

320825
51
247



UNIVERSIDAD DEL VALLE DE MEXICO

PLANTEL TLALPAN
ESCUELA DE PSICOLOGIA

Con Estudios Incorporados a la Universidad Nacional Autónoma de México



“La Depresión en los Estudiantes Universitarios de la ENEP ARAGON U. N. A. M.”

TESIS Que Presenta:

Hugo Manelic Rocha Becerril

Para Obtener el Título de
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

Asesor de Tesis:

DR. HECTOR ALEJANDRO ORTEGA SOTO

México, D. F.

1983

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

I N T R O D U C C I O N

La depresión es una enfermedad que hoy es abordada por múltiples investigadores de diversas áreas, principalmente de la salud mental.

Antiguamente, a menos que los síntomas fueran muy severos, no se le prestaba la atención que el caso requería, puesto que al no existir éstos, se consideraba que todo consistía en un problema de "fuerza de voluntad" en el cual el enfermo tenía que ser capaz de enfrentar los problemas con suficiente "madurez".

Actualmente se sabe que se trata de un padecimiento que puede presentar diversos grados de severidad, pero que en todos los casos, de una u otra forma, altera la vida del sujeto, por lo que debe atenderse adecuadamente.

Un área que puede verse alterada por la depresión es la académica, incluso podría pasar desapercibida la enfermedad para el mismo estudiante, quien probablemente se quejará de "problemas de memoria", cansancio, material de estudio "muy difícil" y abundante, etc.. Por ello es relevante llegar a una mejor comprensión del papel que juegan los trastornos del estado de ánimo en el rendimiento escolar universitario.

Pero ¿con qué frecuencia se observa la depresión entre los estudiantes universitarios en nuestro país? Al parecer, existen pocos estudios al respecto, por ésto, se decidió llevar a cabo el presente trabajo.

En el primer capítulo se presenta un breve panorama de la evolución del concepto de depresión a través del tiempo; en el segundo, se muestra la clasificación de los fenómenos depresivos; en el tercero, se abordan las bases biológicas de dicho padecimiento; en el cuarto, se revisan las contribuciones que el psicoanálisis aporta al entendimiento del trastorno. En el quinto capítulo, se presenta la teoría de la "Indefensión Aprendida", que ha tenido mucha aceptación en ciertos círculos científicos; en el sexto, las aportaciones hechas por el cognoscitivismo, que en fechas recientes han tenido gran auge; y los últimos capítulos se refieren al estudio realizado entre la comunidad universitaria de la ENEP Aragón, perteneciente a la Universidad Nacional Autónoma de México.

Se espera que el presente trabajo contribuya al entendimiento de las posibles implicaciones que la depresión puede tener para los estudiantes universitarios y que sirva de punto de partida para trabajos futuros.

I

EL CONCEPTO DE DEPRESION A TRAVES DEL TIEMPO

I

EL CONCEPTO DE DEPRESION A TRAVES DEL TIEMPO

"Los antiguos pueden haber errado en cuanto a las causas específicas, pero esa visión no peyorativa del sufrimiento mental y la búsqueda de causas médicas estaban en el buen camino. Sin embargo, al avanzar la historia, la visión "anímica" de las enfermedades mentales pasó a predominar y, con ella, el convencimiento de que la culpable era la víctima. La posesión de espíritus malignos, la debilidad moral y otras "explicaciones" semejantes convirtieron a la enfermedad mental en un estigma y cargaron en los mismos descastados la responsabilidad de la curación." (Gold, 1988)

La depresión es un padecimiento que se describe desde tiempos remotos y cuya sintomatología no ha cambiado, esto lo podemos deducir de los relatos hechos por culturas muy antiguas.

Desde la perspectiva de la teoría de la evolución, se puede mencionar que en los primates jóvenes la depresión tiene

una función adaptativa, el pequeño simio que se ha extraviado o alejado de la madre durante un tiempo considerable, emite "chillidos" para ser localizado, si no lo logra se "deprime", - o al menos su comportamiento es muy similar a lo que nosotros entendemos como depresión-. Esto se debe, muy probablemente, a la necesidad de no moverse demasiado para evitar ser descubierto por algún depredador y para conservar sus reservas de energía mientras puede ser encontrado por la madre. Este mismo comportamiento se ha observado en otras especies animales (Gold, 1988; Dröscher, 1982).

Este hecho sugiere que fue ésta, probablemente, la función de la depresión en el hombre primitivo y que se ha conservado como una potencialidad heredada. También se han observado reacciones de "duelo" en algunos primates adultos al perder algún ser "querido" (Gold, 1988; Dröscher, 1982). Quizá otra función fue el evitar "pérdidas" de los miembros del clan, por el dolor que ello producía y para adaptarse a las nuevas situaciones a que el suceso daba lugar, lo que hoy día llamamos "elaboración del duelo".

Hipócrates, en el siglo IV-III A.C., habla de la depresión y la relaciona con el exceso de "atrabilis", por lo que la llama melancolía (melos-negro, chole-bilis) (Thuillier, 1981; Vallejo-Nájera, 1987).

Aristóteles, en el siglo III A.C., acepta la teoría de los humores y propuso que si la bilis negra se calienta, el sujeto se alegra y si se enfría, se deprime (Stanley, 1989).

Areteo de Cappadocia en el siglo II sugirió que las causas de la depresión eran psicológicas y no tenían que ver con flemas ni humores. En ese siglo, Galeno propuso una hipótesis humoral y su teoría prevaleció hasta la Edad Media (Stanley, 1989).

En el Medioevo, predominan las ideas de culpa y de expiación que tiene el deprimido por haber "pecado" y este problema se enfoca como un dilema espiritual y no médico. Sin embargo, San Isidro intenta explicar la depresión como una alteración de los humores o el efecto corporal de algún disgusto (Stanley, 1989).

Como se sabe, en el Medioevo, la cultura árabe se desarrolló enormemente y estuvo presente en Europa; dicha cultura ocupó también del problema de la depresión. Ishaq ibnImran, en el siglo V estuvo de acuerdo con la teoría de los humores, pero agregó que la enfermedad puede ser innata, adquirida o, incluso, tener causas puramente psíquicas: "cierto sentimiento de aflicción y aislamiento se forma en el alma debido a algo que el paciente cree que es real pero que en verdad es irreal" (Stanley, 1989).

Hacia el período comprendido entre los años 1500 a 1650, se publicaron en Inglaterra libros como el "Treatise on Melancholia" de Bright, y "Optick Glass of Humours" de Walkington, en los que se habla todavía de los humores como causantes del "mal" aunados a las influencias planetarias. También, se publica "Anatomy of Melancholy" de Burton, donde se hacen reflexiones sobre la vida (Arieti y Bemporad, 1990) .

Ya para 1650 - 1750, Bonet, Schact y Herchel, reconocen cierta asociación entre la manía y la depresión (Arieti, 1990).

Por el año de 1851, Falret distingue entre la melancolía ordinaria y su variedad episódica, asimismo acuña el término "folie circulaire". En este mismo siglo, Greisinger divide la "insanía" -enfermedad-, en curable e incurable (Arieti, 1990).

En el siglo XIX, únicamente se describía el padecimiento; Kraepelin estableció un sistema nosológico en el que incluyó a las psicosis maniaco-depresivas, dentro de las cuales estaban los estados depresivos, los maníacos, los mixtos y los fundamentales (de carácter). Kraepelin utilizó el modelo médico en su concepción de las enfermedades. Meyer, partidario de la teoría psicoanalítica, no estaba de acuerdo con este

último autor, y postulaba que la enfermedad se debía a circunstancias existenciales (Arieti, 1990).

A finales del siglo pasado surge el psicoanálisis que sostiene que las enfermedades mentales no son productos de patologías cerebrales, sino que obedecen a desórdenes de origen psicológico que tiene un significado. Así, se buscan las causas psicológicas. Sin embargo, el mismo Freud nunca negó la posibilidad de que descubrimientos de orden biológico pudieran explicar el sustrato de las diversas patologías mentales y que, eventualmente, dan lugar a un trastorno afectivo. Este autor hizo un valioso estudio a propósito del duelo y la melancolía que aún tiene aceptación en ciertos círculos psicoanalíticos (Arieti, 1990).

En el siglo XX otros autores, de orientación psicoanalítica, también hicieron aportaciones para el entendimiento de la depresión, tal es el caso de Spitz quien trabajó sobre la "depresión anaclítica" -producida por la pérdida de la madre del bebé-. Otros psicoanalistas que abordaron el tema fueron Abraham, Rado, Fenichel, Klein y Adler (Arieti, 1990).

En este siglo también aparece la corriente culturalista, la cual pone el acento en las exigencias sociales; por ejemplo, Chen estudia el "uso" que la familia da

al hijo para mejorar su posición social. O bien, Becker, sugiere que el deprimido ha limitado sus vínculos a unos pocos individuos, de modo que la pérdida de alguno o la infracción a las pautas culturales, le afecta sobremanera (Freden, 1986).

Autores conductistas consideran que la depresión es producida por programas en los que el refuerzo es manejado incorrectamente, por ejemplo Lazarus. Seligman considera que los constantes fracasos se generalizan y quedan internalizados como rasgos de la personalidad produciendo alteraciones cognoscitivas (Arieti, 1990).

Beck, que ha estudiado ampliamente el problema de la depresión, considera que ésta se debe a una distorsión en la interpretación de la realidad (Beck, 1983).

Muchos investigadores como Akiskal, McKinney, Goodwin, Bunney, Mendels, Schildkraut, Prange, Shelton, y otros, hablan de alteraciones en la concentración de monoaminas y en la recaptura de las mismas en las sinapsis, de alteraciones en la membrana sináptica, y de alteraciones endócrinas y genéticas (Arieti, 1990).

II

CLASIFICACION ACTUAL DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO

DE ANIMO

II

CLASIFICACION ACTUAL DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ANIMO

"El término depresión se suele utilizar en clínica como denominación abreviada de estado depresivo o enfermedad depresiva. El concepto clínico de depresión se inserta en la nosología (descripción de enfermedades) y la nosografía (clasificación de enfermedades) y desarrolla su validez como noción de referencia primordial en esta área para las actividades médicas fundamentales (diagnóstico, prevención y tratamiento), así como para el planteamiento de la investigación". (Alonso-Fernández, 1988)

El "Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales" (DSM) es una clasificación estandarizada de los trastornos mentales empleada en los E.U.A. que ha ganado aceptación internacional. La versión más reciente data de 1987 (DSM-III-R), misma que se consultó para escribir este capítulo. Staner y Mendlewicz (1991), mencionan que está

en preparación el "DSM-IV", que será la clasificación más reciente.

Existen seis grupos de trastornos del humor, a saber: Trastorno Bipolar, Depresión Mayor, Ciclotimia, Distimia, Trastorno Bipolar no especificado de otra manera, y Trastorno Depresivo no especificado de otra manera. En los dos primeros grupos los factores biológicos, son evidentes y los síntomas son muy marcados (Gershon y Rieder, 1992), no siendo así para los restantes, aunque pudieran ser formas atenuadas de Trastorno Bipolar o Depresión Mayor (Staner, 1991).

Para los propósitos de este trabajo se hace énfasis en la Depresión Mayor y en la Distimia (neurosis depresiva).

Ahora bien, ¿cuáles son los criterios diagnósticos indicados por el DSM-III-R?

2.1 Episodio Depresivo Mayor (DM).

El "Síndrome DM" se define conforme al criterio A.

A. Se presentan al menos 5 de los síntomas siguientes durante 2 semanas:

1. Estado de ánimo deprimido (agresividad en niños o adolescentes) la mayor parte del día y casi todos los días (por consideración subjetiva u observación de los demás).

