



Universidad Nacional Autónoma de México
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

FACTORES PSICOLÓGICOS QUE PREDICEN LA EXPRESIÓN DE SUBTIPOS EN LA DEPRESIÓN

MAYOR UNIPOLAR

TESIS

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**

PRESENTA:

RAMOS ROSALES JAVIER HERNÁN

DIRECTORA:

**DRA. CECILIA SILVA GUTIÉRREZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

COMITÉ:

**DR. ALBERTO JAVIER CÓRDOBA ALCARAZ
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DRA. ANGÉLICA RIVEROS ROSAS
FACULTAD DE CONTADURIA Y ADMINISTRACIÓN
DR. BERNARDO HERNÁNDEZ PRADO
SCHOOL OF PUBLIC HEALTH, UNIVERSITY OF WASHINGTON
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

México Cd. Mx.

AGOSTO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Gracias a la vida

Resumen

El trastorno depresivo mayor (TDM) tiene dos presentaciones clínicas con sintomatologías bastante diferenciadas, por un lado, la tendencia a presentar insomnio, hipofagia y pérdida de peso (denominado depresión melancólica) y por otro lado existe la tendencia a presentar: hipersomnia, hiperfagia y ganancia de peso (cuadro que se ha denominado depresión atípica); hasta antes de la realización de la presente tesis doctoral no se contaba con un instrumento válido y confiable para clasificar a los pacientes entre los subtipos depresivos, ni se conocían factores psicológicos que se asociaran a la aparición de estos dos subtipos de trastorno depresivo. El objetivo principal de esta investigación fue indagar si la existencia de variables psicológicas que predijeran la ocurrencia de los diferentes subtipos en la depresión mayor. Esta investigación se realizó en dos fases.

Primera fase: debido a que no existía un instrumento diseñado para la clasificación de los subtipos del TDM, el objetivo de la primera fase fue desarrollar un instrumento psicométrico capaz de clasificar a los participantes por su subtipo depresivo; para ello se evaluaron 266 pacientes diagnosticados con Trastorno Depresivo Mayor unipolar (TDM), con un promedio de edad de 32.14 años (DE=11.20 años). Después de los análisis factoriales y de confiabilidad, se obtuvo una escala de 12 reactivos, la cual muestra una concordancia conceptual fiel entre los factores obtenidos y los síntomas identificados teóricamente dentro de las nosologías del TDM. Asimismo se obtuvieron coeficientes aceptables para considerar que la escala total (α de Cronbach de .681) y los dos factores que la constituyen cuentan con una consistencia interna adecuada (“Depresión Atípica” $\alpha = .819$ y “Depresión Melancólica” $\alpha = .796$)

Dentro de la segunda fase se realizó una *Regresión Logística por pasos* con las variables: Estilos de afrontamiento, Apoyo social, Estrés percibido y Autoeficacia con el objetivo de identificar si estas eran predictores confiables de los subtipos depresivos, los resultados demostraron que el estilo de afrontamiento de “pensamiento mágico” se encontraba asociado con la sintomatología melancólica, mientras que el estilo de afrontamiento “evitación” se encontraba asociado a la sintomatología depresiva atípica; los resultados de la presente investigación servirán para el desarrollo de terapéuticas específicas para este tipo de padecimientos.

Abstract

Major depressive disorder (MDD) has two subtypes with characteristic symptoms, the first subtype present hypofagia and weight loss (a condition that has been called melancholic depression) and the second subtype present: hypersomnia, hyperphagia and weight gain (a condition that has been called atypical depression); Prior to the present investigation no psychological factors were known to predict the occurrence of these two subtypes of depressive disorder. The main objective of this investigation was to investigate the existence of psychological variables that predict the occurrence of different subtypes in major depression. This research was carried out in two phases.

First phase: because there was no instrument designed for the classification of TDM subtypes, the objective of the first phase was to develop a psychometric instrument capable of classifying participants by their depressive subtype; 266 patients diagnosed with unipolar major depressive disorder (MDD) were evaluated, with a mean age of 32.14 years (SD = 11.20 years). After the factorial and reliability analyzes, a scale of 12 reagents was obtained, which shows a faithful conceptual concordance between the obtained factors and the symptoms theoretically identified within the MDD. Acceptable coefficients were also obtained to consider that the total scale (Cronbach's α of .681) and the two factors that constitute it have adequate internal consistency ("Atypical Depression" α = .819 and "Melancholic Depression" α = .796)

In the second phase, a *Stepwise Logistic Regression* was carried out with the following variables: coping styles, social support, perceived stress and self-efficacy in order to identify if these were reliable predictors of depressive subtypes, the results showed that "magical thinking" was associated with melancholic symptomatology, whereas the coping style "avoidance" was associated with atypical depressive symptomatology; The results of the present investigation will be used for the development of specific therapies for this type of ailments.

Índice

Capítulo I “Historia, Clasificación, Epidemiología y Etiología de la Depresión”.....	8
La depresión a través de la historia.....	8
Clasificación actual de la depresión.....	11
Criterios para el diagnóstico del Trastorno Depresivo Mayor según el DSM-5.....	13
Criterios para el diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor, episodio único.....	14
Epidemiología de los trastornos afectivos.....	15
Diferencias entre hombres y mujeres.....	15
Factores sociales y económicos.....	16
Estadísticas de la depresión para nuestro país.....	17
Impacto de la depresión en la salud pública y carencias de tratamiento.....	19
Comorbilidad de la depresión.....	21
Bases biológicas de la depresión.....	22
Factores genéticos	22
Alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal	25
Efecto “Kindling” en la depresión.....	26
Capitulo II “Factores psicológicos que intervienen en la depresión”.....	28
Vulnerabilidad cognitiva a la depresión.....	29
La autoeficacia como una variable interviniente en la depresión.....	31
Estilos de afrontamiento al estrés	33
Afrontamiento y depresión.....	35

Apoyo Social Percibido.....	36
Estilos Atributivos y Depresión por Desesperanza.....	37
Eventos estresores como generadores de síntomas diferenciados en la depresión.....	39
Capitulo III “Heterogeneidad en el Trastorno Depresivo Mayor”.....	44
Evidencia empírica sobre la existencia de subtipos en el TDM.....	45
Marcadores Fisiológicos que caracterizan a los subtipos de TDM.....	47
Evaluación de los subtipos en el Trastorno Depresivo Mayor (TDM).....	49
Factores psicológicos como predictores de los trastornos afectivos.....	49
Factores psicológicos que se han estudiado como variables que determinan los subtipos en el TDM.....	51
Variables estudiadas para el tamizaje entre subtipos y la utilización de variables mediadoras	53
Método de la fase I.....	55
Planteamiento del problema.....	55
Objetivo general y objetivos específicos.....	55
Participantes y criterios de inclusión.....	56
Instrumento.....	56
Instrumentos para la búsqueda de validación por convergencia.....	56
Procedimiento	56
Análisis estadístico.....	58
Resultados Fase I.....	59
El análisis de normalidad realizado con la prueba de <i>Kolmogorov-Smirnov</i>	59
Prueba <i>t de Student</i>	60
Solución factorial final.....	62
Análisis de confiabilidad.....	63

Análisis de conglomerados para la clasificación de participantes en grupos.....	64
Prueba <i>t de Student</i> para comparación de grupos según su presión arterial.....	66
Discusión.....	66
Método de la fase II.....	69
Planteamiento del problema.....	70
Pregunta de investigación.....	70
Objetivo general y objetivos específicos.....	70
Diseño.....	70
Variables.....	70
Definición de Variables.....	71
Participantes.....	72
Criterios de inclusión	72
Instrumentos.....	72
Consideraciones éticas.....	74
Procedimiento.....	74
Análisis estadístico.....	75
Resultados.....	76
Análisis estadísticos adicionales para robustecer los resultados.....	88
Discusión.....	94
Limitaciones y sugerencias.....	102
Referencias.....	103
Apéndice.....	121
Evaluación de los niveles de confiabilidad y validez de los instrumentos	135

Capítulo I

Historia, Clasificación, Epidemiología y Etiología de la Depresión

La depresión a través de la historia

La depresión es una afección que ha acompañado a la humanidad desde hace cientos de años. La primera evidencia documentada se encuentra en la cultura griega clásica, (Conti, 2007) donde Hipócrates explicaba todas las enfermedades y los cambios de temperamento o "humor" a partir de la influencia de cuatro líquidos corporales denominados "humores" los cuales eran la sangre, la flema, la bilis negra y la bilis amarilla. Según la teoría de los cuatro humores, el exceso de bilis negra provocaba un comportamiento abatido, apático y un manifiesto sentimiento de tristeza, por lo que el término "bilis negra" se convirtió en sinónimo de tristeza y temor (Domínguez-García, 1991). Posteriormente, tras la instauración del imperio romano, el célebre médico Claudio Galeno de Pérgamo, principal figura médica de la Roma antigua, manteniendo en el siglo II DC. los postulados hipocráticos, subrayó de nuevo la importancia del miedo como síntoma concomitante a la tristeza.

Durante la edad media la medicina Europea mantuvo casi intactos los postulados clásicos de la teoría humoral, pero la influencia del cristianismo como aglutinador cultural en la interpretación de las "pasiones del alma" abre la vía de una nueva concepción de la enfermedad. En aquella era, Alejandro de Tralles incluyó la melancolía al grupo de las enfermedades por "locura", aduciendo que podía deberse a un exceso de bilis negra en la sangre y la ascendencia de sus vapores al cerebro, ocasionando una obstrucción en el mismo. También en el periodo del medievo la melancolía se conceptualizó como acedia, pereza y "flojedad", ligadas a la tristeza y la angustia, con dos diferentes significados dependiendo de la etapa: hasta el siglo II, bajo influencia del pensamiento la Alta Edad Media (Stanley, 1986), la acedia era considerada un vicio capital más; después del siglo XII, la acedia fue considerada un desorden emocional que se tematizó dentro del teoría de las pasiones, introducido por Santo Tomás.

Tras el renacimiento en el siglo XVI Marsilio Ficino, médico florentino analizó la obra de Aristóteles (Sigerist, 1987) proponiendo una posible curación botánica y ambiental donde establece que la sintomatología depresiva podría estar determinada por el comportamiento de los astros. Posteriormente Robert Burton, dedicó casi toda su vida a desarrollar un ensayo médico y filosófico en el que resume todos los conocimientos sobre el tema. A lo largo tres tomos, la Anatomía de la Melancolía ofrece una primera concepción multifactorial de la depresión, en la cual la enfermedad no tiene una única causa, sino que puede ser multicausal (Sigerist, 1987).

