



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**Adherencia a medicamentos antidepresivos y
solución de problemas en trastorno depresivo
recurrente.**

Tesis que para obtener el título de Licenciado en Psicología presenta:

Isaí Quintanar Sánchez.

Director: Dr. Juan José Sánchez Sosa

Revisora: Dra. Lilia Joya Laureano

Sinodales:

Dra. Angélica Juárez Loya

Dra. Mariana Gutiérrez Lara

Dra. Claudia Rafful Loera

CDMX, Enero, 2023





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.

Índice

Resumen.....	4
Introducción	11
Marco Teórico.....	13
Depresión	13
Etiología de la depresión.....	13
Componente Biológico.....	14
Hipótesis de monoamina	14
Hipótesis de la depresión inducida por estrés	14
Hipótesis neurotrófica	17
Componente Cognitivo	20
Tríada Cognitiva.....	20
Esquemas.....	21
Errores en el procesamiento de la información	23
Predisposición y desencadenamiento de la depresión.....	24
Componente Conductual.....	25
Reforzamiento	25
Déficit en habilidades conductuales	25
Epidemiología de la depresión	26
Sufrimiento psicológico de las personas con depresión.....	27
Adherencia	28
Factores relacionados con adherencia	29
Barreras en la adherencia a antidepresivos.....	29
Facilitadores en la adherencia a antidepresivos	33
Solución de problemas	36
Antecedentes	36
Solución de problemas, problema y solución: ¿Qué son?	37
Orientación al problema y estilo de solución de problemas.....	38
Solución de problemas y adherencia	40
Método	40
Preguntas de investigación.....	41

Tipo de estudio.....	41
Objetivo General	41
Objetivos específicos	41
Participantes	41
Criterios de inclusión	44
Criterios de Exclusión	44
Medición	44
Variables:	44
Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R).....	45
Escala de Adherencia Terapéutica, basada en comportamientos explícitos (EAT).	46
Procedimiento	48
Consideraciones éticas	49
Análisis de datos	49
Resultados	49
Escala de adherencia terapéutica para pacientes con enfermedades crónicas, basada en comportamientos específicos (EAT).....	49
Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 1: control sobre la ingesta de medicamentos y alimentos	51
Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 2: seguimiento médico conductual.....	53
Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 3: autoeficacia.....	55
Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R)	58
Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 1: Resolución racional de problemas.....	60
Discusión.....	63
Limitaciones y sugerencias	67
Referencias.....	70
Anexos.....	99
Anexo 1. Carta de consentimiento informado.....	99
Anexo 2. Declaración de no conflicto de interés.....	101
Anexo 3. Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado.....	101
IRPS-R	101
Anexo 4. Escala de Adherencia Terapéutica, basada en comportamientos explícitos (EAT).....	105

Anexo 5. Apoyos visuales para taller en Solución de Problemas	108
---	-----

Agradecimientos

A mi director de proyecto, Dr. Juan José Sánchez Sosa, este trabajo no hubiera sido posible sin su paciencia, su fé en mí (aún cuando yo no la tenía), su guía, su conocimiento y esa gentileza que siempre le caracteriza. Este proceso ha sido complejo pero agradezco que usted aceptara ser parte de él. Mi más sincero aprecio.

A mi revisora, Dra. Lilia Joya Laureano. Mi primer mamá clínica, fue en su clase donde encontré mi vocación y fue en su clase donde me planteé la forma en que quería ejercer esa vocación. Gracias por su disposición, su conocimiento, su experiencia, su vitalidad y su increíble humor. Sin usted este trabajo no hubiese sido posible.

A las personas que amo

A mi mamá, Elvira Sánchez Reyes. Eres una persona asombrosa y mi primer modelo de alguien capaz. Tú amor, tu cariño, tu apoyo y tu disciplina me llevaron a la persona que soy hoy. Siempre has estado presente en mi vida y siempre te he sentido cerca de mí, te amo. Al estar aquí pienso en tu vida, no tuviste todas las oportunidades que quisiste pero luchaste por ellas con una voluntad indomable. A lo largo de ese camino exploraste lo desconocido, una ciudad de enormes incógnitas, nuevas comidas, nuevos hábitos, sustos propios de la vulnerabilidad, criar hijos a solas, criarlos en pareja. En medio de lo inexplorado fuiste la primer mujer de tu familia en tener un título universitario, la primer mujer en tener un puesto de supervisión, tuviste tu propia casa, viajaste fuera del país, participaste en un libro y te quedaron ganas de darnos lo mejor de tí. Tú me enseñaste a ser tenaz, a usar la palabra como mi estandarte ante cualquier situación, a ser abierto y a cómo amar, gracias.

A mi papá, Pablo Quintanar Martínez. Eres la persona más noble que conozco, también la más dulce. Eres una persona auténtica, honesta, cariñosa, amable, inteligente, solidaria y tienes las habilidades sociales más cabronas que conozco. En tu vida pasaste por muchas cosas. Cuando eras niño no tuviste las oportunidades que yo y al contrario tenías las circunstancias en contra, con todo eso lograste mucho. Tus manos son las más duras que conozco porque has trabajado toda tu vida, cuando necesito esforzarme más pienso en tus

manos y eso me da el empujón para sacar lo que se necesite. Te has enfrentado a tantas cosas que eran desconocidas para ti, a ir a hospitales, a donar sangre siempre que lo necesitaban, a llegar a una ciudad muy distinta a dónde naciste, a conocer gente nueva, a ir a juntas de la escuela, a convivir con las mamás y papás de la escuela, a cuidarme todos los días, a criar hijos en pareja, a viajar en avión y a escuchar mis gustos por diferentes que fueran. Te amo, la persona que me enseñó a sonrei, a ser amable y a ser un hombre de bien fuiste tú, gracias.

A mi hermano, Abu. La vida es muy amable de poder compartir este momento contigo, eres mi ejemplo por ser noble, solidario, inteligente, fuerte, curioso y amoroso con aquellos que te rodean. Chanfito, quiero que sepas un poco de lo que veo cuando volteo hacia ti, veo a una persona que nació con un amor incomparable por el conocimiento, por el deporte y por el otro. Creo que te tocó aprender muchas cosas de la mano de quienes te cuidaron pero muchas otras a solas, ni mi mamá ni mi papá compartían totalmente los intereses que tenías pero eso no te detuvo a explorarlos ni a vivirlos. Eres la persona que leyó, que jugó, que viajó, que cocinó, que cosió, que fumó y que se interesó, pienso que te atreviste a abrir un sinfín de fronteras que de otra forma no hubieran formado parte de mi vida. Cuando la gente me dice que conozco bastante de muchas cosas no saben que lo aprendí de ti, que tú me enseñaste que existe un mundo más allá de lo que veo y más allá de mis propias ideas. Mi forma de pensar, mis intereses, la música que escucho, el cine que tanto adoro, la forma de pensar en los demás y el compromiso de compartir lo que aprendí en mi formación son el legado que me diste, un legado que me comprometo a honrar. Gracias por ser mi primer cómplice, por cuidarme, por compartir conmigo, por amarme y por hacer de mi vida algo increíblemente diverso.

A mi cuñada, Roci. En mi familia tenía ejemplos de personas que habían ido a la universidad y ejemplos de buenos estudiantes pero eran ejemplos de mi mundo, ejemplos dentro de él. Tu llegada a la familia expandió varios horizontes en mí. Tú has visto gran parte de mi andar académico y ese andar no sería el mismo si no hubiera conocido tu gentileza, tu cariño, tu honestidad, esas cosas son parte de aquello que me llevó a este momento. Roci, me enseñaste que puedo aspirar a salir de mi país, a estudiar un posgrado y a lograrlo, vale la pena que sepas lo mucho que has aportado a mi camino, gracias.

Este logro no es sólo mío, no hubiera sido posible sin ustedes, mi familia. Cuando pienso en sus vidas, pienso en que sus historias hablan de explorar, de siempre estar abriéndose paso en lo desconocido y fue eso lo que me llevó a estar aquí el día de hoy. Ese legado de explorar y de aventurarse sin tener certeza absoluta me alcanzó y me inspiró. Sus vidas me dieron la oportunidad de tener un título universitario, gracias. Yo aspiro a ser muchas cosas en mi vida pero la primera es ser como ustedes, siempre lo será.

A mis tíos y a mi primas, Paula, Perla, Esme y Félix. Hace unos años hemos platicado mucho sobre cuándo sería este momento, por fin llegó y les quiero agradecer. Mi vida les involucra a cada paso porque siempre han estado presentes, en su casa aprendí cómo se sentía ser amado y cómo amar a los demás. Sus risas, sus comidas y su amor viven en mí. Con ustedes conocí el amor por ver películas, a jugar a las Barbies, a hacer pasteles, animés excelentes y la sensación de estar acompañado en cumpleaños y Navidades. Cada una me ha dado algo que me ayudó en el camino, curiosidad, asombro, alegría, ejemplo, amabilidad, eso es lo que yo me encontré en su casa. Mi vida académica no hubiera sido la misma sin el testimonio de amor que me dieron. En aquellos momentos donde perseverar se hacía difícil contar con su sola presencia me daba la oportunidad de seguir adelante. Gracias por ser mi familia, por amarme y por creer en las varias veces que dije que ahora sí sería el examen.

Gracias a los Pozos, mi familia extendida. Desde que recuerdo son parte de mi vida, con ustedes he vivido calidez, sonrisas, amor y cuidado. Mi trabajo me ha permitido conocer que el mundo puede ser muy diferente para otras personas y eso sólo me confirma que mi vida fue bendecida por haber sido recibido en su casa. Con ustedes conocí las trompitas, las trotillas recién hechas, jugar en la arena, cómo servirme agua de un garrafón, cómo ir a la tienda con monedas viejas y cómo abrirle mi corazón a la gente sólo porque es lo correcto. Su presencia en mi vida me dio el soporte para buscar la vida que quiero, incluido este momento. Horte, me cuidaste y me quisiste con tanta ternura y calidez. Hoy me titulo y quiero que sepas que también eres parte de este logro. Gracias a todos por ser parte de mi vida, por quererme y por hacer de mi vida algo para sonreír.

A mis amigos Rubén, Tona y José. Ustedes me conocen desde hace más de una mitad de mi vida, ver mi camino es verles a ustedes. Las cosas que hemos compartido, los caminos a

casa desde la escuela, las retas interminables, las primeras fiestas, los paseos en coche que no llevaban a ninguna parte en especial, cuando me compartían las cosas que yo todavía no hacía, nuestros corazones rotos, las risas hasta doler el estómago, esas cosas son parte de mis logros porque me empujaban a poder cuando me sentía muy abrumado o cuando no creía en mí. Sus luchas y sus logros también son ejemplos para mí, ejemplos para que me diera menos miedo la vida y para que me animara a vivir la mía. Ustedes forman parte de mi familia elegida, de las personas que hacen que disfrute la vida. Donde quiera que nos lleve la vida en mí siempre tendrán hogar, los amo, gracias.

A mis amigas Denisse, Xime, Sara, Pili, Andi, Pao, Mariana. Ustedes fueron la razón de que la universidad (y la pos universidad) fuera algo mucho más divertido y mucho más pleno. Hay tantas cosas que me hacen tenerlas presentes, compartir el amor por cierta esponja de mar, sentarnos en un pasillo a ver nuestros crushes, compartir el gusto por superhéroes, el gusto por Star Wars, acompañarme en mi camino clínico, decir Cholula al mismo tiempo, cantar al son del champagne y el perreo, claro que sí. Sus logros me inspiran a ser un mejor profesional y a que el miedo no detenga mi camino. Gracias por su amor y por hacer de mi vida algo más acompañado. Sea cual sea mi elección ustedes estarán en ella, las amo, gracias.

A Fernando Borja, gracias por tu amistad y la guía en mi camino profesional. He hablado de mamá clínica y cuando pienso en nuestra amistad pienso también en que profesionalmente serías como mi hermano mayor, contigo conocí que las supervisiones podían ser muy agradables, expandí mis conocimientos y siempre me llevo perspectivas nuevas de como ejercer nuestro conocimiento. Dejando el lado profesional contigo me topé con mucha amabilidad, carisma, risas, comidas increíbles y momentos que hacen de mi vida algo muy pleno. Eres una persona que sin duda me ha dado impulso para llegar aquí, gracias Fer.

Mis amistades han sido una verdadera familia, mi testimonio de que existen personas amables y valiosas en un mundo sumamente complejo. Sus acciones son muy importantes porque me dan un ejemplo de lo que es tener miedo de qué sigue, porque me enseñan que la vida no da miedo y que los sueños se alcanzan si se trabaja por ellos. Sus acciones y sus decisiones contribuyeron a que yo acabara este trabajo, son parte de él. Cuando pienso en

ustedes no puedo evitar sentir un profundo agradecimiento por hacerme vivir tantas cosas, días fiesta, risas infinitas, abrazos que me remiendan el corazón y los oídos más compasivos que pudiera encontrar, disfruté mucho escribirles esto porque me da el chance de que sepan lo importantes que son en mi vida, les amo.

A Lore, eres una persona clave en este trabajo porque entre tantas cosas fuiste tú quien me recomendó la escala que usé y la persona que me ayudó a refinar mi búsqueda de referencias. Este trabajo no hubiera sido posible sin esos aportes, mi más profundo agradecimiento. Dicho eso, es tan difícil elegir algo para empezar. Lore, si Lilia Joya y Rebe fueron mis mamás clínicas tú fuiste mi hermana mayor, tú me entrenaste, tú me viste atender a mi primer consultante en consejería y contigo aprendí que la supervisión no tiene que ser algo aterrador. Sin tu conocimiento, dedicación y calidez hoy no sería el mismo psicólogo. Pasando a terrenos menos formales es importante que sepas lo mucho que agradezco el haberte conocido, desde nuestra primera plática me sentí como en casa, como si lo que estaba saliendo de mis labios fuese realmente comprendido. Mi familia y amistades saben que a veces hablo mucho y digo cosas que no se entienden, eso jamás a pasado contigo. Conocerme a sido toparme de frente con la ternura, la gentileza, la solidaridad, la nobleza y el amor al prójimo más profundo que conozco. Todas las cosas que hemos compartido y todas las veces que nos hemos vulnerado delante del otro son lo que me hace querer vivir y seguir descubriendo qué más (tomé prestadas tus palabras). Tu presencia en mi vida me ha hecho sentir apreciado, escuchado, respetado y valioso. No tengo mucho para expresarte el agradecimiento que siento hacia ti mas que un muy sincero gracias, dicho mientras mis ojos llueven delante de los tuyos.

A la familia Caballero, a Quetzalli y a Mabe, gracias. Mi andar académico se relaciona con ustedes porque en un tiempo me dieron su apoyo y su cariño incondicional (además de haber financiado parte de esta investigación). Esos gestos me ayudaban a continuar y a tratar de manejar las cosas que me hacían dudar de mi capacidad y de mi trabajo. Su calidez me empujó a dar los primeros pasos en lo que ha sido mi profesión, gracias.

Si alguien llegó hasta aquí se estará preguntando por mi otra mamá clínica, gracias Rebeca Sánchez Monroy. La psicóloga que supervisó mi formación como consejero, quien me dió mi primera oportunidad laboral y quien formó mi conocimiento clínico. Donde quiera que

vaya llevo tu escuela, esa escuela que cimenta las infinitas posibilidades del profesional que quiero ser. Gracias por las horas de trabajo, el ayuno, el desvelo y las peleas administrativas para que las siguientes generaciones sigan teniendo la oportunidad de formarse. Rebe, eres parte de este logro y te agradezco mucho.

Resumen

Introducción: La depresión es una de los trastornos más prevalentes e incidentes a nivel mundial, México presenta altos niveles de prevalencia. Frecuentemente existen problemas en el tratamiento de la depresión como la omisión en la toma de medicamento o la suspensión no supervisada del mismo. La no adherencia se asocia con recaídas en los síntomas y visitas a salas de urgencias. Las personas que toman antidepresivos experimentan distintas barreras que ponen a prueba sus estrategias de solución de problemas. Es importante conocer los problemas que enfrentan las personas con depresión así como los recursos que poseen para enfrentarlos. **Objetivo:** Conocer la adherencia a antidepresivos y las estrategias de solución de problemas en personas con Trastorno Depresivo Recurrente pacientes del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez. **Métodos:** Se realizó una investigación descriptiva con diseño transversal de mediciones individuales con un solo grupo de 11 participantes acerca de la adherencia a antidepresivos, el seguimiento de citas médicas y las estrategias en solución de problemas. Se usaron las medidas de tendencia central para describir las características de la población. Se utilizaron el Inventario de Solución de Problemas Sociales Revisado y la Escala de Adherencia Terapéutica, basada en comportamientos explícitos. **Resultados:** Siete participantes

contaban con un índice mayor al 70% de adherencia a su tratamiento farmacológico. Nueve participantes refirieron tener un estilo de solución planificada de problemas. En conclusión los participantes son adherentes a su tratamiento farmacológico y cuentan con recursos para la solución racional de sus problemas. En los periodos de estrés suelen experimentar dificultades para mantener la adherencia.

Palabras clave: depresión, antidepresivos, solución de problemas, adherencia.

ABSTRACT

Introduction: Depression is one of the most prevalent and incident diseases worldwide. Mexico presents high levels of prevalence. Frequently there are problems in treating depression, such as unsupervised discontinuation of the medication. Non-adherence is associated with symptom relapses and emergency room visits. People taking antidepressants experience various barriers that challenge their problem-solving strategies. It is essential to know the problems faced by people with depression and the resources they have to cope with them. **Objective:** To explore adherence to antidepressants and problem-solving strategies in people with diagnosed Recurrent Depressive Disorder, patients of the Psychiatric Hospital Fray Bernardino Álvarez. **Methods:** A descriptive, cross-sectional study of individual measurements with a single group examined adherence to antidepressants, medical appointments, and problem-solving strategies. The measures of central tendency were used to describe the results of the participants. Data collection included the Social Problem Solving Inventory-Revised and the Therapeutic Adherence Scale, based on explicit behaviors. **Results:** Seven out of eleven participants adhere to their pharmacological treatment and keep their medical appointments. Nine participants reported having a planned problem-solving style. In conclusion participants are adherent to their antidepressant treatment and have a rational problem solving style. The only moment when they present problems of adherence is when they are experiencing stress.

Keywords: depression, antidepressants, problem solving, adherence.

Introducción

En los últimos años la alta incidencia de enfermedades no fatales en el mundo refleja la capacidad para disminuir las muertes prematuras en la población, pero también señala las fallas que existen en mantener la salud de las personas enfermas o lesionadas (James, et al., 2018). Un trastorno crónico y con una carga importante a nivel mundial es el Trastorno Depresivo Recurrente (TDR). Este trastorno se caracteriza por un sentimiento de tristeza persistente y pérdida del interés en las actividades que normalmente se disfrutaban. Es una de las principales causas de discapacidad y contribuye en gran medida a la carga mundial de morbilidad. Se estima que afecta alrededor de 280 millones de personas en el mundo (OMS, 2022).

El trastorno depresivo recurrente, así como otros trastornos mentales implica una prevalencia duradera, un intenso sufrimiento emocional y una importante incapacidad hacia quien la padece (APA, 2013; Conejero, et al., 2018; James, et al., 2018; Alonso, et al., 2010; Medina-Mora, et al., 2007). Existen personas con TDR que padecen el trastorno toda su vida, eso implica un escenario donde las personas luchan contra el sufrimiento físico, el sufrimiento emocional y la incapacidad para realizar sus actividades durante una parte significativa de sus vidas.

Dada la importante prevalencia, incidencia e incapacidad asociadas al TDR, se vuelve crucial orientar la realización de estudios hacia su atención eficaz. Existen múltiples intervenciones orientadas al TDR, con frecuencia una primera línea de atención es la farmacoterapia (MacQueen et al., 2016). Un tema que juega un papel crucial en los tratamientos farmacológicos es la adherencia.

La eficacia de los tratamientos y sus resultados óptimos se encuentran íntimamente relacionados con la adherencia (Hotz, et al., 2003). Estudios relacionados con antidepresivos han reportado que hasta el 70 % de los pacientes con un trastorno depresivo no son adherentes a su medicación, omitiendo dosis o descontinuada la medicación de manera prematura (Bull, et al., 2002; Keller et al., 2002). La falta de adherencia a medicamentos antidepresivos está asociada a un incremento en el riesgo de recaídas, en las tasas de hospitalización y en visitas a salas de urgencias, incremento en la severidad de la depresión, además de estar asociados a un decremento en la tasa de respuesta y remisión

(Ho, et al., 2016). La depresión en sí misma es un factor asociado de manera negativa a la adherencia (Gast & Mathes, 2019).

Los resultados del tratamiento del TDR pueden verse gravemente afectados por la adherencia. Identificar los factores que intervienen en la adherencia puede mostrarnos tanto las barreras como los facilitadores de la conducta.

Entre los factores que se asocian a la falta de adherencia podemos encontrar una percepción de poca participación en la toma de decisiones sobre el tratamiento, poco conocimiento sobre el medicamento usado en el tratamiento, barreras económicas, efectos secundarios, estigma, miedo a tomar medicamentos de por vida, miedo a que el tratamiento produzca daño, ajuste al tratamiento, olvidar las dosis, mala relación médico-paciente, padecer ansiedad, abuso de sustancias, actitud familiar negativa hacia el tratamiento y la modificación de la dosis sin consultar al médico (Cheen et al., 2019; Hotz et al., 2003; Urrego-Vázquez et al., 2017, Interian, et al., 2017; Chakraborty et al., 2009).

Por otra parte así como existen factores asociados a la falta de adherencia existen otros que se ven asociados de manera positiva a su cumplimiento como el apoyo familiar, tanto económico como emocional, el deseo de mejoría, la severidad de los síntomas, el miedo a una recaída, percepción de mejoría sin síntomas secundarios, estrategias que permitan incluir la toma de medicamento a la rutina diaria y la confianza hacia el médico (Interian et al., 2017; Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018).

Los factores relacionados de forma positiva o negativa hacia la adherencia juegan un papel importante en la atención de las personas que experimentan TDR. Mantener la adherencia al tratamiento de antidepresivos implica una constante adaptación de los propios recursos hacia situaciones vitales estresantes. Un enfoque que se ha dedicado al estudio de tal situación es el de Solución de Problemas.

La solución de problemas se define como el proceso autodirigido mediante el cual el individuo trata de desarrollar una pauta de afrontamiento dirigida a maximizar resultados positivos y minimizar los negativos de una situación vital, presente, anticipada o recurrente en su vida cotidiana. En otras palabras la solución de problemas es un proceso en el cual

las personas desarrollamos una respuesta que se adapte a una situación que puede ocasionarnos consecuencias negativas (Nezu, Nezu & D’Zurilla, 2014).

Como se comentó anteriormente la situación de una persona bajo tratamiento de antidepresivos implica una constante adaptación de sus recursos ante situaciones estresantes. Las habilidades de solución de problemas se han identificado como un punto clave para que los pacientes manejen una enfermedad crónica (Bodenheimer et al., 2002).

Considerando que la depresión afecta a una parte importante de la población y que es uno de los trastornos más incapacitantes, se vuelve importante conocer la forma en que las personas llevan su tratamiento, así como los recursos con los que cuentan.

El objetivo de la presente investigación es conocer la adherencia a antidepresivos en pacientes con TDR, así como sus estrategias en solución de problemas.

Marco Teórico

Depresión

El Trastorno Depresivo Recurrente (TDR) es un trastorno que se caracteriza por un sentimiento de tristeza persistente y pérdida del interés en las actividades que normalmente se disfrutaban. Las personas pueden experimentar dificultades para concentrarse, insomnio, hipersomnia, cambios importantes en el peso, sentimientos de culpa y pensamientos de ineficacia. A causa de este trastorno las personas experimentan un deterioro importante en su funcionalidad. El TDR es en sí mismo uno de los trastornos que representa una cantidad importante de la población enferma en el mundo, se estima que afecta a más de 300 millones de personas en el mundo (OMS, 2023).

Etiología de la depresión

Para comprender el contexto que rodea a la depresión es necesario conocer la teoría al respecto de la patogénesis del trastorno en sus distintos componentes: biológico, cognitivo y conductual.

Componente Biológico

Existen diferentes teorías que buscan explicar las causas bioquímicas, celulares y fisiológicas de la depresión (Filatova et al., 2021):

- Hipótesis de monoamina.
- Hipótesis de la depresión inducida por estrés.
- Hipótesis neurotrófica.

Hipótesis de monoamina

Esta hipótesis sostiene que los síntomas depresivos son resultado de una alteración en los niveles de neurotransmisores de monoamina 5-hidroxitriptamina (5-HT)/ serotonina (Ressler & Nemeroff, 2000; Cowen, 2008), noradrenalina (NA) (Ressler & Nemeroff, 2000; Delgado & Moreno, 2000; Moret & Briley, 2011) y dopamina (DA) (Klimek et al., 2002; Tremblay et al., 2005; Dunlop & Nemeroff, 2007; Montgomery, 2008). El desarrollo de la hipótesis se basó en que el uso de antidepresivos aumentaba la transmisión de dichos neurotransmisores. Por otro lado, se ha documentado que una reducción en los niveles de monoaminas no es suficiente para que una persona experimente sintomatología depresiva (Hamon & Blier, 2013; Mongeau et al., 1997).

Hipótesis de la depresión inducida por estrés

Esta hipótesis intenta explicar la etiología de la depresión a partir de la exposición crónica al estrés y del posterior mal funcionamiento del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), una de las vías más estudiadas al respecto de la patogénesis de la depresión (Holsboer, 2000). El impacto del estrés está sujeto a múltiples condiciones como el tipo de estresor, su duración, los antecedentes genéticos y la historia de vida de la persona (de Kloet et al., 2005). Se cree que una exposición prolongada y moderada al estrés puede ser más peligrosa, especialmente eventos estresantes inesperados que ocurran diariamente, en comparación con un único evento estresante de gran impacto. Es imposible adaptarse a eventos estresantes leves ya que continuamente estimulan los sistemas de defensa y de adaptación, llevando a un desgaste posterior de los mismos (Filatova et al., 2021).

La estimulación del eje HPA juega un rol crucial en los mecanismos de defensa inmunológica y de adaptación (Nemeroff, 1996) además de causar la secreción de hormonas glucocorticoides, cuya función es ayudar al cerebro y a la periferia a adaptarse al estrés (Doczy et al., 2009). Los glucocorticoides, en su mayor parte, llevan a la redistribución de los recursos energéticos en el cuerpo y a la restauración o defensa de la homeostasis después de experimentar una experiencia desafiante (Munck et al., 1984).