2. Interés o placer muy disminuidos en casi todas las actividades y casi todo el tiempo (por consideración subjetiva u observación de los demás).

3. Pérdida o ganancia de peso (5% en un mes) sin estar a dieta. En los niños falta de ganancia normal de peso.

4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.

5. Agitación o retardo psicomotor casi todos los días (por observación de los demás).

6. Fatiga o pérdida de energía, casi todos los días.

7. Sentimientos de inutilidad, de culpa excesiva o inapropiada (puede ser delirante) casi diario.

8. Capacidad disminuida para pensar o concentrarse, indecisión, casi diario.

9. Pensamientos recurrentes de muerte, no sólo temor a morir, o ideación suicida recurrente sin plan específico, o intento suicida recurrente sin plan específico, o intento suicida, con plan específico para suicidarse.

B.

1. Es imposible establecer un factor orgánico que inicie o mantenga el trastorno.

2. El trastorno no es una reacción normal a la pérdida de un ser amado (duelo no complicado).

C. En ningún momento ha habido delirios o alucinaciones por más de dos semanas, en ausencia de síntomas anímicos prominentes.

D. No está sobreimpuesto en una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado de otra manera.

Este trastorno puede ser un episodio sencillo, o bien, recurrente. Y también se clasifica la severidad como: leve,

moderada o grave; sin características psicóticas o con características psicóticas (congruentes o no con el estado de ánimo); en remisión parcial, en remisión completa, o no especificada. Asimismo, debe especificarse si es crónica o con síntomas de tipo melancólico.

2.2 Distimia (o Neurosis Depresiva).

A. Estado de ánimo deprimido (irritable en niños y adolescentes), la mayor parte del día y casi todos los días (por consideración subjetiva y observación de los demás) al menos por 2 años (1 para niños y adolescentes).

B. Mientras está deprimido, al menos 2 de los siguientes síntomas:

1. Apetito escaso o sobrealimentación.
2. Insomnio o hipersomnía.
3. Energía baja o fatiga.
4. Baja autoestima .

5. Dificultad para concentrarse y/o dificultad para tomar decisiones.

6. Sentimientos de desesperanza.

C. Durante al menos 2 años (1 para niños y adolescentes) del trastorno, nunca ha estado sin síntomas del criterio A por más de dos meses a la vez.

D. No hay pruebas claras de un episodio depresivo mayor durante los primeros dos años (1 para niños y adolescentes) del trastorno.

E. Nunca ha habido una crisis maniaca o un episodio inequívocamente hipomaniaco.

F. No está sobreimpuesta en trastorno psicótico crónico tal como esquizofrenia o trastorno delirante.

G. No puede establecerse que un factor orgánico inició y mantiene el trastorno, por ejemplo medicación antihipertensiva prolongada.

Como se puede ver, el "DSM-III-R" es un valioso sistema diagnóstico útil en la depresión.

III

BASES BIOLÓGICAS DE LA DEPRESIÓN

III

BASES BIOLÓGICAS DE LA DEPRESIÓN

"La medicina es pragmática, uno debe buscar constantemente remedios mejores y descartar los antiguos. Es preciso examinar y poner a prueba repetidas veces las credenciales de la autoridad." (Myre, citado por Gold, 1988)

Desde tiempos inmemoriales las enfermedades mentales se han tratado de explicar a partir de factores biológicos, tal es el caso de la depresión, la cual ya había sido descrita por Hipócrates.

El funcionamiento del cuerpo humano es sumamente complejo y todas sus partes están interrelacionadas de una u otra forma; además, interactúan permanentemente con un medio ambiente físico y social.

El desarrollo científico alcanzado en este momento en la medicina, permite entender el trastorno depresivo más

profundamente. Estos conocimientos han aportado valiosos conceptos en la terapéutica biológica sin que esto descarte los componentes psicológicos (De la Fuente, 1992).

En los párrafos siguientes se describe de manera sucinta los principales hallazgos en la caracterización psicobiológica de los fenómenos depresivos. De ninguna manera se pretende que esto constituya una revisión exhaustiva; el propósito fundamental es proporcionar un marco de referencia suficiente para la comprensión del fenómeno afectivo.

3.1 Genética.

Existen estudios con gemelos univitelinos y bivitelinos criados en ambientes diferentes a los de sus familias de origen, encontrándose evidencias claras de que en el trastorno bipolar, los factores genéticos juegan un papel determinante, así como en la depresión mayor recurrente, aunque en ésta los datos son menos contundentes (Shelton, Hollon, Purdon y Loosen; 1991).

En cuanto a la distimia y ciclotimia, los estudios genéticos no son concluyentes (Staner, 1991), pero sugieren que

se puede tratar de una forma atenuada de depresión mayor recurrente o bipolar.

El riesgo de por vida en la población general de sufrir al menos 1 episodio de depresión mayor es de entre 8 y 12% en los varones y de 20 a 26% en las mujeres (Reus, en Goldman, 1988); para el trastorno bipolar es de 1 a 2% según Ey, Bernard y Brisset (1989).

Todo indica que el riesgo de padecer una depresión aumenta si existen familiares de primer grado que padecen una depresión mayor siendo del 10 al 15%. En gemelos dicigotos la concordancia es del 11% y del 40% en los monocigotos (Reus, en Goldman, 1988). En el trastorno bipolar es mucho más clara la influencia genética, si un padre está enfermo el riesgo de un descendiente es de 9.4%; de 43.5% si los dos padres están enfermos; del 11.6% si algún hermano; en los gemelos dicigotos es del 7 a 35%, y de 70 a 80% en los monocigotos (Ey, 1989).

Los estudios de genética molecular apoyan la hipótesis de una heterogeneidad del trastorno bipolar (Staner, 1991). Este tipo de estudios harán valiosas aportaciones en un futuro no muy lejano puesto que la biología molecular es muy promisoría (Bunney, Galand-Bunney y Patel, 1986).

Abou-Saleh (1985) propone que en los trastornos depresivos existe una vulnerabilidad biogenética la cual, aunada a factores sociales, nutricionales, etc., hacen factible que se desencadene la enfermedad.

3.2 Teoría Monoaminérgica.

A raíz del empleo de drogas como la reserpina (antihipertensivo con posible efecto colateral depresiogénico), la iproniazida (antituberculoso que produce manía) y la imipramina (que tiene efecto antidepressivo), se abrigaron esperanzas de encontrar una explicación biológica para los trastornos depresivos, puesto que estas sustancias tienen efecto sobre ciertos neurotransmisores como la norepinefrina, la serotonina y la dopamina. Posteriormente se consideró que el problema no es tan sencillo como una concentración anormal de dichas sustancias (Shelton, 1991), puesto que también se observan perturbaciones en los fenómenos asociados; en el catabolismo de ellas o en sus enzimas de síntesis (Jeanningros, Grignon, Giusiano y Tissot, 1989).

Durante mucho tiempo la atención se centró en la NE y la serotonina proponiéndose tanto un aumento como una disminución; se inhibieron las enzimas catabolizadoras o se

bloqueó su recaptura en el botón presináptico. A finales de los 70s, la atención se enfocó en la presinapsis y postsinapsis, puesto que el cambio en el neurotransmisor es rápido pero no así el efecto terapéutico que aparece dos semanas después. En los 80s se estudiaron las alteraciones de los sistemas endócrinos que repercutían en la actividad de neurotransmisores así como en los ritmos biológicos (Shelton, 1991).

Alonso-Fernández (1988) menciona como principales anomalías bioquímicas encontradas en la depresión las referentes a "la tasa de catabolitos de las monoaminas, el grado de actividad enzimática desplegada por agentes participantes en ese catabolismo y las funciones de la membrana registradas en los glóbulos rojos o en las plaquetas, toda vez que la plaqueta sanguínea está considerada, con todas las reservas que se quiera, como el modelo periférico de las neuronas serotoninérgicas." Los catabolitos más estudiados corresponden a los de la noradrenalina, la dopamina y la serotonina y, agrega, que las variables dependientes del funcionamiento de los sistemas noradrenérgico, dopaminérgico y serotoninérgico, se sistematizan en los siguientes factores: "la síntesis de la monoamina, la degradación de la monoamina, la sensibilidad del receptor postsináptico y el tiempo de contacto de la monoamina con el receptor postsináptico, que depende de la liberación de la sustancia y de la recaptación de la misma como fuerzas contrapuestas."

En cuanto a la hipótesis serotoninérgica de la depresión, existen evidencias a favor como: el que pueden estar alterados algunos metabolitos de la 5-HT en nivel central y dichas alteraciones indican la probabilidad de una deficiencia de la 5-HT y de una hipoactividad del sistema serotoninérgico. La alteración mencionada de la 5-HT, probablemente desempeña un papel importante en la patogénesis de la depresión. Los compuestos potenciadores de la 5-HT como los precursores triptófano y 5-HTP, tienen valor terapéutico en ciertas formas de la enfermedad. La deficiencia en este sistema al parecer tiene gran especificidad (elementos de melancolía y en la alteración esquizoafectiva). La deficiencia en el sistema serotoninérgico, se encuentra más específicamente en los suicidas clasificados como violentos (Salín-Pascual y Ortega-Soto, 1989).

Por otro lado, se ha encontrado una baja importante del ácido gama-aminobutírico (GABA) en el líquido cefalorraquídeo. Además de haberse detectado baja en los niveles plasmáticos del neurotransmisor mencionado y de la actividad de la GABA-T (Salín-Pascual, 1989).

Bottai, Levy, Lancon, Azorin, Grignon, Jadot y Tissot (1991), mencionan anomalías en la concentración de catabolitos, de los precursores y de actividad de las enzimas.

Jeannigros (1989) presenta, a manera de ejemplo, el hecho de que la serotonina proviene del precursor triptófano, cuya concentración sanguínea depende de la degradación intestinal de las proteínas, de su captura por el tejido hepático, muscular y otros, así como de una reserva celular plasmática. Tanto la concentración de triptófano como la de tirosina, que son transportados por los eritocitos, están modificadas en la mayor parte de los síndromes depresivos, normalizándose con el regreso a la eutimia.

Los estudios en plaquetas, y la investigación sobre la serotonina cerebral y su metabolito principal, el 5-HIAA, en el líquido cefalorraquídeo, señalan un trastorno de la actividad serotoninérgica en el SNC. La densidad de los receptores para imipramina de las plaquetas sanguíneas son otro indicador del transporte de la serotonina neuronal y también está alterada. Además se conoce el ritmo estacional en el metabolismo de la serotonina, principalmente en el cerebro y en las plaquetas (captación de serotonina y receptores imipramínicos) y se piensa que esto se podría estar relacionando con el metabolismo de la melatonina, regulado éste, por la distribución de la luz solar a lo largo del año (Alonso-Fernández, 1988).

Por otro lado, se ha observado que la terapia electroconvulsiva, empleada en el tratamiento de la depresión, provoca varios fenómenos bioquímicos como cambios en la

sensibilidad y en el número de receptores beta-adrenérgicos. Y la terapia de supresión de sueño, utilizada también en la depresión, causa una disminución en el número y la sensibilidad de dicho tipo de receptores a las catecolaminas, asimismo existen cambios en los receptores serotoninérgicos (Salín-Pascual, 1989).

Así pues, las alteraciones en la función de los neurotransmisores pueden originarse a diferentes niveles: en la cantidad de precursores, en el catabolismo, en las enzimas de síntesis, en los procesos de liberación y en los mecanismos de transducción, como los segundos mensajeros.

3.3 Función Neuroendócrina.

La psicoendocrinología se define hoy como la disciplina que estudia la relación entre la conducta y las hormonas.