Fue hasta el siglo XVII que Thomas Willis rechazó la teoría de los cuatro humores (Conti, 2007), atribuyendo a procesos químicos del cerebro y del corazón las causas de esta enfermedad. Mencionó cuatro tipos de melancolía, de acuerdo a su origen: La debida a una alteración en el cerebro, la originada por una mala función del bazo, una tercera que tiene su origen y efecto en todo el cuerpo y una última clase de melancolía "histérica", cuyo origen se encontraría en el útero. En 1672 publicó un tratado en el que sobresalen el miedo y la tristeza como parte de su sintomatología.

La Revolución francesa, y la revolución industrial que le dio impulso, cambiaron el modo de entender a la enfermedad mental. Philippe Pinel, con una óptica revolucionaria (Stanley, 1986) explica el origen de los trastornos anímicos, como alteraciones en la percepción y las sensaciones, creando junto con Esquirol las primeras clasificaciones por síndromes. En este contexto Jean-Pierre Farret (Sigerist, 1987) describe en 1854 la locura maniaco-depresiva en su tratado "Acerca de la locura circular o forma de enfermedad mental caracterizada por la alternancia regular de la manía y de melancolía".

Hubo que esperar a finales del siglo XIX y principios del XX para que se comenzaran a cuñar los términos psiquiátricos que hoy conocemos. El alemán Emil Kraepelin estableció una clasificación para la melancolía y la definió como depresión, postulando que tenía causas orgánicas vinculadas a elementos hereditarios (Conti, 2007).

En 1930 se introduce el término trastornos afectivos por Manfred Bleuler y en 1957 el alemán Karl Leonhard distingue entre dos tipos de depresión: Las unipolares con cuadros depresivos sin episodios maníaco intercurrentes, y las bipolares como parte de las psicosis maníaco-depresivas (Shorter, 2015).

En los Estados Unidos, la primera edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-I) apareció en el año 1952 y reflejaba la influencia psicobiológica de Adolph Meyer (Golman, 2012). Los trastornos del estado de ánimo considerados como psicóticos incluían reacciones afectivas, también se describía la reacción depresiva psiconeurótica y el trastorno ciclotímico de la personalidad.

En el año 1968, el DSM-II eliminó el término reacción y bajo el epígrafe de los trastornos afectivos mayores (psicosis afectivas) incluyó la melancolía involutiva y los tipos maníaco-depresivo y circular; es importante recalcar que tanto en el DSM-I como en el DSM-II, cualquier enfermedad caracterizada exclusivamente por la presencia de episodios depresivos recurrentes se diagnosticaba como maníaco-depresiva. En el DSM-II, la neurosis depresiva se definía como una reacción depresiva exagerada a un conflicto interno o a un suceso externo. La ciclotimia, caracterizada por períodos recurrentes y alternantes de depresión y alegría permaneció clasificada como un trastorno de la personalidad.

Doce años después, en el año 1980, el DSM-III incorporó el concepto de Leonhard de trastornos monopolares (unipolares) y bipolares, por lo cual se pudo dividir los trastornos afectivos mayores en trastornos bipolares (mixtos, maníacos y depresivos) y depresión mayor (episodios únicos y recurrentes). La categoría de otros trastornos afectivos específicos incluyó el trastorno ciclotímico (que ya no fue clasificado como un trastorno de la personalidad) y el trastorno distímico (anteriormente conocido como neurosis depresiva).

Sólo siete años después, apareció la revisión del DSM-III, y los trastornos afectivos del DSM-III empezaron a denominarse trastornos del estado de ánimo. El estado de ánimo se definió como una emoción prolongada que colorea el estado físico general. El afecto se

ha definido como la manifestación externa de los sentimientos, tono o estado de humor de una persona. Dejando de lado la semántica, los trastornos del estado de ánimo y los trastornos afectivos son prácticamente la misma cosa, y, hablando en términos prácticos, ambos términos se usan indistintamente (Golman, 2012). La categoría diagnóstica de los trastornos bipolares actualmente incluye el trastorno bipolar, mixto, maníaco o depresivo; la ciclotimia y el trastorno bipolar no especificado. Los trastornos depresivos incluyen la depresión mayor, episódica única y recurrente; la distimia (que se denominó de forma alternativa neurosis depresiva) y el trastorno depresivo no especificados. La clasificación de los trastornos del estado de ánimo se había ampliado según su gravedad, la presencia o ausencia de características psicóticas, del patrón estacional y, en el caso de la depresión mayor, que es el tema central de la presente investigación, se subdividió según la ausencia o no de melancolía.

En el año 1994 se sofisticó aún más la clasificación diagnóstica gracias a la aparición del DSM-IV, aún se refiere a los trastornos del estado de ánimo, pero con ciertas modificaciones sobre el DSM-III-R. Desde la revisión del DSM-IV la depresión mayor se conoce como trastorno depresivo mayor. La distimia se ha convertido en el trastorno distímico, y su denominación alternativa, neurosis depresiva ha sido eliminada. Los trastornos depresivos no especificados que incluían el trastorno disfórico premenstrual, el trastorno depresivo menor y el trastorno depresivo breve recurrente, fueron extraídos del apartado de los trastornos del estado de ánimo (Semple, Roger, Burns, Darjee y Mc Intosh, 2009). En la actualidad el DSM se encuentra en la quinta versión publicada a inicios del 2013.

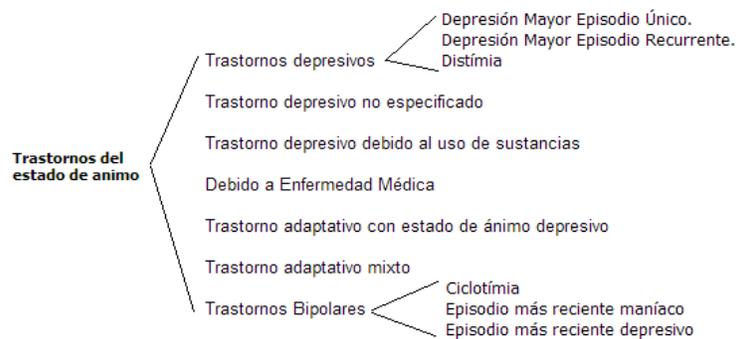
Clasificación actual de la depresión

La depresión actualmente puede ser conceptualizada como síntoma y como síndrome. Cuando nos referimos a ella como síntoma individual la palabra depresión suele referirse a una amplia gama de estados de ánimo tales como la tristeza, infelicidad, desdicha, melancolía o disforia, muy comunes a lo largo de la vida, que pueden ser emociones pasajeras o reacciones normales ante los hechos del entorno. Cuando nos

referimos a la depresión como síndrome, debido a su diversidad etiológica y de síntomas, la depresión podría considerarse más como un grupo de trastornos con el estado de ánimo abatido como común denominador, que como una entidad homogénea; por lo que a la depresión se le cataloga en diversos cuadros depresivos, denominados nosologías, con signo, síntomas y criterios de temporalidad característicos. Actualmente existen dos sistemas de clasificación diagnóstica para los trastornos mentales ampliamente aceptados, el sistema de mayor importancia para nuestro país, por su amplio uso, es la clasificación realizada por la Asociación Psiquiátrica Americana publicada dentro del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición revisada (DSM-TR, por sus siglas en inglés). El segundo sistema de clasificación es el CIE-10 que es el acrónimo de la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión correspondiente a la versión en español de la versión en inglés ICD, (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems).

Según el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) la depresión puede agruparse en una serie de nosologías conocidas como trastornos afectivos o trastornos del estado de ánimo, en los cuales se ubican las categorías y subcategorías diagnósticas agrupadas en la Figura 1.

Figura 1.
Trastornos del estado de ánimo según el DSM-5



Criterios para el diagnóstico del Trastorno Depresivo Mayor según el DSM-5

A continuación se describen sólo los criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor (APA 2014), dado su relevancia para la presente investigación.

A. Presencia de cinco o más de los siguientes síntomas durante al menos dos semanas, incluyendo necesariamente alguno (o ambos) de los primeros dos síntomas y siempre que los síntomas no se deban a enfermedad médica.

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
2. Disminución acusada del interés o la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades que solían ser placenteras, la mayor parte del día, casi todos los días.
3. Aumento o pérdida importante de peso sin hacer régimen (más del 5% del peso corporal en un mes) o pérdida o aumento del apetito casi todos los días. En los niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperados.
4. Insomnio o hipersomnia casi cada día.
5. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día, observable por otras personas.
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi todos los días (no simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi todos los días.
9. Pensamientos de muerte o ideación suicida recurrentes (con o sin un plan específico para suicidarse o con tentativas de suicidio).

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

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

D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o una enfermedad médica.

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

Criterios para el diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor, episodio único

A. Presencia de un único episodio depresivo mayor.

B. El episodio depresivo mayor no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no está superpuesto a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

C. Nunca se ha producido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaníaco. Nota: Esta exclusión no es aplicable si todos los episodios similares a la manía, a los episodios mixtos o la hipomanía son inducidos por sustancias o tratamientos o si se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

El episodio depresivo puede ser clasificado como ligero, moderado, grave con y sin síntomas psicóticos, en remisión parcial o total o como no especificado, con síntomas catatónicos, melancólicos, atípicos y de inicio en el posparto.

Criterios para el diagnóstico de Trastorno depresivo mayor, recidivante

A. Presencia de dos o más episodios depresivos mayores. Nota: para ser considerados episodios separados tiene que haber un intervalo de por lo menos dos meses seguidos en los que no se cumplan los criterios para un episodio depresivo mayor.

B. Los episodios depresivos mayores no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

D. Nunca se ha producido un episodio maníaco, un episodio mixto o un episodio hipomaníaco. Nota: esta exclusión no es aplicable si todos los episodios similares a la manía, a los episodios mixtos o la hipomanía son inducidos por sustancias o tratamientos o si se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica. Además de las especificaciones para el episodio depresivo mayor único debe especificarse el curso (con y sin recuperación interepisódica) y el patrón estacional.