La activación crónica del eje HPA y un estrés continuo llevan a una afección prolongada de las estructuras involucradas (McEwen & Magarinos, 2001; Gold et al., 2002; Drevets et al., 2002; Doczy et al., 2009), lo que resulta en una hipertrofia adrenal y una atrofia del timo asociadas a una exposición prolongada a corticotropinas y elevados niveles de hormona glucocorticoide en ratas (Prewitt & Herman, 1997). La acción individual o combinada de un exceso de cortisol y agentes proinflamatorios puede ser toxica para las glías y las neuronas (Cheng & de Vellis, 2000; Nestler et al., 2002; Hamon & Blier, 2013) además de posiblemente suprimir la neurogénesis y la neuroplasticidad en el córtex prefrontal (CPF) y en el hipocampo (Alonso, 2000; Banasr & Duman, 2007; Drevets et al., 2008; Otte et al., 2016). El hecho de que la neuroplasticidad y neurogénesis del CPF se vean afectadas puede resultar en un decremento de los niveles de glutamato (GLU) (Paul & Skolnick, 2003; Dantzer et al., 2008), de ácido gamma-aminobutírico (GABA) (Hamon & Blier, 2013), en deterioro cognitivo (McEwen & Sapolski, 1995; Sapolski, 2000), disminución del apetito (Dallman et al., 2003; Dunlop & Nemeroff, 2007), anhedonia (Willner et al., 1992; Marinelli & Piazza, 2002; Russo & Nestler, 2013), tono cardiovascular alterado (Grippe et al., 2002; Carney et al., 2005), por mencionar algunos de los síntomas asociados a los cambios químicos en estas estructuras (Ressler & Nemeroff, 2000; McEwen & Magarinos, 2001; Gold & Chrousos, 2002; Tamashiro et al., 2005; Drevets et al., 2008).

Existe un modelo neurobiológico que considera que el eje HPA juega un rol central cuando existen consecuencias prolongadas de trauma temprano (Kunugi et al., 2015; Otte, et al., 2016) y que la hiperactividad de este eje podría originarse a partir de una programación en edad temprana (Pariante & Lightman, 2008). El eje HPA puede ser sensibilizado por fumar durante el embarazo, estrés prenatal, experiencias tempranas de duelo, abuso durante la infancia, además de que todos estos factores por sí mismos pueden estar asociados al

desarrollo posterior de TDR (Pariante & Lightman, 2008; Moylan et al., 2013). Sin embargo, es importante considerar que no todos los casos de trauma temprano desarrollarán TDR después de la exposición a un nuevo trauma o estrés ni todos los adultos que desarrollan TDR tienen antecedentes de estresores vitales tempranos (Jurueña et al., 2015). La sobreactivación del eje HPA en conjunto con TDR severo en algunos pacientes suelen estar caracterizados por la hipersecreción de cortisol, el alargamiento de las glándulas pituitaria y adrenal, el incremento de niveles del factor de liberación de corticotropina (FLC) en el fluido cerebroespinal, lo que representa déficit en los sistemas de retroalimentación negativa y estimulación central excesiva de la secreción de FLC y otras sustancias que promueven la secreción de corticotropina (Gold & Chrousos, 2002; Swaab et al., 2005; Carroll et al., 2007). Estudios sugieren que una continua disregulación del eje HPA con un déficit central de los mecanismos de retroalimentación es predominante en trastornos depresivos (Wilkinson & Goodyer, 2011). Un incremento en la actividad del sistema HPA en humanos ha sido asociado con resistencia en los receptores de glucocorticoides (RG), lo cual podría ser el resultado de una expresión reducida o una funcionalidad reducida en los RG (Krishnadas & Cavanagh, 2012). Ante el estrés crónico la retroalimentación negativa mediada por cortisol es ineficaz para reducir la actividad del eje HPA ante estrés crónico. Sin embargo se ha observado que el tratamiento con antidepresivos lleva a una normalización de los niveles de cortisol y del factor de liberación de corticotropina mediante un incremento en la expresión de RG en el cerebro, lo que restablece la función normal del ciclo de retroalimentación (Hamon & Blier, 2013). Además, algunos datos demuestran la importancia en la actividad neurogénica de los antidepresivos en el funcionamiento de RG en las células del hipocampo en humanos (Anacker et al., 2011).

Se ha mostrado que las neuronas de monoamina 5-HT que componen una buena parte de la densidad neuronal que inerva la amígdala (Tork, 1990; Azmitia, 1999) y que también regulan el eje HPA (Feldman & Weidenfeld, 1998). Además algunos datos apuntan a la posibilidad de que la 5-HT reduce la actividad de la amígdala y podría reducir también el aprendizaje de estímulos aversivos (Ressler & Nemeroff, 2000). La 5-HT podría participar en la regulación y control del comportamiento impulsivo (Mann, 1999).

A pesar de la evidencia señalada no todos los pacientes con TDR, demuestran un incremento en el funcionamiento del eje HPA o una afección en la retroalimentación negativa del eje (Filatova et al., 2021). De esta manera los cambios patológicos en el eje HPA, como el hipercortisolismo o el hipocortisolismo pueden ser usados para clasificar la depresión (Mann, 1999). Sin embargo, cómo se forma el hipocortisolismo permanece poco claro (Filatova et al., 2021). A pesar de ello se ha sugerido que la exposición temprana a traumas podría estar asociada con la inhibición de la secreción de cortisol (Yehuda et al., 2004). Es posible que experimentar traumas a edad temprana y la presencia continua de estresores puedan aumentar la susceptibilidad de una persona al estrés, lo que le lleva a suprimir cada vez más su respuesta al cortisol, dificultando la adaptación a estresores (Kunugi et al., 2015). De este modo es posible que existan múltiples formas de depresión con un perfil bioquímico diferente (Filatova et al., 2021). Es posible que las distintas anormalidades del eje HPA en los subtipos de depresión necesiten diferentes tratamientos para obtener mejores resultados (Wilkinson & Goodyer, 2011).

Hipótesis neurotrófica

La hipótesis neurotrófica de la depresión postula que la causa y la patogénesis de la depresión pueden ser explicadas por una afección en el funcionamiento del sistema neurotrófico del cerebro y que los tratamientos antidepresivos podrían resultar parcialmente en una reversión de las deficiencias en el sistema neurotrófico y en una disminución de la sintomatología depresiva (Filatova et al., 2021). El eje central de la investigación de esta hipótesis gira en torno al factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC) (Mirescu & Gould, 2006), el cual está involucrado en la neurogénesis, regula la diferenciación y el crecimiento de neuronas (Benraiss et al., 2001; Pencea et al., 2001; Chaudhury et al., 2015), así como también otros reguladores de la neuroplasticidad, lo que podría afectar el comportamiento mediante su control en la neurogénesis (Filatova et al., 2021). Se ha sugerido que la neurogénesis en adultos puede potenciar la retroalimentación negativa mediada por glucocorticoides en el eje HPA y facilitar la resiliencia al estrés (Egeland et al., 2015). Por lo tanto, un decremento en la neurogénesis puede ser la base para desarrollar sintomatología depresiva ante eventos estresantes (Filatova et al., 2021). Se ha encontrado en pacientes con TDR niveles bajos del FNDC, del pro-péptido del FNDC, de la expresión

del FNDC, de los genes regulados por el FNDC y del receptor de la tropomiosina quinasa B (TrqB) (Karege et al., 2002; Pandey et al., 2010; Kojima et al., 2019). En el hipocampo de pacientes post-mortem que tuvieron TDR se han encontrado bajos niveles de FNDC y del receptor de FNDC (Dwivedi et al., 2003; Tripp et al., 2012; Chaudhury et al., 2015). Incluso la proporción entre FNDC-TrqB y pro-péptido FNDC-p75NTR puede estar alterada en el TDR (Villanueva, 2013; Zhou et al., 2013). Un elevado nivel de cortisol inhibe el FNDC, lo cual lleva a la neurodegeneración y en arte contribuye a la experimentación de sintomatología depresiva (Kumamaru et al., 2008; Kunugi et al., 2010; Chaudhury et al., 2015).

Otro factor que puede contribuir a la neurotoxicidad es el cortisol. La literatura reporta que la elevación prolongada de los niveles de cortisol es neurotóxica (Sapolsky, 2000), se ha observado una reducción en la neurogénesis del hipocampo y en la neuroplasticidad de animales adultos cuando se ven expuestos a numerosos estresores (administración de corticosterona) (Mirescu & Gould, 2006; Anacker et al., 2013; Chaudhury et al., 2015; Otte et al., 2016;). Estudios de neuroimagen funcional e histológicamente similares en pacientes con TDR demuestran afecciones en la neuroplasticidad sináptica y estructural de regiones como el hipocampo y el córtex frontal (Cotter et al., 2001; Cotter et al., 2002; Villanueva, 2013). El estrés crónico se relaciona con una reducción de la densidad espinal en el hipocampo, el córtex prefrontal medial, la amígdala medial y a un aumento en la densidad espinal de la amígdala basolateral medial en estudios animales (McEwen, 2007; McEwen et al., 2015). Se ha sugerido que estos cambios afectan la respuesta del cerebro para adaptarse a los estímulos ambientales (Duman, 2002). En conjunto distintas afecciones iniciales de una compleja red de marcadores como disfunción en el eje HPA, déficit de factores neurotróficos, expresiones alteradas de microRNAs, regulación anormal de citoquinas pro-inflamatorias y la afección de la liberación de péptidos marcadores gastrointestinales pueden causar un déficit en la neurogénesis, resultando en una alteración importante del estado de ánimo (Filatova et al. 2021). Es más, todos estos factores se encuentran interconectados entre sí a un nivel funcional, si uno de ellos se ve afectado es probable que el resto también (Mann, 1999; Snyder et al., 2011; Anacker et al., 2013; Villanueva, 2013). Por lo tanto, la neurogénesis del hipocampo probablemente juega un papel en la regulación

del tono y de la respuesta adecuada del eje HPA mediante retroalimentación negativa asociada con RG (Wainwright & Galea, 2013).

La hipótesis neurotrófica se originó al observar que los antidepresivos podían aminorar síntomas de depresión mediante la estimulación de la neurogénesis en el hipocampo de adultos (Duman et al., 2001) y un aumento de la neurogénesis adulta (Malberg et al., 2000; Boldrini et al., 2009). En ratones el efecto de los antidepresivos ha llevado a la formación de sinápsis en aproximadamente cuatro semanas (Toni et al., 2008; Chaudhury et al., 2015), en general la evidencia señala que las terapias clásicas de receptores selectivos de la recaptación de serotonina (RSRS) alcanzan su eficacia entre 3 a 4 semanas (Filatova et al., 2021). Se ha mostrado que la serotonina podría regular de manera positiva la proliferación de células granulares así como la neurogénesis (Duman et al., 1999; Azmitia, 1999; Gould, 1999; Brezun & Daszuta, 2000; Ressler & Nemeroff, 2000; Alenina & Klempin, 2015). Los sistemas marcadores tanto de la serotonina como del FNDC participan en la regulación de circuitos neuronales, en la acción de antidepresivos y en la regulación de ambos (Mattson et al., 2004; Ferres-Coy et al., 2013). A pesar de las múltiples evidencias que asocian el decremento de la neurogénesis con el estrés, existen diversos estudios que muestran una correlación débil entre estrés y neurogénesis (Hanson et al., 2011). Por lo tanto es posible que la influencia del estrés y de los antidepresivos en la neurogénesis no esté presente en todos los casos de depresión (Hanson et al., 2011).

En resumen, el rol específico de la neurogénesis y de los marcadores del FNDC en la patogénesis del TDR, así como si distintos medicamentos antidepresivos afectan directamente el FNDC y la serotonina no han sido comprobados aún (Alenina & Klempin, 2015; Egeland et al., 2015). La neurogénesis por sí sola no puede explicar la etiopatogénesis del TDR pero podría jugar un papel en el desarrollo de anormalidades cognitivas y conductuales características de la depresión (Petrik et al., 2012). El concepto de una inhibición de la neurogénesis inducida por estrés es demasiado reduccionista para explicar un trastorno tan complejo como la depresión (Lucassen et al., 2013) además de que es probable que la inhibición de la neurogénesis contribuya al efecto del estrés (Mirescu & Gould, 2006).

A pesar de conocer los mecanismos fisiológicos que pueden llevar a experimentar sintomatología depresiva, aquellos resultados que cuestionan las hipótesis nos llevan a prestar atención al resto de componentes que forman parte del trastorno.

Componente Cognitivo

Para comprender el componente psicológico de la depresión el modelo cognitivo de la depresión ofrece tres conceptos específicos para explicar la patogénesis y mantenimiento de la depresión (Beck et al., 2010):

- Triada cognitiva
- Esquemas
- Procesamiento de información

Triada Cognitiva

La tríada consiste en tres patrones de pensamiento que llevan a una persona a considerarse a sí misma, su futuro y sus experiencias de un modo idiosincrático (Beck, 1963; Beck et al., 1983). El primer componente de la tríada se relaciona con que la persona se ve a sí misma de una forma negativa (Beck et al., 1983; Mendels, 1989). La persona atribuye sus experiencias desagradables a algún defecto moral, físico o psicológico; a causa de estos defectos la persona se considera incapaz y carente de valor (Beck et al., 1983). La persona considera que no tiene a su disposición lo que cree indispensable para lograr felicidad o alegría (Beck et al., 1983; Reyes, 1991). El segundo componente tiene que ver con la interpretación negativa de los acontecimientos que vive la persona. Las interacciones y experiencias son interpretadas como obstáculos insuperables que llevan a la derrota y frustración (Seligman, 1983; Beck et al., 1983). Sin embargo, con ayuda la persona es capaz de atender información que suele dejar fuera de las explicaciones negativas (Beck et al., 1983; Greenberger & Padesky, 1998). El tercer componente se centra sobre una visión negativa sobre el futuro (Beck et al., 1987). La persona con depresión espera penas, frustraciones y privaciones de forma indefinida (Reyes, 1991). Cuando la persona hace planes de gran alcance piensa que las dificultades y el sufrimiento le acompañarán siempre (Rush & Beck, 2000; Bennett-Goleman, 2002). Al pensar en hacerse cargo de tareas en el futuro inmediato no puede evitar pensar en que fracasará (Beck et al., 1983).

El modelo cognitivo explica los signos y síntomas de la depresión como resultado de los patrones de pensamiento negativos (Rush & Beck, 2000; Bennett-Goleman, 2002). Cuando una persona piensa que será rechazada, irremediablemente, su estado de ánimo es casi igual a que hubiera experimentado el rechazo (Beck et al., 1983). Los síntomas motivacionales (la poca fuerza de voluntad o los deseos de escape y evitación) pueden ser explicados en términos cognitivos (Beck, 1964). La poca fuerza de voluntad puede estar promovida por los pensamientos pesimistas y de desesperación, si una persona anticipa un resultado negativo es complicado que se comprometa a llevar a cabo una tarea (Beck, 1967; Seligman, 1983; Reyes, 1991). Los deseos de escape y evitación pueden verse promovidos por la percepción de que los problemas que se enfrentan son irresolubles o intolerables (Beck, 1964). Un ejemplo de estos deseos de escape puede concretarse en la ideación suicida (Beck et al., 1983). Las personas con depresión pueden verse a sí mismas como incapaces, como una carga y que en última instancia sería mejor para todos, incluidos ellos mismos, que estuviesen muertas (Beck, 1967). La dependencia es otra característica que puede explicarse en términos cognitivos (Beck, 1964). Al percibirse como alguien incapaz ante problemas irresolubles, la persona deprimida puede buscar la seguridad y la ayuda en una persona que perciba como competente o capaz (Schneider, 1959). Por último los síntomas físicos de apatía y baja energía se buscan explicar a través de la anticipación de fracaso en sus acciones (Kraepelin, 1921; Seligman, 1983; Reyes, 1991). La sensación de futilidad en las tareas que emprende podría promover la baja actividad motriz (Beck et al., 1983).

Esquemas

El segundo componente en el modelo cognitivo de la depresión busca explicar el mantenimiento de las actitudes y comportamientos contraproducentes de las personas deprimidas a pesar de que existan evidencias sobre los aspectos positivos de su vida (Beck, et al., 1983). La respuesta a esta búsqueda se da en el modelo de los esquemas cognitivos, el cual establece que toda situación está compuesta por múltiples estímulos (Beck, 1967). Una persona atiende selectivamente a ciertos estímulos, los combina y conceptualiza la situación (Robins & John, 1997; Bargh & Chartrand, 2000). Una situación puede ser percibida e interpretada de forma distinta por diferentes personas, pero una sola tiende a

exhibir regularidades cognitivas en su forma de interpretar (Beck, 1963; Rush & Beck, 2000; Bennett-Goleman, 2002). Los patrones cognitivos estables mediante los cuales una persona interpreta las situaciones a su alrededor se denominan como esquemas (Beck et al., 1983). Cuando una persona se enfrenta a una circunstancia el esquema es la base para transformar los datos en cogniciones (definidas como cualquier idea con contenido verbal o gráfico) (Young et al., 2003). De esa manera un esquema sirve para localizar, diferenciar y codificar el estímulo con el que se enfrenta la persona (Young et al., 2003). La persona categoriza y evalúa sus experiencias por medio de una matriz de esquemas (Beck, et al., 1983).

Los esquemas empleados determinan la forma en que se estructuran las experiencias de la persona (Beck, 1967). Los esquemas de una persona pueden mantenerse inactivos durante largos períodos de tiempo y reactivarse ante estímulos específicos en el ambiente (por ejemplo situaciones que generen ansiedad) (Kilhstrom & Klein, 1994). Los esquemas determinan de forma importante la forma de responder ante las situaciones (Young et al., 2003). En los estados psicopatológicos las conceptualizaciones que tienen las personas de las situaciones suelen adaptarse a esquemas disfuncionales (Young, 1990; Young, 1999). A través de ello el emparejamiento entre un estímulo y un esquema adaptativo se va haciendo cada vez más frecuente, el resultado lleva a las personas con un estado psicopatológico, por ejemplo depresión, en un mayor número de situaciones comienzan a emparejarse esquemas deadaptativos ante diferentes situaciones, exista o no una relación lógica entre ellos (Beck et al., 1983; Young, 1999). Cada vez las personas pierden más capacidad para evocar esquemas adaptativos pues sus procesos de pensamiento no suelen estar bajo su control voluntario (Beck, 1967, Young et al., 2003). Las personas deprimidas suelen experimentar dificultades para pensar fuera de sus esquemas (pensamiento basado en desesperanza, fracaso e incapacidad), lo que promueve una generalización de respuestas desadaptativas a un creciente número de situaciones, todo ello sin un control voluntario en los procesos de pensamiento (Beck et al., 1983).

En los cuadros de depresión leves existe cierta capacidad para observar con objetividad los pensamientos negativos que tiene la persona respecto a sus experiencias (Beck, 1967; Young et al., 2003). A medida que avanza la gravedad del cuadro clínico los esquemas de

pensamiento negativo suelen presentarse con mayor frecuencia ante los eventos que experimenta la persona, haciendo que sea cada vez más difícil cuestionar la relación que guardan con los hechos (Moskowitz et al., 1999). Cuando los esquemas de pensamiento negativo producen distorsiones en la interpretación de eventos y errores sistemáticos en la misma se vuelve cada vez más difícil cuestionar los pensamientos negativos que la persona pueda identificar (Beck, 1964). En otras palabras, conforme se agrava un cuadro clínico de depresión el pensamiento negativo de la persona se va cronificando hasta volver difícil el cuestionamiento de dichas ideas negativas (Young et al., 2003). La cronificación de los estilos cognitivos de las personas con depresión pueden llevar a que la persona experimente una importante dificultad para orientar su conducta a estímulos externos (leer o responder preguntas), así como a actividades mentales voluntarias (solución de problemas o evocación de información) (Beck et al., 1983).

Errores en el procesamiento de la información

Los errores recurrentes en el pensamiento de las personas deprimidas mantienen la validez que atribuyen a sus conceptos negativos a pesar de que pueda existir evidencia que vaya directamente en contra de ellos (Beck, 1967). Algunos de estos errores sistemáticos son (Beck et al., 1983):

- Inferencia arbitraria (relativo a la respuesta): se refiere al proceso de anticipar una determinada conclusión en ausencia de la evidencia que la apoye o en presencia de información que la desacredite.
- Abstracción selectiva (relativo al estímulo): se refiere a seleccionar un solo elemento de la situación a interpretar ignorando información adicional, incluso si es relevante para interpretar el elemento. Se suele conceptualizar la situación con base en dicho elemento seleccionado.
- Generalización excesiva (relativo a la respuesta): se refiere al proceso de aplicar una regla general o una conclusión a partir de uno o varios hechos aislados y de aplicar dicha regla a una o a varias situaciones a pesar de que no guarden conexión entre sí.

- Personalización (relativo a la respuesta): se refiere a la tendencia en la que la persona se atribuya a sí misma eventos externos, aunque no existan hechos que comprueben dicha conexión.
- Pensamiento dicotómico (relativo a la respuesta): se refiere a la tendencia de una persona a evaluar y clasificar la mayor parte de sus experiencias de forma dicotómica. Sus parámetros y categorías se constituyen a partir de cualidades extremas, bueno/malo, pésimo/excelente o útil/inútil.

A partir de la identificación de estos errores en el pensamiento de las personas deprimidas vale la pena mencionar que las personas con este trastorno suelen percibirse como perdedoras predestinadas a experimentar derrotas y privaciones con consecuencias irreversibles (Beck et al., 1983; Reyes, 1991).

Predisposición y desencadenamiento de la depresión.

El modelo cognitivo ofrece una perspectiva en torno a las personas proclives a experimentar depresión y la aparición de la misma (Beck, 1963). La teoría postula que eventos vitales tempranos pueden contribuir a la formación de patrones de pensamiento negativos (esquemas) (Young, 1990; Young, 1999). Dichos patrones de pensamiento negativo pueden permanecer latentes durante años y reactivarse cuando aparecen experiencias análogas a las que establecieron los esquemas en un inicio (Kovacs & Beck, 1978). La separación en el matrimonio o la aparición de una enfermedad incapacitante pueden reactivar esquemas negativos previos (Beck, 1967). Los eventos adversos no desarrollan depresión en toda persona de forma indiscriminada, se considera que ocurre en aquellas que están particularmente sensibilizadas por sus experiencias tempranas y por lo tanto por la presencia temprana de esquemas de pensamiento negativo (Beck et al., 1983; Young, et al., 2003).

Componente Conductual

Reforzamiento

Los modelos conductuales sobre depresión ven al trastorno como una pérdida, disminución o ausencia de reforzadores (Nezu et al., 1989; Lewinson et al., 1984; Lewinson et al., 1986; Rehm, 1990). Consideraremos el término reforzador como todo aquello que contribuya a que se fortalezca la relación predictiva entre una conducta y algún tipo de contingencia (Domjan, 2010). De manera similar los eventos estresantes, así sean eventos únicos o dificultades cotidianas continuas, predicen los episodios depresivos. La depresión puede estar relacionada con una reducción del comportamiento que promueve reforzamiento, comportamiento que se ha vuelto menos reforzante, falta de autoreforzamiento, uso de autocastigo (criticarse constantemente), déficits conductuales, falta de asertividad, una pobre solución de problemas, exposición a situaciones aversivas, privación del sueño, la no contingencia del comportamiento y de sus consecuencias y problemas maritales o de relaciones interpersonales (Nezu et al., 1989; Lewinson et al., 1984; Lewinson et al., 1986; Rehm, 1990).

De acuerdo con el modelo de Lewinson la depresión suele ser el resultado de un comportamiento pasivo, repetitivo y carente de recompensas, por ejemplo, cuando una persona se queda en casa sola en lugar de salir puede que se esté privando de múltiples oportunidades de reforzamiento (Lewinson et al., 1984; Lewinson et al., 1986).

Un factor relacionado que contribuye a la depresión es que algunas conductas que fueron reforzantes pueden dejar de serlo. Esto puede deberse a un aumento en las demandas del ambiente con respecto a la respuesta de la persona (se necesita más de la misma conducta para obtener el mismo nivel de reforzamiento). Por consecuencia, puede que la persona necesite aumentar la intensidad de la conducta previamente reforzada. Además, en ocasiones los agentes reforzantes pueden no estar disponibles o dejar de proveer reforzamiento en el ambiente de la persona (Leahy & Holland, 2000).

Déficit en habilidades conductuales

Alberti y Emmons (1974) indicaron que un déficit en asertividad puede resultar en la inhabilidad para obtener reforzamiento, sentimientos intensos de desesperanza, y en algunos casos a un comportamiento agresivo o no reforzante hacia los demás.

D’Zurilla y colaboradores (1988) proponen que la depresión puede ser el resultado de una falta de habilidades en solución de problemas y por eso ante la persistencia de problemas cotidianos se pueden gestar sentimientos de desesperanza.

El autoreforzamiento puede jugar un rol importante en el mantenimiento de la conducta de una persona, que la persona pueda determinar el acceso a reforzadores supone una ventaja al momento de encontrarse con una situación donde no haya otras personas disponibles para brindar el reforzamiento (Bandura, 1977). Bajo este principio nacen propuestas como el modelo de la autoregulación en la depresión (Rehm, 1977). Este modelo propone que la depresión es la consecuencia de déficits en los mecanismos de autoregulación como la capacidad de autodirección o de autoreforzamiento.

En conclusión, los componentes conductuales de la depresión pueden ser explicados a través de los distintos déficits que promueven el mantenimiento de los síntomas.

Epidemiología de la depresión

El estudio de Carga Global de Enfermedad (James, et al., 2018) concluyó que los trastornos depresivos fueron los segundos más prevalentes y los de mayor incidencia en la categoría de trastornos mentales. El TDR fue el trastorno más prevalente y el que tuvo mayor incidencia dentro de la categoría de trastornos depresivos. Entre los años 1990 y 2007 el número de años vividos con incapacidad por trastornos depresivos aumentó 33.4%, convirtiéndose en la tercera causa en el mundo. Del 2007 al 2017 dicha cantidad aumentó 14.3% (James, et al., 2018).

Las personas con una mayor intensidad en los síntomas de su trastorno suelen no percibir una necesidad de ayuda o tratamiento, además poseen barreras actitudinales que les dificultan solicitar ayuda o tratamiento a su condición (Andrade, et al., 2014). Es de importancia considerar que la presencia de barreras actitudinales podría no solo ser un obstáculo en el inicio del tratamiento sino también un obstáculo en el mantenimiento de un tratamiento ya iniciado.