Dos son los sistemas neuroendócrinos que se han implicado en la depresión: el eje hipotálamo-pituitaria-tiroides (HPT) y el eje hipotálamo-pituitaria-adrenales (HPA). Estos "ejes" guardan una estrecha relación con los mecanismos de neurotransmisión monoaminérgicos puesto que se regulan mutuamente (Shelton, 1991).

El hipotálamo sintetiza el factor liberador de la tiroxina (TRH) que llega a la pituitaria a través del sistema hipotalámico-hipofisiario y produce la liberación de la hormona estimulante de la tiroides; a su vez ésta estimula la liberación de las hormonas tiroideas T4 y T3. En los desórdenes afectivos se observan ciertas alteraciones en este eje.

La depresión es un fenómeno frecuente en los pacientes hipotiroideos. El 30% de los pacientes deprimidos con niveles normales de hormona tiroidea muestran mejoría al manipular la secreción de TSH y de TRH; además, dosis pequeñas de T3 aceleran el efecto terapéutico de algunos antidepresivos (Shelton, 1991).

Bottai (1991), describe un aumento significativo en la concentración de cortisol plasmático y una disminución significativa de la concentración de T3 en pacientes deprimidos. Entre otras aproximaciones para conocer el fenómeno se ideó la prueba de supresión a la dexametazona (DST); además, se pretendía identificar la depresión endógena. Actualmente existen serias dudas acerca de su eficacia como prueba diagnóstica para depresión (Rubin, Poland, Winston y Blodgett, 1987).

Truffinet y Lecrubier (1988) consideran que los factores socioculturales en el hombre (status en el animal)

influyen en la respuesta del cortisol, e incluso piensan que estas modificaciones pueden deberse a los cambios conductuales del deprimido.

El hipotálamo, en respuesta a la activación del locus cereulus que recibe información de los centros corticales, produce el factor liberador de corticotropina (CRH) que llega a la pituitaria a través de la circulación, allí, se libera hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que a su vez estimula a las glándulas adrenales para que liberen cortisol. En la depresión existe un aumento sanguíneo del cortisol y ciertos trastornos en su ritmo diurno de liberación, normalizándose esto con la recuperación clínica, (Shelton, 1991).

Truffinet (1988) dice que la liberación del cortisol forma parte de la respuesta adaptativa del organismo ante estímulos principalmente psicológicos estresantes como la incertidumbre, la novedad, los conflictos y la frustración. Propone que el sistema simpático podría estar asociado a un modo de respuesta activo y de defensa, mientras que el sistema hipofisossuprarrenal estaría asociado a un modo de respuesta pasivo, de resignación. Además considera que el entorno influye sobre la respuesta del cortisol puesto que la familiaridad con el medio ambiente disminuye dicha respuesta, mientras que el aislamiento social, por el contrario, la amplifica. Concluye

que los factores psicológicos son un factor importante en la respuesta biológica del organismo.

Por otra parte, Shelton (1991) reporta que existen receptores peptidérgicos localizados en todo el S. N. C., que aunque se desconoce con precisión su acción, forman una red de neuroregulación que incluye a los sistemas hormonales. Este sistema dinámico, puede ser un "organizador" de la interacción estímulo-respuesta, y ser la base de por lo menos una parte de la patofisiología de la depresión.

3.4 Ritmos Circadianos y Sueño.

Los ritmos circadianos conservan la homeostasis, organizando la interrelación entre los eventos internos y los externos. En todos los animales la luz y la temperatura influyen en la regulación de los ritmos circadianos, y en el hombre además intervienen eventos sociales (Healy y Williams; 1988).

La función neuroendócrina se afecta por la desincronización de estos ritmos, lo mismo sucede con el ciclo vigilia sueño, y el ritmo de la temperatura corporal (Shelton, 1991).

Se ha observado que en los pacientes deprimidos existe una exacerbación de los accesos depresivos relacionados con la estación climática; la fototerapia da buenos resultados en algunos de estos casos. Además, las alteraciones en los biorrítmos repercuten en el humor (Fanget, Terra, Dalery, Brun, Claustrat, Marie-Cardin y Guyotat; 1990).

Por otro lado, el período de latencia al primer período de la fase de movimientos oculares rápidos (MOR) del sueño se altera; también se acorta y se fragmenta el sueño. El acortamiento de la latencia al primer episodio de fase MOR está presente en el 60 a 80% de los sujetos con depresión mayor contra sólo el 10 a 30% en los sujetos normales; la frecuencia de esta anomalía es ligeramente mayor en los ciclotímicos y los distímicos (Staner, 1991).

La privación del sueño produce una mejoría en el 60% de los pacientes con depresión mayor y su efecto puede prolongarse mediante el uso de litio. Además, se disminuye el tiempo de latencia a la respuesta terapéutica a las drogas antidepresivas.

Por otro lado, existe una disminución en la concentración sanguínea de melatonina posterior a la privación de sueño o al empleo de fototerapia.

La melatonina es una hormona sintetizada en la glándula pineal que parece estar íntimamente relacionada con el afecto.

Healy (1988), sugiere que la indefensión aprendida - conducta depresiva producida por no tener control sobre los eventos del entorno-, provoca una alteración en la regulación de los sistemas hormonales, esto apoya la idea de que los eventos sociales influyen en la génesis de la depresión.

3.5 Modelos Psicobiológicos.

Diversos autores coinciden en que deben tomarse en cuenta múltiples factores para la comprensión de cualquier trastorno, por ejemplo, Sabelli y Carlson-Sabelli (1989) hablan de una "prioridad biológica" y una "supremacía psicológica" a partir de un paradigma derivado de la teoría de los procesos. En su propuesta consideran una interacción dialéctica donde los factores físicos, químicos, biológicos, sociales y psicológicos son inseparables.

Akiskal y MacKinney (citados en Shelton, 1991), dicen que existen varios eventos psicológicos o biológicos capaces de producir desajustes en el sistema límbico; reconocen la

importancia del "input" que significan los eventos psicológicos como desencadenantes de la depresión.

Por otro lado, Abou-Saleh (1985) piensa que para presentar un episodio depresivo debe existir una predisposición biológico-genética: como una deficiencia neurohumoral, ciertas características genéticas, déficits nutricionales y un rango de edad. Los factores de predisposición social son: una carencia de apoyo, un bajo rango social y cambios en la vida; los de vulnerabilidad psicológica son: un YO débil, una pobre autoestima, deficiencias en el mecanismo de defensa de negación, agresión dirigida al YO, habilidades insuficientes para enfrentar problemas, una pérdida temprana de "objeto" y una tríada cognitiva negativa.

Abou-Saleh (1985) supone que una crisis psicossocial o psicodinámica, activa el sistema HTP, esta modificación endócrina restablece la homeostasis durante cierto tiempo, junto con los recursos psicológicos y sociales del individuo, pero si existe la vulnerabilidad mencionada, se desencadena el episodio depresivo. Como la mayor parte de autores, enfatiza la necesidad de formar subgrupos de pacientes para la investigación de la etiopatogénesis del fenómeno, en vista de la heterogenidad de factores involucrados en el trastorno.

Por ejemplo, Alonso-Fernández (1988) dice que "Una vez admitida, casi por consenso, la heterogeneidad clínica, neuroquímica y farmacológica de la depresión, se viene utilizando esta serie de indicadores biológicos", esto "con la finalidad de distribuir el síndrome depresivo en grupos homogéneos en lo tocante a su patogenia y a su terapia, es decir, en subtipos neuroquímicos y farmacosenesibles."

IV

ENFOQUE PSICOANALITICO DE LA DEPRESION

IV

ENFOQUE PSICOANALITICO DE LA DEPRESION

"Si oímos pacientemente las múltiples autoacusaciones del melancólico, acabamos por experimentar la impresión de que las más violentas resultan con frecuencia muy poco adecuadas a la personalidad del sujeto y, que en cambio, pueden adaptarse, con pequeñas modificaciones, a otra persona, a la que el enfermo ama, ha amado o debía amar. Siempre que investigamos estos casos queda confirmada tal hipótesis, que nos da la clave del cuadro patológico, haciéndonos reconocer que los reproches con los que el enfermo se abruma corresponden en realidad a otra persona, a un objeto erótico, y han sido vueltas contra el propio yo." (Freud, 1981)

La teoría psicoanalítica ha hecho valiosas aportaciones para el entendimiento de la psicodinamia del trastorno depresivo destacando el trabajo de Freud. Asimismo, Spitz, estudió el efecto negativo de la separación materna en la infancia temprana. Autores más recientes han centrado su atención en otros aspectos acerca del origen de la enfermedad, como la introyección y desarrollo en la infancia de patrones narcisistas inadecuados de la personalidad de los padres.

4.1 Teoría Freudiana.

En el enfoque psicoanalítico, es clásico el trabajo de Freud (1981) sobre el duelo y la melancolía. Aquí, Freud reconoce que su muestra es pequeña y que el aspecto de variedad de los pacientes también, por lo que al proponer su teoría nunca aspiró a tener una validez universal.

Freud (1981), define la melancolía como el "dolor psíquico, cesación del interés por el mundo exterior, la pérdida de la capacidad de amar, la inhibición de todas las funciones y la disminución del amor propio. Esto último se traduce en reproches y acusaciones, de que el paciente se hace objeto a sí mismo y puede llevar incluso a una delirante espera de castigo". En el duelo sucede lo mismo, pero no se pierde el amor propio (empobrecimiento de su "YO") además el "YO" extrae lentamente la libido del objeto perdido para dirigirla a otro, y nada es inconsciente. En la melancolía el sujeto conoce al objeto que ha perdido, pero ignora conscientemente las cargas libidinales que lo mantenían unido de alguna manera a él.

Existe en la melancolía, también, insomnio, rechazo a alimentarse, sojuzgamiento y deseo de comunicar sus remordimientos. Los reproches que corresponden a otros se vuelven contra el propio "YO", el que se ha identificado con el "YO" del objeto perdido.

Agrega Freud (1981), que "Suele el enfermo conseguir por el camino indirecto del autocastigo su venganza de los objetos primitivos y atormentar a los que ama, por medio de la enfermedad, después de haberse refugiado en ésta para no tener que mostrar directamente su hostilidad". Y piensa que el suicidio es un intento por destruir al objeto internalizado.

4.2 Depresión Anaclítica.

Dentro del marco de la teoría psicoanalítica, estudios hechos por Spitz, Bowlby, Brown y Harris y Klerman (citados en Shelton, 1991), descubren la importancia que tiene la "pérdida temprana de objeto", generalmente la madre, en el desarrollo infantil, a lo que Spitz denominó depresión anaclítica. Cuando el abandono es extremo, puede llevar al infante a la muerte; aunque, se ha visto, que no todos los "abandonos" necesariamente llevan al síndrome depresivo.

Spitz, (1986) observó niños pequeños que habían sido separados de la madre entre el sexto y el octavo mes de vida, y por un período ininterrumpido, de tres meses, que presentaban características muy particulares en su desarrollo:

"Primer mes: Los niños se vuelven llorones, exigentes, tienden a asirse al observador, cuando éste logra hacer contacto con ellos.

Segundo mes: El lloriqueo muchas veces se cambia en gemidos. Se inicia la pérdida de peso. Hay una detención en el índice de desarrollo.

Tercer mes: Los niños se niegan al contacto. Yacen postrados en sus camitas la mayor parte del tiempo. Indicio patognomónico. Se inicia el insomnio; prosigue la pérdida de peso. Hay una tendencia a contraer enfermedades interrecurrentes; el retraso motor se generaliza. Se inicia la rigidez facial.