Epidemiología de los trastornos afectivos

En la actualidad el estado de ánimo deprimido es una de las condiciones de malestar psicológico más frecuentes de las personas. Entre el gremio de la salud mental se ha considerado que los años sesentas fueron la era de la ansiedad y que de los años ochentas a la fecha se podría considerar la era del depresión (Golman, 2012) de hecho, la depresión es el diagnóstico psiquiátrico más prevalente y el que potencialmente tiene más peligro de mortalidad debido a las conductas suicidas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que en el año 2020 la depresión se haya convertido en la segunda causa de discapacidad en el mundo, sólo después de las patologías cardiovasculares (Berenzon, Lara, Robles, y Medina-Mora, 2013).

La depresión contribuye de manera significativa a la carga global de enfermedad, afectando a personas en todas las comunidades del mundo. Es una de las causas principales de discapacidad a nivel mundial (Ormel et al. 2008). Actualmente se estima que afecta a 350 millones de personas, con prevalencias que oscilan entre 3.3 y 21.4% en los diferentes países (Kessler, Angermeyer, Anthony, de Graaf, Demyttenaere, Gasquet y Uestuen, 2007). La Encuesta Mundial de Salud Mental llevada a cabo en 17 países por la Organización Mundial de la Salud (OMS) encontró que en promedio 1 de cada 20 personas informó haber tenido un episodio depresivo en el año previo (Kessler, et al. 2007). Los trastornos depresivos comienzan a menudo a temprana edad; reducen el funcionamiento psicosocial y frecuentemente son recurrentes.

Diferencias entre hombres y mujeres

Aún cuando la depresión es causa de incapacidad para hombres y mujeres, ésta es la causa principal de carga de enfermedad para las mujeres tanto en países de alto nivel de ingresos como el los de niveles medio o bajo. (Kessler, et al. 2007). La Organización Mundial de la Salud (OMS) realizó el comparativo entre países y encontró que las tasas de trastornos depresivos entre mujeres son dos veces mayores que las de los hombres, y que la asociación entre depresión y sexo no varía entre países de acuerdo con el ingreso (World Health Organization, 2001). La investigación en los países en vías de desarrollo sugiere que la depresión en las madres puede ser un factor de riesgo para retraso del crecimiento físico y mental en los niños pequeños. (Podesta, Alarcón, Muñoz, Legue, Bustos y Barría, 2013). La depresión no tratada durante el embarazo también tiene consecuencias adversas que se asocian con un incremento en la tasa de complicaciones obstétricas, óbitos, intentos de suicidio, cuidados posparto especializados para el infante, productos con bajo peso al nacer y retraso en el desarrollo. Los principales factores de riesgo de depresión durante la gestación son embarazo no planeado, ser madre soltera, ideación suicida, no ser el primer embarazo, falta de apoyo social y trastorno depresivo previo (Hudak y Wisner, 2012).

Factores sociales y económicos

En cuanto a la relación entre incidencia depresiva y factores económicos, Ormel, Von Korff, Burger, Scott, Demyttenaere, Huang y Kessler (2007) al comparar estudios realizados en diferentes países del mundo, encontraron que las tasas más bajas de depresión se observaron en países considerados de ingreso bajo y medio, que incluyeron la India, México, China y Sudáfrica; mientras que las tasas más altas se observaron en países con ingresos económicos altos, incluidos Francia, Holanda, Nueva Zelanda y los Estados Unidos de América. Por otro lado, un estudio comparativo entre nivel socioeconómico y niveles de depresión realizado por la OMS (Seedat, Scott, Angermeyer, Berglund, Bromet, Brugha y Kessler, 2009) clarifican que las diferencias en la prevalencia entre países no desarrollados y desarrollados se deben a la existencia de sesgos de información en los países pobres y de ingreso medio, además de que podrían existir otras posibilidades de

sesgo debidas a diferencias diagnósticas, o en la precisión y validez de las mediciones, o diferencias culturales que pudiesen afectar los diagnósticos, por lo que hará falta mayor trabajo de investigación en los estudios comparativos transnacionales. Sin duda la comparación de tasas de prevalencia entre países puede ayudar a identificar posibles factores de riesgo y protección para el desarrollo de este trastorno.

Por otro lado, estudios internacionales (Berumen y Ramírez, 2012; Slone, Norris, Murphy, Baker, Perilla, Díaz y de Jesús, 2006) han encontrado que el estado civil es un factor que se asocia con los trastornos depresivos, con diferencias estadísticamente significativas entre países por ingreso. Las personas separadas o que nunca se casaron en países ricos tuvieron una mayor incidencia a la depresión; mientras que las personas divorciadas y viudas tuvieron una mayor tendencia a la depresión en los países pobres.

Estadísticas de la depresión para nuestro país

En cuanto a la epidemiología de la depresión para nuestro país, la mejor fuente de información actualmente disponible en México es la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, también conocida como la Encuesta Nacional de Comorbilidad en México, que se realizó en 2002 (Medina-Mora, et al., 2005). Se trata de una encuesta con una muestra probabilística y representativa de la población urbana entre 18 y 65 años de edad, que incluyó a 5,782 participantes, los datos se recolectaron por medio del instrumento Composite International Diagnostic Interview Schedule (CIDI-Versión 3.0) en entrevistas estandarizadas e individuales. El CIDI operacionaliza las definiciones del ICD-104 y del DSM-5 para los trastornos psiquiátricos más frecuentes, y cuenta con características psicométricas aceptables. De acuerdo con la información que se obtuvo en esta encuesta, 9.2% de la población ha tenido un trastorno depresivo en la vida y 4.8% en los doce meses previos al estudio. También se encontró que la depresión ocurre con mayor frecuencia entre las mujeres (10.4%) que entre los hombres (5.4%). Los datos de la encuesta permitieron estimar que la tasa de prevalencia anual de depresión en México fue de 4.9% entre la población general de 18 a 65 años (Medina-Mora, et al., 2005); se encontraron además algunas características asociadas fuertemente a la ocurrencia de depresión, de las cuales

destacan: ser mujer, tener un nivel socioeconómico bajo, estar desempleado, sufrir de aislamiento social, haber experimentado violencia y consumir sustancias adictivas (Berenzon, Lara, Robles y Medina-Mora, 2013).

Un estudio realizado en cuatro ciudades de México (Slone, Norris, Murphy, Baker, Perilla, Díaz y de Jesús, 2006), en el que se usó el CIDI, estimó que una de cada ocho personas (12.8%) padece síntomas depresivos y que cerca de la mitad los presentó en el último año (6.1%). También se encontró que el sexo, la edad y el nivel educativo se asocian con la prevalencia de depresión en el último año.

La edad de inicio de la mayoría de los trastornos psiquiátricos se ubica en las primeras décadas de la vida; 50% de los adultos que han sufrido un trastorno mental lo padecieron antes de cumplir 21 años. Cuando los trastornos depresivos se presentan antes de los 18 años, el curso de la enfermedad puede ser crónico y de mayor duración. Estudios con población adolescente muestran que, entre los trastornos más frecuentes en esa etapa de la vida, se encuentran los depresivos; 7.8% de los jóvenes cumplieron con los criterios diagnósticos de depresión mayor y 0.8% los de distimia. Estos padecimientos generan discapacidad entre los adolescentes debido a que pueden interferir en su desarrollo y limitarlos en la toma de decisiones importantes en su vida. (Berenzon, Lara, Robles y Medina-Mora, 2013; Rafful, Medina-Mora, Borges, Benjet y Orozco, 2012). Se estima que la presencia de síntomas depresivos se relaciona con el maltrato, falta de oportunidades para realizar las aspiraciones y la violencia del entorno en que viven, entre otros.

La Encuesta Mexicana de Salud Mental en Adolescentes identificó que 7.2% de los jóvenes de la Ciudad de México, de entre 12 y 17 años, sufrieron un trastorno depresivo en el último año, con prácticamente la mitad de los casos (54.7%) calificados como graves (Benjet, Borges, Medina-Mora, Zambrano y Aguilar-Gaxiola, 2009).

Por otro lado, la prevalencia de depresión entre quienes tienen más de 65 años, se encuentra arriba de 20% y es más frecuente entre los desempleados, los viudos y los solteros; para esta población los problemas mentales son una de las cinco principales causas

de discapacidad (Mejía-Arango, Miguel-Jaimes, Villa, Ruiz-Arregui, Gutiérrez-Robledo, 2007). En México, la transición hacia una población con mayor número de ancianos es una realidad. De acuerdo con la OMS, dentro de 25 años la población mayor de 60 años que vive en América Latina y el Caribe pasará de 40 millones a más de 97 millones por lo que es de esperarse que este sector de la población en los años venideros se convierta en el más afectado por los trastornos depresivos.

Impacto de la depresión en la salud pública y carencias de tratamiento

El principal factor por el que los trastornos depresivos tienen un impacto tan elevado en la salud pública es el alto grado de discapacidad que generan, los trastornos depresivos afectan las funciones físicas, mentales y sociales y se asocian con mayor riesgo de muerte prematura. Pueden dificultar la capacidad de la persona para realizar actividades cotidianas, causando un deterioro significativo en el funcionamiento habitual y en la calidad de vida. Estudios comparables en 15 países de la Encuesta Mundial de Salud Mental (World Health Organization, 2001) mostraron que las personas atribuyen mayor discapacidad a los trastornos mentales que a los físicos. Paradójicamente, los casos con incapacidad por trastornos afectivos recibieron tratamiento en una proporción menor que los casos atendidos por un problema físico de salud, aun en los casos en que la discapacidad había sido definida como grave. Estos hallazgos fueron similares entre regiones, comparando países de acuerdo con el grado de desarrollo alcanzado.

En los datos de esta misma encuesta para México, se encontró que los trastornos depresivos producen mayor discapacidad que otras condiciones crónicas como la diabetes, los trastornos respiratorios, las enfermedades cardíacas o la artritis; por ejemplo, las personas con depresión pierden hasta 2.7 más días de trabajo que aquellas con otro tipo de enfermedades crónicas. También se encontró que las personas que padecen algún tipo de trastorno afectivo, en el último año perdieron en promedio 27 días productivos si el trastorno fue grave y alrededor de siete si la gravedad fue moderada. Estos resultados concuerdan con lo estimado para las instituciones de salud mental nacionales (González-Pier, Gutiérrez-Delgado, Stevens, Barraza-Lloréns, Porrás-Condey, Carvalho y Salomon,

2007), donde se considera que la depresión para México, representa la principal causa de pérdida de años de vida ajustados por discapacidad para las mujeres y la novena para los hombres.