En México los trastornos mentales ocupan los primeros lugares en la carga de enfermedad, debido a que son frecuentes y no son letales el país se encuentra envuelto en una saturación de los servicios de salud y con ello una demanda importante de recursos humanos y financieros (Vargas y Villamil-Salcedo, 2019). En la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica (Medina-Mora, et al., 2005), realizada en México, los trastornos de ansiedad fueron los más comunes, seguidos por los trastornos del estado de ánimo con una prevalencia del 4.8%, los trastornos más severos fueron los trastornos por consumo de sustancias, seguidos por los trastornos del estado de ánimo (43.9%). El TDR resultó ser uno de los trastornos con mayor prevalencia en la población (3.7%). La prevalencia de casos de TDR graves es del 27.8% (Medina-Mora, et al., 2005). Los trastornos del estado de ánimo son los segundos más reportados con respecto a una prevalencia de alguna vez en la vida, 7.2% de 26.1% de personas mexicanas incluidas en un estudio (Medina-Mora, et al., 2007). En el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez el Trastorno Depresivo Recurrente (TDR) fue una de las principales causas de morbilidad en las hospitalizaciones del 2018, ocupó el sexto lugar con 169 pacientes (Departamento de Informática del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, 2018). Por otra parte, el TDR también formó parte de las principales causas de morbilidad en la consulta externa del hospital en el 2018, el TDR de episodio moderado presente ocupó el sexto lugar y el TDR de episodio leve presente ocupó el décimo lugar (Departamento de Informática del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, 2018).

El TDR no es sólo un trastorno con una presencia importante en la población y a lo largo del tiempo, también suscita una gran cantidad de sufrimiento en el día a día de las personas.

Sufrimiento psicológico de las personas con depresión

Las personas con TDR experimentan un malestar importante al experimentar sufrimiento psicológico intenso además de ser más propensas a padecer sufrimiento físico que las personas que no padecen TDR (Conejero et al., 2018). Además del sufrimiento físico y psicológico las personas con este trastorno enfrentan un gran impacto en su funcionalidad y una duración amplia de este malestar. Los adultos jóvenes que se llegan a ver afectados por el trastorno sufren episodios depresivos de hasta 12 meses (Kessler, et al., 2010). A nivel mundial el TDR es la 3º causa de días vividos con discapacidad (YLD's, years lived with

disability) en mujeres y la 5° en hombres (James, et al., 2018). Se estima que las personas con TDR en México sufren aproximadamente 34 días de incapacidad al año (Alonso et al., 2010).

En el ámbito de la salud mental es frecuente que las personas que sufren un trastorno de este tipo experimenten comorbilidades. Algunos de los trastornos comórbidos frecuentes en el TDR son los trastornos de ansiedad (trastorno de pánico, agorafobia, fobia social, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno por estrés postraumático), distimia o trastornos psicóticos (Ittasakul et al., 2014).

En grupos de adultos jóvenes, así como en adultos mayores con TDR se ha observado un importante patrón de subatención a sus episodios depresivos (Kessler et al., 2010).

Dado que el TDR es un trastorno presente en una gran parte de la población, que implica un sufrimiento intenso para quien la padece, que es altamente incapacitante, de larga duración, con múltiples comorbilidades y que es propensa a patrones de subatención, se vuelve importante contar con investigaciones que tengan como objetivo promover su atención eficaz. En el TDR la primera línea de atención es la farmacoterapia (MacQueen et al., 2016), como en todo tratamiento farmacológico de larga duración, un tema fundamental es la adherencia y los factores que la impidan o la promuevan.

Adherencia

La adherencia se ha revestido de una importancia innegable en el estudio de enfermedades que dependen de tratamientos de larga duración. La eficacia de los tratamientos que se reciben y la adherencia a los mismos son aspectos que se relacionan con resultados óptimos (Hotz et al., 2003). La adherencia es un complejo proceso conductual que implica factores como hacer y mantener citas en servicios de salud, las conductas del paciente que influyan en el inicio, curso y pronóstico de la enfermedad, el comportamiento de los profesionales de salud, las características del sistema de salud, las características del paciente, el ambiente del paciente, la familia del paciente, las características de la enfermedad, el tratamiento, dosis, administración del tratamiento, el mantenimiento, la duración del tratamiento, la disponibilidad y accesibilidad a servicios de salud. Una revisión de literatura de

investigación dedicada al impacto clínico y económico de la no adherencia a medicamentos antidepressivos demostró que los pacientes no adherentes estaban asociados a un incremento en el riesgo de recaídas, en las tasas de hospitalización y de visitas a salas de urgencias, incremento en la gravedad de la depresión y un decremento en la tasa de respuesta y remisión (Ho et al., 2016).

Debido a que la sintomatología depresiva es en sí misma un reto para la adherencia, que existen consecuencias relevantes cuando no se sigue el tratamiento de antidepressivos y a que una adherencia óptima es indispensable para observar los resultados esperados en el tratamiento de TDR, se vuelve de suma importancia evaluar este complejo proceso conductual con el objetivo entender mejor las necesidades de los pacientes (Ho et al., 2016; DiMatteo et al., 2000; Urrego-Vázquez et al., 2017).

Factores relacionados con adherencia

La población con TDR bajo tratamiento farmacológico experimenta dificultades importantes para lograr la adherencia en su tratamiento (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018; Cheen et al., 2019), dichas dificultades deben ser abordadas por profesionales en el campo de la salud, de lo contrario el éxito en el tratamiento del TDR puede verse afectado de manera importante (Hotz et al., 2003). Para hacerlo es fundamental el estudio de las condiciones bajo las cuales se hace más o menos probable la adherencia. Para una comprensión sencilla de los factores en adherencia se dividirán en dos categorías: barreras y facilitadores. Se entenderá por barreras a las condiciones que se relacionan con la no adherencia y por facilitadores a las condiciones que se asocian a la adherencia.

Barreras en la adherencia a antidepressivos

Dentro de los factores que se relacionan con la no adherencia a antidepressivos podemos encontrar relacionados con el paciente, con el medicamento, con el sistema de salud y socioculturales (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018; Cheen et al., 2019).

Factores relacionados con el paciente (Ho et al., 2017; Urrego-Vásquez et al., 2017; Srimongkon et al., 2018; Gast & Mathes, 2019; Cheen et al., 2019):

- Pertenecer a una minoría étnica.
- Pertenecer a un grupo de edad joven o a uno de edad avanzada.

- Poca participación en el proceso de toma de decisiones.
- Olvidos por encontrarse muy ocupados.
- Negación del diagnóstico.
- Dependencia a sustancias.
- Comorbilidades como la ansiedad o trastornos psicóticos.

Los pacientes que perciben un rol ambiguo en su tratamiento tienen mayor dificultad para identificar cuál será su papel durante el mismo. Se ha observado que cuando los pacientes se encuentran bajo múltiples estresores durante su rutina diaria son más propensos a olvidar tomar su medicamento (Ho et al., 2017). La negación del diagnóstico tiene una relevancia particular cuando el tratamiento está comenzando (Srimongkon et al., 2018). Los pacientes pueden tardar más y resistirse más a iniciar un tratamiento cuando no se perciben como enfermos (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Cuando existe una percepción de mejoría es posible que también exista un mayor riesgo a la discontinuación prematura del medicamento (Urrego-Vásquez et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Las comorbilidades o el consumo de sustancias pueden influir negativamente en la adherencia de los pacientes (Ho et al., 2017).

Factores relacionados con el medicamento (Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Gaviria-García et al., 2017; Gast & Mathes, 2019; Milan & Vasilidadis, 2019; Cheen 2019):

- Efectos secundarios.
- Falta de información sobre su uso y efecto.
- Creencias negativas.
- Dificultades económicas para continuar el tratamiento.
- Percepción de mejoría.

Los pacientes pueden experimentar efectos secundarios como mareo, fatiga y pérdida del deseo sexual. Además, se ha encontrado que la presencia de al menos un síntoma secundario a la medicación está asociada a la no adherencia, sin que la tolerabilidad sea un factor influyente (Ho et al., 2017; Milan & Vasilidadis, 2019). Algunos pacientes no poseen información sobre su tratamiento lo que les hace tener dudas sobre su eficacia (Srimongkon et al., 2018). Las creencias negativas acerca de los antidepresivos conforman uno de los

factores más importantes de los relacionados con los pacientes. Las creencias de los pacientes pueden llegar a resultar en resistencia a tomar los medicamentos, resistencia a iniciar el tratamiento debido a que niegan su diagnóstico o a experimentar vergüenza al recibir su receta médica ya que existe un estigma asociado a quienes toman antidepresivos. Algunas creencias de los pacientes son que la medicación no es una solución adecuada a su malestar, preocupación sobre efectos debidos al uso prolongado del tratamiento, pensar que se puede tomar menos medicamento en los días donde se sienten mejor, tomar más medicamento los días que se sienten peor, pensar que si se olvida una dosis al día siguiente se debe tomar el doble de medicamento, pensar que producen daño a los riñones, miedo a que sean potencialmente adictivos, no estar de acuerdo con la duración del tratamiento o desagrado hacia el medicamento (Chakraborty et al., 2009; Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Aquellos pacientes con actitudes y creencias negativas hacia el tratamiento farmacológico pueden ser más propensos a olvidar sus dosis (Chakraborty et al., 2009). Cuando los pacientes no cuentan con suficientes recursos económicos pueden estar en riesgo de suspender su tratamiento (Srimongkon et al., 2018). La percepción de mejoría puede ser tanto una barrera como un facilitador ya que en esa situación los pacientes pueden tomar la decisión de suspender su tratamiento (Peveler & Tejada, 2003; Srimongkon et al., 2018; Cheen et al., 2019). Durante la iniciación del tratamiento una barrera principal es el miedo a los efectos secundarios. Una vez iniciado el tratamiento la presencia de síntomas secundarios, la incertidumbre sobre la eficacia del medicamento, los olvidos y la mejoría clínica son las principales barreras que pueden impedir la toma del medicamento (Srimongkon et al., 2018).

Factores relacionados con el sistema de salud (Ho et al., 2017; Cheen et al., 2019):

- Un costo alto (algunos sistemas de salud no cuentan con seguros médicos que cubran la atención de los pacientes).
- Cambio constante de los médicos en sus citas.
- Considerar que su médico no toma en cuenta su opinión.
- Tiempos de espera largos en centros de salud.
- Dificultades para surtir medicamento.
- Distancias largas entre las comunidades y los centros de salud

Factores socioculturales (Ho et al., 2017; Interian et al., 2017; Srimongkon et al., 2018):

- El estigma asociado a tomar antidepresivos.
- Influencia familiar negativa.
- Falta de apoyo por parte de familiares o amigos.
- Creencias culturales o religiosas.

El estigma puede estar relacionado con el hecho de experimentar vergüenza ante el hecho de recibir su receta médica o ante la opinión de otras personas al respecto de medicamentos psiquiátricos (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Además, el estigma es una barrera principal al iniciar el tratamiento (Srimongkon et al., 2018). La influencia familiar es un factor de importancia al hablar sobre la opinión de otras personas al respecto de los antidepresivos (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). La influencia familiar tiene una complejidad mayor a la de otros obstáculos en la adherencia ya que puede presionar al miembro deprimido mediante expectativas relacionadas con el género o con la posición dentro de la jerarquía familiar, con la idea de que tomar un medicamento antidepresivo significa tener una debilidad personal o con la concepción de que los problemas pueden sobrellevarse sin la necesidad de un medicamento (Interian et al., 2017). Por último, algunas personas consideran que orar o realizar actividades espirituales puede ayudarlos a cesar su sintomatología depresiva (Ho et al., 2017).

Como se mencionó al inicio del apartado de adherencia, un factor que también impide una adherencia adecuada es el trastorno en sí mismo. La sintomatología depresiva es un factor que da como resultado que sea 3 veces más probables que el paciente no siga las recomendaciones de su tratamiento médico (Gast & Mathes, 2019; DiMatteo, Lepper & Croghan, 2000). Las personas deprimidas experimentan dificultades para concentrarse, pueden percibir como fútiles sus acciones (incluidos los intentos de atender su trastorno) y tienen dificultades para mantener comportamientos autodirigidos (Rehm, 1977; Beck et al., 1983; OMS, 2022). Bajo ese panorama el trastorno en sí mismo representa dificultades para mantener la adherencia.

Así cómo existen factores que componen barreras para la adherencia a antidepresivos también existen factores que promueven el cumplimiento puntual del tratamiento.

Facilitadores en la adherencia a antidepresivos

Existen algunos factores que se han asociado a que los pacientes bajo tratamiento de antidepresivos puedan cumplir en tiempo y forma con su tratamiento. Para facilitar su presentación se abordarán en categorías, aquellos relacionados con el paciente, relacionados con el trastorno, beneficios percibidos en la salud, integración de la medicación a estilo de vida, relación médico-paciente y redes sociales de apoyo (Ho et al., 2017; Gast & Mathes, 2019).

Los pacientes que pertenecen a un grupo de edad mediana y a un estrato socioeconómico alto suelen ser adherentes a su tratamiento de antidepresivos (Gast & Mathes, 2019).

Factores relacionados con el trastorno (Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018):

- Deseo de mejoría.
- Severidad de los síntomas.
- Miedo a una recaída.
- Sintomatología recurrente.
- Tener consciencia de enfermedad.
- Reconocer a los antidepresivos como una solución necesaria para su trastorno.

Durante el inicio del tratamiento los factores del deseo de mejoría, severidad de los síntomas y el reconocimiento del tratamiento como solución son particularmente importantes (Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Una vez iniciado el tratamiento, la creencia del medicamento como necesario y el miedo a una recaída se vuelven factores que promueven el mantenimiento del tratamiento (Srimongkon et al., 2018). El deseo de mejoría puede motivar a los pacientes a iniciar su tratamiento (Srimongkon et al., 2018). El experimentar síntomas severos motiva a los pacientes a encontrar una solución pronto a su malestar (Buus et al., 2012). La aceptación del diagnóstico hace más probable que un paciente considere el iniciar un tratamiento (Srimongkon et al., 2018). Los pacientes que valoran y creen en los antidepresivos de forma personal o como resultado de recibir información por parte de los profesionales de

salud son más propensos a tomar sus medicamentos una vez iniciado el tratamiento (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Las consecuencias negativas, propias o ajenas, al discontinuar la medicación suelen motivar a los pacientes a continuar su tratamiento, así como los casos de éxito de los que saben (Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018).

En los beneficios percibidos sobre la salud suelen encontrarse factores como la percepción de la reducción de síntomas al tomar el medicamento, es decir, un efecto positivo de los antidepresivos. La disminución de síntomas depresivos con pocos o ningún efecto secundario es una de las principales razones por las que un paciente continuaría tomando su medicamento (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018).

Factores relacionados con la integración de la medicación en el estilo de vida (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018):

- Tomar el medicamento a la hora de los alimentos.
- Claves contextuales como pastilleros, recordatorios de miembros de la familia o mantener el medicamento en un lugar visible.

Una vez que los pacientes identifican la importancia y valor del uso de antidepresivos usualmente requieren de la implementación de estrategias personales para introducirlos con éxito en su rutina diaria. El despliegue de estrategias personales para introducir con éxito el medicamento al estilo de vida es un factor crucial para que un paciente continúe tomando su medicación (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018).

Relación médico-paciente (Tamburrino et al., 2009; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018):

- Confianza hacia el médico.
- Deseo de ayudar al médico a través del cumplimiento de sus recomendaciones.

- Miedo hacia el médico (el paciente puede tener miedo de la reacción del médico si dice que no ha seguido su tratamiento en tiempo y forma).

Así como existen grupos de factores que pertenecen a situaciones individuales también existen aquellos que forman parte de las relaciones interpersonales del paciente. La relación médico-paciente puede tener una influencia positiva hacia la toma de antidepresivos (Tamburrino et al. 2009). Algunas personas perciben el tomar su medicamento como una forma de responder al esfuerzo y ayuda de parte del médico (Ho et al., 2017). Al inicio del tratamiento por ejemplo puede existir una tendencia importante a seguir las indicaciones del médico (Srimongkon et al., 2018). Algunos pacientes se encuentran en un estado deteriorado por la sintomatología depresiva y deciden confiar en el criterio del médico, dando paso a una condición que promueve la adherencia en el inicio de su tratamiento (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018).

Factores relacionados con redes de apoyo (Ho et al., 2017; Interian et al., 2017; Srimongkon et al., 2018):

- Apoyo proporcionado por la pareja del paciente.
- Apoyo proporcionado por la familia del paciente.

Otra interacción social significativa que promueva la adherencia puede encontrarse en las redes de apoyo con las que cuentan los pacientes. En las redes sociales de apoyo se observan las personas que fungen como fuentes de apoyo y que promueven la adherencia al medicamento (Ho et al., 2017). Las parejas pueden apoyar que se mantenga el tratamiento (Srimongkon et al., 2018). La familia puede incentivar la adherencia brindando apoyo emocional o económico para la compra de medicamento, ayudando a lidiar con el estado de ánimo del familiar bajo tratamiento o fungiendo como un factor motivante para que el paciente desee recuperar su funcionalidad y así cumplir con un rol dentro de su familia, por ejemplo, el deseo de cuidar de los hijos o personas bajo el cuidado del paciente (Interian et al., 2017; Ho et al., 2017).

A partir de lo visto tanto en los facilitadores como en las barreras que están presentes en la adherencia, se hace evidente que los pacientes bajo tratamiento de antidepresivos se enfrentan a múltiples situaciones que les exigen adaptarse para poder ver una mejoría en su

salud. Un enfoque dedicado al estudio del despliegue de recursos personales ante la demanda de una situación vital es el de Solución de Problemas.

Solución de problemas

Antecedentes

El desarrollo de Solución de Problemas proviene desde 1971, fecha en que Thomas D’Zurilla y Marvin Goldfried publicaron una revisión global sobre la teoría e investigación relevante sobre la solución de problemas en la vida real, la cual considera una amplia variedad de campos académicos y profesionales como la creatividad, la conducta anormal, la psicología experimental, la educación y la industria. Ambos psicólogos desarrollaron un modelo prescriptivo compuesto por dos elementos: la orientación general y las habilidades de solución de problemas. La orientación general se definió como un proceso metacognitivo que tiene una función de índole motivacional, entre más positiva sea la orientación de la persona más dispuesta estará a afrontar el problema que se le presenta (D’Zurilla y Goldfried, 1971). Este proceso implica un conjunto relativamente estable de esquemas emocional-cognitivos que reflejan la estimación que la persona hace del reto que representa el problema, creencias con respecto a la propia eficacia para resolver el problema y las expectativas de resultados positivos (D’Zurilla & Nezu, 1980). Por otra parte las habilidades de solución de problemas están compuestas por las actividades cognitivo-conductuales con que la persona trata de descubrir o desarrollar soluciones que le permitan enfrentarse a los problemas de la vida. Se identificaron cuatro habilidades de solución de problemas, 1) definición y formulación del problema, 2) generación de alternativas, 3) toma de decisiones e 4) implementación y verificación de la solución (D’Zurilla & Nezu, 1980). También se desarrollaron líneas directrices y procedimientos para ayudar a las personas a que aprendieran habilidades que les permitiesen superar los déficits al momento de enfrentar sus problemas (D’Zurilla y Goldfried, 1971). Tiempo después la solución de problemas en la vida real fue denominada por D’Zurilla y Nezu (1982; 1989) como solución de problemas sociales. La inclusión del estrés en el modelo de solución de problemas permitió aplicar la solución de problemas sociales a un amplio número de problemas y poblaciones como la depresión (Nezu & D’Zurilla, 1989). Una vez

revisado el origen de la solución de problemas es importante profundizar en el modelo que resultó de los esfuerzos en investigación previamente mencionados (D’Zurilla et al., 2004).

Solución de problemas, problema y solución: ¿Qué son?

En nuestro día a día utilizamos las palabras solución y problema, éstas están presentes en nuestras experiencias o retos cotidianos, pero valdría la pena preguntarnos qué son. Para comprender más acerca del modelo en solución de problemas (D’Zurilla et al., 2004) es preciso abordar algunos conceptos de importancia como lo son solución de problemas, problema y solución. La solución de problemas se define como el proceso autodirigido mediante el cual un individuo trata de identificar, descubrir o desarrollar soluciones adaptativas a problemas agudos o crónicos que se encuentran en su vida cotidiana (D’Zurilla & Nezu, 2007). Un problema es una situación vital, presente o anticipada que puede requerir una respuesta adaptativa para evitar consecuencias negativas a corto o largo plazo (Nezu, 2004). Aquellas situaciones donde el individuo no sea capaz de elicitar una respuesta de manera inmediata ya sea por obstáculos o barreras también es considerada un problema (Nezu et al., 2014). Algunas de las barreras que constituyen un problema son novedad de la situación, ambigüedad, impredecibilidad, objetivos en conflicto, déficits en habilidades de desempeño o falta de recursos (Nezu et al., 2014). Un problema no es propio de la persona o del entorno, es más bien la discrepancia real o percibida entre las habilidades para hacer frente a la situación y las exigencias de la misma (Nezu & Perri, 1989). Por último, una solución es una respuesta o pauta de afrontamiento dirigida hacia un problema en concreto, ésta es el producto de un proceso de solución de problemas aplicado a la situación problemática (D’Zurilla & Nezu, 1980). Una solución eficaz maximiza los beneficios y minimiza las consecuencias negativas (Nezu et al., 2014). Así como es fundamental comprender qué constituye a las situaciones que un individuo experimenta como estresores vitales es de igual importancia conocer aquellos factores que intervienen en la forma de afrontar dichas situaciones.

Orientación al problema y estilo de solución de problemas

La teoría en solución de problemas postula que los elementos que influyen en la forma en que el individuo responde ante una situación que percibe como problema son la orientación al problema y el estilo de solución de problemas (D’Zurilla et al., 2004). La orientación al problema consiste en un conjunto de esquemas cognitivo-afectivos relativamente estables que representan las creencias, actitudes y reacciones emocionales generalizadas que una persona tiene acerca de los problemas y de la capacidad que posee para hacer frente a ellos (D’Zurilla & Nezu, 1980). Existe una orientación positiva al problema que consta de: a) considerar los problemas como retos, b) mantenerse optimista y creer que los problemas pueden resolverse, c) verse capaz de enfrentarse a los problemas, d) comprender que la solución eficaz de problemas requiere de tiempo e intentos y e) considerar las emociones negativas como un elemento útil en el proceso de solución de problemas (Nezu, 2004). Por otra parte la orientación negativa es aquella que: a) considera los problemas como amenazas, b) considera que los problemas son irresolubles, c) duda de la propia capacidad para hacer frente a los problemas y d) tener una tendencia a la frustración y a la molestia cuando hay problemas y emociones negativas (Nezu et al., 2014). Un déficit en la orientación al problema puede llevar a un estado de ánimo negativo y a una motivación orientada hacia la evitación (D’Zurilla & Nezu, 1982). Conceptualmente se supone que intervenir en la orientación negativa genera las condiciones para que las personas puedan poner en práctica los elementos de la solución de problemas y para que se perciban eficaces al momento de hacerlo (Nezu & Perri, 1989).

Una orientación al problema que promueva el comportamiento independiente de solución de problemas debe contener las actitudes para (D’Zurilla & Nezu, 2007):

- a) Aceptar que los problemas son un suceso natural en la vida y que en la mayoría de las ocasiones se puede lidiar de manera efectiva con el problema.
- b) Reconocer situaciones problemáticas cuando ocurran.
- c) Inhibir la tendencia a responder de manera impulsiva/descuidada o evitativa.

La segunda gran dimensión de la forma en que las personas responden a sus problemas son los estilos de solución de problemas, ésta se refiere al conjunto de actividades cognitivo-afectivas mediante las cuales las personas hacen frente a los problemas estresantes (Nezu et

al., 2014). Existen tres tipos de estilos de solución de problemas: 1) solución planificada de problemas, 2) solución evitativa de problemas y 3) solución impulsiva-descuidada de problemas (D’Zurilla et al., 2002; D’Zurilla et al., 2004). La solución planificada de problemas es un enfoque constructivo para enfrentarse a problemas estresantes, consiste en aplicar de manera sistemática de 4 habilidades concretas (Nezu & Perri, 1989):

- a) Definición del problema (determinar la naturaleza del problema esbozando un objetivo realista a conseguir).
- b) Generación de alternativas (desplegar un abanico de posibles estrategias para superar los obstáculos identificados).
- c) Toma de decisiones (considerar los posibles beneficios y desventajas de cada opción planteada para luego generar un plan estructurado para la consecución del objetivo planteado).
- d) Implementación de la solución y verificación (llevar a cabo el plan elegido y determinar si los esfuerzos para conseguir el objetivo fueron exitosos).

Por otra parte están los estilos de solución de problemas inadaptados o disfuncionales. El estilo impulsivo/descuidado se caracteriza por ser limitado, apresurado e incompleto, suele quedarse con la primer alternativa generada sin considerar de manera sistemática las consecuencias positivas y negativas de dicha alternativa, además, suele monitorear de manera descuidada los resultados de su intento de solución (Nezu, 2004). El estilo de evitación se caracteriza por la postergación, la pasividad, la inacción y la dependencia de los demás (D’Zurilla et al., 2004). Este estilo opta por postergar lo más posible la solución, esperando que el problema se resuelva antes de realizar alguna acción (Nezu et al., 2014).

Dado que la forma en la que los individuos perciben sus problemas y los recursos que conocen para afrontarlos son lo que determina el éxito con el cual se adaptarán a situaciones estresantes vale la pena conocer la forma en que estos principios intervienen en un proceso como el de la adherencia.

Solución de problemas y adherencia

Visto desde el enfoque de solución de problemas las dificultades en la adherencia pueden concebirse como problemas de índole motivacional (la ambigüedad percibida en el rol que se tendrá en el tratamiento de la enfermedad o la indecisión al respecto de iniciar o continuar con un tratamiento) y la dificultad para superar barreras que impiden la adherencia (falta de recursos como tiempo, dinero, habilidades, habilidades cognitivas o falta de apoyo social para superar las dificultades que implique el tratamiento) (Nezu et al., 2006). Las habilidades de solución de problemas se han identificado como un punto clave para que los pacientes manejen una enfermedad crónica (Bodenheimer et al., 2002).

Dado que la adherencia a los antidepresivos es la primera línea de atención al Trastorno Depresivo Recurrente, se vuelve importante identificar las necesidades en adherencia de los pacientes en tratamiento así como sus estrategias para afrontar problemas en el mismo.

Método

La investigación se realizó en el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez en el área de investigación y en el servicio de consulta externa. En un inicio el proyecto fue planteado como una intervención hacia la falta de adherencia al tratamiento farmacológico mediante un taller de solución de problemas. El proyecto fue presentado ante los comités de investigación y ética de la institución. Una vez que el proyecto fue aceptado se inició la captación de participantes. Durante la captación de participantes no había pacientes dentro del servicio de consulta externa que tuvieran un diagnóstico de TDR, que no tuvieron diagnóstico de trastornos de la personalidad, que tuvieran problemas con la adherencia y que no estuvieran en algún protocolo de intervención terapéutica. La investigación se modificó para ser un estudio exploratorio sobre las necesidades de los pacientes del servicio de consulta externa en el área de adherencia hacia el tratamiento de TDR. Debido a los cambios administrativos que se debían realizar para modificar el proyecto, el consentimiento informado (Anexo 1) que se les dio a los participantes contiene un título distinto al de la investigación. El título del consentimiento informado pertenece a la primera propuesta presentada a la institución. A cada uno de los participantes se le explicó que no

se llevaría a cabo el taller debido a que ya se encontraban bajo una intervención terapéutica. También se les explicó que los datos sí podrían ser usados para la investigación.