Después del tercer mes, la rigidez facial queda firmemente establecida. Los lloriqueos cesan, siendo remplazados por gemidos. El retraso motor se acrecienta y es remplazado por el letargo. El índice de desarrollo empieza a decrecer." (Spitz, 1986).

Spitz (1986) denominó a este síndrome "depresión anaclítica", puesto que la sintomatología y la expresión facial le recordaba mucho a la depresión en los adultos, pero en vista de lo incompleto del aparato psíquico del niño y de la etiología específica, había que darle otro nombre.

Este investigador también ha encontrado que después de tres meses de separación, hay un período transitorio de dos meses, en los cuales los síntomas se hacen más marcados y se consolidan. Si la madre regresa en esta etapa, el niño mejora, aunque no totalmente. Ahora bien, si la separación dura más de cinco meses, el síndrome se consolida y se llega al "hospitalismo", siendo al parecer la enfermedad, irreversible.

Se puede decir, por lo tanto, que es importante para el desarrollo de la depresión anaclítica, la edad del infante, la duración de la separación de la madre y que "antes de la separación haya tenido buenas relaciones con su madre. Es sorprendente que cuando se dan antes de la separación relaciones entre madre e hijo malas, los infantes separados de sus madres, presentan perturbaciones de una naturaleza diferente" (Spitz, 1986). Este autor piensa que "es más difícil remplazar un objeto amoroso satisfactorio que otro insatisfactorio" (Spitz, 1988). Y es por ello que "la depresión anaclítica es mucho más frecuente y mucho más grave en los casos en que la separación sigue a unas buenas relaciones de madre e hijo" (Spitz, 1986).

En el caso de no existir buenas relaciones previas a la separación agrega lo siguiente: "se diría que cualquier sustituto era cuando menos, tan bueno como la madre biológica insatisfactoria" (Spitz, 1986). Y añade Spitz (1986) que esos

casos de "depresión leve", ocultaban una variedad de perturbaciones psicotóxicas creadas como resultado de la relación que precedió a la separación materna.

Calderón (1985) piensa que en la adolescencia también puede ser un factor desencadenante de depresión -si bien es cierto que no del tipo anaclítico- la pérdida de objeto. Dice que "la pérdida de objeto en la adolescencia coincide con la pérdida de la protección familiar. El abandonar la imagen de sus progenitores como seres poderosos, supremos e infalibles le origina depresión, que generalmente se manifiesta como una reacción de rebeldía y desafío." Y agrega que "hay factores que influyen en el desarrollo normal del adolescente, originándole severas depresiones que podrían llevarlo hasta el suicidio. Estos factores son: su ambivalencia en relación con el logro de su independencia, el inicio de su actividad sexual y las presiones de sus compañeros".

Por otra parte, la edad adulta no está exenta de sufrir alteraciones ante la pérdida de objeto, siendo más evidente su identificación, como lo manifiesta Calderón (1985): "La pérdida del objeto en el adulto es más fácil de identificar para poder establecer la relación de causa a efecto. Puede ser la pérdida de un ser querido, de una situación económica, de poder o de salud."

4.3 Teorías Recientes.

Recientemente, autores como Lax (1989) dirigen su atención a la identificación del niño con sus padres en el desarrollo y naturaleza del "YO" ideal. El niño se puede identificar con el/o los progenitores deprimidos, o bien "asimila" y forman el "YO" ideal grandioso de los padres, siendo sumamente vulnerable a las "heridas narcisistas" reaccionando, frecuentemente con un cuadro depresivo. En el psicoanálisis, estos pacientes fantasean con la grandiosidad, el poder y la omnipotencia de los padres y de ellos mismos, pero al mismo tiempo presentan intensos sentimientos de desamparo, abandono e incapacidad.

Aarons (1990) y Renik (1990) retoman los trabajos de Brenner acerca de la "ocurrencia de calamidades" en la niñez, tales como la pérdida del objeto amado, la castración, la culpa y el miedo por el castigo de un "SUPERYO" punitivo. Observaron que, si el sujeto está convencido de que alguna o algunas de las "calamidades" mencionadas sucedieron, presenta depresión; si la persona tiene dudas -manifestadas a través de fantasías- de que hubieran podido suceder, mas bien manifiesta ansiedad.

Renik (1990), habla de la importancia que la fantasía puede tener para que el paciente "repare" las mencionadas calamidades y sugiere que de esa manera se defiende del dolor,

además de emplear los mecanismos de defensa como la negación, la represión, y la racionalización, entre otros.

Cuevas (1987), define a la depresión como "la disminución de las capacidades físicas y psíquicas del individuo -disminución proporcional al grado de intensidad de la depresión-". Y dice que "el despertar muy temprano, el empeoramiento de la depresión durante la mañana, el retardo psicomotor (lentitud), la pérdida de peso y las ideas interpretativas y de culpa, se consideran como más características de la depresión endógena. Mientras que las quejas de insomnio al empezar a dormir y el empeoramiento de la depresión al anochecer hablan a favor de una depresión neurótica." (Cuevas, 1982).

Considera este mismo autor, que existe un mecanismo de estímulo-respuesta que proviene desde la infancia y que consiste en "haberse deprimido por el rechazo y poco afecto que la persona haya recibido desde pequeña, máxime si fue acusada en forma constante de su "mal comportamiento"; acto seguido, tratará de "portarse bien" (lo cual quiere decir portarse como los demás desean) para que la acepten. Así pues, la persona buscará aceptación y elogios por su buen comportamiento, y esta experiencia hará que se sienta tranquila y contenta. De manera automática, si no recibe reconocimiento y aunque se le trate de

manera natural, lo entenderá como rechazo y por lo mismo se sentirá sin alegría y abatida." (Cuevas, 1987).

Asimismo, Cuevas (1987), dice que "padres deprimidos, propician hijos deprimidos." Es decir, un medio ambiente depresógeno favorece que dicha enfermedad se manifieste, y esto empieza: "cuando los niños presentan las primeras manifestaciones espontáneas de alegría y reciben como respuesta una imperativa exigencia -caracteres- de "aplátate, no hagas tanto escándalo, me molesta el ruido"; "no te rías tanto, parece que estás loco".

Este autor añade que en un hogar donde se reprimen las manifestaciones de alegría: "Las consecuencias no se harán esperar y paulatinamente los miembros jóvenes de esa familia irán inhibiendo sus manifestaciones de contento y su vitalidad, para terminar amoldándose al estilo existencial propia de la familia a que pertenecen y a su modo de vida de plástico. En consecuencia, en todos los miembros de una familia así se instala hasta la médula el psicossíndrome de una vida depresiva, con hábitos depresivos." (Cuevas, 1987).

INDEFENSIÓN APRENDIDA

v

INDEFENSIÓN APRENDIDA

"Todo el que haya tratado con pacientes afectados por depresiones graves o con esquizofrénicos adultos habrá podido apreciar hasta qué punto llega su sufrimiento; pretender, como algunos hacen, que no deberíamos experimentar con animales, es ignorar la desdicha de nuestros semejantes."
(Seligman, 1989)

El enfoque conductista tradicional considera que la depresión es un aprendizaje que se produce al haber "déficits en el reforzamiento" (Shelton, 1991). El concepto de la "Indefensión Aprendida" surge de la teoría del aprendizaje para explicar, la conducta depresiva a partir de observaciones hechas en el laboratorio.

Abramson, Seligman y Teasdale (1978) y Seligman (1989) refieren que perros expuestos a descargas inevitables, después de cierto tiempo, terminan por "resignarse" a continuar recibiendo los estímulos dolorosos. Más aún, cuando

posteriormente se les presentan alternativas para evitar las descargas, nunca las utilizan, hasta que se les obliga arrastrándolos, es decir, se les tiene que forzar para que aprendan a evitar el dolor. En contraste, los perros que apenas empiezan a recibir los choques, no presentan grandes dificultades para aprender a evitarlos.

Según estos autores, se han encontrado resultados similares en gatos, peces, ratas, y otras especies. Con humanos se han hecho experimentos semejantes empleando ruido, hallándose resultados parecidos.

La conducta presentada por los animales es muy semejante a la depresión clínica del ser humano, habiendo déficits en tres áreas:

a) Motivacional. Existe un retardo en el inicio de respuestas voluntarias.

b) Cognitiva. Déficit en el aprendizaje de respuestas.

c) Emotiva. Afecto depresivo.

En esta alteración conductual, el organismo "supone" no tener la capacidad para poder controlar su entorno, es decir "está convencido" de que es incapaz de hacer algo que resultara

efectivo para cambiar lo que está sucediendo, no "se da cuenta" de las contingencias.

Los investigadores mencionados explican de esta forma la depresión, sin descartar por ello los estados fisiológicos como el postparto, los desequilibrios hormonales, las alteraciones químicas, etc.. Además reconocen que no necesariamente todos los casos de "falta de control sobre el entorno" impliquen o desemboquen en estados depresivos y consideran que es necesario incluir el estudio de factores como la autoestima, las atribuciones internas, la generalización, la cronicidad y la intensidad del fenómeno.

Para el tema de este trabajo, resulta relevante mencionar que la indefensión aprendida perturba la capacidad de aprender: "Sabemos ya que una de las principales consecuencias de la experiencia con acontecimientos incontrolables es de tipo motivacional: los acontecimientos incontrolables disminuyen la motivación para iniciar respuestas voluntarias que controlan otros acontecimientos. Otra importante consecuencia es de tipo cognitivo: una vez que un hombre o un animal han experimentado la incontrolabilidad, les resulta difícil aprender que su respuesta ha sido eficaz, aún cuando realmente lo haya sido. La incontrolabilidad distorsiona la percepción del control." (Seligman, 1989).

En lo tocante al aprendizaje, Seligman (1989) agrega que: "La indefensión aprendida produce una disposición cognitiva negativa, según la cual el individuo cree que el éxito y el fracaso son independientes de sus acciones organizadas y, consecuentemente, tiene dificultades para aprender que las respuestas son eficaces."

Comiskey y de Bonis (1988) clasifican a la teoría de Seligman como neoconductista puesto que toma en cuenta otros factores tales como los cognoscitivos y mencionan que puede existir un "estilo depresivo" en algunas personas, compuesto por tres factores:

a) Interno. El sujeto se atribuye la responsabilidad de los eventos depresógenos.

b) Estable. Las atribuciones son rígidas puesto que las causas son inmutables.

c) Global. El problema se generaliza y se irradia a todos los aspectos de la vida.

Según estos mismos autores, el trastorno depresivo se presenta cuando la "Indefensión Aprendida" se relaciona principalmente con eventos esenciales para la vida del sujeto. Por otra parte, agregan que este modelo tiene un gran valor en

psicofarmacología puesto que se emplea para evaluar los efectos de los antidepresivos.

Algunos autores como Coyne y Gotlib (1983), dicen que es un problema serio el traspolar los resultados observados en animales a humanos. Aunque, tal vez, el problema es el intentar aplicar literalmente los hallazgos encontrados en otras especies sin considerar las diferencias con el ser humano.

Healy (1988), hace énfasis en algunas alteraciones biológicas producidas por la "Indefensión Aprendida", como la pérdida de peso, la anorexia, el retraso mental (observado a nivel conductual), las anomalías hormonales y del sistema inmunológico, una alta incidencia en el desarrollo de tumores, una disminución de la longevidad, alteraciones en los sistemas del dolor (analgesia) con modificaciones en la sensibilidad de los receptores para opiáceos, alteraciones en el sistema noradrenérgico, modificaciones en el patrón de sueño, etc.. Problemas similares se presentan en la depresión endógena del humano. En los monos con "Indefensión Aprendida", en quienes se comprobó una alteración de sus biorritmos, fue más rápida y fácil su recuperación (tanto del biorritmo como en el nivel conductual) al recibir tratamiento con luz, fenotiazinas, antidepresivos, etc; por ello, se piensa que la "Indefensión Aprendida" produce alteraciones en los biorritmos desencadenando toda la sintomatología depresiva.