Diversos estudios muestran que las personas con trastornos depresivos tienen mayores tasas de utilización de servicios de salud, con un mayor costo de atención. Por ejemplo, en un estudio de una Organización para el Mantenimiento de la Salud (HMO, por sus siglas en inglés) (Simon, Ormel, VonKorff y Barlow, 1995) se encontró que las personas con trastornos depresivos o de ansiedad tenían marcadamente costos mayores de atención durante el año anterior, pues alcanzaron un total de 2,390 dólares, mientras que las personas que no padecieron los trastornos tuvieron un promedio de 1,397 dólares, y diferencias amplias en los costos de atención persistieron aún después de controlar estadísticamente por comorbilidad.

Paradójicamente, a nivel mundial se ha documentado que la depresión no es diagnosticada ni atendida. La Organización Mundial de la Salud (World Health Organization, 2001) reporta que uno de cada cuatro pacientes que solicitaban servicios de salud cursaban con un problema de salud mental, siendo la depresión y ansiedad los más comunes. Adicionalmente, cerca de 13% de los pacientes tenía síntomas relevantes de depresión o ansiedad, pero por debajo del umbral para cumplir con el criterio de caso. Todavía más grave en las observaciones de los estudios de la OMS es que cerca de la mitad de los casos de depresión no se diagnosticaron, y sólo la mitad de los que se identificaron recibieron un tratamiento que incluyó una prescripción médica. Asimismo, los datos concuerdan además con encuestas que simultáneamente se llevaron a cabo en 14 países (Kessler, Angermeyer, Graaf, Demyttenaere, Gasquet y Uestuen, 2007), incluyendo México, y que utilizaron metodologías similares, encontrando que entre 76 y 85% de los casos graves de trastornos mentales no recibieron servicios en los países con menor desarrollo, y entre 36 y 50% en los países con mayor grado de desarrollo.

Los resultados para México en cuanto a la falta de atención de los trastornos mentales parecen ser igualmente desalentadores. La Encuesta Nacional de Epidemiología

Psiquiátrica mostró que menos de una de cada cinco personas adultas con algún trastorno psiquiátrico, recibió algún tipo de servicio clínico para ese problema en los últimos 12 meses (Berenzon, Lara, Robles y Medina-Mora, 2013; Medina-Mora, et al., 2005). Tal parece que el enorme déficit en materia de atención de problemas de salud mental incluyen a más de 75% de los casos de depresión graves y moderados entre adultos.

El panorama de tratamiento para los trastornos mentales entre adolescentes que residentes la Ciudad de México tampoco es favorable, pues se estima que solo un 25% de los jóvenes que lo necesitan recibió un tratamiento que cumple con los mínimos indispensables, correspondiendo los porcentajes más altos a aquellos que recibieron servicios en escuelas o en consulta privada (Benjet, Borges, Medina-Mora, Zambrano y Aguilar-Gaxiola, 2009).

Comorbilidad de la depresión

La relación entre las enfermedades mentales y físicas es muy estrecha. Para la mayoría de las personas resulta difícil y preocupante aprender a sobrellevar y vivir con una dolencia crónica de larga duración como la diabetes o el cáncer, por lo que no es sorprendente que la depresión sea la complicación más común asociada con este tipo condiciones; las estadísticas mundiales demuestran que las personas con enfermedades físicas graves corren un mayor riesgo de padecer depresión (World Federation for Mental Health, 2010). En las personas con diabetes el riesgo de presentar depresión es dos veces más alto que en aquellas que no sufren esta condición (Aldo, Lorenzo, Shirley, y Jazmín, 2011); para la población con asma u obesidad, el riesgo aumenta tres veces y para aquellas que sufren de dolores crónicos el riesgo crece cinco veces. Del mismo modo, las personas que padecen síntomas de depresión tienen mayores probabilidades de presentar enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer y enfermedades respiratorias, todas ellas condiciones crónicas responsables de más de 60% de las muertes en el mundo; Para el caso de comorbilidad entre los trastornos depresivos y las enfermedades cardiacas esta situación sea documentado en diferentes investigaciones (Lett, et al., 2005; Krittayaphong et al., 1997), desgraciadamente la direccionalidad de la problemática no se ha podido establecer.

También se ha encontrado una alta comorbilidad entre la depresión y otras patologías mentales, como los trastornos de ansiedad y el consumo de sustancias adictivas (Rodríguez, Kohn y Aguilar-Gaxiola, 2009). La literatura internacional indica que alrededor de la mitad de la población adulta con trastorno depresivo mayor cumple con criterios diagnósticos para uno o más trastornos de ansiedad; esta relación ocurre entre 25 y 50% de los adolescentes con depresión y entre 10 y 15% de los jóvenes con ansiedad (Bittner, Goodwin, Wittchen, Beesdo, Höfler, y Lieb, 2004) Los estudios epidemiológicos realizados en México señalan que alrededor de 32% de la población diagnosticada con un trastorno de consumo de sustancias adictivas (alcohol o drogas) presenta también un trastorno afectivo y si se considera solamente a las personas con abuso o dependencia a sustancias ilícitas, la comorbilidad es mayor a 50% (Medina-Mora, Guiot, Borges, Vázquez-Pérez, Bautista, y Quintanar, 2008).

Bases biológicas de la depresión

Hoy en día existe acuerdo al señalar que la depresión, como la mayoría de las enfermedades, es el resultado de la interacción entre factores biológicos, heredados, del desarrollo y del contexto, que interactúan con las características individuales.

Se han estudiado diversos factores considerados de riesgo para la depresión, sin embargo ha resultado muy complejo discriminar si se trata sólo de vínculos de asociación o tienen un significado causal; se han identificado cuatro factores de riesgo que muestran consistencia en su asociación con el trastorno depresivo mayor, los cuales son: el género, los eventos vitales estresantes, experiencias infantiles adversas y el rasgo de personalidad "neuroticismo", que implica la tendencia a desarrollar trastornos emocionales ante la exposición al estrés (Silva, 2004).

Factores genéticos

Dentro de las ciencias médicas se ha propuesto la interacción entre genes y ambiente en la etiología de la depresión mayor. La evidencia, si bien es limitada, sugiere que los factores

genéticos influncian parcialmente el riesgo total de enfermar y también influyen sobre la sensibilidad de los individuos a los efectos depresogénicos de un ambiente adverso (Fañanás, 2009).

Los estudios familiares se han visto en la dificultad de no poder establecer cuanto del riesgo de padecer depresión proviene de factores genéticos y cuanto del ambiente familiar (Sarason y Sarason, 2006), también ha sido difícil hacer comparaciones entre los resultados debido principalmente a diferencias en los criterios diagnósticos y en la selección de la muestra, sin embargo, la mayoría de los estudios concuerdan en el mayor riesgo por padecer depresión para los familiares directos. Estudios de líneas genéticas familiares han demostrado que los familiares de primer grado (padres, hijos, hermanos) de personas con trastorno depresivo mayor, tienen alrededor de tres veces más probabilidades de padecer depresión que la población general. Los estudios de adopción realizados al evaluar la aparición de depresión en hijos adoptados provenientes de madres depresivas, han arrojado resultados contradictorios (Silva, 2002).

Los estudios efectuados en gemelos, concuerdan en que las influencias genéticas son el factor más importante para explicar el desarrollo de depresión (Fañanás, 2009). La heredabilidad de la depresión mayor se estima entre un 31 a 42%, aunque puede ser mayor en algunos subtipos de depresión, tal como la depresión recurrente (Mitjans y Arias, 2012).

A través del conocimiento del genoma humano se ha hecho posible identificar la localización cromosómica de genes que confieren vulnerabilidad para enfermedades heredables como el Alzheimer, sin embargo técnicas de tamizaje genético como el ligamiento y el análisis de asociación, han sido relativamente poco exitosas para desentrañar combinaciones genéticas que den como resultado trastornos psiquiátricos complejos como a depresión (Mitjans y Arias, 2012). Debido a la naturaleza de estos trastornos, es probable que esté involucrado un gran número de genes, de los cuáles ninguno tiene por sí mismo un gran impacto sobre el riesgo de enfermar. Además, es posible que genes particulares interaccionen entre sí solo en algunos momentos del desarrollo, lo que vuelve más complejo dilucidar la relación (Silva, 2002). A la fecha no se ha establecido el ligamiento entre genes necesario para el desarrollo de depresión.

Neuroquímica de la depresión

En las primeras investigaciones realizadas en los años cincuentas, las hipótesis etiológicas sobre la depresión se enfocaron en los sistemas monoaminérgicos (Morilak y Frazer, 2004). Esta teoría indicaba que la depresión tiene su origen en una deficiencia de transmisión dependiente de la monoamina y se desarrolló de la observación de que el tratamiento con el fármaco reserpina podía causar depresión. Más adelante se descubrió que el mecanismo de acción de la reserpina consistía en inhibir los neurotransmisores de la monoamina, como serotonina y noradrenalina (Cassano, y Argibay, 2010); este descubrimiento dio pie al desarrollo de los primeros antidepresivos, conocidos como tricíclicos, los cuales siguen utilizándose hasta la fecha, sin embargo en la actualidad la hipótesis de las monoaminas se ha desechado debido a que los hallazgos posteriores descubrieron relaciones más complejas entre los neurotransmisores y la depresión.

En 1972, un grupo de investigadores en Copen (Inglaterra), desarrolló la hipótesis indolaminica de la depresión (Morilak y Frazer, 2004) y destacando el papel de la serotonina (5HT), más tarde a finales de los noventas, Haddjeri, Blier, y de Montigny, (1998) involucraron al receptor 5HT1A en el mecanismo responsable común de la actividad antidepresiva. Según todos estos autores, los distintos grupos de antidepresivos conocidos hasta la fecha, a través de diferentes mecanismos, incrementarían la transmisión serotoninérgica a nivel del hipocampo, el resultado de esta serie de investigaciones sentó las bases para el desarrollo de los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina o ISRS (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, citalopram, sertralina).

Estudios más recientes (Bhagwagar et, al., 2006), realizados en autopsias de pacientes depresivos no medicados, han demostrado un aumento en la densidad de sitios de unión al receptor de serotonina 5HT2 y una reducción del número de sitios del transportador de serotonina en el tejido cerebral de pacientes depresivos, sin embargo los hallazgos han sido difíciles de interpretar por su complejidad, pero se afirma que el sistema serotoninérgico se encuentra relacionado con la depresión.