Preguntas de investigación

¿Cuál es el nivel de adherencia a medicamentos antidepresivos en los pacientes con Trastorno Depresivo Recurrente y qué comportamientos llevan a cabo para cumplir su tratamiento?

¿Qué estrategias de solución de problemas son utilizadas por los pacientes con Trastorno Depresivo Recurrente?

Tipo de estudio

Ésta es una investigación descriptiva con un diseño transversal de mediciones individuales con un solo grupo acerca de la adherencia a antidepresivos, el seguimiento de citas médicas y las estrategias en solución de problemas.

Objetivo General

Conocer la adherencia de pacientes con TDR con respecto al cumplimiento de su tratamiento farmacológico y de sus citas médicas así como las estrategias que poseen para resolver problemas.

Objetivos específicos

- Conocer el estilo de solución de problemas de los pacientes con TDR.
- Medir el nivel de adherencia al tratamiento en pacientes con TDR (ingesta del medicamento, seguimiento de citas médicas y relación médico-paciente).
- Proponer un taller breve dirigido a ayudar a los pacientes a afrontar las dificultades que tienen en la adherencia hacia su tratamiento.

Participantes

Se contó con la participación de 11 pacientes que formaban parte de un grupo terapéutico del área de consulta externa del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez para la

presente investigación (Tabla 1). Diez de los participantes eran mujeres, uno era hombre. Las edades de los participantes oscilaban entre los 25 y 74 años, 6 participantes tenían entre 25 y 47 años, 4 de ellos tenían entre 50 y 54. Por último había una participante de 74 años. En cuanto a la escolaridad de los participantes, 2 de ellos contaban con nivel primaria, 3 con nivel secundaria y 6 con nivel licenciatura. En cuanto al estado civil de los participantes 4 eran solteras, 5 eran casados, 1 era divorciada/separada y 1 era viuda. El tiempo de padecimiento oscilaba entre los 8 meses y los 20 años. El ingreso económico de los pacientes fue de entre 1,000.00 y 6,000.00 pesos mensuales (MXN), 4 de las participantes no perciben un ingreso mensual ya que su ocupación era ser amas de casa.

Tabla 1

Características sociodemográficas

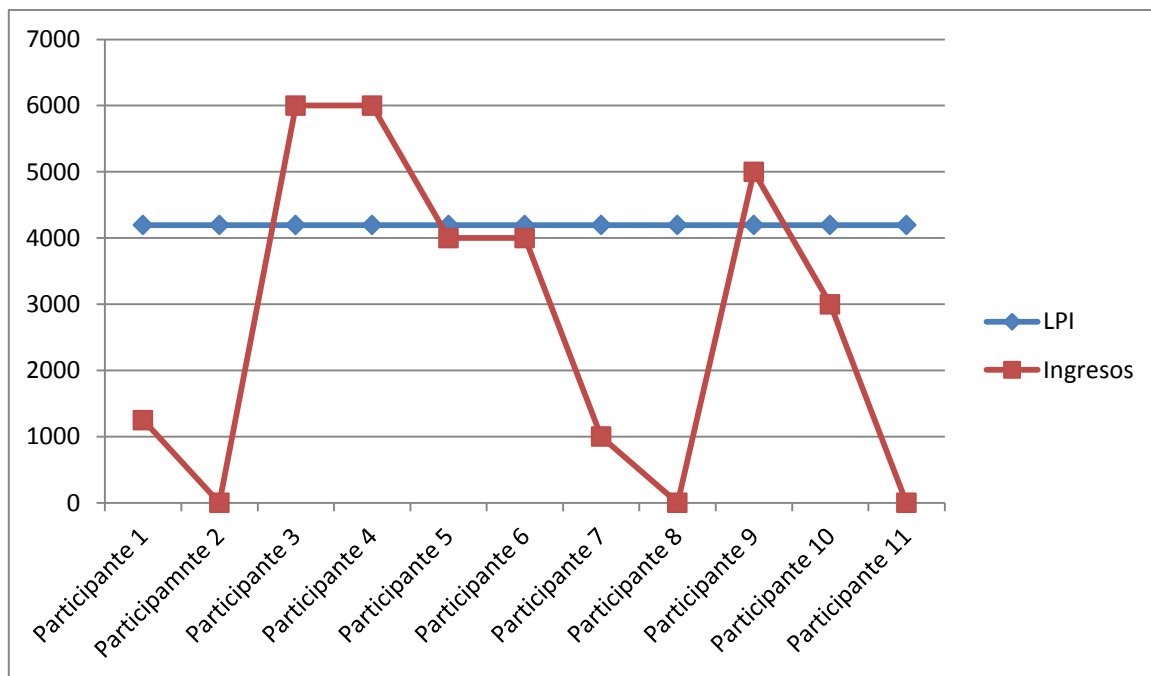
	Participantes	Edad
	1	74
	2	25
	3	38
	4	47
	5	32
	6	25
	7	50
	8	53
	9	29
	10	54
	11	51
Sexo	Mujeres	10
	Hombres	1
Nivel educativo	Ninguna	0
	Primaria	2
	Secundaria	3
	Preparatoria	0
	Licenciatura	6
	Posgrado	0
Estado Civil	Solteros	4

	Casados	5
	Separados/ divorciados	1
	Unión libre	0
	Viudos	1
Ingreso mensual	Participantes	Ingreso en pesos
	1	\$1250
	2	\$0
	3	\$6000
	4	\$6000
	5	\$4000
	6	\$4000
	7	\$1000
	8	\$0
	9	\$5000
	10	\$3000
	11	\$0

Para comprender un poco más a fondo las características económicas de los participantes se optó por comparar sus ingresos con la Línea de Pobreza por Ingresos (LPI), un indicador usado por el Consejo Nacional para la Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL) para estimar el monto mensual indispensable para acceder a la canasta alimentaria así como la no alimentaria (CONEVAL, 2019). La LPI correspondiente a septiembre del 2022 corresponde a \$4194.32 (CONEVAL, 2022). Los resultados de dicha comparación se ofrecen en la Figura 1.

Figura 1.

Comparación entre el ingreso mensual en pesos de los participantes y la Línea de Pobreza por Ingresos (LPI, el ingreso mensual que necesita una persona para acceder a la canasta alimentaria y no alimentaria).



Criterios de inclusión

- Pacientes del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez hombres y mujeres que sean pacientes del servicio de consulta externa.
- Contar con diagnóstico de TDR, según expediente clínico, basado en criterios diagnósticos del CIE-10. Episodio actual leve o moderado.
- Estar bajo tratamiento farmacológico.
- Que los pacientes sepan leer y escribir.

Criterios de Exclusión

- Contar con trastorno límite de la personalidad.
- Contar con intentos de suicidio.

Se reclutaba a los participantes de manera no probabilística y por conveniencia.

Medición

Variables

Tabla 2

Variables de la investigación

Variable	Definición	Definición	Nivel de Medición
	Conceptual	Operacional	
Estilo de solución de problemas	Actividades cognitivo-afectivas para hacer frente a problemas estresantes (Nezu et al., 2014).	Grado en que la persona lleva a cabo actividades como definir un problema, generar alternativas, elegir alternativa considerando ventajas y desventajas, ejecutar alternativa elegida y evaluación de eficacia mediante resultados (Nezu et al., 2014).	Ordinal
Adherencia al tratamiento	Complejo proceso de cumplir demandas conductuales de una enfermedad a partir características del paciente, la enfermedad o el sistema de salud (Hotz et al., 2003).	Ingerir medicación de manera puntual, acudir a seguimiento médico, cambiar hábitos o la relación con el médico (Soria-Trujano et al., 2009).	Ordinal

Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R)

Autor: D’Zurilla y Nezu (1990).

El instrumento fue adaptado para población mexicana por Galindo-Vázquez, Rivera-Fong, Lerma-Talamantes y Jiménez-Flores (2016). Es una escala tipo Likert que consta de 25 reactivos, integrados en 4 factores que evalúan los aspectos funcionales y disfuncionales de la solución de problemas: Factor 1. Resolución racional de problemas, Factor 2. Estilo evitativo-inseguro, Factor 3. Estilo impulsivo-descuidado, Factor 4. Estilo orientación negativa al problema. El cuestionario posee una confiabilidad de $\alpha=0.81$. Su validez fue medida correlacionando los 4 factores de la prueba con los tres factores del Inventario de Solución de Problemas (ISP), se obtuvieron correlaciones significativas en el 53.33% de los cruces, 20 % de ellas fueron positivas y 33.33% fueron negativas, r de Pearson de -0.231 a 0.206, $p < 0.05$ (Galindo-Vázquez et al., 2016) (Ver Anexo 2). En México se ha utilizado para evaluar el entrenamiento en Solución de Problemas a padres de adolescentes en tratamiento psicológico y para evaluar las habilidades de solución de problemas en adolescentes embarazadas y no embarazadas (Hernández-López, 2017; Corona-Pérez, 2018).

Escala de Adherencia Terapéutica, basada en comportamientos explícitos (EAT).

Autores: Soria-Trujano, Vega-Valero y Nava-Quiroz (2009).

Existen diversas formas de evaluar la adherencia, ninguna de ellas cubre todos los estándares para medir de manera válida y confiable el constructo. Algunas formas de evaluarla son auto reportes del paciente sobre su propio cumplimiento del tratamiento, utilizar las bases de datos de las farmacias, el sistema de monitoreo de eventos de medicación y el conteo de medicamento restante durante cada visita realizada a centros de salud entre muchas otras (Hotz et al., 2003; Nogués-Solán et al., 2007). Para la presente investigación se utilizó un instrumento de autoinforme. La Escala de Adherencia Terapéutica basada en comportamientos explícitos es una escala tipo Likert que consta de 21 reactivos en los que se pide al participante que conteste en qué porcentaje realiza la conducta señalada en el reactivo, los porcentajes van de 0 a 100, seccionados en cuartiles. Entre más cercano a cien, se considera que la conducta es más eficaz para controlar el problema descrito en el reactivo. Los autores reportan una confiabilidad de $\alpha=0.91$. La validez fue evaluada mediante un análisis factorial por método de componentes principales

y rotación varimax. No se mencionan otros procesos para establecer la validez del instrumento. La escala tiene tres factores de 7 reactivos cada uno: 1. Control sobre la ingesta de medicamentos y alimentos, 2. Seguimiento médico conductual y 3. Autoeficacia. La escala fue propuesta y estudiada en México, sus propiedades psicométricas fueron evaluadas en 200 participantes con enfermedades crónicas (Diabetes, hipertensión, osteoporosis, enfermedades cardíacas, artritis, hipercolesterolemia, enfermedades renales, arterioesclerosis o cáncer), todos los pacientes eran residentes de la Ciudad de México. El contacto con los participantes se dio mediante el Instituto Mexicano del Seguro Social (Soria-Trujano et al., 2009) (Ver Anexo 3). En un estudio sobre las propiedades psicométricas del instrumento se encontró que la confiabilidad era de $\alpha=0.83$ y que su estructura se ajustaba mejor a la existencia de dos factores. El factor 1 agrupó 16 reactivos, fue nombrado Respuestas positivas a las prescripciones y presentó una varianza explicada del 43.65%. El factor 2 agrupó 5 reactivos, fue nombrado Respuestas negativas a las prescripciones y obtuvo una varianza explicada del 10.59%. El instrumento obtuvo una varianza explicada del 54.24%. En el estudio se observó que la ausencia de hijos y la edad estaban asociadas a mayores puntajes de adherencia en el instrumento, las personas mayores eran menos adherentes (Balcázar-Nava et al., 2020). Además de la propuesta de la escala agrupada en dos reactivos existe una versión actualizada de la Escala de Adherencia Terapéutica (VAEAT) que consta de 30 reactivos (Balcázar-Nava et al., 2020). La escala se realizó mediante la medición de índices de correlación, análisis factorial exploratorio por método de extracción MV y rotación oblicua equamax. Los índices de adecuación muestral se calcularon mediante el coeficiente KMO y la prueba de esfericidad de Barlett. Los reactivos se agrupan en tres factores, el primer factor cuenta con 16 reactivos que refieren aspectos relacionados con la atención médica y el cumplimiento de las recomendaciones del personal de salud, posee una confiabilidad de $\alpha=0.98$. El segundo factor cuenta con 6 reactivos que refieren cambios en el estilo de vida, posee una confiabilidad de $\alpha=0.78$. Por último, el tercer factor cuenta con 8 reactivos en los que se refieren las barreras o situaciones que interfieren con la adherencia, posee una confiabilidad de $\alpha=0.74$. En esta escala se incluyeron aspectos no tomados en cuenta en su versión anterior como la valoración de la atención e interacción con profesionales de salud, las barreras o dificultades para la adherencia, las preocupaciones sobre el padecimiento, los cambios

implementados en el tratamiento y las conductas de autocuidado (Pedraza-Banderas et al., 2018). Se considera que la versión utilizada de la Escala de Adherencia Terapéutica podría no tener tanta sensibilidad como su versión actualizada o su versión revisada.

Procedimiento

Se acudió al departamento de investigación del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez para solicitar la colaboración de la Jefa del mismo, la Mtra. Janet Grijalva Jiménez Genchi. Se llevó a cabo una presentación con los comités de investigación y de ética del hospital para obtener el permiso de llevar a cabo el proyecto. Una vez concedido el permiso de la institución se acudió al Servicio de Consulta Externa para aplicar las evaluaciones a pacientes que integraban grupos terapéuticos destinados a pacientes con TDR o con trastorno mixto ansioso-depresivo. Se acudía a la sala de espera del servicio de consulta externa, se esperaba a que la sesión terapéutica terminara y la terapeuta encargada hacía una presentación en conjunto con el investigador. Durante la presentación con los pacientes se explicaba el objetivo de la investigación, así como los puntos contenidos dentro del consentimiento informado: participación voluntaria sin consecuencias para su tratamiento, sin costos implicados, total confidencialidad de datos de identidad, bajo riesgo implicado y la asistencia del investigador para proporcionar contención en caso de que la evaluación provocara algún malestar en los participantes. Una vez aceptada la invitación los pacientes tomaban asiento en la sala de espera del servicio de consulta externa, se proporcionaba a cada uno, un consentimiento informado (Anexo 1), una declaración de no conflicto de interés por parte del investigador (Anexo 2), el Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (Anexo 3) y la Escala de Adherencia Terapéutica (Anexo 3). Durante la aplicación el investigador permanecía junto con los participantes para resolver dudas o ayudar en caso de que no se comprendiera un reactivo. Una vez finalizada la aplicación se agradecía a los participantes. La aplicación de evaluaciones fue interrumpida por la pandemia del virus SARS-Cov-2, el Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino suspendió las actividades no indispensables durante las primeras medidas de contención de la epidemia.

Consideraciones éticas

Los participantes de la investigación recibieron una explicación sobre los motivos e implicaciones de la investigación para la cual fueron considerados. Se les brindó un consentimiento informado que era firmado por ellos, dos testigos adicionales y el investigador para asegurar la confidencialidad y consideraciones éticas de la investigación. Los beneficios de la presente investigación fueron explicados como la obtención de información sobre adherencia al tratamiento del TRM. El riesgo implicado del protocolo de investigación era experimentar un posible malestar psicológico causado por las preguntas contenidas en los cuestionarios utilizados, se explicó que el investigador estaba capacitado para brindar contención en caso de que dicho malestar se presentara. No existen conflictos de interés por parte del investigador, ni de sus supervisores. En la presente investigación no se publicó información que permita identificar a los participantes. La presente investigación poseía un riesgo mínimo para sus participantes. Durante todo momento se respetaron las pautas descritas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (Ley general de salud en materia de investigación para la salud, 2014; Reglamento para la investigación clínica, 2017).

Análisis de datos

Se realizó un análisis de medidas de tendencia central mediante el programa estadístico IBM SPSS Statistics versión 19.

Resultados

Escala de adherencia terapéutica para pacientes con enfermedades crónicas, basada en comportamientos específicos (EAT).

Las medidas de tendencia central de las aplicaciones de la EAT se muestran en la Tabla 3. Las puntuaciones de adherencia total fueron en promedio superiores al 70%. Dentro de los factores de la escala el seguimiento médico conductual fue el que tuvo las puntuaciones más altas. La autoeficacia fue el factor con puntuaciones más bajas además de tener la mayor variabilidad entre los tres factores de la escala.

Tabla 3

Medidas de tendencia central de la Escala de Adherencia Terapéutica basada en comportamientos explícitos.

	n	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Moda	Desviación estándar
Control sobre la ingesta de medicamentos y alimentos	11	46.42%	96.42%	72.07%	78.57%	-	15.87%
Seguimiento médico conductual	11	53.57%	100%	80.51%	82.14%	85.71%	12.40%
Autoeficacia	11	39.28%	92.85%	66.87%	71.42%	50%	19.23%
Adherencia Total	11	50%	95.23%	73.80%	76.19%	-	14.25%

Los porcentajes de adherencia de los participantes se muestran en la Tabla 4. Se observa que aproximadamente la mitad de los participantes mostraron un porcentaje de control sobre ingesta de medicamento y sobre autoeficacia superior al 70%. La mayoría de los participantes tuvieron un porcentaje de seguimiento médico conductual superior al 70%. Asimismo la mayoría de los participantes mostraron un porcentaje de adherencia total superior al 70%.

Tabla 4

Porcentajes de adherencia total, control sobre ingesta de medicamento, seguimiento médico-conductual y autoeficacia de cada participante.

	Participante	Porcentaje
Control sobre la ingesta de medicamento s y alimentos	1	67.85%
	2	60.71%
	3	78.57%
	4	46.42%
	5	50%
	6	67.85%
	7	78.57%
	8	92.85%
	9	96.42%
	10	82.14%
	11	71.42%
Seguimiento médico	1	75%
	2	85.71%

conductual	3	92.85%
	4	53.57%
	5	67.85%
	6	78.57%
	7	78.57%
	8	82.14%
	9	100%
	10	85.71%
Autoeficacia	1	85.71%
	2	60.71%
	3	89.28%
	4	50%
	5	39.28%
	6	50%
	7	92.85%
	8	71.42%
	9	75%
	10	78.57%
	11	42.85%
Adherencia	1	76.19%
Total	2	72.61%
	3	86.90%
	4	50%
	5	52.38%
	6	65.47%
	7	83.33%
	8	82.14%
	9	95.23%
	10	82.14%
	11	65.47%

Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 1: control sobre la ingesta de medicamentos y alimentos

Se observó que la mayoría de los participantes indicaron que toman sus medicamentos de forma puntual (Figura 2), que estarían dispuestos a dejar una conducta placentera como fumar o ingerir alcohol, que siguen el tratamiento basándose en la confianza que le tienen a su médico y que estarían dispuestos a realizar actividad física si su tratamiento lo requiriese (Figura 3).

No se describieron los resultados del reactivo número 8 (“Como solo aquellos alimentos que el médico me permite”) por no estar relacionado con las recomendaciones hacia paciente bajo tratamiento de antidepresivos.

Figura 2

Frecuencia de respuestas en reactivos 1, 2 y 4 de la escala EAT.

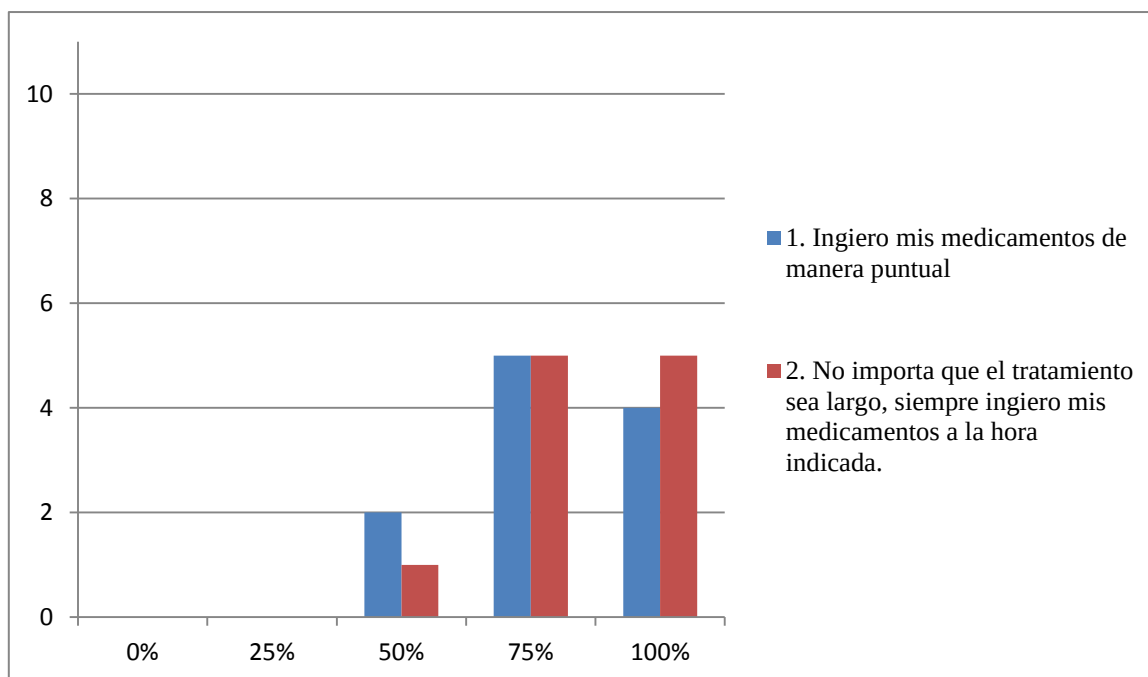
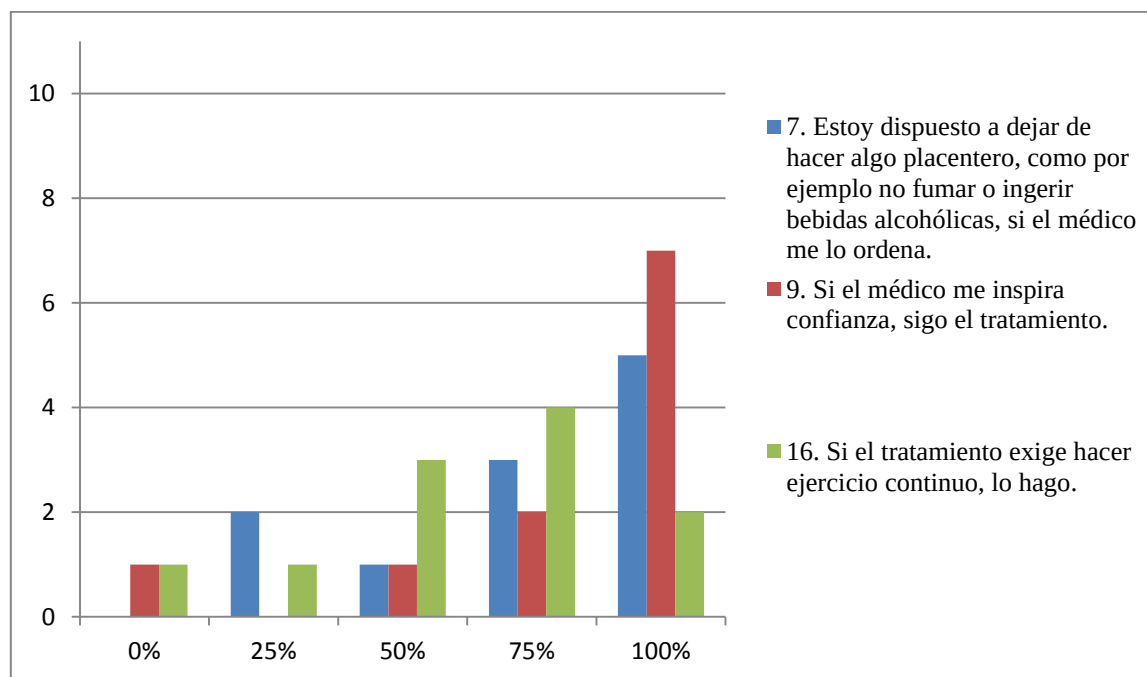


Figura 3

Frecuencia de respuestas en reactivos 7, 9 y 16 de la escala EAT.



Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 2: seguimiento médico conductual

En los reactivos relacionados con seguimiento médico conductual se observó que la mayoría de los participantes acuden a sus consultas, acuden a citas de seguimiento una vez finalizado el tratamiento y prestan atención a síntomas que puedan indicar riesgo en su salud (Figura 4). A los participantes les inspira confianza que su médico tenga conocimientos de su enfermedad (Figura 5). También se observó que aproximadamente la mitad de los participantes no prestan atención a su tratamiento si su padecimiento no es peligroso (Figura 5).

No se describieron las respuestas de los reactivos 3 (“Me hago mis análisis en los períodos que el médico me indica”) y 18 (“Como me lo recomienda el médico, me hago análisis clínicos periódicamente aunque no esté enfermo”) por no estar relacionados con las recomendaciones hacia pacientes bajo tratamiento de antidepresivos.

Figura 4

Frecuencia de respuestas en reactivos 5, 6 y 10 de la escala EAT.