Por tanto, el modelo de la "Indefensión Aprendida" es una valiosa aportación para el entendimiento del trastorno depresivo.

VI

ENFOQUE COGNITIVO DE LA DEPRESION

VI

ENFOQUE COGNITIVO DE LA DEPRESION

"Los hombres no se perturban por causa de las cosas sino por la interpretación que de ellas hacen."
(Epicteto, citado en Beck, 1983)

El enfoque cognitivo de la depresión recientemente ha tenido auge en nuestro país y en otros como los Estados Unidos.

Wessler (citado en Ellis y Gieger, 1990) piensa que las cogniciones incluyen "diferentes actividades mentales del conocimiento"; Raimy (citado en Ellis, 1990) considera relevantes los "conceptos e ideas"; Beck (citado en Ellis, 1990) "los significados"; Lázarus (citado en Ellis, 1990) "las imágenes"; Ellis (1990) "las creencias". Cada uno de estos investigadores asigna mayor importancia a un tipo de cognición sin excluir a las otras.

Wessler (en Ellis, 1990), dice que "cualquier división arbitraria de los procesos humanos es artificial", puesto que

"pensamientos, emociones y acciones pueden suceder de forma simultánea", ya que "existen interdependientemente", y "se da una influencia mútua más que una acción en una sólo dirección" al producir las "emociones".

Destaca particularmente, en el estudio de la depresión con este enfoque Aaron Beck (1983), quien además de haber ideado un instrumento para su medición (IBD), propone un tratamiento psicoterapéutico.

Según Beck (1983), por lo menos el 12% de la población general presenta algún episodio depresivo que amerita tratamiento a lo largo de su vida, y que el 15% de la población entre los 18 y los 15 años de edad puede sufrir síntomas depresivos considerables.

Beck (1983), considera que muchos de los trastornos psíquicos obedecen a alteraciones en las "cogniciones" ("eventos" verbales o gráficos en su corriente de conciencia) que se originan en actitudes o supuestos (esquemas) desarrollados a partir de experiencias anteriores".

En cuanto al trastorno depresivo propone que existen tres factores fundamentales en su aparición:

a) Tríada cognitiva: una visión negativa de sí mismo (automenosprecio), una interpretación negativa de las experiencias y una visión negativa del futuro.

b) Los esquemas (patrones cognitivos estables) están dominados por ideas negativas; esto es la base para la transformación de los datos en cogniciones (ideas con contenido verbal o gráfico) negativas.

c) Errores cognitivos: se elaboran inferencias arbitrarias (se adelantan conclusiones sin evidencia), la abstracción es selectiva (se conceptualiza a partir de un detalle), la generalización es excesiva (se elabora una regla o conclusión a partir de hechos aislados), se exageran o minimizan hechos (errores al evaluar un evento, se personaliza (atribuirse a sí mismo ciertos hechos), el pensamiento se torna dicotómico (seleccionándose preferentemente los adjetivos negativos).

Además, este investigador está convencido de que las experiencias tempranas son la "base para formar conceptos negativos sobre sí mismo, el futuro y el mundo"; estos esquemas permanecen latentes y "se activan por ciertas circunstancias análogas a las responsables de la formación de las actitudes negativas". En suma, dice que la fuente de la depresión "es un conjunto de conceptos negativos".

Otros autores como Clark y Nicki (1989) apoyan la teoría de Beck en cuanto a los pensamientos de pérdida y derrota asociados con la depresión; Giles y Shaw (1987), sobre la culpa. Healy (1988), habla de una "vulnerabilidad hacia la depresión", debida a las cogniciones inadecuadas; y, Krantz (1985), ha encontrado dichas cogniciones en la mayoría de los enfermos deprimidos, pudiendo variar el número de ellas, de acuerdo al grado de severidad del padecimiento. Por otro lado, Kavanagh y Wilson (1989) subrayan la importancia de las creencias irracionales en la génesis del síndrome depresivo.

Folkman y Lazarus (1986), agregan que también son importantes las deficiencias en las habilidades sociales, puesto que el sujeto influye en su entorno social para recibir de éste cierta respuesta. Enfatizan la relevancia del apoyo social y del aprendizaje de estrategias asertivas.

Algunas críticas hechas a esta teoría son: 1) muchas depresiones remiten después de 6 meses aún sin tratamiento, (Coyne, 1983); 2) las cogniciones negativas no necesariamente están presentes en todas las etapas de todas las depresiones, (Giles, 1987); 3) las cogniciones alteradas pueden ser consecuencia y no causa, (Coyne, 1983); la mayor parte de estudios en que se fundamenta la teoría se han hecho con estudiantes (Hammen, Mayol, De Mayo y Marks, 1986).

Por otra parte, Healy (1988) y Thase, Simons, Cahalane y McGeary (1991), afirman que en pacientes resistentes a la medicación psicofarmacológica, se han encontrado buenos resultados al aplicar la terapia cognitiva; además, esta maniobra previene recidivas y favorece el reajuste de los biorritmos. Kavanagh (1989), dice que es éste un tratamiento efectivo en el corto tiempo y, Thase, Simons, Bowler y Harden (1991), afirman que la terapia cognitiva conductual (esto es, con tareas a realizar) es efectiva incluso con pacientes diagnosticados con depresión endógena.

La mayoría de los autores (Beck, 1983) coinciden en que el tratamiento más efectivo de la depresión es la terapia cognitiva aunada a la medicación psicofarmacológica.

VII

LA DEPRESION EN LOS ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

VII

LA DEPRESION EN LOS ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

"La escuela secundaria, empero, ha de cumplir algo más que abstenerse simplemente de impulsar a los jóvenes al suicidio: ha de infundirles el placer de vivir y ofrecerles apoyo y asidero en un período de su vida en el cual las condiciones de desarrollo los obligan a soltar sus vínculos con el hogar paterno y con la familia". (Freud, 1981).

La depresión es un trastorno que afecta diferentes áreas de la vida de quien la padece y puede, incluso, pasar desapercibida. El sujeto podría quejarse de cansancio, "mala suerte", una vida aburrida, ser "burro" o de enfermedades diversas. Esto ocasiona que no se desarrollen plenamente las potencialidades individuales; o bien, puede llevar al enfermo a ser hospitalizado o a intentar contra su vida.

Según Curry y Craighead (1990), este padecimiento se presenta en el 20 al 30% de la población estudiantil adolescente, diagnosticándose frecuentemente como desórdenes de

conducta. Bumberry, Oliver y McClure, (1978), mencionan que en la población adulta americana -18 a 74 años- la prevalencia del desorden depresivo es del 15% y en los estudiantes universitarios puede llegar hasta el 50%.

Benítez, de las Cuevas-Castresana, Rodríguez-Pulido, García-Estrada y González de Rivera-Revuelta (1989), reportan que en estudiantes universitarios el índice de depresión es mayor que en la población general. Entre los estudiantes de especialidades médicas, el índice más alto se encontró especialmente en quienes estudiaban psiquiatría. En cuanto al sexo, en general fueron las mujeres quienes presentaban depresión con más frecuencia. Además, el padecimiento empeora en época de exámenes. Este investigador piensa que un factor de riesgo son las demandas escolares.

Hendrie, Donna, Harry y Fadul (1990), también reportan en los estudiantes de medicina un índice alto de depresión, particularmente en las mujeres (41% vs 27% en los hombres).

Muchos otros investigadores han reproducido el hallazgo de una prevalencia mayor de depresión en estudiantes universitarios que en la población general, siendo más alto el índice en las mujeres, (Barnett y Gotib, 1990; Mikulincer, Gerber y Weisenberg, 1990).

Barnett (1990), dice que "el episodio depresivo se precipita con las experiencias estresantes que activan las cogniciones depresógenas, llevando al desarrollo de los síntomas", Mikulincer (1990), habla de la activación de los esquemas depresógenos por causas internas o externas, y Dion y Giordano (1990), consideran que los estresores psicosociales, entre los que destaca la carencia de un "apoyo social", son predictores de un episodio depresivo entre los jóvenes adultos estudiantes.

De acuerdo con los datos anteriores se podría considerar a la escuela como uno de los factores que pueden influir en la aparición del trastorno depresivo al ser un "estresor".

Por otro lado, la depresión es un padecimiento que altera el buen desempeño académico ya que para estudiar se requiere el empleo de las capacidades cognitivas, mismas que se ven afectadas en este trastorno. Diversos autores reportan disfunciones cognitivas tales como: deficiencias en la memoria y la atención, (Hertel y Rude, 1991); poca capacidad de reestructuración cognitiva y dificultad para resolver problemas, (Curry, 1990); alteraciones en las percepciones y los juicios, (Mikulincer, 1990); incremento de los pensamientos negativos (Barnett, 1990); aumento del pesimismo defensivo y la ansiedad (Showers y Ruben, 1990); además se puede presentar la

rumiación obsesiva, (Brook, Brook, Whiteman y Gordon, 1983); la tensión crónica, (Robins y Block, 1989); síntomas psicossomáticos, (Nezu, Nezu y Nezu, 1986); activación de los pensamientos automáticos de automenosprecio y de actitudes negativas hacia el pasado y el futuro, (Beck, Brown y Eidelson, 1987).

Es obvio que, por ejemplo, las inasistencias a clases por enfermedades psicossomáticas, o bien la disminución en la capacidad de concentración, entre otras alteraciones, inciden desfavorablemente en el desempeño académico, lo que puede provocar deserción escolar, fracaso en los exámenes, frustración profesional, etc.. Por ello, es deseable realizar más estudios (biopsicossociales de preferencia), a manera de lograr un mayor entendimiento del padecimiento en esta población y, así, proponer establecer estrategias de tratamiento y, finalmente, disminuir los problemas asociados.

Ahora bien, existe cierto grado de adaptabilidad a la enfermedad, lo que permitiría al sujeto, a pesar de padecerla (dentro de ciertos límites), ser "funcional", terminar los estudios e ingresar al campo laboral, pero, quizás, desarrollar en menor medida sus capacidades.

En las investigaciones acerca de la depresión en estudiantes, se han usado diferentes estrategias, como la

aplicación de instrumentos psicométricos, -entre los más empleados se encuentran el "Minnesota" (MMPI), el "Beck" (IBD), la "Escala Zung", etc., (Bumberry, 1978; Hammen, 1980; Benítez, 1989; Takeuchi y Kitamura, 1991) y la "entrevista psiquiátrica estructurada". Al parecer esta última es el medio más confiable para identificar el padecimiento.

De los instrumentos psicométricos el más empleado es el "Inventario de Beck para la Depresión" (IBD); éste correlaciona satisfactoriamente con la entrevista psiquiátrica en población universitaria (Bumberry, 1978; Hammen, 1980; Hammen y Cochran, 1981; Hatzenbuehler, Parpal y Matthews, 1983; Kendall, Hollon, Beck, Hammen e Ingram, 1987; Barnett, 1990). Aunque se reconoce que no tiene la capacidad para diferenciar una entidad nosológica en particular, sólo puede detectar el síndrome depresivo, (Taylor y Klein, 1989; Kendall, 1987). Asimismo, dependiendo de la población, los puntajes pueden ser interpretados de manera diferente, aunque generalmente se considera que de 0 a 9, el sujeto no padece depresión; de 10 a 20, indica la presencia de la enfermedad; de 20 a 30, un nivel moderado del trastorno; y más de 30, depresión severa, -entre la población universitaria, se considera que el punto de corte puede estar situado entre 10 y 16- (Deardoff y Funabiki, 1985; Hatzenbuehler, 1983; Kendall, 1987; Taylor, 1989).