En conclusión a pesar de que se considera que el sistema serotoninérgico puede desempeñar un papel central en la depresión no se ha podido dilucidar claramente el funcionamiento de este sistema y su relación con otros neurotransmisores.

Alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal

En el hipotálamo existe un grupo de neuronas que secretan el péptido llamado factor liberador de corticotrofina (más conocido por la sigla CRF derivada de su nombre en inglés: "corticotrophin releasing factor"). El factor liberador de corticotrofina es transportado a la hipófisis por la circulación sanguínea hipotálamo-hipofisiaria. En la hipófisis estimula a las células productoras de la hormona adenocorticotrofina (ACTH), la que pasa a la circulación periférica y estimula a la corteza suprarrenal para que secrete glucocorticoides, particularmente cortisol; los glucocorticoides, a su vez, ejercen retroalimentación negativa en la hipófisis anterior, hipotálamo e hipocampo, mediante la estimulación de receptores, de este modo la cantidad de corticoides es mantenida dentro de un nivel normal; este sistema de retroalimentación hormonal es lo que se conoce como: el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) el cual tiene un sistema de retroalimentación constante, con el fin de no producir toxicidad a través de la segregación de glucocorticoides (Silva, 2002).

Los estudios acerca del funcionamiento endócrino en pacientes depresivos han revelado anomalías del funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal; existe evidencia de falta de regulación de la producción de cortisol. Tal parece que la perturbación puede consistir en un aumento en los niveles del factor liberador de corticotrofina por el hipotálamo (Sadek, y Nemeroff, 2000; Silva, 2002), lo que desencadena una secuencia de eventos, comenzando por un crecimiento de la hipófisis y un aumento de la secreción de hormona adenocorticotrofina que a su vez lleva a un crecimiento de la glándula suprarrenal y a un aumento de los niveles basales de cortisol (Moammadi-Nezhad, 2011; Sadek y Nemeroff, 2000). Este elevado nivel de cortisol provocaría una alteración en los receptores de glucocorticoides, los que produciría un intento de regulación mediante la falta de secreción, llevando a una hipercortisolemia secundaria a la ausencia de la retroalimentación inhibitoria de los glucocorticoides en la

hipófisis y el hipotálamo. Normalmente el hipocampo tiene un efecto inhibitorio sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Sin embargo, cuando los receptores de glucocorticoides se encuentran afectados secundariamente a la hipercortisolemia, se altera este efecto inhibitorio, lo que lleva a una persistente secreción de cortisol.

Los elevados niveles de cortisol por la alteración de los receptores de glucocorticoides en algunas regiones cerebrales, particularmente en el hipocampo, podrían ser los responsables de la mayoría de los cambios homeostáticos y conductuales de la depresión (Leith, 2010); tales como, elevación del metabolismo de hidratos de carbono y proteínas, supresión del sistema inmunológico evitando la proliferación de células T, elevación de arousal vegetativo que conlleva: incremento en la presión sanguínea, inhibición el apetito, agitación e insomnio.

Efecto “Kindling” en la depresión

En la depresión puede haber un proceso de sensibilización semejante al que se observa en algunos problemas neurológicos como la epilepsia. Hace algunos años, Post (2007), basándose en experiencias con animales de laboratorio desarrolló el modelo kindling. En este modelo de experimentación animal, la aplicación repetida de estímulos eléctricos sub-umbrales inicialmente inocuos en la región de la amígdala del cerebro de la rata, no promovía cambios conductuales observables. No obstante, posteriormente se desarrolló una predisposición a generar convulsiones cada vez más intensas con la misma descarga antes inocua, e inclusive la convulsiones llegaron a ser producidas de modo espontáneo.

La aplicación de este modelo de sensibilización a la depresión, podría explicar el hecho de que las personas que han sufrido episodios depresivos previos parecen estar más sensibilizados a la aparición de sucesos estresantes. Por ejemplo, Lewinsohn (2001) en un estudio prospectivo sobre primeros episodios, observaron que se necesitaban al menos tres sucesos estresantes para desencadenar un primer episodio de depresión mayor mientras que en el caso de las depresiones recurrentes bastaba un suceso estresante previo para desencadenar el nuevo episodio. De la misma manera, Kendler, Thornton y Garden (2000) en un estudio longitudinal con 2400 mujeres gemelas observaron que la asociación entre

estrés y depresión disminuía según aumentaba el número de episodios depresivos previos (hasta los 6-8 episodios).

Parece, por lo tanto, que la propia depresión crea una dinámica particular, a lo largo del tiempo; la epidemiología depresiva muestra que el trastorno depresivo mayor no se presenta de modo exclusivo en la vida adulta, sino que un número sustancial de pacientes experimenta su primer episodio depresivo mayor durante edades tempranas. En esos casos, típicamente los sujetos continúan experimentando episodios depresivos durante la vida adulta, para muchos pacientes la enfermedad se desarrolla de modo episódico a lo largo de toda la vida. En ausencia de una intervención terapéutica exitosa, los episodios sucesivos se presentan con una frecuencia y una intensidad crecientes, en tanto que los periodos de normalidad se van haciendo más breves. El modelo Kindling podría ser una explicación adecuada a estas tendencias epidemiológicas (Vázquez, Hervás, Hernangómez, y Romero, 2010).

Capítulo II

Factores psicológicos que intervienen en la depresión

Debido a la creciente importancia para entender y tratar la depresión, es necesario disponer de modelos teóricos que ayuden a comprender mejor los factores implicados en su etiología, mantenimiento y recaída (Vázquez, Muñoz y Becoña, 2000). Actualmente la eficacia de las técnicas cognitivo-conductuales en el tratamiento de la depresión han generado un interés creciente en el estudio de la relación existente entre la depresión y las cogniciones de las personas deprimidas. En general, se afirma que los sujetos deprimidos se caracterizan por poseer una serie de cogniciones desadaptativas, que pueden estar actuando en el inicio y mantenimiento de este trastorno, y sobre las cuales es posible actuar en el tratamiento (Vázquez, Hervás y Hernangómez, 2010).

En los diferentes campos de la Psicología han surgido teorías que proponen modelos de vulnerabilidad a la depresión, sugiriendo la existencia de una serie de factores cognitivos presentes en las personas antes del inicio del trastorno, que las hacen susceptibles a desarrollar el cuadro depresivo, sin embargo, en cada uno de los modelos, las variables cognitivas propuestas son diferentes, además de que la mayoría de los modelos postulan una interacción entre vulnerabilidad cognitiva y situaciones estresantes como factores desencadenantes de depresión.

Antes de continuar es necesario realizar una precisión, los modelos de predisposición más utilizados para explicar la instauración de la depresión han sido los llamados modelos de diátesis; estos modelos proponen que existen determinados factores de predisposición genética, los cuales permanecen latentes en el individuo, y que en su interacción con sucesos estresantes o negativos aumentan la probabilidad de aparición del trastorno depresivo, sin embargo hay un gran cúmulo de literatura en la cual se da preferencia al término “vulnerabilidad” en vez del vocablo “diátesis” por la referencia original de este último a rasgos biológicos genéticos inmutables, en contraposición al concepto de vulnerabilidad que alude a un conjunto de factores de riesgo compuesto por

mecanismos o procesos que explican las causas del trastorno, entre los que se incluyen predisposiciones aprendidas y por tanto modificables, ayudando por tanto a considerar también posibles estrategias de intervención.

El concepto de vulnerabilidad psicológica se ha mostrado como un constructo útil para referirse a características internas, latentes y estables de una persona que pueden llevar a la cronificación y/o agudización de síntomas depresivos, aumentando así la probabilidad de un trastorno psicopatológico bajo la ocurrencia de sucesos vitales estresantes (Ingram, Miranda y Segal, 2006).

Vulnerabilidad cognitiva a la depresión

Entendemos por factores de vulnerabilidad aquellas variables presentes previamente a la instalación del trastorno que generan un aumento en la probabilidad de desarrollar, cronificar o presentar episodios recurrentes de depresión (Ingram, Miranda y Segal, 2006). La hipótesis de vulnerabilidad señala el origen de los trastornos psíquicos en la interacción de factores predisponentes (vulnerabilidad) y precipitantes (estrés), de manera que determinados sucesos percibidos como estresantes actúan como disparadores del trastorno dada una determinada predisposición (Vázquez, Hervás y Hernangómez, 2010). A su vez, dentro de los factores que predisponen a un trastorno, interactúan diferentes variables de orden biológico, psicológico y social (Mezulis, Hyde, Simonson y Charbonneau, 2011), entre las que destacaremos las de carácter psicológico.

La complejidad del modelo vulnerabilidad no se refiere sólo a la necesaria consideración de un modelo biopsicosocial sino también a la inclusión, junto a factores de vulnerabilidad, de otros factores “de protección o resistencia”, tales como habilidades de afrontamiento o nivel de competencias, que reducen la posibilidad de psicopatología. Según algunos autores, vulnerabilidad y resistencia podrían ser considerados como extremos de un mismo continuo (Ingram, Miranda y Segal, 2006), donde podríamos conceptualizar la resistencia al trastorno como “mínima vulnerabilidad” y no como “invulnerabilidad” o “inmunidad” procedente de la combinación de déficit y recursos del individuo. La

vulnerabilidad como proceso latente implica que es accesible para el sujeto sólo en determinadas condiciones que lo activan, por lo que puede no ser directamente observable (Peñate, Perestelo, Bethencourt y Ramírez, 2009). Por este motivo, los esfuerzos de investigación en este ámbito están centrados en detectar posibles marcadores observables que identifiquen procesos vinculados al origen del trastorno, por lo que se han realizado investigaciones longitudinales con el seguimiento de participantes “asintomáticos”, con características de vulnerabilidad, para determinar la interacción de estos factores con situaciones vitales estresantes para el desarrollo de trastornos depresivos. También se han realizado estudios transversales donde se han evaluado características de pacientes deprimidos y una vez que los síntomas depresivos desaparecen son reevaluados para detectar la consistencia en los rasgos y determinar si los mismos podrían considerarse factores de vulnerabilidad.

El modelo de vulnerabilidad enfatiza que las variables que determinan que algunas personas se depriman y otras no, ante los mismos acontecimientos están relacionadas con la forma de procesar la información (Kuyken, Dalgleish y Holden, 2007). Aunque el origen difiere según los modelos, todos coinciden en que los procesos cognitivos son un elemento fundamental que favorece la aparición y el mantenimiento de episodios depresivos (Gotlib y Hammen, 2002).