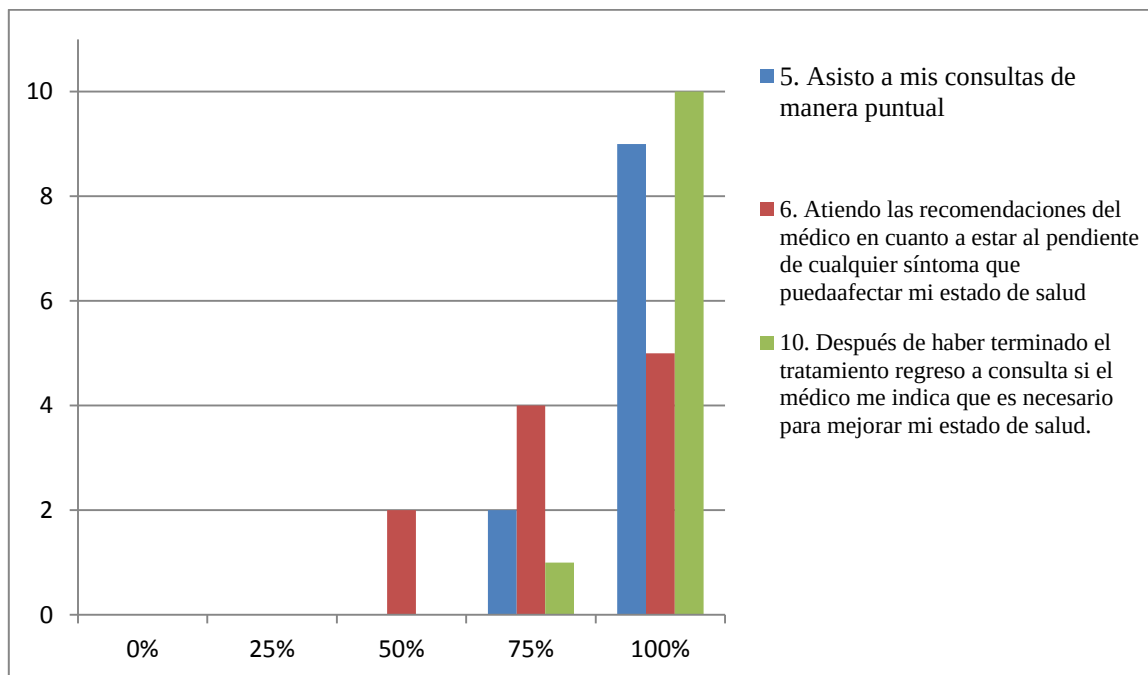
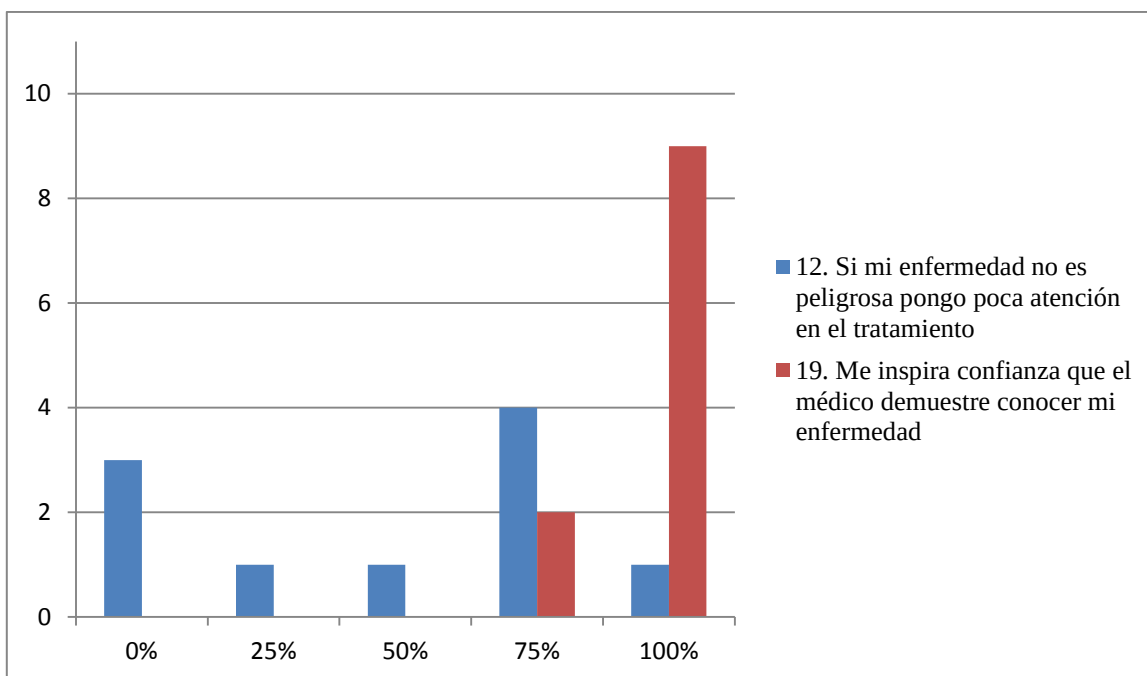


Figura 5

Frecuencia de respuestas en reactivos 12 y 19 de la escala EAT.



Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 3: autoeficacia.

En los reactivos relacionados con el control percibido de la enfermedad mediante acciones en el tratamiento se observó que 7 de los participantes olvidan tomar su medicamento cuando se encuentran muy ocupados (Figura 6). Una de las mitades de los participantes mantienen el tratamiento aunque los síntomas desaparezcan (Figura 6), no dejan el tratamiento pese a no percibir resultados en poco tiempo y no necesitan de apoyo externo para recordar tomar sus medicamentos (Figura 7). La mayoría de participantes refirió estar dispuesta a hacer todo lo que pudieran para mejorar su salud si su enfermedad era grave así como seguir el tratamiento a pesar de ser complicado (Figura 8). Aproximadamente la mitad de los participantes siguen el tratamiento a pesar de que sea complicado mientras que el resto lo siguen 50% de las veces (Figura 8).

No se describieron los resultados del reactivo 11 (“Cuando me dan los resultados de mis análisis clínicos, estoy más seguro de los que tengo y me apego más al tratamiento”) por no estar relacionado con la atención hacia pacientes bajo tratamiento de antidepresivos.

Figura 6

Frecuencia de respuestas en los reactivos 11, 13 y 14 de la escala EAT.

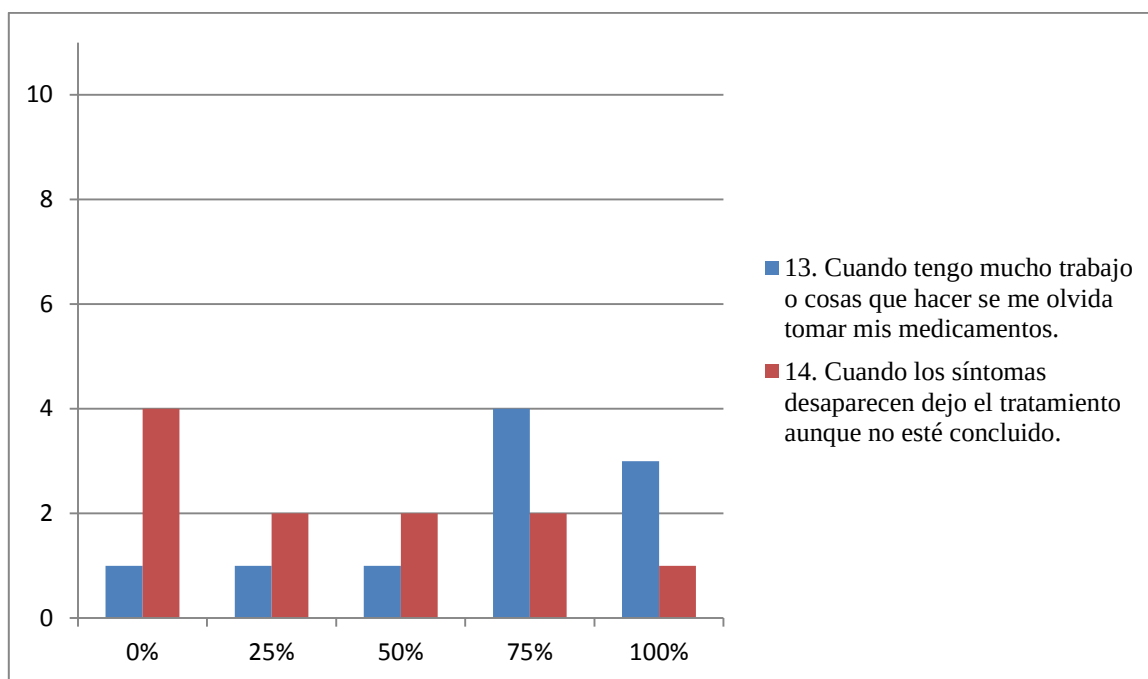


Figura 7

Frecuencia de respuestas en los reactivos 15 y 17 de la escala EAT.

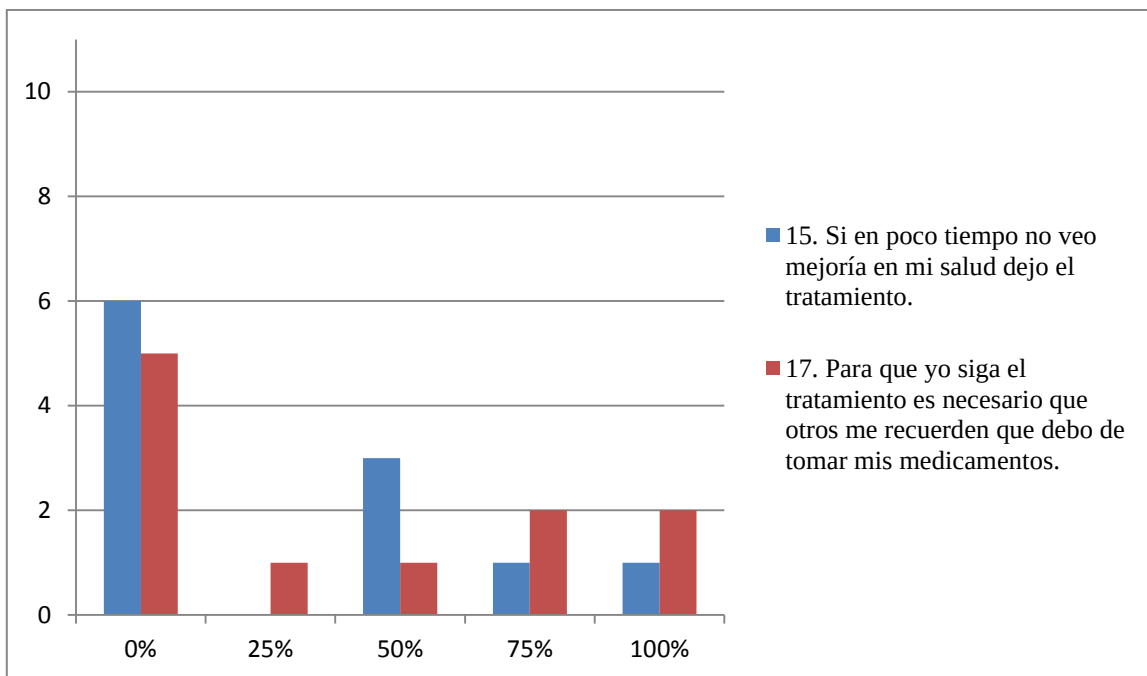
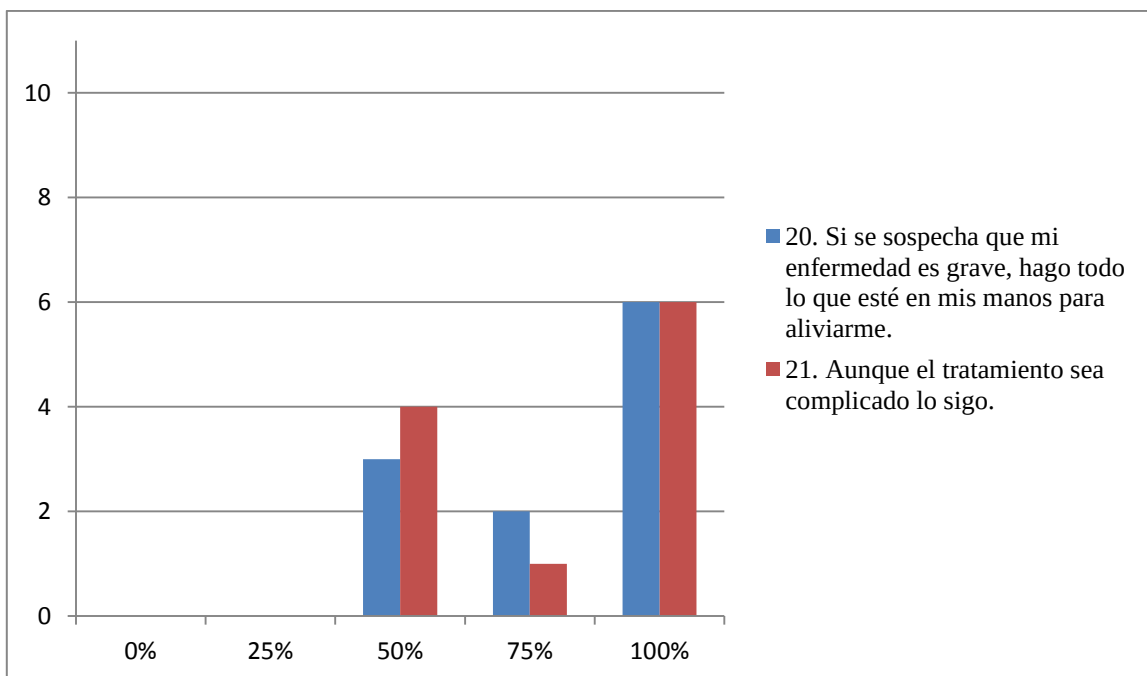


Figura 8

Frecuencia de respuestas en los reactivos 20 y 21 de la escala EAT.



Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R)

Las medidas de tendencia central de las aplicaciones de la SPSI-R se muestran en la Tabla 5. Se observó que los participantes tuvieron las mayores puntuaciones en solución racional de problemas, seguidas del estilo evitativo-inseguro, estilo orientación negativa y estilo impulsivo-descuidado con las puntuaciones más bajas. Sin embargo las puntuaciones que tuvieron una mayor variabilidad fueron aquellas dentro de la solución racional de problemas.

Tabla 5

Medidas de tendencia central de la Escala de Adherencia Terapéutica basada en comportamientos explícitos.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Moda	Desviación estándar
Resolución racional de problemas	11	26	47	38.54	39	-	7.36
Estilo evitativo-inseguro	11	10	30	17.90	17	24	6.09
Estilo Impulsivo-descuidado	11	5	15	8.63	8	8	2.87
Estilo orientación negativa al problema	11	5	15	10.36	11	-	2.97

Los puntajes de los estilos de solución de problemas pueden observarse en la Tabla 6.

Tabla 6

Puntuaciones de resolución racional de problemas, estilo evitativo-inseguro, estilo impulsivo descuidado y estilo orientación negativa.

	Participante	Puntuación
Resolución racional de	1	40
	2	44

problemas	3	47
	4	26
	5	46
	6	38
	7	36
	8	26
	9	46
	10	36
	11	39
Estilo evitativo- inseguro	1	17
	2	24
	3	10
	4	15
	5	12
	6	20
	7	30
	8	13
	9	18
	10	14
	11	24
Estilo impulsivo- descuidado	1	11
	2	8
	3	5
	4	7
	5	8
	6	11
	7	15
	8	8
	9	9
	10	5
	11	8
Estilo orientación negativa	1	12
	2	11
	3	5
	4	14
	5	9
	6	12
	7	15
	8	7
	9	11
	10	8
	11	10

Frecuencias de respuesta en los reactivos pertenecientes al factor 1: Resolución racional de problemas.

En el factor de solución racional de problemas del SPSI-R se observó que aproximadamente la mitad de los participantes piensan en varias opciones ante sus problemas y eligen la mejor. La mayoría de participantes intenta anticipar ventajas y desventajas de sus estrategias de solución pero no practican sus soluciones antes de llevarlas a cabo (Figura 9). Alrededor de la mitad de los participantes no suelen establecer un objetivo antes de resolver un problema (Figura 10), comprueban con poca frecuencia sus resultados cuando llevan a cabo una solución de problema, no ven con frecuencia sus problemas como desafíos (Figura 11) y no mantienen en mente su objetivo al resolver un problema (Figura 12). Por otra parte consideran el impacto de sus emociones al tomar decisiones (Figura 12).

Figura 9

Frecuencia de respuestas en los reactivos 3, 9 y 12 de la escala SPSI-R.

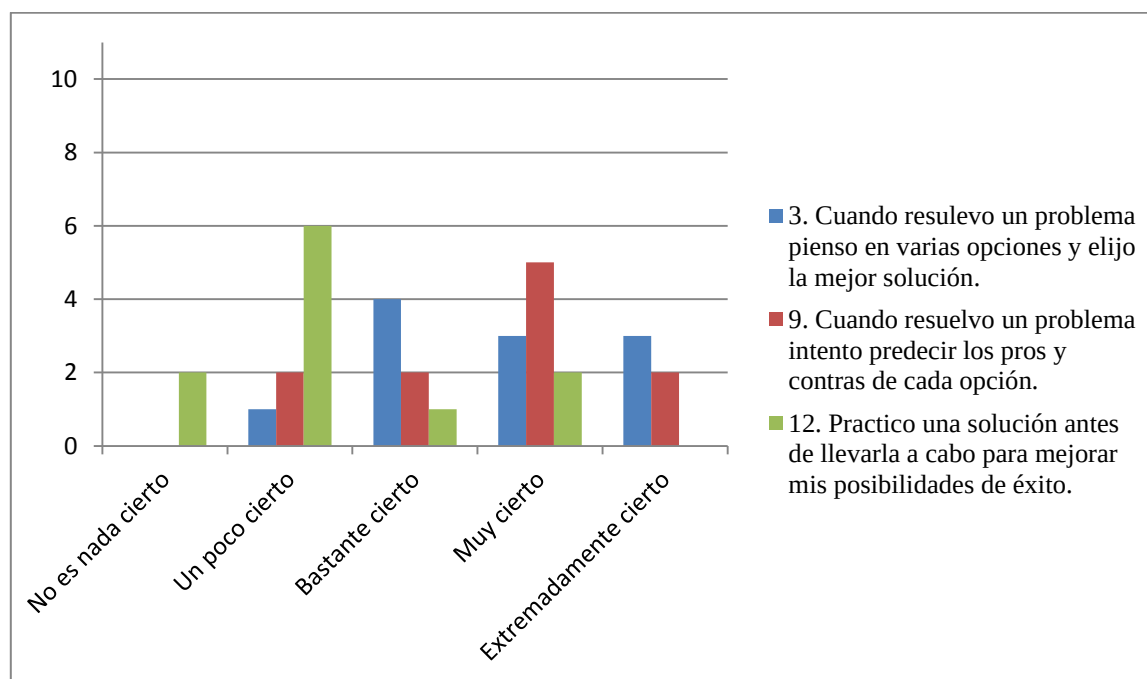


Figura 10

Frecuencia de respuestas en los reactivos 13, 14 y 15 de la escala SPSI-R.

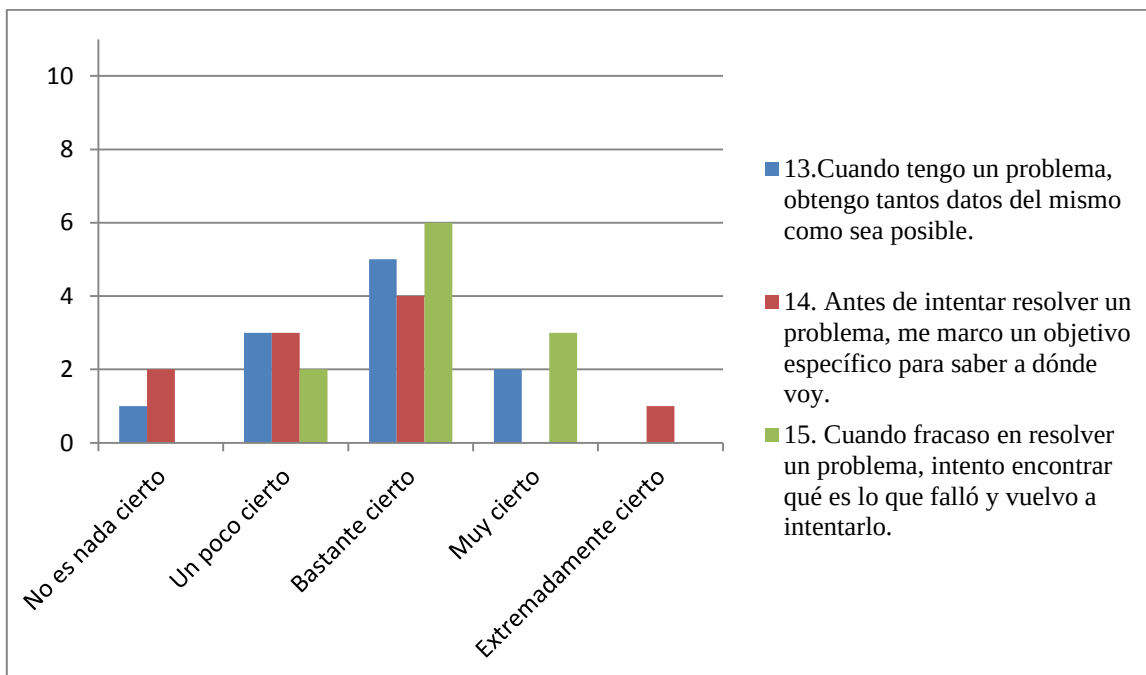


Figura 11

Frecuencia de respuestas en los reactivos 17, 18 y 19 de la escala SPSI-R.

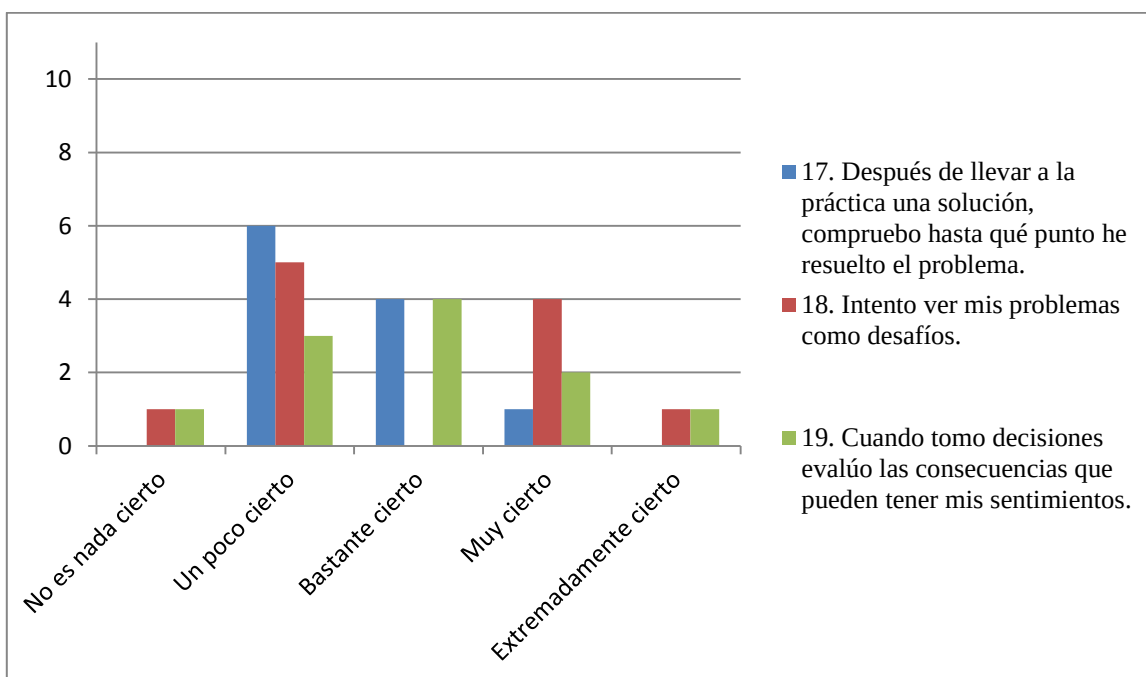


Figura 12

Frecuencia de respuestas en los reactivos 20, 22 y 23 de la escala SPSI-R.

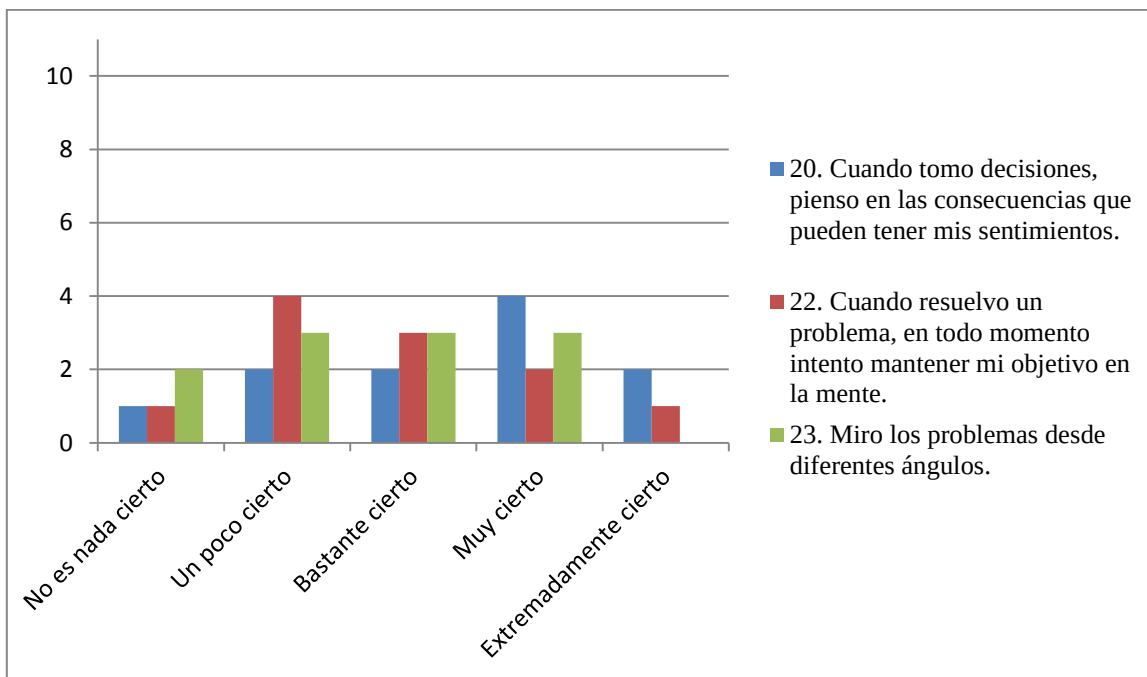
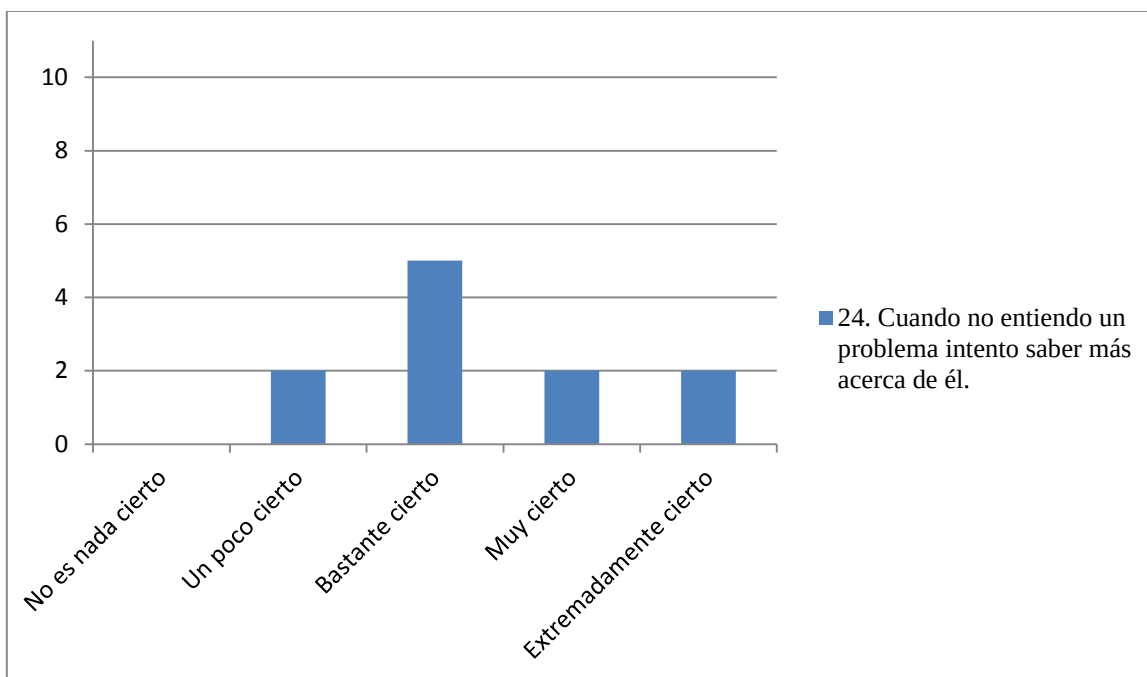


Figura 13

Frecuencia de respuestas en los reactivos 24 de la escala SPSI-R.