Autores como Deardoff (1985), y Kendall (1987), recomiendan, además del IBD, aplicar una entrevista psiquiátrica para mejorar la confiabilidad.

El IBD surge del enfoque cognitivo de la depresión y explora las áreas afectiva, cognitiva, motivacional y física de la sintomatología depresiva (Beck, 1987) es uno de los instrumentos más empleados para la investigación en estudiantes universitarios (Deardoff, 1985; Dion, 1990), mostrando una validez y consistencia satisfactorias, (Barnett, 1990; Dion, 1990).

VIII

METODOLOGIA

VIII

METODOLOGIA

Esta investigación se efectuó en la ENEP ARAGON, escuela perteneciente a la UNAM, donde cada año se aplica un examen médico consistente en el responder a un cuadernillo ("EXAMEN MEDICO Alumnos de Primer Ingreso", 90-91) por parte de 2 700 estudiantes. Dicho estudio abarca áreas como sintomatología orgánica, hábitos higiénicos, alimentación, nivel soioeconómico, psicopatología, etc.. Para la exploración del estado psicológico se utiliza el cuestionario general de salud de Golberg; cuando algún alumno es considerado caso se le llama para entrevista médica (o si aparece positivo en otro apartado del examen general).

El último estudio en dicha escuela, en el área de psicopatología (91-92) indicó una prevalencia 3.7% de caso en la población masculina y de 9% en la femenina. Al ser entrevistados, se encontró que el 90% de ellos presentaban depresión (información personal de los servicios médicos de la ENEP ARAGON). Esto nos da una idea de la frecuencia de la depresión en la institución.

Actualmente se está modificando el "cuadernillo" puesto que consiste en 305 preguntas, lo cual lo hace largo y tedioso, 30 evalúan el aspecto psicológico. Se pretende reducir el instrumento a un máximo de 100 reactivos para optimizar la respuesta.

8.1 Hipótesis.

Se pretende probar las siguientes hipótesis en el presente estudio:

H₀ La prevalencia de la depresión en esta escuela es igual a la de la población general.

H₁ La prevalencia de la depresión en esta escuela es más alta que la de la población general.

H₀ La prevalencia de la depresión es igual para ambos sexos.

H₁ La prevalencia de la depresión es más alta en el sexo femenino.

Ho La prevalencia de la depresión es igual en todas las carreras.

H1 La prevalencia de la depresión es más alta en las carreras de Arquitectura, Ingeniería y Pedagogía.

Se considera que puede ser más elevado el índice de depresión en estas carreras debido a las exigencias académica propias a las dos primeras, y en el caso de la tercera, por predominar el sexo femenino.

La prevalencia en población general que se tomó como punto de referencia va de 3 a 4%, reportada en el DSM-III-R (APA, 1988).

8.2 Sujetos:

Se empleó una muestra representativa de 1 026 estudiantes de la ENEP ARAGON UNAM, seleccionados aleatoriamente (10% tolerancia de error) del total, además proporcionalmente seleccionados de acuerdo a la carrera, semestre y turno (matutino y vespertino). Las carreras a incluir fueron: Arquitectura, Ciencias de la Comunicación, Derecho, Diseño Industrial, Economía, Ingeniero Civil,

Ingeniero en Computación, Ingeniero Mecánico Electricista, Pedagogía, Planificación para el Desarrollo Agropecuario, Relaciones Internacionales y Sociología. La clase social, de acuerdo a datos de la escuela, es media baja y baja.

8.3 Material.

Se empleó el "Inventario Beck para Depresión" (BDI), que consta de 21 reactivos que exploran las áreas afectiva, cognitiva, motivacional y física de la depresión. Es autoaplicable y el sujeto selecciona entre cuatro opciones para cada reactivo. La puntuación total va de 0 a 63 y el punto de corte reportado para las poblaciones universitarias va de 10 a 16 (Bumberry, 1978; Hatzenbuehler, 1983; Kendall, 1987). De acuerdo a la versión que se empleó, traducida en el Instituto Mexicano de Psiquiatría (Torres-Castillo, Hernández-Malpica y Ortega-Soto, 1991), el punto de corte que se usó fue de 14.

INVENTARIO DE BECK

CARRERA _____ SEMESTRE _____ EDAD _____ SEXO _____

En este cuestionario hay grupos de oraciones, por favor lea cada grupo cuidadosamente y escoja la oración, de cada grupo, que mejor describa como se ha sentido esta última semana, incluyendo hoy. Marque con una X la oración que haya escogido. Si varias oraciones en el grupo parecen aplicarse a su caso marque sólo una. Asegúrese de leer todas las aseveraciones en cada grupo antes de contestar.

- 1) _____ No me siento triste.
 _____ Me siento triste.
 _____ Me siento triste todo el tiempo y no puedo animarme.
 _____ Me siento tan triste o infeliz que ya no lo soporto.
- 2) _____ No me siento desanimado acerca del futuro.
 _____ Me siento desanimado acerca del futuro.
 _____ Siento que no tengo para que pensar en el porvenir.
 _____ Siento que no hay esperanza para el futuro y que las cosas no pueden mejorar.
- 3) _____ No me siento como un fracasado.
 _____ Siento que he fracasado más que otras personas.
 _____ Conforme veo hacia atrás en mi vida todo lo que puedo ver son muchos fracasos.
 _____ Siento que como persona soy un completo fracaso.
- 4) _____ Obtengo tanta satisfacción de las cosas como siempre.
 _____ No disfruto las cosas como antes.
 _____ Ya no obtengo satisfacción de nada.
 _____ Estoy insatisfecho y molesto con todo.
- 5) _____ No me siento culpable.
 _____ En algunos momentos me siento culpable.
 _____ La mayor parte del tiempo me siento algo culpable.
 _____ Me siento culpable todo el tiempo.
- 6) _____ No siento que seré castigado.
 _____ Siento que puedo ser castigado.
 _____ Creo que seré castigado.
 _____ Siento que estoy siendo castigado.
- 7) _____ No me siento descontento conmigo mismo.
 _____ Me siento descontento conmigo mismo.
 _____ Me siento a disgusto conmigo mismo.
 _____ Me odio a mi mismo.
- 8) _____ No siento que sea peor que otros.
 _____ Me critico a mi mismo por mi debilidad y mis errores.
 _____ Me culpo todo el tiempo por mis errores.
 _____ Me culpo por todo lo malo que sucede.

- 9) _____ No tengo ninguna idea acerca de suicidarme.
_____ Tengo ideas de suicidarme pero no lo haría.
_____ Quisiera suicidarme.
_____ Me suicidaría si tuviera la oportunidad.
- 10) _____ No lloro más que de costumbre.
_____ Lloro más que antes.
_____ Lloro todo el tiempo.
_____ Podía llorar pero ahora no puedo aunque quiera.
- 11) _____ Ahora no estoy más irritable que antes.
_____ Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
_____ Me siento irritado todo el tiempo.
_____ No me irrito para nada con las cosas que antes me irritaban.
- 12) _____ No he perdido el interés en la gente.
_____ No me interesa la gente como antes.
_____ He perdido la mayor parte de mi interés en la gente.
_____ He perdido todo el interés en la gente.
- 13) _____ Tomo decisiones tan bien como siempre.
_____ Pospongo decisiones con más frecuencia que antes.
_____ Se me dificulta tomar decisiones.
_____ No puedo tomar decisiones en nada.
- 14) _____ No siento que me vea más feo que antes.
_____ Me preocupa que me vea viejo y feo.
_____ Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que hacen que me vea feo.
_____ Creo que me veo horrible.
- 15) _____ Puedo trabajar tan bien como antes.
_____ Tengo que hacer un esfuerzo extra para iniciar algo.
_____ Tengo que obligarme a hacer cualquier cosa.
_____ No puedo trabajar para nada.
- 16) _____ Duermo tan bien como antes.
_____ No duermo tan bien como antes.
_____ Me despierto 1 ó 2 horas antes de lo acostumbrado y me es difícil volver a dormirme.
_____ Me despierto muchas horas antes de mi hora acostumbrada y no puedo volver a dormirme.
- 17) _____ No me canso más de lo habitual.
_____ Me canso más fácilmente que antes.
_____ Me canso de hacer casi cualquier cosa.
_____ Me siento muy cansado de hacer cualquier cosa.
- 18) _____ Mi apetito es igual que siempre.
_____ Mi apetito no es tan bueno como antes.
_____ Casi no tengo apetito.
_____ No tengo apetito en lo absoluto.

- 19) No he perdido peso o casi nada.
 He perdido más de 2.5 kilos.
 He perdido más de 5 kilos.
 He perdido más de 7.5 kilos. (Estoy a dieta SI NO)
- 20) Mi salud no me preocupa más que antes.
 Me preocupan molestias como dolor de cabeza, malestar estomacal, o estreñimiento.
 Estoy tan preocupado por mis molestias físicas que es difícil que pueda pensar en otra cosa.
 Estoy tan preocupado por mis molestias físicas que no puedo pensar en otra cosa.
- 21) Mi interés por el sexo es igual que antes.
 Estoy menos interesado en el sexo que antes.
 Ahora estoy mucho menos interesado en el sexo que antes.
 He perdido completamente el interés en el sexo.

8.4 Diseño:

Fue un estudio transversal, comparativo, prospectivo con una sólo aplicación del IBD. Se seleccionó a los estudiantes aleatoriamente de acuerdo a las listas de los profesores, si no se encontraba algún estudiante, se regresó a aplicar el cuestionario. Se les explicaba a los alumnos que se trataba de un estudio sobre la salud estudiantil y se les invitaba a responder el IBD aclarándoles que no tenían que escribir su nombre, que tomaría poco tiempo, que respondieran sinceramente, que en caso de duda seleccionaran la opción que más se acercara a su situación, que leyeran las instrucciones, que no dejaran reactivos sin responder y que, en caso de que lo solicitaran, se les podía brindar alguna orientación. Los

sujetos respondían en la misma escuela. Se evitaron situaciones particularmente estresantes como períodos de exámenes.

8.5 Estrategia de Análisis Estadístico:

Se utilizaron los estadísticos de resumen pertinentes a la índole de cada variable (proporciones, porcentajes, promedios y desviaciones estándar). Para el contraste de proporciones se utilizó χ^2 (X al cuadrado); para el contraste de medias se utilizó ANOVA simple y, cuando fue necesario, las comparaciones múltiples se realizaron con "T" de Student para muestras independientes con corrección de Bonferroni para mantener el nivel de alfa en 0.05.

RESULTADOS

IX

RESULTADOS

a) Utilizando como punto de corte 14 puntos la prevalencia de depresión encontrada en toda esta población fue de 11.8%.

b) Para el sexo masculino, 557 sujetos, presentaron una calificación \leq a 14 y 69 tuvieron $>$ 14, en tanto que para el sexo femenino 327 presentaron una calificación \leq a 14 y 51 $>$ 14. La Chi cuadrada fue igual a 1.37 con un grado de libertad ($P=0.24$). Es decir, la proporción de sujetos deprimidos fue similar en ambos sexos. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 1.

TABLA 1.