Sin embargo, las críticas más relevantes al modelo de vulnerabilidad hacia la depresión (Scher, Segal y Ingram, 2005; Ingram, Miranda y Segal, 2006) han señalado que no siempre estas variables están presentes en la depresión clínica, suelen desaparecer con la remisión de los síntomas depresivos (lo que cuestiona esa vulnerabilidad latente), y no dan cuenta de toda la varianza en las puntuaciones en depresión. A estos datos se añaden aquellos puntos de vista, que consideran que la depresión se explicaría mejor por las vivencias de eventos vitales estresantes (Hankin, Kassel y Abela, 2005), vivencias que pueden estar moduladas por la existencia de una red de apoyo social (Martínez García, García Ramírez y Maya Jariego, 2001) o el papel mediacional de determinadas variables personales (Carrasco y del Barrio, 2007; Kendler, Gatz, Gardner y Pedersen, 2006; Ormel, Oldehinkel y Vollebergh, 2004; Ormel, Rosmalen y Farmer, 2004).

La autoeficacia como una variable interviniente en la depresión

A mediados de los años setenta Bandura planteó y desarrolló el concepto de autoeficacia relacionándolo con una variedad de situaciones en que el individuo estima su propia habilidad para influir en algún tipo de comportamiento. El autor (Bandura, 1982) define autoeficacia percibida como las creencias en las propias capacidades para organizar y ejecutar los cursos de acción requeridos para manejar situaciones futuras; las creencias de autoeficacia influyen sobre el modo de pensar, sentir, motivarse y actuar de las personas.

Gran parte de la conducta humana que persigue una finalidad, se regula mediante el pensamiento anticipador de los objetivos deseados. El establecimiento de objetivos está influido por autoevaluaciones de las capacidades. Por lo tanto, cuanto más fuerte sea la autoeficacia percibida, más retadores son los objetivos que se plantean los sujetos y más firme es su compromiso de alcanzarlos (Flett, Panico, y Hewitt, 2011).

Las personas con un alto sentido de autoeficacia visualizan las pautas para lograr el éxito así como la forma de lograr la mejor ejecución, en cambio las personas que dudan de su eficacia visualizan los escenarios de fracaso y meditan sobre todas las cosas que podrían salirles mal. La autoeficacia del individuo determina, no sólo el inicio de un comportamiento determinado, sino también el nivel de esfuerzo empeñado en la realización de una tarea y la persistencia que el individuo desarrollará cuando ocurran situaciones que amenazan con impedir el logro de la meta (Bandura 1999).

En la teoría social cognitiva, la habilidad percibida para controlar sucesos potencialmente amenazadores desempeña un rol central en la activación de la ansiedad y de la conducta de manejo. Con relación a los procesos afectivos, las creencias intervienen sobre la sensación de estrés y depresión que las personas con escasa autoeficacia personal experimentan ante situaciones amenazadoras o difíciles. La autoeficacia percibida para ejercer control sobre los estresores es determinante en la activación de la ansiedad como lo señala el mismo Bandura (1999). Las personas que creen que las posibles amenazas no son manejables ven muchos aspectos de su entorno como desmoralizantes, meditan sobre sus

deficiencias para su manejo y magnifican la gravedad de las posibles amenazas preocupándose de cosas improbables (White, Kendrick y Yardley, 2009). Se desaniman con pensamientos ineficaces y perjudican su nivel de funcionamiento; por el contrario, las personas que creen poder ejercer control sobre las posibles amenazas presentan pruebas con relación al poder de las creencias de eficacia para transformar cognitivamente las situaciones amenazantes en situaciones capaces de ser superadas.

En lo que respecta a la depresión, la teoría del aprendizaje social parte de que la depresión se genera cognitivamente mediante la rumiación de pensamientos disforicos. Los individuos que presentan depresión no perciben claramente la relación entre su comportamiento y las consecuencias que éste produce, lo que lleva al paciente a emitir conductas de pasividad y a creer que nada de lo que haga puede mejorar su situación, lo que lleva a los individuos a percibir la situación como incontrolable y que no se puede hacer nada por cambiarlo la percepción de indefensión se caracteriza por una marcada distorsión de la percepción de control (Vinaccia, Cadena, Contreras, Juárez y Anaya, 2004). Una baja sensación de eficacia para controlar el pensamiento disfórico contribuye a la aparición, duración y recurrencia de los episodios depresivos. El control sobre los pensamientos rumiativos, flagelantes y depresógenos es otra forma mediante la cual las creencias de eficacia regulan la activación de la ansiedad y la depresión. La principal fuente de angustia no es la frecuencia de los pensamientos perturbadores, sino la inhabilidad percibida para bloquearlos. En un estudio que intentó comprobar la disminución de la ansiedad, a través de la modificación de creencias de autoeficacia sobre el control de los propios pensamientos amenazantes en personas con fobia (Kent y Gibbons, 1987), los participantes mostraron escasa ansiedad y activación autónoma ante un primer grupo de amenazas que pudieron controlar, sin embargo a medida que se les presentaron amenazas ante las que desconfían de su eficacia de manejo, su ansiedad y activación autónoma aumentaron. Posteriormente, tras haber elevado hasta el nivel máximo su eficacia percibida mediante las experiencias de dominio guiado logrando aprender a controlar sus pensamientos rumiativos, lograron manejar las mismas amenazas sin experimentar angustia, activación autónoma ni activación de las hormonas vinculadas al estrés.

Cuanto más intensa sea la sensación de autoeficacia en las personas, sobre su control de pensamientos depresógenos y rumiativos, éstas estarán más propensas a enfrentarse a situaciones problemáticas que generan estrés y mayor será su éxito, logrando modelarlas a su gusto y reduciendo conductas de evitación (Bandura, 1999), cuanto más débil es la eficacia percibida para eliminar los pensamientos rumiativos, mayor es la depresión. El estado de ánimo y la eficacia percibida se influyen bidireccionalmente, un bajo sentido de eficacia para alcanzar las cosas que aportan auto-satisfacción y automerecimiento conducen a la depresión, y un estado de ánimo depresivo, a su vez, reduce la creencia en la eficacia personal en un ciclo auto-desmoralizante cada vez más profundo.

Estilos de afrontamiento al estrés

El estrés constituye una de las experiencias vitales más comunes y conocidas, sin embargo, es un término difícil de definir pues es un concepto complejo del cual no existe consenso en su definición. En general, el estrés ha sido conceptualizado desde el modelo cognitivo como un proceso, que incorpora tanto los estresores como las respuestas a los mismos y además añade la interacción entre la persona y el ambiente (Lazarus y Folkman, 1986). Es decir el estrés psicológico es el resultado de una relación particular entre el individuo y el entorno, donde el entorno es evaluado por el individuo como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar; por lo tanto, la forma en que la persona aprecia la situación determina que sea percibida como estresante o no. Esta transacción supone una influencia recíproca entre la persona y el medio. El determinante crítico del estrés es cómo la persona percibe y responde a diferentes acontecimientos.

Hay que tener en cuenta que las diferencias individuales juegan un papel significativo en los procesos de estrés; los factores personales tales como características predisponentes, motivaciones, actitudes y experiencias determinan cómo las personas perciben y valoran las demandas; esta evaluación influye sobre los estilos de afrontamiento y las respuestas emocionales.

La idea central de la perspectiva transaccional se focaliza en el concepto de evaluación. La evaluación cognitiva es un proceso mental mediante el cual el sujeto valora

constantemente el significado de lo que está ocurriendo y lo relaciona con su bienestar personal y con los recursos disponibles para responder a la situación. No es el agente estresor lo que define el estrés, sino la percepción que realiza el individuo de la situación estresante, por lo que es posible afirmar que la respuesta al estrés depende principalmente de aspectos perceptivos. La activación fisiológica desencadenada por la evaluación que el sujeto hace de la situación y de sus habilidades para hacerle frente pone de relieve la importancia de los aspectos cognitivos como determinantes de la respuesta de estrés, siendo la evaluación cognitiva mediadora entre los estímulos y las reacciones de estrés a las cuales debe dar una respuesta adecuada, poniendo en marcha sus recursos de afrontamiento. Cuando esta demanda es excesiva respecto a los recursos de afrontamiento, se va a desarrollar una serie de reacciones adaptativas de movilización de recursos que implican activación fisiológica.

El afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1986; Lazarus, 1993) es un conjunto de respuestas emocionales, cognitivas y conductuales que se definen como modos de respuesta que median la experiencia de estrés y que tienen como finalidad reducir la respuesta fisiológica y emocional del mismo. Es un conjunto de acciones encubiertas o manifiestas que el sujeto pone en marcha para contrarrestar los efectos de las situaciones que valora como amenazantes y mediante las cuales trata de restablecer el equilibrio perdido en la transacción persona-ambiente. Existen tres aspectos a considerar para entender el constructo de afrontamiento, primero, se trata de un proceso que cambia dependiendo de si el sujeto ha experimentado resultados exitosos o no cuando se enfrentó a una situación estresante; segundo, no sólo es una respuesta automática o fisiológica, si no también aprendida por la experiencia; y tercero, requiere de un esfuerzo para adaptarse a la situación.

Lazarus y Folkman (1986) proponen la existencia de dos procesos, como mediadores de la interacción constante individuo-ambiente, que resultan difícil separar la evaluación cognitiva y el afrontamiento. La evaluación se realiza en dos fases, primaria y secundaria. La evaluación primaria hace referencia al proceso de evaluación de la situación y del impacto del evento estresante para la persona, es decir, el grado de importancia de la situación que la persona percibe. Si el resultado de esta evaluación implica como resultado

daño, amenaza y/o desafío, la situación podrá catalogarse como estresante y da lugar a que la persona elabore inmediatamente una respuesta potencial de afrontamiento, produciendo también efectos emocionales (Zohar y Brandt, 2002). En la evaluación secundaria, se valoran las habilidades personales de afrontamiento y la persona evalúa los recursos que tiene para resolver la situación de manera efectiva. Una vez valoradas la situación y los recursos personales, se generan estrategias de afrontamiento que puedan resolver el problema y/o controlar las emociones (Lazarus y Folkman, 1988). El afrontamiento y la evaluación cognitiva son interdependientes, la mayoría de las personas emplean todas las formas de afrontamiento; algunas investigaciones evolutivas (Seiffge-Krenke y Beyers, 2005) han encontrado que el patrón de afrontamiento cambia de un estadio de desarrollo a otro y que algunas formas de afrontamiento son más estables que otras.