Discusión

El objetivo de esta investigación fue conocer la adherencia y las estrategias de solución de problemas en pacientes con TDR bajo tratamiento de antidepresivos que formaban parte del servicio de consulta externa dentro del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. En la adherencia se evaluó, la ingesta de medicamentos, las acciones dirigidas al seguimiento médico y la disposición a realizar acciones dentro de su tratamiento pese a experimentar dificultades. En la solución de problemas se evaluaron las estrategias de los participantes para resolver problemas.

En cuanto a la adherencia total se observó que 7 de los 11 participantes tuvieron un porcentaje de adherencia mayor al 70%. De manera general se observa que los participantes son adherentes a la ingesta de medicamento y al seguimiento médico conductual (hacer y mantener citas en centros de salud y estar dispuestos a cooperar con su médico). Por otra parte, se observó que tienen dificultad para percibir los beneficios que sus acciones tienen en el tratamiento (factor autoeficacia).

En el factor sobre la ingesta de medicamentos se observó que la mayoría de los participantes son adherentes a sus medicamentos y aproximadamente la mitad mantienen el tratamiento, aunque los síntomas hayan desaparecido. El nivel reportado de adherencia por los participantes fue mayor al esperado dado que la literatura menciona que hasta el 70% de los pacientes con un trastorno depresivo no son adherentes a su medicación, omitiendo dosis o descontinuoando la medicación de manera prematura (Bull et al., 2002; Keller et al., 2002). Además de la adherencia a medicamentos se observó que la mayoría de los pacientes estarían dispuestos a dejar de realizar actividades placenteras como consumir alcohol o tabaco si fuera necesario o realizarían actividad física si el médico lo indicara.

En el factor de seguimiento médico conductual se observó que los pacientes se apegaban a su tratamiento basándose en la confianza hacia su médico, dicha confianza se promueve cuando perciben que su médico conoce su trastorno. También se observó que vigilan el proceso de su trastorno monitoreando sus síntomas y asistiendo a sus consultas médicas. Era esperado que una buena relación con el médico estuviera asociada al apego hacia el tratamiento, en particular la confianza puede ser una característica que se asocie a una

mayor adherencia hacia el tratamiento (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018). Por otra parte, se observó que aproximadamente la mitad de los participantes no prestaban atención a su tratamiento si su padecimiento no era peligroso, lo cual es congruente con los factores asociados a la adherencia como el progreso o la severidad de la enfermedad (Sabaté, 2003).

En el factor de autoeficacia se observó que el estrés es un factor que influye en que se recuerde o no tomar el medicamento, cerca de la mitad de los participantes olvidan tomar su dosis cuando experimentan estresores importantes en su vida cotidiana. Los pacientes que refieren ser adherentes a su medicamento fueron en su mayoría los mismos que olvidan tomarlo ante estresores importantes. Es esperado que los pacientes bajo tratamiento de antidepresivos admitan la omisión de dosis ante periodos de estrés (Ho et al., 2017). Se puede observar la mitad de los participantes cuentan con conductas asociadas a la adherencia como mantener su medicación pese a percibir mejoría, a que los resultados que esperan no ocurran en poco tiempo, aunque sea difícil seguir el tratamiento y no necesitar de ayuda externa para tomar sus medicamentos (Srimongkon et al., 2018). Por otra parte, la otra mitad podría estar experimentando dificultades que obstaculizan la adherencia como: discontinuación prematura, falta de información acerca del funcionamiento del medicamento o dificultades para recordar tomarlo (Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018).

El participante 4 fue uno de los participantes que tuvo porcentajes de adherencia más bajos respecto a los demás, también fue uno de los que obtuvo una puntuación menor en solución racional de problemas.

Los datos sociodemográficos relevantes en esta investigación fueron la edad y el ingreso económico. La literatura refiere que el ingreso económico es uno de los factores que influyen de forma negativa en la adherencia a antidepresivos (Peveler & Tejada, 2003; Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Gaviria-García et al., 2017; Srimongkon et al., 2018; Gast & Mathes, 2019; Milan & Vasilidadis, 2019; Cheen et al., 2019). Del total de participantes, 8 de ellos tenían un ingreso mensual inferior al ingreso mínimo para acceder a sus necesidades básicas y no básicas (CONEVAL, 2022). De esos 8 participantes sólo 3 contaban con un porcentaje total de adherencia total inferior al 70%, es decir, únicamente 3 reportaban dificultades en la adherencia. En contraste con la literatura sobre el impacto

económico en la adherencia (Peveler & Tejada, 2003; Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Gaviria-García et al., 2017; Srimongkon et al., 2018; Gast & Mathes, 2019; Milan & Vasilidadis, 2019; Cheen et al., 2019) de las 3 participantes cuyos ingresos superaban la línea de pobreza por ingresos, una de ellas obtuvo un porcentaje total de adherencia del 50%.

En cuanto a la edad Gast & Mathes (2019) asocian los grupos de edad joven y avanzada con una pobre adherencia y los de edad media como aquellos que son adherentes. La mayoría de los participantes pertenecen a un grupo de edad media. Del total de participantes, 6 de ellos tienen un porcentaje de adherencia esperado según lo reportado por Gast & Mathes (2019). En contraste, una participante joven y una de edad avanzada presentan un porcentaje de adherencia de alrededor del 70%, dos participantes de edad media presentan porcentajes de adherencia menores al 70%.

En la solución de problemas se observó que la solución racional de problemas fue la estrategia en la cual hubo puntuaciones más altas. Hubo dos participantes que tuvieron una puntuación baja en solución racional de problemas, de esos dos participantes, uno de ellos mostró un porcentaje de Adherencia Total más bajo que el resto. Los resultados observados pueden ser el reflejo de una adecuada adherencia en la mayor parte de los participantes. Otra posible explicación podría deberse al efecto Dunning-Kruger, el cual propone que los individuos que tienen déficits en ciertas habilidades tienen una tendencia por sobreestimar su propia capacidad, por otro lado aquellos con mayor capacidad reconocen de forma más frecuente sus déficits (Kruger & Dunning, 1999). El resultado podría deberse a un déficit del participante para afrontar ciertas dificultades de su contexto, algunas investigaciones reportan la importancia de las estrategias en solución de problemas para mejorar la adherencia a tratamientos médicos (Safren et al., 1999; Murawski et al., 2009; Gross et al., 2013). La adherencia a un tratamiento médico puede implicar distintos retos como rotaciones constantes en el horario laboral, cuidar de los hijos, desventajas económicas, obtener un tratamiento que no cause efectos secundarios en lo posible, lidiar con los efectos secundarios, manejar recordatorios para incluir exitosamente la medicación a la rutina diaria y el olvido de dosis (Safren et al. 1999). Las estrategias en solución de problemas ayudan a las personas para poder resolver obstáculos para llegar a sus citas

médicas, para comunicarse con su médico, para superar las dificultades de efectos secundarios y para manejar exitosamente claves contextuales que les permitan mantener sus dosis en tiempo y forma (Safren et al., 1999; Murawski et al., 2009; Gross et al., 2013; Villamil-Salcedo, 2019). Las habilidades en soluciones de problemas pueden predecir los resultados de los tratamientos que siguen los pacientes (Kallman-Price, 2018).

A partir de los resultados de esas investigaciones se podría pensar que el participante con puntuación baja en solución racional de problemas y en porcentaje de adherencia podría no tener los recursos precisos para enfrentar de forma eficaz las dificultades que enfrenta en su tratamiento.

Los resultados observados nos sugieren que los participantes evaluados suelen ingerir su medicamento en tiempo y forma la mayoría de las veces, teniendo problemas exclusivamente cuando experimentan periodos de estrés. Por otro lado, sus respuestas también sugieren que cuentan con habilidades de solución racional de problemas como un estilo predominante al enfrentar dificultades.

Se considera que las personas podrían verse beneficiadas en la adherencia a su tratamiento a partir de algún tipo de intervención basada en solución de problemas (Safren et al., 1999; Murawski et al., 2009; Gross et al., 2013). Como parte de la presente investigación, se anexa una propuesta de taller que ayude a personas con dificultades en la adherencia durante periodos de estrés mediante psicoeducación y entrenamiento en solución de problemas (Nezu et al., 2014). El taller propuesto constaría de 5 sesiones con una hora de duración donde se daría información y entrenamiento en habilidades de solución de problemas, los detalles se muestran en el Anexo 5.

Limitaciones y sugerencias

En la Escala de Adherencia Terapéutica los datos observados en el factor de ingesta de medicamentos deben ser tomados con reserva. Los 11 participantes formaban parte de una intervención de terapia grupal que ofrecía el hospital. La intervención podría haber ayudado a que los participantes se mantuvieran adherentes a su tratamiento. Por otro lado, los participantes pudieron haber reportado una adherencia mayor a la real por temor a ser privados de la atención que reciben en el hospital. Para continuar con la línea de esta investigación valdría la pena establecer mediciones en participantes que no se encuentren bajo ninguna intervención, además de destinar un mayor tiempo a esclarecer los puntos expuestos en el consentimiento informado, por ejemplo, que la participación en la investigación no determina que continúe o no su atención en el hospital.

Al respecto del factor de autoeficacia vale la pena considerar que algunos de los reactivos incluidos en el factor no pueden aplicarse a la atención de personas con TDR. Por dicho motivo lo reportado en reactivos debe tomarse a reserva, una aproximación cualitativa a las respuestas de los participantes podría ampliar su comprensión.

En cuanto a los datos sociodemográficos, la OMS no reporta ningún dato sociodemográfico como predictores directos de la adherencia a antidepresivos (Sabaté, 2003), por lo que vale la pena tomar los resultados de la investigación con reserva y reunir mayor evidencia al respecto del impacto que estos datos pueden representar en la adherencia a antidepresivos.

A pesar de que se observaron discrepancias respecto a la literatura sobre adherencia en los distintos grupos de edad (Gast & Mathes, 2019) vale la pena tomar en cuenta otro tipo de factores como el conocimiento sobre la medicación, los deseos de mejoría o el apoyo por parte de redes de apoyo (Buus et al., 2012; Ho et al., 2017; Srimongkon et al., 2018) para explicar lo observado.

La literatura sugiere que además del ingreso económico y la edad existen otros datos sociodemográficos que pueden asociarse con una baja adherencia, por ejemplo, la pertenencia a una minoría étnica, así como la distancia entre la localidad de las personas y los centros de salud (Ho et al., 2017; Urrego-Vásquez et al., 2017; Srimongkon et al., 2018; Gast & Mathes, 2019; Cheen et al., 2019). Ambos datos no fueron recabados durante la

investigación, podría valer la pena recabarlos en investigaciones posteriores para identificar asociaciones de dichas variables con la adherencia.

Un factor que podría estar teniendo impacto en las puntuaciones observadas en las estrategias de solución de problemas podría ser la comprensión lectora de los participantes. Aproximadamente la mitad de los participantes tienen menos de 10 años de instrucción escolar. La Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura y la Comisión Económica para América Latina y el Caribe consideran que se necesitan entre 3 y 4 años de educación primaria para que las habilidades de lectoescritura permitan desenvolverse en la vida (UNESCO, 2008; CEPAL, 2006; Martínez & Fernández, 2010). Sin embargo, es importante considerar que el analfabetismo funcional es una realidad, existen la capacidad de manejar efectivamente la lectura en función de la instrucción recibida y la relación entre la alfabetización y la capacitación para el trabajo o actividades remuneradas (Torres, 2006; Martínez & Fernández, 2010). Que una persona sepa leer no necesariamente indica que comprenda completamente aquello que lee, puede que sólo tenga la capacidad suficiente para elicitar una respuesta satisfactoria ante el estímulo del texto. Por lo tanto, la forma en que están redactados los reactivos podría estar afectando los resultados observados. En ese sentido validar los instrumentos con una redacción más sencilla podría valer la pena para asegurar resultados más confiables y válidos.

Para poder contextualizar y entender de forma profunda las estrategias de solución de problemas es importante considerar el factor de orientación positiva al problema, factor relacionado con la solución eficaz de problemas (D’Zurilla, Nezu & Maydeu-Olivares, 2004) y con la motivación del paciente para seguir un tratamiento (Nezu, Nezu & Perri, 2006). El inventario de solución de problemas sociales-revisado (Galindo-Vázquez et al., 2016) no toma en cuenta el factor de orientación positiva al problema. Si se toman en cuenta los reactivos de forma particular se puede observar que la mayoría de los participantes obtuvieron alrededor de 40 en las puntuaciones de resolución racional de problemas, sin embargo, casi la mitad reportaron tener dificultades para recordar tomar su medicamento ante periodos de estrés. Un déficit en sus recursos para mantener su conducta ante periodos estresantes podría estar pasando desapercibido. Valdría la pena utilizar un instrumento que tome en cuenta la orientación positiva al problema para ampliar la

comprensión de las estrategias de solución de problemas. El test de solución de problemas en una de sus versiones adaptadas al español podría cumplir el propósito de evaluar de forma amplia la solución de problemas ya que considera la orientación positiva al problema y la solución racional de problemas en el factor de actividades funcionales de solución de problemas. La orientación negativa, el estilo de impulsividad-descuido y el estilo evitativo son considerados en el factor de actividades disfuncionales de solución de problemas (Sánchez-García, 2021).

El contexto bajo el cual fue aplicada la evaluación pudo haber tenido un efecto en los resultados. La sensibilidad y la deseabilidad social pudieron haber afectado la forma de responder de los participantes. Recordemos que la sensibilidad de un tema no tiene que ver con el tema en sí sino con la relación que puede guardar este con el contexto social bajo el que se encuentra (Lee & Renzetti, 1990). Si bien tomar o no tomar medicamentos no es en sí mismo un tema sensible, dentro de un contexto hospitalario puede adquirir implicaciones distintas a las usuales, más si los participantes tuvieron el temor de que se suspendieran servicios o beneficios del hospital como resultado de la evaluación. Por otro lado, vale la pena observar que reportar una elevada adherencia así como habilidades de solución racional de problemas son características que se orientan hacia lo cultural y socialmente bien visto, es decir socialmente deseables tanto por el evaluador como por cualquier otra persona (Krumpal, 2013). Podría valer la pena implementar espacios y estrategias concretas para que los participantes tengan claro que sus respuestas no serán juzgadas ni castigadas en ninguna forma, la presencia de alguna persona del personal médico podría ayudar a enfatizar que no existen repercusiones relacionadas con sus respuestas.

En esta investigación 7 de los 11 participantes mostraron niveles de adherencia cercanos del 70%, 9 de los 11 participantes refirieron un estilo racional de solución de problemas. Dichos resultados mostraron que los pacientes evaluados del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez refieren ser capaces de mantener la adherencia a su tratamiento y cuentan con suficientes recursos de solución de problemas a excepción de los momentos donde experimentan estresores como trabajo u otros estresores que les dificulta mantener su adherencia. Los participantes pueden beneficiarse de identificar necesidades en cuanto a

conductas que promuevan la adherencia y de recibir entrenamiento en habilidades que les permitan gestionar estresores que impidan la adherencia.

Referencias

- Alberti, R. E. & Emmons, M. L. (1974). *Your perfect right* (2° ed.). San Luis Obispo, California: Impact.
- Alenina, N. & Klempin, F. (2015). The role of serotonin in adult hippocampal neurogenesis. *Behavioural Brain Research*, 277, 49–57.
<https://doi.org/10.1016/j.bbr.2014.07.038>
- Alonso, G. (2000). Prolonged corticosterone treatment of adult rats inhibits the proliferation of oligodendrocyte progenitors present throughout white and gray matter regions of the brain. *Glia*, 31(3), 219-231. [https://doi.org/10.1002/1098-1136\(200009\)31:3<219::aid-glia30>3.0.co;2-r](https://doi.org/10.1002/1098-1136(200009)31:3<219::aid-glia30>3.0.co;2-r)
- Alonso, J., Petukhova, M., Vilagut, G., Chatterji, S., Heeringa, S., & Üstün, T. et al. (2010). Days out of role due to common physical and mental conditions: results from the WHO World Mental Health surveys. *Molecular Psychiatry*, 16(12), 1234-1246. doi: 10.1038/mp.2010.101
- Anacker, C., Cattaneo, A., Musaelyan, K., Zunszain, P.A., Horowitz, M., Molteni, R., Luoni, A., Calabrese, F., Tansey, K., Gennarelli, M., Thuret, S., Price, J., Uher, R.,

- Riva, M. A. & Pariante, C. M. (2013). Role for the kinase SGK1 in stress, depression, and glucocorticoid effects on hippocampal neurogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(21), 8708–8713.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1300886110>
- Anacker, C., Zunszain, P., Cattaneo, A., Carvalho, L., Garabedian, M. & Thuret, S. et al. (2011). Antidepressants increase human hippocampal neurogenesis by activating the glucocorticoid receptor. *Molecular Psychiatry*, 16(7), 738-750.
<https://doi.org/10.1038/mp.2011.26>
- Andrade, L., Alonso, J., Mneimneh, Z., Wells, J., Al-Hamzawi, A., & Borges, G. et al. (2014). Barriers to mental health treatment: results from the WHO World Mental Health surveys. *Psychological Medicine*, 44(6), 1303-1317. doi: 10.1017/s0033291713001943
- Asociación Americana de Psiquiatría, Asociación Americana de Psiquiatría, editores. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5. 5ta ed. Washington, D.C: Asociación Americana de Psiquiatría; 2013.
- Azmitia, E. (1999). Serotonin Neurons, Neuroplasticity, and Homeostasis of Neural Tissue. *Neuropsychopharmacology*, 21(2), 33S-45S. [https://doi.org/10.1016/s0893-133x\(99\)00022-6](https://doi.org/10.1016/s0893-133x(99)00022-6)
- Balcázar-Nava, P., Gurrola-Peña, G.M., Esparza-Del Villar, O.A., Moysén-Chimal, A. & Garay-López, J.C. (2020). Propiedades psicométricas de la escala de adherencia terapéutica basada en comportamientos explícitos. *MediSur*, 18(5), 800-814.

Recuperado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2020000500800#B10

- Banasr, M. & Duman, R. (2007). Regulation of Neurogenesis and Gliogenesis by Stress and Antidepressant Treatment. *CNS; Neurological Disorders - Drug Targets*, 6(5), 311-320. <https://doi.org/10.2174/187152707783220929>
- Bandura, A. (1977). Social Learning Theory. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bargh, J. A. & Chartrand T. L. (2000). The mind in the middle: A practical guide to priming and automaticity research. En H. T. Reis et al. (Eds.), *Handbook of research methods in social and personality psychology* (pp. 253-285). Cambridge University Press.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and depression: 1. *Archives of General Psychiatry*, 9(4), 324–333. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1963.01720160014002>
- Beck, A. T. (1964). Thinking and depression: 2. *Archives of General Psychiatry*, 10, 561-571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1964.01720240015003>
- Beck, A. T. (1967). Depression: Clinical, Experimental and Theoretical Aspects. NuevaYork: Hoeber.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw B. F. & Emery, G. (1983). *Terapia Cognitiva de la Depresión* (19ª. ed., 2010). Bilbao, España: Descleé de Brouwer. (Original publicado en 1979).

- Bennett-Goleman, T. (2002). *Emotional alchemy: how the mind can heal the heart*. Harmony Books.
- Benraiss, A., Chmielnicki, E., Lerner, K., Roh, D. & Goldman, S. (2001). Adenoviral Brain-Derived Neurotrophic Factor Induces Both Neostriatal and Olfactory Neuronal Recruitment from Endogenous Progenitor Cells in the Adult Forebrain. *The Journal Of Neuroscience*, 21(17), 6718-6731. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.21-17-06718.2001>
- Bodenheimer, T. (2002). Patient self-management of chronic disease in primary care. *JAMA*, 288(19), 2469–2475. <https://doi.org/10.1001/jama.288.19.2469>
- Boldrini, M., Underwood, M. D., Hen, R., Rosoklija, G. B., Dwork, A. J., John Mann, J. & Arango, V. (2009). Antidepressants increase neural progenitor cells in the human hippocampus. *Neuropsychopharmacology*, 34(11), 2376–2389. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.75>
- Brezun, J. M. & Daszuta, A. (2000). Serotonin may stimulate granule cell proliferation in the adult hippocampus, as observed in rats grafted with foetal raphe neurons. *European Journal of Neuroscience*, 12(1), 391–396. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2000.00932.x>
- Briley, M. & Moret, C. (2011). The importance of norepinephrine in depression. *Neuropsychiatric Disease And Treatment*, 9. <https://doi.org/10.2147/ndt.s19619>

- Bull, S., Hu, X., Hunkeler, E., Lee, J., Ming, E., Markson, L., & Fireman, B. (2002). Discontinuation of Use and Switching of Antidepressants. *JAMA*, 288(11), 1403. doi: 10.1001/jama.288.11.1403
- Buus, N., Johannesen, H. & Stage, K. B. (2012). Explanatory models of depression and treatment adherence to antidepressant medication: A qualitative interview study. *International Journal of Nursing Studies*, 4 (2012), 1220-1229. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2012.04.012>
- Carney, R., Freedland, K. & Veith, R. (2005). Depression, the Autonomic Nervous System, and Coronary Heart Disease. *Psychosomatic Medicine*, 67, S29-S33. <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000162254.61556.d5>
- Carroll, B., Cassidy, F., Naftolowitz, D., Tatham, N., Wilson, W. & Iranmanesh, A. et al. (2007). Pathophysiology of hypercortisolism in depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(s433), 90-103. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2007.00967.x>
- Chakraborty, K., Avasthi, A., Kumar, S., & Grover, S. (2008). Attitudes and beliefs of patients of first episode depression towards antidepressants and their adherence to treatment. *Social Psychiatry And Psychiatric Epidemiology*, 44(6), 482-488. doi: 10.1007/s00127-008-0468-0
- Chaudhury, D., Liu, H. & Han, M. (2015). Neuronal correlates of depression. *Cellular And Molecular Life Sciences*, 72(24), 4825-4848. <https://doi.org/10.1007/s00018-015-2044-6>

- Cheen, M., Tan, Y., Oh, L., Wee, H., & Thumboo, J. (2019). Prevalence of and factors associated with primary medication non-adherence in chronic disease: A systematic review and meta-analysis. *International Journal Of Clinical Practice*, 73(6), e13350. <https://doi.org/10.1111/ijcp.13350>
- Cheng, J. & de Vellis, J. (2000). Oligodendrocytes as glucocorticoids target cells: functional analysis of the glycerol phosphate dehydrogenase gene. *Journal Of Neuroscience Research*, 59(3), 436-445. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-4547\(20000201\)59:3<436::aid-jnr19>3.0.co;2-z](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4547(20000201)59:3<436::aid-jnr19>3.0.co;2-z)
- Comisión Económica para América Latina y el Caribe. (2006). *Panorama social de América Latina y el Caribe*. Santiago de Chile: CEPAL.
- Conejero, I., Olié, E., Calati, R., Ducasse, D., & Courtet, P. (2018). Psychological Pain, Depression, and Suicide: Recent Evidences and Future Directions. *Current Psychiatry Reports*, 20(5). <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0893-z>
- Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (2019). *Metodología para la medición multidimensional de la pobreza* (3º ed.). Ciudad de México: CONEVAL.
- Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (2022). Recuperado de <http://sistemas.coneval.org.mx/InfoPobreza/Pages/wfrLineaBienestar?pAnioInicio=2016&pTipoIndicador=0>
- Corona-Pérez, M. (2018). *Comparación de agresión, depresión y solución de problemas entre adolescentes embarazadas y no embarazadas*. Universidad Latina, Ciudad de

México, México. Recuperado de

<http://132.248.9.195/ptd2018/noviembre/0783058/Index.html>

Cotter, D., Mackay, D., Chana, G., Beasley, C., Landau, S. & Everall, I.P. (2002). Reduced neuronal size and glial cell density in area 9 of the dorsolateral prefrontal cortex in subjects with major depressive disorder. *Cerebral Cortex*, 12(4), 386–394.

<https://doi.org/10.1093/cercor/12.4.386>

Cotter, D., Mackay, D., Landau, S., Kerwin, R. & Everall, I. Reduced glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 58(6), 545–553. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.6.545>

Cowen, P. (2008). Serotonin and depression: pathophysiological mechanism or marketing myth? *Trends In Pharmacological Sciences*, 29(9), 433-436.

<https://doi.org/10.1016/j.tips.2008.05.004>

D’Zurilla, T.J. & Nezu, A.M. (1982). Social Problem Solving in Adults. En P.C. Kendall (Ed.) *Advances in behavioral research and therapy* (201-244). Nueva York, Estados Unidos: Academic Press.

D’Zurilla, T.J. (1988). Problem Solving Therapies. En K. Dobson (Ed.) *Handbook of cognitive-behavioral therapies* (pp. 85-135). Nueva York: Guilford Press.

D’Zurilla, T.J., & Goldfried, M.R. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107-126.

- D'Zurilla, T., & Nezu, A. (2007). Problem-solving therapy: A Social Competence Approach to clinical intervention (3ra ed.). Springer Publishing Co.
- D'Zurilla, T.J., Nezu, A.M. & Maydeu-Olivares, A. (2002). Manual for the social problema-solving inventory-revised. North Tonawanda, Estados Unidos: Multi-Health Systems.
- D'Zurilla, T.J., Nezu, A.M. & Maydeu-Olivares, A. (2004). Social problema solving: theory and assessment. En E.C. Chang, T.J. D'Zurilla y L. Sanna (Eds.) *Social problem solving: theory, reaserch and training*, (11-27).Washington, Estados Unidos: American Psychological Association.
- Dallman, M., Pecoraro, N., Akana, S., la Fleur, S., Gomez, F. & Houshyar, H. et al. (2003). Chronic stress and obesity: A new view of “comfort food”. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences*, 100(20), 11696-11701.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1934666100>
- Dantzer, R., O'Connor, J., Freund, G., Johnson, R. & Kelley, K. (2008). From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 9(1), 46-56. <https://doi.org/10.1038/nrn2297>
- de Kloet, E., Joëls, M. & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6(6), 463-475.
<https://doi.org/10.1038/nrn1683>
- Delgado, P.L. & Moreno, F.A. (2000). Role of norepinephrine in depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 61.