SEXO	<=14	>14
M	557	69
F	327	51

(N= 884)

(N= 120)

(N= 1 004)

c) Los resultados promedio de la calificación del IBD (+- de) obtenidos por carrera, fueron los siguientes: Arquitectura (N=56) Media= 8.5, DE= 11.15, <=14 =50 y >14 =6; Ciencias de la Comunicación (N=110) Media= 7.30, DE= 6.50, <=14 =98 y >14= 12; Derecho (N=308) Media= 7.96, DE= 8.13, <=14 =275 y >14= 33; Diseño Industrial (N=19) Media= 8.63, DE= 5.35, <=14 =17 y >14 =2; Economía (N=30) Media= 7.23, DE= 5.57, <=14 =26 y >14= 4; Ingeniero Civil (N=51) Media= 8.22, DE=9.12, <=14 =44 y >14=7; Ingeniero en Computación (N=102) Media= 6.28, DE= 6.29, <=14 =94 y >14=8; Ingeniero Mecánico Electricista (N=169) Media= 7.71, DE= 7.74, <=14 =141 y >14=23; Pedagogía (N=74) Media= 8.32, DE= 8.27, <=14 =61 y >14=13; Planeación para el Desarrollo Agropecuario (N=15) Media= 8.67, DE= 7.93, <=14 =10 y >=14=5; Relaciones Internacionales (N=65) Media= 6.22, DE= 5.25, <=14 =62 y >=14=3; Sociología (N=18) Media= 7.89, DE= 5.91, <=14 =15 y >=14=3. Chi cuadrada fue igual a 15.82, con 11 grados de libertad (P=0.15). Esto es la proporción de sujetos con una calificación > 14 en el IBD fue semejante en todas las carreras. Los resultados se muestran en la tabla 2.

TABLA 2.

CARRERA	BDI			
	\bar{X}	D.E.	≤ 14	> 14
1 Arquitectura (N=56)	8.54+-	11.15	50	6
2 Ciencias de la Com. (N=110)	7.30+-	6.50	98	12
3 Derecho (N=308)	7.96+-	8.13	275	33
4 Diseño Industrial (N=19)	8.63+-	5.35	17	2
5 Economía (N=30)	7.23+-	5.57	26	4
6 Ing. Civil (N=51)	8.22+-	9.12	44	7
7 Ing. en Computación (N=102)	6.28+-	6.29	94	8
8 Ing. Mec. Elect. (N=164)	7.71+-	7.74	141	23
9 Pedagogía (N=74)	8.32+-	8.27	61	13
10 Pln. Des. Agropec. (N=15)	8.67+-	7.93	10	5
11 Rel. Internacionales (N=65)	6.22+-	5.25	62	3
12 Sociología (N=18)	7.89+-	5.95	15	3

(N=1 012)

(N=893) (N=119)

A continuación se presenta la gráfica correspondiente a los resultados en porcentajes obtenidos en el IBD por sexos, donde se aprecia que el 88.9% de los estudiantes de sexo masculino, respondieron ≤ 14 y el 11.1% > 14 .

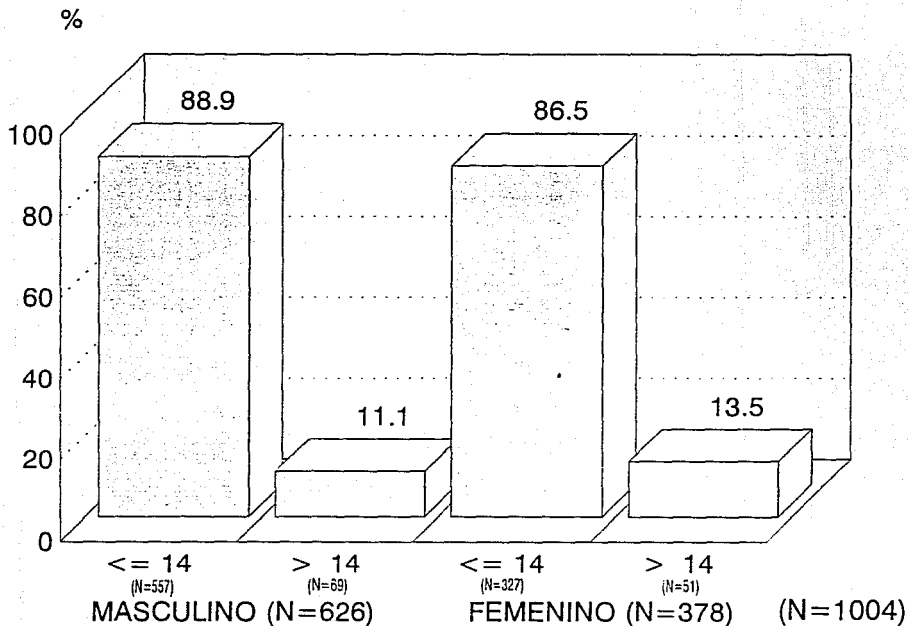
En cuanto al sexo femenino, el 86.5% respondió ≤ 14 y el 13.5% > 14 .

Asimismo, se muestra la gráfica de los resultados en porcentajes del IBD por carreras, donde destacan por ser más elevados sus porcentajes: Planeación para el Desarrollo Agropecuario con un 66.6% ≤ 14 y 33.3% > 14 ; Pedagogía con 82.4% ≤ 14 y 17.5% > 14 ; Sociología con 83.3% ≤ 14 y 16.6% > 14 .

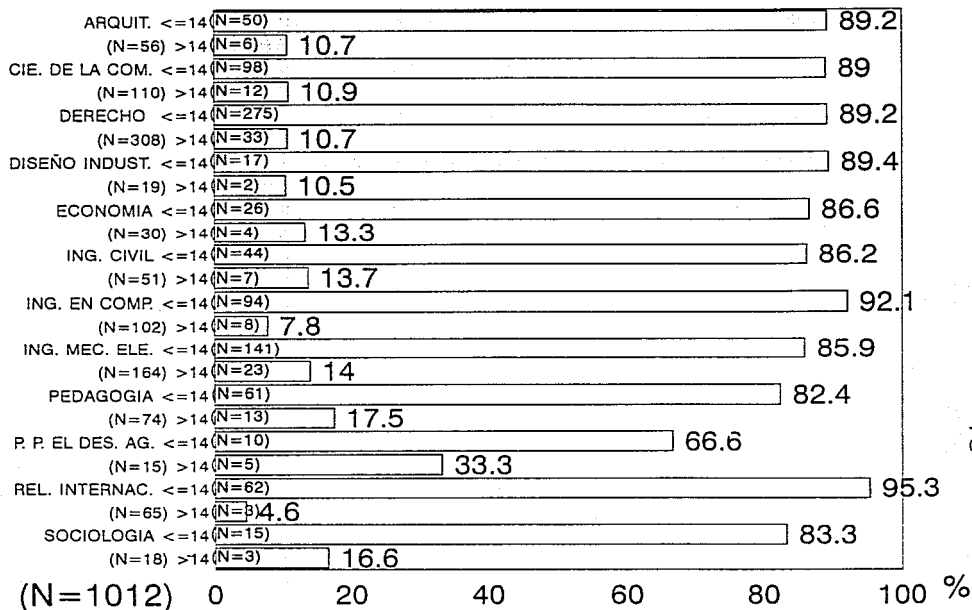
Mientras que Relaciones Internacionales presentó el menor porcentaje con 95.3% ≤ 14 y 4.6% > 14 .

A pesar de estas variaciones en los resultados por porcentajes, no resultan diferencias significativas.

RESULTADOS EN PORCENTAJES DEL IBD POR SEXOS.



Resultados en Porcentajes del IBD por Carreras



DISCUSION

X

DISCUSION

En estudios realizados en otros países (Taylor, 1989; Takeuchi, 1991; Silven y Hokanson, 1987; Nezu, 1986; Hendrie, 1990; Dion, 1990; Hatzenbuehler, 1983; Hammen, 1981; Hammen, 1980; Deardorff, 1985; Curry, 1990; Bumberry, 1987; Brook, 1983; Benítez, 1989) la prevalencia de depresión entre la población estudiantil ha sido más alta que la existente entre la población general, en el presente estudio sucedió lo mismo puesto que se encontró un índice de 11.8% en contraste con 3-4% (APA, 1988) reportada para la población general. Angst (1992) reporta una prevalencia de 1.2 a 18% para la depresión mayor y de 1 a 20.6% para la distimia, en estudios hechos en diferentes partes del mundo, pero aclara que esto puede deberse a la diversidad de los instrumentos y de las entrevistas que se emplean. Esto muestra la diversidad de criterios para abordar el problema de la prevalencia de la depresión en diferentes sectores de la población. El dato más confiable es el reportado por el DSM-III-R que se empleó para este trabajo.

Respecto a los resultados de prevalencia de depresión por sexo encontrados en este trabajo, no hubo diferencias significativas, aunque se esperaba encontrar un índice mayor entre la población femenina, pues la literatura respecto al tema así lo reporta, es deseable hacer otros estudios para verificar los datos obtenidos o bien ratificarlos. Hay una pequeña diferencia en cuanto a N=1004 para el estudio por sexos y N=1012 para el estudio por carreras, debido a que algunos estudiantes no anotaron el sexo.

En cuanto al análisis por carreras, tampoco se encontraron diferencias significativas en la proporción de sujetos deprimidos entre ellas. Se esperaba que en carreras como Pedagogía, Arquitectura e Ingeniería tuvieran el índice de depresión más elevado ya que predomina el sexo femenino y las exigencias académicas. De hecho, la media de la puntuación del IBD de las carreras de Arquitectura, Diseño Industrial, Ingeniero Civil, Pedagogía y Planeación para el Desarrollo Agropecuario fue ligeramente más alta que la del resto de las carreras. Pero, como ya se mencionó, no llega a ser significativa.

Además, en cuanto a los porcentajes por carrera, aparecen también algo más elevados los de, Planeación para el Desarrollo Agropecuario, Pedagogía y Sociología. Por esto

tendrían que hacerse otros estudios para verificar los resultados obtenidos o bien confirmarlos.

Al lograr detectar adecuadamente la depresión entre la población estudiantil, se podrían establecer estrategias para su prevención y tratamiento, y de esta manera mejorar los resultados académicos, profesionales y personales entre este sector tan importante para el desarrollo de cualquier país.

CONCLUSIONES

Se encontró una prevalencia mayor de depresión en esta población estudiantil, que la reportada para la población general.

No hubo diferencias significativas respecto a la prevalencia de depresión entre los sexos.

Tampoco hubo diferencias significativas respecto a la prevalencia de depresión entre las diferentes carreras investigadas.

REFERENCIAS

- Aarons Z.A. (1990). Depressive Affect and its Ideational Content: a Case Study of Dissatisfaction. International Journal of Psychoanalysis. 71,285-296.
- Abou-Saleh M.T. (1985). Dexamethasone Suppression Test in Psychiatry: Is There a Place for an Integrated Hypothesis? Psychiatric Developments. 3,275-306.
- Abramson L.Y., Seligman E.P. & Teasdale J.D. (1978). Learned Helplessness in Humans: Critique and Reformulation. Journal of Abnormal Psychology. 87,47-74.
- Alonso-Fernández F. (1988). La Depresión y su Diagnóstico. Barcelona: Labor.
- American Psychiatric Association (1988). DSM-III-R Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos Mentales. Barcelona: Masson, S.A.
- Angst J. (1992). Epidemiología de los Trastornos Afectivos. Salud Mental. 15,1-5.
- Arieti S. & Bemporad J. (1990). Terapia Cognitiva de la Depresión. México: Paidós.
- Barnett P.A. & Gotlib I.H. (1990). Cognitive Vulnerability to Depressive Symptoms Among Men and Women. Cognitive Therapy and Research. 14,47-61.
- Beck A.T. (1983). Terapia Cognitiva de la Depresión. Bilbao: Desclee de Brouwer.