Afrontamiento y depresión

Las estrategias de afrontamiento son moderadores y mediadores potencialmente importantes en la relación bidireccional estrés psicosocial y depresión (Seiffge-Krenke, y Klessinger, 2000; Seiffge - Krenke , 2004). Existe una gran cantidad de investigación sobre la relación entre afrontamiento y depresión, pero prevalece cierta inconsistencia sobre el paradigma teórico desde donde se estudia el afrontamiento, por lo que no existen categorizaciones específicas de estas conductas, lo que impide comparaciones precisas entre los estudios. A continuación se revisarán las investigaciones más recientes que han encontrado relación entre la depresión y afrontamiento desde el paradigma transaccional de Lazarus y Folkman, pues será desde este paradigma que se realizará la presente investigación.

Existe gran consistencia entre los estudios realizados con diferentes muestras alrededor del mundo encontrando que el uso de estrategias de afrontamiento centradas en la emoción se ha relacionado con mayores síntomas depresivos y mayor disfunción severa (Crocket et al, 2007; Rafnsson, Jonsson, y Windle, 2006; Sepúlveda-Vildósola, Romero-Guerra y Jaramillo-Villanueva, 2012; Torres, 2010); resultado que no varía en cuanto a sexos ni a etnicidad. También se ha encontrado que la desconexión conductual o evitación, que implica renunciar al intento de hacer frente a una situación, es un factor de riesgo para

conductas suicidas principalmente en adolescentes (Kaminsky, Robertson, y Dewey, 2006; Wadsworth, Raviv y Compas, 2005; Najdowski, 2009; Seiffge-Krenke y Klessinger, 2000; Torres y Rollock, 2007).

Por otro lado, se ha encontrado en diversas investigaciones que las estrategias afrontamiento centrados en el problema, tales como el afrontamiento activo que implica la planeación de estrategias para el manejo y resolución del estresor, se asocia negativamente con la depresión (Aldridge y Roesch , 2008; Burker, Evon, Losielle, Finkel, y Mill, 2005; Li, Di Giuseppe, y Froh , 2006; Gonzales, Tein, Sandler, y Friedman , 2001; Marusic y Goodwin, 2006; Pienaar, Rothmann y Van De Vijver , 2007).

En estudios realizados con pacientes que padecen enfermedades crónico degenerativas (VIH, enfermedad de Crohn y cáncer, dolor crónico), (Gaviria, Quiceno, Vinaccia, Martínez, y Otalvaro, 2009; Lee, 2012; Sibaja, Moreno, Hesse, Garcia, y Pareja, 2008; Soucase, Monsalve, y Soriano, 2005) se ha descubierto que padecen altos niveles de depresión, y la evaluación del afrontamiento muestra resultados similares a los de pacientes deprimidos sin enfermedad somática. En tales casos, la estrategia de afrontamiento que mejor predice un estado de ánimo depresivo es la evitación. En cambio, los resultados evidenciaron muy bajos niveles de ansiedad y depresión, relacionados con un alto uso de estrategias de afrontamiento focalizadas en el problema, como lo es la búsqueda de apoyo en la religión y profesionales de la salud.

Apoyo Social Percibido

Dentro del modelo transaccional del estrés planteado por Lazarus, el apoyo social constituye un elemento en los recursos de afrontamiento para hacer frente a las demandas del ambiente; el apoyo social es un concepto muy citado en la literatura clínica y de investigación, es generalmente definido como la ayuda disponible cuando un individuo se encuentra en dificultades o en situaciones de estrés. Una persona con un alto apoyo social tiene a otros en quienes puede contar en tiempos de necesidad (Sarason, Shearin y Pierce, 1987). El apoyo social, en términos generales puede considerarse como un flujo de interés

emocional, ayuda instrumental y/o apreciación recíproca entre individuos, que puede hacer referencia a eventos pasados o potencialmente posibles (Acuña y Bruner, 1999).

Actualmente, la definición del constructo de “apoyo social” se fundamenta en aspectos operacionales que priorizan las formas de medición del mismo. Moren-Cross y Lin (2006) consideran que se tiene apoyo social simplemente si existe la mera percepción de que la ayuda puede darse o de que se ha recibido.

Diversas investigaciones han resaltado la importancia del apoyo social en la vida de los individuos para describir el funcionamiento social, el estado de la salud mental y los niveles de bienestar. Además esta clase de apoyo es una de las principales variables protectoras ante eventos estresantes y amortigua el efecto negativo de las enfermedades o acontecimientos vitales negativos (Consedine, Magai y King, 2004; Kahn, Hessling y Russell, 2003; Minnes y Woodford, 2005; Siu y Phillips, 2002; Wong, Yoo y Stewart, 2007). Por el contrario la falta de apoyo social está relacionada con la presencia de trastornos psicológicos como la depresión (Barra, Cerna, Kramm y Véliz, 2006; González y Landero, 2012; Heard, et al. 2011; Stice, Rohde, Gau y Ochner, 2011; Strine, et al., 2009; Uebelacker et al., 2013).

Estilos Atributivos y Depresión por Desesperanza

El antecedente histórico, empírico y teórico para el estudio de la atribución es la teoría de la indefensión aprendida. Este modelo postulaba que cuando una persona experimenta una situación incontrolable, entendida como la falta de contingencia objetiva entre sus respuestas y resultados, genera una expectativa de incontrolabilidad (Seligman, 1975, Vázquez y Sanz, 1999). Esta percepción de incontrolabilidad provocará una disminución de las respuestas, interferirá con la adquisición de respuestas nuevas y determinará la aparición de sentimientos depresivos. Seligman (1975) utiliza el término de indefensión aprendida para denominar al estado experimental instrumental paralelo a la depresión reactiva clínica. La teoría de la indefensión aprendida subraya la importancia que tienen para la salud mental los sentimientos de control sobre el medio.

Los planteamientos iniciales de Seligman dieron paso a sucesivas reformulaciones influenciadas por la teoría cognitiva (Soria, Otamendi, Berrocal, Caño y Rodríguez Naranjo, 2004). La reformulación más importante es la propuesta de la depresión por desesperanza realizada por Abramson, Seligman y Teasdale (1978), en la que el análisis de la indefensión se sitúa dentro de los parámetros de las teorías de la atribución causal propuesta dentro de la psicología social de Weiner (1986). En esta nueva teoría reformulada se considera que la percepción de no contingencia que la persona genera, es la que lleva a formarse expectativas de no contingencia futura. La forma en que se desarrolla la percepción de no contingencia depende del tipo de atribuciones que la persona realizará sobre las causas de la situación objetivamente no contingente. Así, atribuir los sucesos incontrolables a causas generales y que van a permanecer en el tiempo, generan una percepción de incontrolabilidad dando lugar a síntomas depresivos (Seligman, Abramson, Semmel y Von Baeyer, 1979). De este modo, las atribuciones se convertían en determinantes de la forma en que se iban a desarrollar dichas expectativas.

Con el desarrollo de la teoría de la depresión por desesperanza (Abramson, Seligman y Teasdale 1978), las expectativas de incontrolabilidad determinantes de los síntomas depresivos en el modelo experimental de la indefensión aprendida (Peterson y Seligman, 1984), pasan a denominarse expectativas de desesperanza, definidas como la expectativa de que resultados altamente deseados no sucederán y los resultados altamente negativos tendrán lugar, no existiendo respuesta en el propio repertorio de conductas que pueda cambiar la probabilidad de que estos sucesos ocurran

Actualmente la teoría de la depresión por desesperanza (Fernández-Prieto, Gonçalves, Buéla-Casal, y Machado, 2004) considera que la atribución realizada por las personas se hará en función de tres dimensiones: (1) internalidad-externalidad (explicando la situación de falta de control como una atribución a factores internos); (2) estabilidad-inestabilidad, es decir, atribuir la falta de control a factores estables, nos lleva a una situación de incontrolabilidad en situaciones futuras, por lo que el estado depresivo se mantendrá en el tiempo, puede establecerse una distinción entre aquellos casos en los que

los déficit asociados al estado de indefensión tienen un carácter crónico (asociado a causas estables) y aquellos otros en los que la inestabilidad de las causas lleva a un estado de indefensión transitorio; y (3) globalidad-especificidad, según se crea que la causa afectará a más áreas o sólo al área en cuestión, los déficit propios del estado de indefensión se transferirán a otras situaciones o quedarán circunscritos a una situación determinada.

Las investigaciones han demostrado que ante sucesos negativos la personas que realizan atribuciones internas, globales y estables, tienen una mayor probabilidad de padecer depresión (Sanjuán-Suárez, 1999); esta forma de atribución se denomina “estilo atribucional depresivo” que sería una característica más o menos estable (Álvaro-Estramiana, Garrido-Luque y Schweiger-Gallo, 2010); También se ha encontrado que las personas que presentan este estilo de atribución negativa al momento de padecer depresión presentaran un cuadro sintomatológico singular (Abramson, Metalsky y Alloy, 1989) caracterizado por apatía, pesadez, falta de energía, cansancio, sensación de desesperanza y problemas con el sueño, principalmente somnolencia e hipersomnia. Según Joiner (2001) las características de la depresión por desesperanza son un cuadro característico particular con características similares a la depresión atípica del DSM-IV.

Eventos estresores como generadores de síntomas diferenciados en la depresión

El papel del estresor ha sido relativamente infravalorado en la aproximación clásica cognitiva, pues da mayor importancia a la transacción que el sujeto hace al evaluar el acontecimiento estresor; sin embargo nuevos enfoques hacen suponer que su papel en la depresión es más importante de lo que se ha supuesto.