Departamento de Informática del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, 2018.

DiMatteo, M., Lepper, H., & Croghan, T. (2000). Depression Is a Risk Factor for Noncompliance With Medical Treatment. *Archives Of Internal Medicine*, 160(14), 2101. doi: 10.1001/archinte.160.14.2101

Doczy, E., Seroogy, K., Harrison, C. & Herman, J. (2009). Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Axis, Glucocorticoids, and Neurologic Disease. *Immunology And Allergy Clinics Of North America*, 29(2), 265-284.
<https://doi.org/10.1016/j.iac.2009.02.003>

Domjan, M. (2010). Principios de aprendizaje y conducta. (6° ed.) México: Cengage Learning Editores.

Drevets, W., Price, J. & Furey, M. (2008). Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Structure And Function*, 213(1-2), 93-118. <https://doi.org/10.1007/s00429-008-0189-x>

Drevets, W., Price, J., Bardgett, M., Reich, T., Todd, R. & Raichle, M. (2002). Glucose metabolism in the amygdala in depression: Relationship to diagnostic subtype and plasma cortisol levels. *Pharmacology Biochemistry And Behavior*, 71(3), 431-447.
[https://doi.org/10.1016/s0091-3057\(01\)00687-6](https://doi.org/10.1016/s0091-3057(01)00687-6)

Duman, R. S., Malberg, J. & Thome, J. (1999). Neural plasticity to stress and antidepressant treatment. *Biological Psychiatry*, 46(9), 1181–1191.
[https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00177-8](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00177-8)

Duman, R.S. (2002). Pathophysiology of depression: The concept of synaptic plasticity.

European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists, 17(3), 306–310. [https://doi.org/10.1016/s0924-9338\(02\)00654-5](https://doi.org/10.1016/s0924-9338(02)00654-5)

Duman, R.S., Malberg, J. & Nakagawa, S. (2001). Regulation of adult neurogenesis by psychotropic drugs and stress. *The Journal of Pharmacology and Experimental*

Therapeutics, 299(2), 401–407. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11602648/>

Dunlop, B. & Nemeroff, C. (2007). The Role of Dopamine in the Pathophysiology of Depression. *Archives Of General Psychiatry*, 64(3), 327.

<https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.3.327>

Dwivedi, Y., Rizavi, H., Conley, R., Roberts, R., Tamminga, C. & Pandey, G. (2003).

Altered Gene Expression of Brain-Derived Neurotrophic Factor and Receptor Tyrosine Kinase B in Postmortem Brain of Suicide Subjects. *Archives Of General Psychiatry*, 60(8), 804. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.8.804>

D'Zurilla, T. J., & Nezu, A. (1980). A study of the generation-of-alternatives process in social problem solving. *Cognitive Therapy and Research*, 4(1), 67–72.

<https://doi.org/10.1007/BF01173355>

Egeland, M., Zunszain, P. & Pariante, C. (2015). Molecular mechanisms in the regulation of adult neurogenesis during stress. *Nature Reviews Neuroscience*, 16(4), 189-200.

<https://doi.org/10.1038/nrn3855>

- Feldman, S. & Weidenfeld, J. (1998). The Excitatory Effects of the Amygdala on Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Responses Are Mediated by Hypothalamic Norepinephrine, Serotonin, and CRF-41. *Brain Research Bulletin*, 45(4), 389-393. [https://doi.org/10.1016/s0361-9230\(97\)00384-5](https://doi.org/10.1016/s0361-9230(97)00384-5)
- Ferrés-Coy, A., Pilar-Cuellar, F., Vidal, R., Paz, V., Masana, M., Cortés, R., Carmona, M. C., Campa, L., Pazos, Á., Montefeltro, A., Valdizán, E. M., Artigas, F. & Bortolozzi, A. (2013). RNAi-mediated serotonin transporter suppression rapidly increases serotonergic neurotransmission and hippocampal neurogenesis. *Translational Psychiatry*, 3(1). <https://doi.org/10.1038/tp.2012.135>
- Filatova, E. V., Shadrina, M. I. & Slominsky, P. A. (2021). Major depression: One brain, one disease, one set of intertwined processes. *Cells*, 10(6), 1283. <https://doi.org/10.3390/cells10061283>
- Galindo-Vázquez, O., Rivera-Fong, L., Lerma-Talavantes, A. & Jiménez-Flores, J. (2016). Propiedades psicométricas del Inventario de Solución de Problemas Revisado (SPSI-R) en población mexicana. *Psicología y Salud*, 26 (2), 263-271. Recuperado de <https://psicologiaysalud.uv.mx/index.php/psicysalud/article/view/2202/3939>
- Gast, A., & Mathes, T. (2019). Medication adherence influencing factors an (updated) overview of systematic reviews. *Systematic Reviews*, 8(1). doi:10.1186/s13643-019-1014-8

- Gold, P. & Chrousos, G. (2002). Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states. *Molecular Psychiatry*, 7(3), 254-275. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001032>
- Gold, P., Drevets, W. & Charney, D. (2002). New insights into the role of cortisol and the glucocorticoid receptor in severe depression. *Biological Psychiatry*, 52(5), 381-385. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01480-4](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01480-4)
- Gould, E. (1999). Serotonin and hippocampal neurogenesis. *Neuropsychopharmacology*, 21(2). [https://doi.org/10.1016/s0893-133x\(99\)00045-7](https://doi.org/10.1016/s0893-133x(99)00045-7)
- Greenberger, D. & Padesky, Ch. (1998). El control de tu estado de ánimo: Manual de tratamiento de terapia cognitiva para usuarios. Editorial Paidós.
- Grippe, A., Moffitt, J. & Johnson, A. (2002). Cardiovascular alterations and autonomic imbalance in an experimental model of depression. *American Journal Of Physiology-Regulatory, Integrative And Comparative Physiology*, 282(5), R1333-R1341. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00614.2001>
- Gross, R., Bellamy, S., Chapman, J., Han, X., O'Duor, J., & Palmer, S. et al. (2013). Managed Problem Solving for Antiretroviral Therapy Adherence. *JAMA Internal Medicine*, 173(4), 300. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.2152
- Hamon, M. & Blier, P., 2013. Monoamine neurocircuitry in depression and strategies for new treatments. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 1(45), 54-63. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2013.04.009>

- Hanson, N. D., Owens, M. J., Boss-Williams, K. A., Weiss, J. M., & Nemeroff, C. B. (2011). Several stressors fail to reduce adult hippocampal neurogenesis. *Psychoneuroendocrinology*, 36(10), 1520–1529.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2011.04.006>
- Hernández-López, D. (2017). *Entrenamiento en solución de problemas como una estrategia de afrontamiento para padres de adolescentes de una muestra clínica*. (Tesis de licenciatura). Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México. Recuperada de
<http://132.248.9.195/ptd2017/febrero/0755792/Index.html>
- Ho, S. C., Chong, H. Y., Chaiyakunapruk, N., Tangiisuran, B. & Jacob, S. A. (2016). Clinical and Economic Impact of Non-Adherence to Antidepressants in Major Depressive Disorder: A Systematic Review. *Journal of affective disorders*, 193, 1-10. doi: 10.1016/j.jad.2015.12.029
- Ho, S., Jacob, S., & Tangiisuran, B. (2017). Barriers and facilitators of adherence to antidepressants among outpatients with major depressive disorder: A qualitative study. *PLOS ONE*, 12(6), e0179290. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179290>
- Holsboer, F. (2000). The Corticosteroid Receptor Hypothesis of Depression. *Neuropsychopharmacology*, 23(5), 477-501.
[https://doi.org/10.1016/s0893-133x\(00\)00159-7](https://doi.org/10.1016/s0893-133x(00)00159-7)
- Hotz, S., Kaptein, A., Pruitt, S., Sánchez-Sosa, J. J. & Willey, C. (2003). Behavioural mechanisms explaining adherence: What every Health professional should know. En:

- E. Sabaté (Ed.) *Adherence to long term therapies: Evidence for action* (pp. 134-149). Geneva, World Health Organization.
- Interian, A., Lewis-Fernández, R., Gara, M., & Escobar, J. (2013). A randomized-controlled trial of an intervention to improve antidepressant adherence among latinos with depression. *Depression And Anxiety*, 30(7), 688-696. doi: 10.1002/da.22052
- Interian, A., Martinez, I., Rios, L., Krejci, J., & Guarnaccia, P. (2010). Adaptation of a motivational interviewing intervention to improve antidepressant adherence among Latinos. *Cultural Diversity And Ethnic Minority Psychology*, 16(2), 215-225. doi: 10.1037/a0016072
- Ittasakul, P., Thaipisuttikul, P., Waleeprakhon, P., Wisajun, P., & Jullagate, S. (2014). Psychiatric comorbidities in patients with major depressive disorder. *Neuropsychiatric Disease And Treatment*, 10, 2097-2103. doi: 10.2147/ndt.s72026
- James S. L., Abate D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C. Abbasi, N... & Murray C. J. L. (2018) Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*, 391(1), 789-858.
- Juruena, M., Werne Baes, C., Menezes, I. & Graeff, F. (2015). Early Life Stress in Depressive Patients: Role of Glucocorticoid and Mineralocorticoid Receptors and of Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Activity. *Current Pharmaceutical Design*, 21(11), 1369-1378. <https://doi.org/10.2174/1381612821666150105125500>

- Kallman-Price, J. (2018). The role of problem-solving competency in adherence & health outcomes [tesis de doctorado, Universidad George Mason]. Repositorio institucional GMU.
- Karege, F., Perret, G., Bondolfi, G., Schwald, M., Bertschy, G. & Aubry, J. (2002). Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. *Psychiatry Research*, 109(2), 143-148. [https://doi.org/10.1016/s0165-1781\(02\)00005-7](https://doi.org/10.1016/s0165-1781(02)00005-7)
- Keller, M., Hirschfeld, R., Demyttenaere, K., & Baldwin, D. (2002). Optimizing outcomes in depression: focus on antidepressant compliance. *International Clinical Psychopharmacology*, 17(6), 265-271. doi: 10.1097/00004850-200211000-00001
- Kessler, R., Birnbaum, H., Shahly, V., Bromet, E., Hwang, I., & McLaughlin, K. et al. (2010). Age differences in the prevalence and co-morbidity of DSM-IV major depressive episodes: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *Depression And Anxiety*, 27(4), 351-364. doi: 10.1002/da.20634
- Kilhstrom, J.F. & Klein, S. B. (1994). The self as knowledge structure”. En Wyer, R. S. & Skroll, T. K. (Eds.), *Advances in social cognition* (pp. 1-50). Lawrence Erlbaum.
- Klimek, V., Schenck, J., Han, H., Stockmeier, C. & Ordway, G. (2002). Dopaminergic abnormalities in amygdaloid nuclei in major depression: a postmortem study. *Biological Psychiatry*, 52(7), 740-748. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01383-5](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01383-5)

- Kojima, M., Matsui, K. & Mizui, T. (2019). BDNF pro-peptide: physiological mechanisms and implications for depression. *Cell And Tissue Research*, 377(1), 73-79.
<https://doi.org/10.1007/s00441-019-03034-6>
- Kovacs, M., & Beck, A. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *American Journal of Psychiatry*, 135(5), 525–533. <https://doi.org/10.1176/ajp.135.5.525>
- Kraepelin, E. (1921). *Manic depressive insanity and paranoia*. Livingston.
- Krishnadas, R. & Cavanagh, J. (2012). Depression: an inflammatory illness? *Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 83(5), 495-502.
<https://doi.org/10.1136/jnnp-2011-301779>
- Kruger, J., & Dunning, D. (1999). Unskilled and unaware of it: How difficulties in recognizing one's own incompetence lead to inflated self-assessments. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(6), 1121–1134. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.77.6.1121>
- Krumpal, I. (2013). Determinants of social desirability bias in sensitive surveys: A literature review. *Quality & Quantity*, 47(4), 2025–2047.
<https://doi.org/10.1007/s11135-011-9640-9>
- Kumamaru, E., Numakawa, T., Adachi, N., Yagasaki, Y., Izumi, A., Niyaz, M., Kudo, M. & Kunugi, H. (2008). Glucocorticoid prevents brain-derived neurotrophic factor-mediated maturation of synaptic function in developing hippocampal neurons through reduction in the activity of mitogen-activated protein kinase. *Molecular Endocrinology*, 22, 546–558. <https://doi.org/10.1210/me.2007-0264>

- Kunugi, H., Hori, H. & Ogawa, S. (2015). Biochemical markers subtyping major depressive disorder. *Psychiatry And Clinical Neurosciences*, 69(10), 597-608.
<https://doi.org/10.1111/pcn.12299>
- Kunugi, H., Hori, H., Adachi, N. & Numakawa, T. (2010). Interface between hypothalamic-pituitary-adrenal axis and brain-derived neurotrophic factor in depression. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 64, 447–459.
<https://org.doi/10.1111/j.1440-1819.2010.02135.x>
- Leahy, R. L. & Stephen, J. H. (2000). Treatment plans and interventions for depression and anxiety disorders.
- Lee, R., & Renzetti, C. (1990). The problems of researching sensitive topics. *American Behavioral Scientist*, 33(5), 510–528.
<https://doi.org/10.1177/0002764290033005002>
- Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz, J. L. & Terri, L. (1984). The coping with depression course: A psychoeducational intervention for unipolar depression. Castalia.
- Lewinsohn, P. M., Munoz, R. F., Youngren, M. A. & Zeiss, A.M. (1986). Control over depression (2° ed.). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Ley General de Salud en materia de investigación para la salud*, Diario Oficial de la Nación, (2014).

- Lucassen, P. J., Fitzsimons, C. P., Korosi, A., Joels, M., Belzung, C., & Abrous, D. N. (2012). Stressing new neurons into depression? *Molecular Psychiatry*, 18(4), 396–397. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.39>
- MacQueen, G., Santaguida, P., Keshavarz, H., Jaworska, N., Levine, M., Beyene, J., & Raina, P. (2016). Systematic Review of Clinical Practice Guidelines for Failed Antidepressant Treatment Response in Major Depressive Disorder, Dysthymia, and Subthreshold Depression in Adults. *The Canadian Journal Of Psychiatry*, 62(1), 11-23. <https://doi.org/10.1177/0706743716664885>
- Malberg, J. E., Eisch, A. J., Nestler, E. J. & Duman, R. S. (2000). Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus. *The Journal of Neuroscience*, 20(24), 9104–9110. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.20-24-09104.2000>
- Mann, J. (1999). Role of the Serotonergic System in the Pathogenesis of Major Depression and Suicidal Behavior. *Neuropsychopharmacology*, 21(2), 99S-105S. [https://doi.org/10.1016/s0893-133x\(99\)00040-8](https://doi.org/10.1016/s0893-133x(99)00040-8)
- Marinelli, M. & Piazza, P. (2002). Interaction between glucocorticoid hormones, stress and psychostimulant drugs*. *European Journal Of Neuroscience*, 16(3), 387-394. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.2002.02089.x>
- Martínez, R. & Fernández, A. (2010). Impacto social del analfabetismo: Modelo de análisis y estudio piloto. Santiago de Chile: CEPAL.

- Mattson, M. P., Maudsley, S. & Martin, B. (2004). BDNF and 5-HT: A dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders. *Trends in Neurosciences*, 27(10), 589–594. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2004.08.001>
- McEwen, B. & Magarinos, A. (2001). Stress and hippocampal plasticity: implications for the pathophysiology of affective disorders. *Human Psychopharmacology: Clinical And Experimental*, 16(S1), S7-S19. <https://doi.org/10.1002/hup.266>
- McEwen, B. & Sapolsky, R. (1995). Stress and cognitive function. *Current Opinion In Neurobiology*, 5(2), 205-216. [https://doi.org/10.1016/0959-4388\(95\)80028-x](https://doi.org/10.1016/0959-4388(95)80028-x)
- McEwen, B.S. (2007). Physiology and neurobiology of stress and adaptation: Central role of the brain. *Physiological Reviews*, 87(3), 873–904. <https://doi.org/10.1152/physrev.00041.2006>
- McEwen, B.S., Gray, J.D. & Nasca, C. (2015). 60 Years of Neuroendocrinology: Redefining neuroendocrinology: Stress, sex and cognitive and emotional regulation. *The Journal of Endocrinology*, 226(2), T67–83. <https://doi.org/10.1530/JOE-15-0121>
- Medina-Mora, M., Borges, G., Benjet, C., Lara, C., & Berglund, P. (2007). Psychiatric disorders in Mexico: Lifetime prevalence in a nationally representative sample. *British Journal Of Psychiatry*, 190(06), 521-528. doi: 10.1192/bjp.bp.106.025841
- Medina-Mora, M., Borges, G., Lara, C., Benjet, C., Blanco, J., Fleiz, C., Villatoro, J., Rojas, E. & Zambrano, J. (2005). Prevalence, service use, and demographic correlates of 12-month DSM-IV psychiatric disorders in Mexico: results from the

- Mexican National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 35(12), 1773. doi: 10.1017/s0033291705005672
- Mendels, J. (1989). *La depresión* (4ta ed.). Herder S. A.
- Milan, R. & Vasiliadis, H.M. (2019). The association between side effects and adherence to antidepressants among primary care community-dwelling older adults. *Aging & Mental Health*, 2, 1-8. doi: 10.1080/13607863.2019.1594165
- Mirescu, C. & Gould, E. (2006). Stress and adult neurogenesis. *Hippocampus*, 16(3), 233-238. <https://doi.org/10.1002/hipo.20155>
- Mongeau, R., Blier, P. & de Montigny, C. (1997). The serotonergic and noradrenergic systems of the hippocampus: their interactions and the effects of antidepressant treatments. *Brain Research Reviews*, 23(3), 145-195. [https://doi.org/10.1016/s0165-0173\(96\)00017-3](https://doi.org/10.1016/s0165-0173(96)00017-3)
- Montgomery, S. (2008). The under-recognized role of dopamine in the treatment of major depressive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 23(2), 63-69. <https://doi.org/10.1097/yic.0b013e3282f2b3cb>
- Moskowitz, G. B., Gollwitzer, P. M., Wasel, W. & Schaal, B. (1999). Preconscious control of stereotype activation through chronic egalitarian goals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(1), 167–184. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.77.1.167>
- Moylan, S., Maes, M., Wray, N. & Berk, M. (2013). The neuroprogressive nature of major depressive disorder: pathways to disease evolution and resistance, and therapeutic

- implications. *Molecular Psychiatry*, 18(5), 595-606.
<https://doi.org/10.1038/mp.2012.33>
- Munck, A., Guyre, P. & Holbrook, N. (1984). Physiological Functions of Glucocorticoids in Stress and Their Relation to Pharmacological Actions*. *Endocrine Reviews*, 5(1), 25-44. <https://doi.org/10.1210/edrv-5-1-25>
- Murawski, M., Milsom, V., Ross, K., Rickel, K., DeBraganza, N., Gibbons, L., & Perri, M. (2009). Problem solving, treatment adherence, and weight-loss outcome among women participating in lifestyle treatment for obesity. *Eating Behaviors*, 10(3), 146-151. doi: 10.1016/j.eatbeh.2009.03.005
- Nemeroff, C. B. (1996). The corticotropin-releasing factor (CRF) hypothesis of depression: new findings and new directions. *Molecular Psychiatry*, 1(4), 336-242.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9118360/>
- Nestler, E., Barrot, M., DiLeone, R., Eisch, A., Gold, S. & Monteggia, L. (2002). Neurobiology of Depression. *Neuron*, 34(1), 13-25. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(02\)00653-0](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(02)00653-0)
- Nezu, A. M. (2004). Problem solving and behavior therapy revisited. *Behavior Therapy*, 35(1), 1–33. [https://doi.org/10.1016/s0005-7894\(04\)80002-9](https://doi.org/10.1016/s0005-7894(04)80002-9)
- Nezu, A., & Perri, M. (1989). Social problem-solving therapy for unipolar depression: An initial dismantling investigation. *Journal Of Consulting And Clinical Psychology*, 57(3), 408-413. doi: 10.1037//0022-006x.57.3.408

- Nezu, A., Nezu, C., & D'Zurilla, T. (2014). *Terapia de solución de problemas*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Nezu, A.M. & D'Zurilla, T.J. (1989). Social problem solving, stress and negative affective conditions. En P.C. Kendall y D. Watson (Eds.) *Anxiety and depression: distinctive and overlapping features*, (285-315) New York, Estados Unidos: Academic Press.
- Nezu, A. M., Nezu, C. M & Perri M. G. (1989). *Problem solving therapy for depression: Theory, research and clinical guidelines*. Nueva York: Wiley.
- Nezu, A. M., Nezu, C. M & Perri M. G. (2006) *Problem Solving to Promote Treatment Adherence*. En W. T. O'Donohue & E. R. Levensky (Eds.), *Promoting treatment adherence: a practical handbook for health care providers* (pp. 135-148). doi: 10.4135/9781452225975.n9
- Nogués Solán, X., Sorli Redó, M., & Villar García, J. (2007). Instrumentos de medida de adherencia al tratamiento. *Anales De Medicina Interna*, 24(3). doi: 10.4321/s0212-71992007000300009
- Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura. (2008). *Programa de evaluación y monitoreo de la alfabetización (LAMP)*. UNESCO.
- Organización Mundial de la Salud. Depresión. (2023). Recuperado de <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Otte, C., Gold, S., Penninx, B., Pariante, C., Etkin, A. Fava, M., Mohr, D. & Schatzberg, A. (2016). Major depressive disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.65>

- Pandey, G., Dwivedi, Y., Rizavi, H., Ren, X., Zhang, H. & Pavuluri, M. (2010). Brain-derived neurotrophic factor gene and protein expression in pediatric and adult depressed subjects. *Progress In Neuro-Psychopharmacology And Biological Psychiatry*, 34(4), 645-651. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2010.03.003>
- Pariante, C. & Lightman, S. (2008). The HPA axis in major depression: classical theories and new developments. *Trends In Neurosciences*, 31(9), 464-468. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.06.006>
- Paul, I. & Skolnick, P. (2003). Glutamate and Depression. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 1003(1), 250-272. <https://doi.org/10.1196/annals.1300.016>
- Pedraza-Banderas, G., Vega-Valero, C., & Nava-Quiroz, C. (2018). Versión actualizada de la escala de adherencia terapéutica. *Revista Digital Internacional De Psicología Y Ciencia Sociales*, 4(2), 214-232. Recuperado de <https://doi.org/10.22402/j.rdiptycs.unam.4.2.2018.186.214-232>
- Pencea, V., Bingaman, K., Wiegand, S. & Luskin, M. (2001). Infusion of Brain-Derived Neurotrophic Factor into the Lateral Ventricle of the Adult Rat Leads to New Neurons in the Parenchyma of the Striatum, Septum, Thalamus, and Hypothalamus. *The Journal Of Neuroscience*, 21(17), 6706-6717. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.21-17-06706.2001>
- Petrik, D., Lagace, D. C., & Eisch, A. J. (2012). The neurogenesis hypothesis of affective and anxiety disorders: Are we mistaking the scaffolding for the building?

Neuropharmacology, 62(1), 21–34.

<https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.09.003>

Peveler, R. & Tejada, M.L. (2003). Depression. En: E. Sabaté (Ed.) *Adherence to long term therapies: Evidence for action* (pp. 65-70). Geneva, Wolrd Health Organization.

Prewitt, C. & Herman, J. (1997). Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Regulation Following Lesions of the Central Nucleus of the Amygdala. *Stress*, 1(4), 263-279.
<https://doi.org/10.3109/10253899709013746>

Reglamento para la investigación clínica, Dirección de Investigación Instituto de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, (2017).

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8(5), 787–804.
[https://doi.org/10.1016/s0005-7894\(77\)80150-0](https://doi.org/10.1016/s0005-7894(77)80150-0)

Rehm, L. P. (1990). Cognitive and behavioral theories. En B. B. Wolman & G. Stricker (Eds.), *Depressive disorders: Facts, theories and treatment methods* (pp. 64-91). Nueva York: Wiley.

Ressler, K. & Nemeroff, C. (2000). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression And Anxiety*, 12(S1), 2-19. [https://doi.org/10.1002/1520-6394\(2000\)12:1+<2::aid-da2>3.0.co;2-4](https://doi.org/10.1002/1520-6394(2000)12:1+<2::aid-da2>3.0.co;2-4)

Reyes Zubiría, L. A. (1991). Definición de depresión. *Curso fudamental de tanatología tomo II: Depresión y angustia* (pp. 11-30).

