Los Test Psicológicos. Manual Práctico para Valorar la Personalidad*. Barcelona: Vecchi.

- Von Knorring (1983). Pain as symptom in depressive disorder: I. Relationship to diagnostic subgroup and depressive symptomatology. *Pain*. 15, 19-26.
- Von Korff, M. Le Resche, L. & Doworkin F.S. (1993). First onset of common pain symptoms : a prospective study of depression as a risk factor. *Pain*. 55, 251-258
- Von Korff, M. & Simon, G. (1996). The relationship between pain an depression. *British Journal of Psychiatry*. 168, (suppl. 30) 101-108
- Walcher, W. (1987) Revisiones sobre el diagnóstico de la depresión enmascarada. *Gaceta Médica Mexicana*, 197, 2-8; 203, 60-69
- Ward, Bloom y Friedel (1979). The effectiveness of trycicle antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. *Pain*. 7, 331-341
- Williamson, G.M. & Schulz, R. (1992). Pain, activity restriction, and symptoms of depression among community residing elderly adults. *Journal Gerontology*. 47 (6), 367-372
- Witkin, L. G. (1985). *The Female Stress Syndrome*. New York: Berkeley Books Press.
- Wood, K. Copen, A. (1982). Alpha-2-adrenergic receptors in depression. *Lancet*. 1, 1.121-1.122
- Wolpe, J. (1979). The experimental model and treatment of neurotic depression. *Behavior Research and Therapy*. 17, 555-565.
- Yates, J. (1972). *Teoría y Práctica de la Terapia Conductual*. México: Trillas.
- Zung, W. (1973). Recognition and treatment of depression in a family medicine practice. *Journal Clin. Psychiatric*. 44, 3-6