- Beck A.T., Brown G., Eidelson J.I., Riskind J.H. & Steer R.A. (1987). Differentiating Anxiety and Depression: A Test of the Cognitive Content-Specificity Hypothesis. Journal of Abnormal Psychology. 3,179-183.
- Benítez M.H., de las Cuevas-Castresana C., Rodríguez-Pulido F., García-Estrada-Pérez A. & González de Rivera-Revuelta J.L. (1989). Estudio Psicopatológico Comparativo en Estudiantes Universitarios., Actas Luso-Esp. Neurología y Psiquiatría. 17,373-376.
- Bottai T., Levy C., Lancon C. Azorin J.M., Grignon S., Jadot G. & Tissot R. (1991). Contribution à l'Etude du MHPG Plasmatique Marqueur Noradrénergique Périphérique et des Taux Plasmatiques Hormonaux de Cortisol-T3-T4-TSH dans les Syndromes Dépressifs. L'Encéphale. 17,203-211.
- Brook J.S., Brook D., Whiteman M., & Gordon A. (1983). Depressive Mood in Male College Students. Archives Generals of Psychiatry. 40,665-669.
- Bumberry W., Oliver J.M. & McClure J. (1978). Validation of the Beck Depression Inventory in a university Population Using Psychiatric Estimate as the Criterion. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 1,150-155.
- Bunney W.E., Garland-Bunney B. & Patel S.B. (1986). Biological Markers in Depression. Psychopathology. 19,72-78.
- Calderón-Narváez G. (1985). Depresión. México: Trillas.

- Clark D.A. & Nicki R.M. (1989). Frequency as a Moderating Variable in Self-report Measures of Cognition. Behavior, Research and Therapy. 27,475-477.
- Comiskey F. & de Bonis M. (1988). Représentations de la Causalité et Dépression, Une Approche Factorielle du Modèle de la Résignation Chez le Déprimé. L'Encéphale. 14,53-58.
- Coyne J.C. & Gotlib I.H. (1983). The Role of Cognition in Depression: A Critical Appraisal. Psychological Bulletin. 94,472-505.
- Cuevas-Sosa A.A. (1982). Psicoanálisis y Conductismo Cognoscitivo. México: La Prensa Médica Mexicana.
- Cuevas-Sosa A.A. (1987). Psicoanálisis de la Vida Cotidiana. México: Posada.
- Curry J.F. & Craighead W.E. (1990). Attributional Style in Clinically Depressed and Disordered Adolescents. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 58,109-115.
- De la Fuente R. (1992). El Futuro de la Investigación en la Psicofarmacología. Salud Mental. 15,1-7.
- Deardoff W.W. & Funabiki D. (1985). A Diagnostic Caution in Screening for Depressed College Students. Cognitive Therapy and Research. 9,277-284.
- Dion K.L. & Giordano C. (1990). Ethnicity and Sex as Correlates of Depression Symptoms in a Canadian University Sample. The International Journal of Social Psychiatry. 36,30-41.

- Dirección General de Servicios Médicos de la UNAM (1990). Examen Médico, Alumnos de Primer Ingreso (90-91). México: UNAM.
- Dröscher V.B. (1982). Calor de Hogar. México: Planeta.
- Ellis A. & Grieger R.M. (1990). Manual de Terapia Racional Emotiva. Bilbao: Desclee de Brouwer.
- Ey H., Bernard P. & Brisset CH. (1989). Manuel de Psychiatrie. Paris: Masson.
- Fanget F., Terra J.K., Dalery J., Brun J., Claustrat B., Marie-Cardine M. & Guyotat J. (1990). Rythme Circannuel de Mélatonine Chez des Patients Maniaco-dépressifs. L'Encéphale. 16,197-202.
- Folkman S. & Lazarus R. S. (1986). Stress Processes and Depressive Symptomatology. Journal of Abnormal Psychology. 95,107-113.
- Freden L. (1986). Aspectos Psicosociales de la Depresión. México: Fondo de Cultura Económica.
- Freud S. (1981). Duelo y Melancolía. En Obras Completas Vol. II. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Freud S. (1981). Contribuciones al Simposio Sobre el Suicidio. En Obras Completas Vol. II. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Gershon E.S. & Rieder R.O. (1992). Major Disorders of Mind and Brain. Scientific American. 267,89-95.
- Giles D.E. & Shaw B.F. (1987). Beck's Cognitive Theory of Depression: Convergence of Constructs. Comprehensive Psychiatry. 28,416-427.

- Gold M.S. (1988). Buenas Noticias Sobre la Depresión. México: Vergara.
- Goldman H.H. (1989). Psiquiatría General. México: El Manual Moderno.
- Hammen C., Mayol A., de Mayo R. & Marks T. (1986). Initial Symptom Levels and the Life-Event-Depression Relationship. Journal of Abnormal Psychology. 95,114-122.
- Hammen C.L. (1980). Depression in College Students: Beyond the Beck Depression Inventory. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 48,126-128.
- Hammen C.L. & Cochran S.D. (1981). Cognitive Correlates of Life Stress and Depression in College Students. Journal of Abnormal Psychology. 90,23-27.
- Hatzenbuehler L.C., Parpal M. & Matthews L. (1983). Classifying College Students and Depressed or Nondepressed Using the Beck Depression Inventory: An Empirical Analysis. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 51,360-366.
- Healy D. & Williams J.M.G. (1988). Dysrhythmia, Dysphoria, and Depression: The Interaction of Learned Helplessness and Circadian Dysrhythmia in the Pathogenesis of Depression. Psychological Bulletin. 103,163-178.
- Hendrie H.C., Donna Ch.B., Harry M.S.W. & Fadul P.E. (1990). A Study of Anxiety/Depressive Symptoms of Medical Students, House Staff, and Their Spouses/Partners. The Journal of Nervous and Mental Disease. 178,204-207.

- Hertel P.T. & Rude S.S. (1991). Recalling in a State of Natural or Experimental Depression. Cognitive Therapy and Research. 15,103-126.
- Jeanningros R., Grignon S., Giusiano B. & Tissot R. (1989). Modifications des Cinétiques du Transport Membranaire Erythrocytaire du Tryptophane dans les Dépressions. L'Encéphale. 15,251:254.
- Kavanagh D.J. & Wilson P.H. (1989). Prediction of Outcome with Group Cognitive Therapy for Depression. Behavior, Research and Therapy. 4,333-343.
- Kendall PH.C., Hollon S.D., Beck A.T., Hammen C.L. & Ingram R.E. (1987). Cognitive Therapy and Research. 11,289-299.
- Krantz S.E. (1985). When Depressive Cognitions Reflect Negative Realities. Cognitive Therapy and Research. 9,595-610.
- Lax R.F. (1989). The Narcissistic Investment in Pathological Character Traits and the Narcissistic Depression: Some Implications for Treatment. International Journal of Psychoanalysis. 70,81-90.
- Mikulincer M., Gerber H. & Weisenberg M. (1990). Judgment of Control and Depression: The Role of Self-Esteem Threat and Self-Focused Attention. Cognitive Therapy and Research. 14,589-608.
- Nezu A.M., Nezu CH.M. & Nezu V.A. (1986). Depression, General Distress, and Causal Attributions Among University Students. Journal of Abnormal Psychology. 95,184-186.

- Polaino-Lorente A. (1985). La Depresión. Barcelona: Martínez Roca.
- Renik O. (1990). Comments on the Clinical Analysis of Anxiety and Depressive Affect. Psychoanalytic Quarterly. 59,226-248.
- Robins C.J. & Block P. (1989). Cognitive Theories of Depression Viewed from a Diathesis-Stress Perspective: Evaluations of the Models of Beck and of Abramson, Seligman, and Teasdal. Cognitive Therapy and Research. 13,297-313.
- Sabelli H.C. & Carlson-Sabelli L. (1989). Biological Priority and Psychological Supremacy: A New Integrative Paradigm Derived From Process Theory. American Journal of Psychiatry. 146,1541-1551.
- Salín-Pascual R.F. & Ortega-Soto H. A. (1989). Manual de Psicoquímica. México: CEDIS.
- Seligman M.E.P. (1989). Indefensión. Madrid: Debate.
- Shelton R.C., Hollon S.D., Purdon S.E. & Loosen P. (1991). Biological and Psychological Aspects of Depression. Behavior Therapy. 22,201-228.
- Showers C. & Ruben CH. (1990). Distinguishing Defensive Pessimism from Depression: Negative Expectations and Positive Coping Mechanisms. Cognitive Therapy and Research. 14,385-399.
- Silven D.L. & Hokanson J.E. (1987). Self-Evaluations Following Performance on Interpersonal Tasks by Depressed and

- Nondepressed Students. Cognitive Therapy and Research. 1987,343-349.
- Spitz R.A. (1986). El Primer Año de Vida. México: Fondo de Cultura Económica.
- Staner L. & Mendlewicz J. (1991). Psychiatrie Biologique et Classifications Actuelles des Troubles Dépressifs. L'Encéphale. 17,179-185.
- Stanley J. (1989). Historia de la Melancolía y la Depresión. Barcelona: Turner.
- Takeuchi M. & Kitamura T. (1991). The Factor Structure of the General Health Questionnaire in a Japanese High School and University Student Sample. The International Journal of Social Psychiatry. 37,99-106.
- Taylor E.B. & Klein D.N. (1989). Assessing Recovery in Depression: Validity of Symptom Inventories. Cognitive Therapy and Research. 3,1-8.
- Thase M.E., Simons A.D., Cahalane J.F. & McGeary J. (1991). Cognitive Behavior Therapy of Endogenous Depression: Part 1: An Outpatient Clinical Replication Series. Behavior Therapy. 22,457-467.
- Thase M.E., Simons A.D., Bowler K. & Harden T. (1991). Cognitive Behavior Therapy of Endogenous Depression: Part 2: Preliminary Findings in 16 Unmedicated Inpatients. Behavior Therapy. 22,469-477.
- Thuiller J. (1981). El Nuevo Rostro de la Locura. Barcelona: Planeta.

- Torres-Castillo M., Hernández-Malpica E. & Ortega-Soto H. (1991). Validez y Reproducibilidad del Inventario para Depresión de Beck en un Hospital de Cardiología. Salud Mental. 14,1-6.
- Truffinet PH. & Lecrubier Y. (1988). La Sécrétion de Cortisol Chez le Déprimé. L'Encéphale. 14,1-17.
- Vallejo-Nájera J.A. (1987). La Depresión. México: Planeta.

I N D I C E

Página.

INTRODUCCION

I	EL CONCEPTO DE DEPRESION A TRAVES DEL TIEMPO.....	1
II	CLASIFICACION ACTUAL DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO DE ANIMO.....	8
2.1	Episodio Depresivo Mayor (DM).....	10
2.2	Distimia (o Neurosis Depresiva).....	13
III	BASES BIOLOGICAS DE LA DEPRESION.....	15
3.1	Genética.....	17
3.2	Teoría Monoaminérgica.....	19
3.3	Función Neuroendócrina.....	23
3.4	Ritmos Circadianos y Sueño.....	26
3.5	Modelos Psicobiológicos.....	28
IV	ENFOQUE PSICOANALITICO DE LA DEPRESION.....	31
4.1	Teoría Freudiana.....	33
4.2	Depresión Anaclítica.....	34
4.3	Teorías Recientes.....	38
V	INDEFENSION APRENDIDA.....	41

VI	ENFOQUE COGNITIVO DE LA DEPRESION.....	48
VII	LA DEPRESION EN LOS ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS.....	54
VIII	METODOLOGIA.....	61
8.1	Hipótesis.....	63
8.2	Sujetos.....	64
8.3	Material.....	65
8.4	Diseño.....	68
8.5	Estrategia de Análisis Estadístico.....	69
IX	RESULTADOS.....	70
X	DISCUSION	77

CONCLUSIONES

REFERENCIAS

INDICE