- Robins, R. W. & John, O.P. (1997). The quest for self-insight: theory and research on accuracy and bias in person perception. En R. Hogan, J. Johnson & S. Briggs (Eds.) *Handbook of personality psychology* (pp. 649-679). Academic Press.
- Rush, A. J. & Beck A. T. (2000). Cognitive Therapy. En H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.). *Comprehensive handbook of psychiatry* (7ma ed.). Williams & Wilkins.
- Russo, S. & Nestler, E. (2013). The brain reward circuitry in mood disorders. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(9), 609-625. <https://doi.org/10.1038/nrn3381>
- Sabaté Eduardo. (2003). Adherence to long-term therapies evidence for action. World Health Organization.
- Sánchez-García, V. (2021). *Propiedades del test de solución de problemas y comparación entre grupos que solicitan y no solicitan ayuda psicológica* [tesis de licenciatura, Universidad Nacional Autónoma de México]. TESIUNAM.
https://tesiunam.dgb.unam.mx/F/PQH5AK1LYA6EQK617UXTDBHNVB5XTX9E44VGEBTU6NTM46L79M-10334?func=find-b&local_base=TES01&request=propiedades+del+test+de+soluci%C3%B3n+de+problemas&find_code=WRD&adjacent=N&filter_code_2=WYR&filter_request_2=&filter_code_3=WYR&filter_request_3=
- Safren, S., Otto, M., & Worth, J. (1999). Life-steps: Applying cognitive behavioral therapy to HIV medication adherence. *Cognitive And Behavioral Practice*, 6(4), 332-341.
doi: 10.1016/s1077-7229(99)80052-2

- Sapolsky, R. (2000). Glucocorticoids and Hippocampal Atrophy in Neuropsychiatric Disorders. *Archives Of General Psychiatry*, 57(10), 925.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.57.10.925>
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. London, Grune y Stratton.
- Seligman, M. E. P. (1983). *Indefensión. En la depresión, el desarrollo y la muerte*. Editorial Debate.
- Snyder, J.S., Soumier, A., Brewer, M., Pickel, J. & Cameron, H.A. (2011). Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behaviour. *Nature*, 476(7361), 458–461. <https://doi.org/10.1038/nature10287>
- Soria-Trujano, R., Vega-Valero, C. Z., Nava-Quiroz, C. (2009). Escala de adherencia terapéutica para pacientes con enfermedades crónicas, basada en comportamientos explícitos. *Alternativas en Psicología*, 14, 20. Recuperado de http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-339X20090001000008&lng=pt&nrm=i&tlng=es
- Srimongkon, P., Aslani, P., & Chen, T. (2018). Consumer-related factors influencing antidepressant adherence in unipolar depression: a qualitative study. *Patient Preference And Adherence*, Volume 12, 1863-1873.
<https://doi.org/10.2147/ppa.s160728>
- Swaab, D., Bao, A. & Lucassen, P. (2005). The stress system in the human brain in depression and neurodegeneration. *Ageing Research Reviews*, 4(2), 141-194.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2005.03.003>

- Tamashiro, K., Nguyen, M. & Sakai, R. (2005). Social stress: From rodents to primates. *Frontiers In Neuroendocrinology*, 26(1), 27-40.
<https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2005.03.001>
- Tamburrino, M. B., Nagel, R. W., Chahal, M. K., & Lynch, D. J. (2009). Antidepressant medication adherence. The Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry, 11(5), 205–211. <https://doi.org/10.4088/pcc.08m00694>
- Toni, N., Laplagne, D. A., Zhao, C., Lombardi, G., Ribak, C. E., Gage, F. H. & Schinder, A. F. (2008). Neurons born in the adult dentate gyrus form functional synapses with target cells. *Nature Neuroscience*, 11(8), 901–907. <https://doi.org/10.1038/nn.2156>
- Törk, I. (1990). Anatomy of the Serotonergic System. *Annals Of The New York Academy Of Sciences*, 600(1 The Neurophar), 9-34. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1990.tb16870.x>
- Torres, R. M. (2006). Literacy and life long learning: The linkages. En ADEA 2006 Biennel Meeeting, Libreville, Gabon, March (pp. 27-31).
- Tremblay, L., Naranjo, C., Graham, S., Herrmann, N., Mayberg, H., Hevenor, S. & Busto, U. (2005). Functional Neuroanatomical Substrates of Altered Reward Processing in Major Depressive Disorder Revealed by a Dopaminergic Probe. *Archives Of General Psychiatry*, 62(11), 1228. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.11.1228>
- Tripp, A., Oh, H., Guilloux, J., Martinowich, K., Lewis, D. & Sibille, E. (2012). Brain-Derived Neurotrophic Factor Signaling and Subgenual Anterior Cingulate Cortex

- Dysfunction in Major Depressive Disorder. *American Journal Of Psychiatry*, 169(11), 1194-1202. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12020248>
- Urrego-Vásquez, A., Gaviria-García, J., Martínez-Dominguez, G., Martínez-Sánchez, L., & Ospina-Sánchez, J. (2017). Adherencia a los antidepresivos: reto terapéutico para mejores desenlaces clínicos en pacientes con depresión. *Archivos De Medicina (Manizales)*, 17(1), 150-159. doi: 10.30554/archmed.17.1.1783.2017
- Vargas, B., & Villamil-Salcedo, V. (2016). La salud mental y la atención primaria en México. Experiencias de un modelo de atención colaborativa. *Salud Mental*, 39(1), 3-9. doi: 10.17711/sm.0185-3325.2015.062
- Villamil Salcedo, V. (2019). Terapia de solución de problemas como técnica psicoterapéutica breve para la disminución de síntomas ansiosos y depresivos y su impacto en el control de variables metabólicas y apego al tratamiento médico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 [tesis de doctorado, Universidad Nacional Autónoma de México]. Repositorio institucional UNAM.
- Villanueva, R. (2013). Neurobiology of major depressive disorder. *Neural Plasticity*, 2013:873278. <https://doi.org/10.1155/2013/873278>
- Wainwright, S.R. & Galea, L.A. (2013). The neural plasticity theory of depression: Assessing the roles of adult neurogenesis and PSA-NCAM within the hippocampus. *Neural Plasticity*, 2013, 1-14. <https://doi.org/10.1155/2013/805497>
- Wilkinson, P. & Goodyer, I. (2011). Childhood adversity and allostatic overload of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis: A vulnerability model for depressive

disorders. *Development And Psychopathology*, 23(4), 1017-1037.

<https://doi.org/10.1017/s0954579411000472>

Willner, P., Muscat, R. & Papp, M. (1992). Chronic mild stress-induced anhedonia: A realistic animal model of depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 16(4), 525-534. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(05\)80194-0](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(05)80194-0)

Yehuda, R., Halligan, S., Golier, J., Grossman, R. & Bierer, L. (2004). Effects of trauma exposure on the cortisol response to dexamethasone administration in PTSD and major depressive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 29(3), 389-404. [https://doi.org/10.1016/s0306-4530\(03\)00052-0](https://doi.org/10.1016/s0306-4530(03)00052-0)

Young, J. E. (1990). Cognitive therapy for personality disorders. Profesional Resources Press.

Young, J. E. (1999). Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach. Profesional Resources Press.

Young, J. E., Kosko, J. S. & Weishaar, M. E. (2003). Terapia de esquemas: Modelo conceptual. En Aldekoa, J. & Cid, J. (Eds.), *Terapia de esquemas: Guía práctica* (pp. 27-114). Desclée De Brouwer.

Zhou, L., Xiong, J., Lim, Y., Ruan, Y., Huang, C., Zhu, Y., Zhong, J.H., Xiao, Z. & Zhou, X.F. (2013). Upregulation of blood proBDNF and its receptors in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 150(3), 776-784. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2013.03.002>

Anexos

Anexo 1. Carta de consentimiento informado

Promoción de la adherencia a medicamentos antidepresivos mediante un taller de Solución de Problemas en pacientes con Trastorno Depresivo Recurrente del Hospital Psiquiátrico
Fray Bernardino Álvarez

Carta de consentimiento informado

En este estudio se hará un taller que enseña a resolver los problemas de los pacientes que toman medicamentos antidepresivos. Se me enseñará solución de problemas, que es una técnica psicológica que me puede ayudar a mejorar la constancia con que tomo mi medicamento. Los resultados del estudio se van a publicar pero los datos personales que yo dé van a ser confidenciales y nadie los hará públicos. Mi nombre no va a salir en la publicación. Se me dijo que si no quiero participar en el estudio no habrá ningún problema, mi atención en el hospital seguirá como siempre.

He sido invitado a participar en una investigación para contestar varios cuestionarios que tienen preguntas sobre mi estado de ánimo, sobre mis acciones relacionadas con mi tratamiento y sobre cómo resuelvo problemas, responder los cuestionarios llevará entre 40-60 minutos. Además de los cuestionarios voy a llenar una libreta pequeña con los días que tomo mi medicamento, el psicólogo me explicará cómo hacerlo. También voy a venir a un taller de 6 sesiones, cada sesión durará 1 h. 30 min. Las sesiones serán una vez a la semana por lo que el taller durará 6 semanas. El taller se llevará a cabo con 12 personas.

Me han dicho que el riesgo del estudio es que en el taller puedo sentirme mal ya que hablaré sobre problemas que tengo. Si eso pasara el psicólogo que da el taller me ayudará a sentirme mejor y si lo necesito me enviará con un psiquiatra dentro del hospital.

El taller me puede ayudar a ser más constante con mi medicamento o a resolver problemas de mi vida diaria que me molestan.

También me han dicho que todo el estudio es completamente gratuito, no tendré que dar dinero en ningún momento.

Me dieron una explicación clara y leí la información del estudio, hice preguntas y me respondieron todas mis dudas. Acepto participar voluntariamente en este estudio y entiendo que puedo retirarme cuando yo quiera y que eso no va a afectar mi atención en este hospital.

Investigador responsable: Isaí Quintanar Sánchez

Número de celular: 5516489584

Área de investigación

Lunes a viernes de 9:00 a 13:00 hrs.

Correo electrónico: quintanar_95@outlook.es

Fecha: _____

Nombre y firma del participante del estudio: _____

Nombre y firma del testigo 1: _____

Relación que guarda con el participante: _____

Nombre y firma del testigo 2: _____

Relación que guarda con el participante: _____

Nombre y firma de quien aplica el consentimiento informado: _____

Anexo 2. Declaración de no conflicto de interés

Ciudad de México a ____ de _____ del 2020

Por medio del presente documento Yo: Isaí Quintanar Sánchez, en mi carácter de investigador principal que como consecuencia de la labor que desempeño en la investigación “Promoción de la adherencia a medicamentos antidepresivos mediante un taller de Solución de Problemas en pacientes con Trastorno Depresivo Recurrente del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez”, declaro que:

- 1.- No tengo algún conflicto de interés que reportar.
- 2.- Esta investigación no es financiada por ninguna clase de patrocinador privado.
- 3.-No obtengo ninguna clase de beneficio económico.

Anexo 3. Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado

IRPS-R

Le agradecemos su colaboración en el presente cuestionario, puede contestar con toda confianza. La información de este cuestionario es confidencial.

Edad: _____ años.

Fecha de hoy: ____ / ____ / ____

Sexo: Masculino () Femenino ()

Escolaridad.

Ninguna () Primaria () Secundaria () Bachillerato () Licenciatura () Posgrado ()

Estado Civil.

Soltero(a) () Casado(a) () Viudo(a) () Separado(a) () Divorciado(a) () Otra. Indique_____

¿Actualmente con quien vive?:

Con ambos padres () Con la madre solamente () Con el padre solamente () Con esposo(a) () Solo(a) ()

Otros: Indique

INSTRUCCIONES

Las siguientes frases describen cómo puede pensar, sentir o actuar cuando se enfrenta a problemas de su vida diaria. No nos referimos a los disgustos habituales que resuelve con éxito cada día. En este cuestionario, **un problema** es algo importante en su vida que le preocupa mucho pero que no sabe inmediatamente cómo resolver o hacer, y que le deje de preocupar tanto. El problema puede ser algo que tenga que ver con Ud., (por ejemplo, sus pensamientos, sentimientos, conductas, salud o apariencia), algo que tenga que ver con su relación con otras personas (por ejemplo, su familia, sus amigos, sus profesores, o su jefe), o algo que tenga que ver con su entorno o las cosas que posea (por ejemplo, su casa, su coche, su dinero).

Por favor, lea cada frase atentamente y de las opciones que aparece a continuación, elija aquella que lo describa mejor, de acuerdo a cómo piensa, siente y se comporta **en general** cuando se enfrenta a problemas importantes de su vida **estos días**. (Seguido a cada afirmación encontrará una serie de círculos de diferentes tamaños, entre más grande es, representa que usted se identifica más con la afirmación). Seleccione cuál lo describe mejor.

Ejemplo:

No es	Un poco	Bastante	Muy	Extrema-
nada	cierto	cierto	cierto	damente

cierto

cierto

Soy una persona feliz

○ ○ ○ ○ ☒

En el ejemplo puede ver que la persona marcó el círculo más grande, lo que representa que está **extremadamente** de acuerdo con **la afirmación de que es feliz**; en cambio, si hubiera marcado el tercer círculo daría a entender que esa misma persona es frecuentemente feliz.

	No es nada cierto	Un poco cierto	Bastante cierto	Muy cierto	Extremadamente cierto
1. Me preocupo demasiado por mis problemas en vez de resolverlos.	☐	☐	☐	☐	☐
2. Me siento temeroso(a) cuando tengo problemas importantes.	☐	☐	☐	☐	☐
3. Cuando resuelvo un problema, pienso en varias opciones y elijo la mejor solución.	☐	☐	☐	☐	☐
4. Cuando mis primeros intentos de resolver un problema fracasan, me frustro mucho.	☐	☐	☐	☐	☐
5. Dudo que sea capaz de resolver problemas difíciles no importa lo mucho que lo intente.	☐	☐	☐	☐	☐
6. Retraso el resolver problemas tanto como sea posible.	☐	☐	☐	☐	☐
7. No me tomo el tiempo de comprobar si mi solución funcionó.	☐	☐	☐	☐	☐
8. Los problemas importantes me hacen sentir mal.	☐	☐	☐	☐	☐
9. Cuando resuelvo problemas, intento predecir los pros y los contras de cada opción.	☐	☐	☐	☐	☐
10. Cuando tengo problemas, no se me ocurren muchas ideas para resolverlo.	☐	☐	☐	☐	☐

	No es nada cierto	Un poco cierto	Bastante cierto	Muy cierto	Extrema- damente cierto
11. Evito los problemas en vez de intentar resolverlos.	☐	☐	☐	☐	☐
12. Practico una solución antes de llevarla a cabo para mejorar mis posibilidades de éxito.	☐	☐	☐	☐	☐
13. Cuando tengo un problema, obtengo tantos datos acerca del mismo como sea posible.	☐	☐	☐	☐	☐
14. Antes de intentar resolver un problema, me marco un objetivo específico para saber exactamente donde voy.	☐	☐	☐	☐	☐
15. Cuando fracaso en resolver un problema, intento encontrar qué es lo que falló y vuelvo a intentarlo.	☐	☐	☐	☐	☐
16. Odio resolver problemas.	☐	☐	☐	☐	☐
17. Después de llevar a la práctica una solución, compruebo hasta qué punto he resuelto el problema.	☐	☐	☐	☐	☐
18. Intento ver mis problemas como desafíos.	☐	☐	☐	☐	☐
19. Cuando tomo decisiones, evalúo las consecuencias de cada opción.	☐	☐	☐	☐	☐
20. Cuando tomo decisiones, pienso en las consecuencias que pueden tener mis sentimientos.	☐	☐	☐	☐	☐
21. Cuando tomo decisiones, sigo mis corazonadas sin pensar en lo que pueda pasar.	☐	☐	☐	☐	☐
22. Cuando resuelvo un problema, en todo momento intento mantener mi objetivo en mente.	☐	☐	☐	☐	☐
23. Miro los problemas desde diferentes ángulos.	☐	☐	☐	☐	☐
24. Cuando no entiendo un problema, intento saber más acerca de él.	☐	☐	☐	☐	☐
25. Creo que me precipito cuando tomo decisiones.	☐	☐	☐	☐	☐

Muchas gracias. Asegúrese que hizo una elección (una X) para cada frase.

Anexo 4. Escala de Adherencia Terapéutica, basada en comportamientos explícitos (EAT).

Escala de adherencia terapéutica, basada en comportamientos explícitos

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

Carlos Nava Quiroz, C. Zaira Vega Valero y Rocío Soria Trujano

Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____

Escolaridad: _____

Estado civil: _____ Personas con quienes

vive: _____

Ingreso económico mensual: _____

Padecimiento: _____

Tiempo de padecimiento: _____ Casa: propia () rentada () prestada () Hipotecada ()

Instrucciones: por favor exprese en qué porcentaje las siguientes afirmaciones lo describen a usted:

1.- Ingiero mis medicamentos de manera puntual

0 25 50 75 100

2.- No importa que el tratamiento sea largo, siempre ingiero mis medicamentos a la hora indicada

0 25 50 75 100

3.- Me hago mis análisis en los períodos que el médico me indica

0 25 50 75 100

4.- Si tengo que seguir una dieta rigurosa, la respeto

0 25 50 75 100

5.- Asisto a mis consultas de manera puntual

0 25 50 75 100

6.- Atiendo a las recomendaciones del médico en cuanto a estar al pendiente de cualquier síntoma que pueda afectar mi estado de salud

0 25 50 75 100

7.- Estoy dispuesto a dejar de hacer algo placentero, como por ejemplo no fumar o ingerir bebidas alcohólicas, si el médico me lo ordena

0 25 50 75 100

8.- Como sólo aquellos alimentos que el médico me permite

0 25 50 75 100

9.- Si el médico me inspira confianza, sigo el tratamiento

0 25 50 75 100

10.- Después de haber terminado el tratamiento, regreso a consulta si el médico me indica que es necesario para verificar mi estado de salud

0 25 50 75 100

11.- Cuando me dan los resultados de mis análisis clínicos, estoy más seguro de lo que tengo

y me apego más al tratamiento

0 25 50 75 100

12.- Si mi enfermedad no es peligrosa, pongo poca atención en el tratamiento

0 25 50 75 100

13.- Cuando tengo mucho trabajo o muchas cosas que hacer se me olvida tomar mis medicamentos

0 25 50 75 100

14.- Cuando los síntomas desaparecen dejo el tratamiento aunque no esté concluido

0 25 50 75 100

15.- Si en poco tiempo no veo mejoría en mi salud dejo el tratamiento

0 25 50 75 100

16.- Si el tratamiento exige hacer ejercicio continuo, lo hago

0 25 50 75 100

17.- Para que yo siga el tratamiento es necesario que otros me recuerden que debo de tomar mis medicamentos

0 25 50 75 100

18.- Como me lo recomienda el médico, me hago análisis clínicos periódicamente aunque no esté enfermo

0 25 50 75 100

19.- Me inspira confianza que el médico demuestre conocer mi enfermedad

0 25 50 75 100

20.- Si se sospecha que mi enfermedad es grave, hago todo lo que esté en mis manos para aliviarme

0 25 50 75 100

21.- Aunque el tratamiento sea complicado, lo sigo

0 25 50 75 100

Anexo 5. Taller de Solución de Problemas

Tabla 7

Carta descriptiva del taller de Solución de problemas enfocado a la adherencia.

Taller	Solución de problemas hacia mi tratamiento.					
Objetivo	Brindar información y entrenamiento en habilidades para la solución de problemas en la adherencia al tratamiento de antidepresivos.					
Tiempo total	5 horas					
Tema	Solución de problemas y adherencia.					
Subtemas	Actividades		Técnica de instrucción	Material didáctico	Tiempo parcial	Evaluación
	Instructor	Participante				
1. Depresión.	Expone el tema y hace preguntas.	Aportan ideas y experiencias.	Expositiva/ preguntas.	Rotafolios impresos.	1 hora.	Se realizará un cuestionario pre y post para evaluar
2. Introducción a la solución de	Expone el tema y hace	Expresan ideas,	Expositiva/ preguntas.	Rotafolios impresos.	1 hora.	

problemas.	preguntas.	ejemplos donde puedan usarlo y dudas.	el nivel de conocimien- tos sobre el tema.
3. Solución planificada de problemas.	Expone el tema, guía un ejercicio de solución de problemas y responde dudas.	Aportan ejemplos y alternativas para practicar. Realizan ejercicio de solución planificada de problemas.	Expositiva/ preguntas/ modelado conductual/ Ensayo conductual/ retroaliment ación. Rotafolios impresos. 1 hora.
4. Superación de pensamientos negativos.	Expone el tema, modela y ensaya herramientas, responde dudas.	Aportan ejemplos para practicar y realizan ejercicio con ejemplo personal.	Expositiva/ preguntas/ modelado conductual/ Ensayo conductual/ retroaliment ación. Rotafolios impresos. 1 hora.
5. Imaginería positiva.	Expone el tema, modela uso de modelo ACC, ensaya su uso, responde dudas.	Aportan ejemplos para practicar y realizan ejercicio con ejemplo personal.	Expositiva/ preguntas/ modelado conductual/ Ensayo conductual/ retroaliment ación. Rotafolios impresos. 1 hora.

Módulo 1. Psicoeducación sobre Trastorno Depresivo Mayor



¿Qué es la depresión?

- La depresión es un trastorno mental frecuente, que produce angustia mental como tristeza, pérdida de interés, sentimientos de culpa, sensación de cansancio y falta de concentración (OMS, 2019).

¿La depresión se cura?

- La depresión no se cura igual a una gripe o a una infección.
- Es un trastorno que se controla con medicamentos y también con intervenciones terapéuticas.
- Cuando ya no hay síntomas de depresión se dice que se está en remisión.

Enfermedades de larga y corta duración

- Larga duración: Enfermedades con progresión lenta.
- Corta duración: inicio y fin claramente definidos.

Depresión en el mundo

- La depresión es la principal causa de problemas de salud y discapacidad en el mundo.
- Afecta a más de 300 millones de personas en el mundo
- La falta de apoyo y el estigma dificultan su atención.

(OMS, 2019)

¿En qué nos puede afectar la depresión?

- Puede afectar nuestra actividad en casa, en la escuela o el trabajo.
- Afecta relación con familia y amigos.
- Puede provocar suicidio si no se atiende.

(OMS, 2019)

Tratamientos para depresión

- Medicamentos
- Terapia



¿Cómo funciona el medicamento?

- Permite que algunas sustancias en el cerebro como la serotonina lleguen a más partes del cerebro.
- Ayuda a regular nuestro estado de ánimo.
- Permiten tratar de manera exitosa la depresión

¿Qué se recomienda cuando estoy deprimido?

- Seguir mi tratamiento como me dijo el médico.
- Hacer actividad física regularmente
- Involucrarme en actividades que disfrute con otras personas.

¿Qué cosas no debo hacer al estar en tratamiento?

- Ingerir sustancias que puedan afectar mi estado de ánimo o el medicamento (alcohol, marihuana, éxtasis, etc).
- Suspender mi medicamento sin supervisión del médico

Dudas o comentarios



Llenado del carnet

Día	Tomó mi medicina	Tomó mi medicina a la misma hora	Hizo actividad física 30 minutos (caminar o hacer deporte)	Hizo actividad es que me gustan con otras personas	Entro al pendiente de mi próxima cita.	Reviso si tengo que comprar más medicina
Lunes	Si	No	Si	No	Si	No
Martes	Si	No	Si	No	Si	No
Miércoles	Si	No	Si	No	Si	No
Jueves	Si	No	Si	No	Si	No
Viernes	Si	No	Si	No	Si	No
Sábado	Si	No	Si	No	Si	No
Domingo	Si	No	Si	No	Si	No

Módulo 2. Introducción a la solución de problemas y superación de la sobrecarga cognitiva.

Situación de la vida que nos pide adaptarnos y que tiene obstáculos que evitan una respuesta.

¿Qué es un problema?

- Situación de la vida que nos pide adaptarnos y que tiene obstáculos que evitan una respuesta.



¿Qué es una solución?

- Respuesta o forma de enfrentar la situación que nos estresa o molesta.
- Cambia el problema para mejor y aumenta las consecuencias positivas.
- Es el resultado de un proceso de solución de problemas.

¿Qué es la solución de
problemas?

- Técnica psicológica cognitivo-conductual que nos permite enfrentar estresores mayores y menores para reducir los problemas de salud.



¿En qué nos ayuda?

- Adaptarnos a problemas
- Regularnos
- Manejar nuestras emociones
- Pensar antes de actuar



¿Qué pasa cuando me saturó?

- Cuando estamos estresados no pensamos con claridad.
- No recibimos bien la información.
- No encontramos la información que nos sirve ni podemos usarla.



¿Qué hacer si me saturó?

- Exteriorizar, expresar lo que estoy pensando.
- Visualizar, imaginarme teniendo éxito.
- Simplificación, partir el problema en pequeños problemas.



Dudas o comentarios



Llenado del carnet

Día	Tomé mi medicina a	Tomé mi medicina a la misma hora	Hice actividad física 30 minutos (caminar o hacer deporte)	Hice actividad o que me gusten con otras personas	Estoy al pendiente de mi próxima cita.	Revisé si tengo que comprar más medicina
Lunes	Si No	Si No	Si No	Si No		
Martes	Si No	Si No	Si No	Si No		
Miércoles	Si No	Si No	Si No	Si No		
Jueves	Si No	Si No	Si No	Si No	Si No	Si No
Viernes	Si No	Si No	Si No	Si No		
Sábado	Si No	Si No	Si No	Si No		
Domingo	Si No	Si No	Si No	Si No		

Módulo 3. Solución Planificada de Problemas



¿Qué es la solución planificada de problemas?

- Definir el problema.
- Generar alternativas.
- Toma de decisión.
- Implementación y verificación de solución.



Definir el problema

- ¿Qué pasa?
- ¿Cómo?
- ¿Cuándo?
- ¿Dónde?
- ¿Por qué pasa?
- ¿Quiénes está involucrados?



Generar Alternativas

- Hacer una lluvia de ideas



Toma de decisiones

- Balance de ventajas y desventajas.



Implementación y verificación de solución

- Planear lo que voy a hacer.
- ¿Me siento mejor?
- ¿Resolví algo del problema?



Dudas o comentarios



Llenado del carnet

Día	Tomé mi medicina	Tomé mi medicina a la misma hora	Hago actividad física 30 minutos (caminar o hacer deporte)	Hago actividades que me gustan con otras personas	Estoy al pendiente de mi próxima cita.	Reviso si tengo que comprar más medicina
Lunes	Si	No	Si	No	Si	No
Martes	Si	No	Si	No	Si	No
Miércoles	Si	No	Si	No	Si	No
Jueves	Si	No	Si	No	Si	No
Viernes	Si	No	Si	No	Si	No
Sábado	Si	No	Si	No	Si	No
Domingo	Si	No	Si	No	Si	No

Módulo 4. Superación de emociones negativas: DEPA



Emociones en nuestros problemas

- Cuando algo nos estresa no manejamos bien nuestras emociones y cuando eso pasa no podemos resolver nuestros problemas.

¿Qué hago para manejar mis emociones?

- DEPA
- Modelo ACC



DEPA para frenarnos

- Detener
- Enlentecer/Tranquilizarme
- Pensar
- Actuar



Dudas o comentarios



Llenado del carnet

Día	Tomo mi medicina		Tomo mi medicina a la misma hora		Hago actividad física 30 minutos (caminar o hacer deporte)		Hago actividades que me gustan con otras personas		Estoy al pendiente de mi próxima cita.	Reviso si tengo que comprar más medicina	
Lunes	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Martes	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Miércoles	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Jueves	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	
Viernes	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Sábado	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Domingo	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			

Módulo 5. Imaginería positiva: modelo de pensamiento sano



Impacto de nuestros pensamientos

- Nuestra solución de problemas es afectada por como percibimos las situaciones.
- Pensar negativo no nos permite solucionar nuestras dificultades.
- Si cambiamos nuestro pensamientos mejora nuestra solución de problemas.

Modelo ACC de pensamiento sano

- Activación
- Creencias
- Consecuencias emocionales



Dudas o comentarios



Llenado del carnet

Día	Tomo mi medicina		Tomo mi medicina a la misma hora		Hago actividad física 30 minutos (caminar o hacer deporte)		Hago actividades que me gustan con otras personas		Estoy al pendiente de mi próxima cita.	Reviso si tengo que comprar más medicina	
Lunes	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Martes	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Miércoles	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Jueves	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	
Viernes	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Sábado	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			
Domingo	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No			