Ingram, Miranda y Segal (1998) definen al estresor como los “sucesos vitales” (mayores o menores) que alteran los mecanismos mantenedores de la estabilidad cognitiva, emocional, fisiológica del individuo, desafiando sus recursos de afrontamiento”. El estudio del estrés se ha enriquecido en los últimos años a partir de los resultados de líneas de investigación que han explorado nuevas áreas como, por ejemplo, diferencias entre estrés crónico y agudo, el papel del estresor entre primeros episodios y episodios recurrentes, y la

distinción entre estrés “independiente de la persona” y estrés “dependiente de la persona” (Hammen, 2005). La mayoría de la literatura empírica sobre la relación entre estrés y depresión se ha centrado en sucesos estresantes episódicos, de contenido negativo o indeseable, llegando a la conclusión de que tanto el número como la gravedad del suceso estresante se relacionan con el inicio de un episodio depresivo (Hammen, 2005). Sin embargo, evidencia reciente sugiere que los sucesos estresantes de baja intensidad pero crónicos son más prevalentes que los sucesos estresantes mayores y pueden tener una mayor capacidad explicativa en los trastornos del estado de ánimo (McGonagle y Kessler, 1990). También se han realizado estudios que han examinado los efectos que puede tener un evento estresante crónico cuando interacciona con eventos estresantes episódicos, pero los resultados no parecen ser tan claros. De hecho, se ha observado un efecto inesperado de interacción negativa en tanto que el estrés crónico puede llegar a reducir el impacto del estrés agudo sobre la sintomatología depresiva: personas con niveles de dificultad crónica (p. ej., pobreza) parecen más resistentes frente a adversidades menores de la vida (Cairney, Boyle, Offord y Racine, 2003). Por otro lado, Monroe et al. (2007) sugieren que el estrés agudo y crónico parecen jugar papeles diferentes en primeros episodios y recaídas, de modo que los sucesos agudos tienen más probabilidad de preceder un primer episodio mientras que las dificultades crónicas, que parecen tener un relativo poco peso en primeros episodios, aparecen con mayor frecuencia en las personas con historia previa de episodios depresivos.

En un estudio, donde las personas reportaban sus niveles de estrés diario, sus estados de ánimo y estresores, tales como dependencia y problemas de relaciones interpersonales, encontró que estos factores ocurrían previo a que presentaran síntomas depresivos (Lewinsohn et al, 2001). Estos investigadores han concluido que los estresores severos provocan más depresión que los leves. Se ha observado que el estrés, tiene una importancia significativa en las recaídas y recurrencia de la depresión luego del tratamiento.

Los factores relacionados con la vulnerabilidad a la depresión parecen tener la capacidad de aumentar los sucesos estresantes incluso en períodos de remisión y tienen un

claro impacto en la valoración subjetiva de los mismos. Harkness, Monroe, Simons y Thase (1999) comprobaron que pacientes con historia previa de depresión informaban de más sucesos dependientes de la persona que los pacientes de primeros episodios. En una línea similar, Hammen (1991) demostró cómo mujeres con historia previa de depresión, comparadas con mujeres bipolares, con enfermedad médica y sin antecedentes depresivos, informaban de igual número de sucesos estresantes “independientes de la persona” (p. ej., una pérdida de un ser querido o un desastre natural) pero más sucesos estresantes “dependientes de la persona”. Más recientemente, en el estudio longitudinal titulado “Vulnerabilidad cognitiva para la depresión” (Alloy y Abramson, 1999), (mencionado anteriormente) se encontró que, en efecto, no sólo las personas deprimidas sino las personas de alto riesgo cognitivo presentan el mismo número de sucesos vitales estresantes independientes pero prácticamente duplican el número de sucesos dependientes vividos en los últimos seis meses (1.8 sucesos en la submuestra de alto riesgo contra 6.7 sucesos en la submuestra de bajo riesgo, respectivamente).

Se ha encontrado que distintas configuraciones de sucesos estresantes pueden generar diferentes patrones de síntomas, sugiriendo una visión de la depresión más centrada en los estresores y constelaciones de síntomas. Por ejemplo, Keller, Neale y Kendler (2007) en un estudio longitudinal, de 12 años de seguimiento, realizado con una muestra de 4,850 sujetos, que habían sufrido algún episodio disfórico menor, encontraron que cuando hay pérdidas interpersonales (p. ej., rupturas sentimentales, muerte) destacan síntomas como la tristeza, anhedonia o pérdida de apetito, mientras que esos mismos síntomas son menos prominentes cuando la principal causa de la depresión son sucesos estresantes crónicos, en los que suele aparecer síntomas de fatiga e hipersomnia. Raghavan, Le y Berenbaum (2002) encontraron que la sociotropía en interacción con estrés interpersonal predecían disforia, mientras que la autonomía en interacción con sucesos estresantes relacionados con logro/fracaso y pérdida de control predecía hostilidad.

Para el estudio de los sucesos vitales anteriores a la depresión (Paykel, 1982), utilizando a individuos sanos como control, comparándolos con pacientes con trastornos orgánicos o psiquiátricos, la mayoría de los estudios han encontrado que los pacientes

deprimidos refieren un mayor número de sucesos vitales o más estrés vital durante períodos variables de tiempo antes del desarrollo de los episodios depresivos; cuando se realizó un esfuerzo para identificar qué tipos de sucesos se asocian de un modo particular con la depresión, los resultados obtenidos apuntan, al aumento de muertes y separaciones interpersonales, fracasos, decepciones y discordias con figuras interpersonales importantes. No se halló una relación entre los sucesos vitales positivos y la depresión. Globalmente, como Paykel (1982) observó, puede decirse que la relación más fuerte con la depresión se produce con una amplia gama de situaciones estresantes.

Los factores psicosociales precipitadores parecen tener un gran impacto durante los primeros momentos del curso de un trastorno del estado de ánimo (Post, 1992). La mayoría de estudios, encontraron que existen más factores psicosociales implicados durante el primer episodio de un trastorno afectivo, que en los episodios que se producen posteriormente. Dentro de los sucesos vitales, las pérdidas durante la infancia se han relacionado con un aumento de la vulnerabilidad a la depresión. En los estudios realizados con primates se ha observado una respuesta depresiva más consistente cuando se separa a las crías de sus madres, de forma característica, en estos animales, la separación va seguida inicialmente por un estado de protesta agitada y posteriormente por un estado de desesperanza asociada con evitación social, reducción del nivel de actividad y reducción de la ingesta de líquidos y de alimentos (McKinney, 1988).

En un estudio realizado con humanos (Levitan, 2009) intentando buscar los orígenes evolutivos fundamentales que subyacentes de la depresión, examinó la depresión desde marco de la teoría del apego. Evaluaron 199 adultos que acudieron a una clínica de trastornos del estado de ánimo con trastorno depresivo; a los cuales se les administró un cuestionario de autoinforme para evaluar el tipo de apego percibido durante su desarrollo, los resultados se compararon a través de los dos grupos de deprimidos, definidos por rasgos atípicos y melancólicos; se encontró que la depresión atípica tenía una correlación inversa con las puntuaciones más bajas de apego seguro, mientras que las personas con depresión melancólica tenían una correlación con puntuaciones altas en la escala de apego ansioso-ambivalente.

Capítulo III

Heterogeneidad en el Trastorno Depresivo Mayor

Una combinación de factores genéticos, psicológicos y ambientales se relacionan con la presentación del trastorno depresivo. Factores adicionales, como trauma infantil, estrés en el hogar, trabajo, y escuela influyen en el inicio y mantenimiento. En el caso de las mujeres hay además otros factores más específicos que incluyen estados hormonales, cambios en el ciclo menstrual, embarazo, abortos, periodo posparto, premenopausia y menopausia (Stewart, 2002). La depresión interfiere con el funcionamiento normal y el afecto, hábitos de alimentación y de sueño, niveles de energía, de interés, la habilidad para concentrarse, la autoimagen y la percepción de la vida cotidiana. Hay evidencia creciente de que aún cuando los trastornos depresivos comparten ciertos rasgos principales, cada uno abarca un grupo de trastornos que se diferencian en cuanto a sintomatología y etiología, y podrían estar asociados con diferentes anomalías a nivel de funcionamiento cerebral.

El trastorno depresivo mayor (TDM) es una condición bastante heterogénea, los pacientes que padecen TDM presentan típicamente una constelación de síntomas psicológicos, de comportamiento y físicos (Cassano, 2002); estos síntomas pueden variar mucho de un paciente a otro, y en algunos casos, de un episodio de TDM a otro (Nieremberg, 2006). Estudios fenomenológicos del TDM han identificado dos distintivos subtipos de TDM, también llamados fenotipos depresivos: depresión atípica y depresión melancólica. Las presentaciones clínicas de la depresión melancólica y atípica son, opuestas en un conjunto de síntomas que los vuelven subtipos característicos. Los pacientes con depresión atípica experimentan reactividad del estado de ánimo, sensibilidad al rechazo, sueño excesivo, hiperfagia y enlentecimiento psicomotriz (Quitki, 1993). En cambio los pacientes con depresión melancólica tienden a mostrar poca o ninguna reactividad del estado de ánimo a los eventos placenteros y/o anhedonia y tienen sintomatología agravada durante la mañana, marcada agitación, pérdida de peso o anorexia, despertar matinal precoz y excesiva culpabilidad por lo que se considera que este tipo de depresión se caracteriza generalmente por síntomas vegetativos (Tedlow, 2002).

Evidencia empírica sobre la existencia de subtipos en el TDM

En los últimos veinte años se han realizado investigaciones para aportar evidencia empírica al constructo de la depresión mayor atípica, encontrando varias fuentes de evidencia. Se ha encontrado en estudios fenomenológicos (Nieremberg, 2006; Quitki, 1993) sobre la depresión que un 30% de las personas que presenten un TDM presentarían sintomatología atípica, mientras que el resto de los pacientes deprimidos presentaría una sintomatología melancólica clásica. Nieremberg y Cols. (2006) realizaron estudios de seguimiento durante varios años de pacientes quienes presentaron TDM, encontrando que el subtipo de cuadro depresivo que se manifiesta en un paciente en un momento de su vida no es exclusivo, si no que existe la posibilidad de presentar en el siguiente episodio depresivo un subtipo depresivo distinto.

Una de las fuentes de evidencia más importante para sustentar la existencia de los subtipos depresivos proviene de una larga serie de estudios clínicos realizados por diversos grupos de trabajo a través de décadas (Libowitz et al., 1988; Quitkin et al., 1993; Stewart et al., 2007), en los que consistentemente se encontró que los pacientes con depresión atípica muestran una respuesta superior a los inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) que a los antidepresivos tricíclicos (ATCs), que tienen propiedades noradrenérgicas potentes. A partir de esta distinción, algunos investigadores han sugerido que la neurotransmisión serotoninérgica es más relevante que la transmisión noradrenérgica en la fisiopatología de la depresión atípica. Hasta hoy es poco conocido el mecanismo neurofisiológico que condiciona cada uno de los fenotipos depresivos, sin embargo esta respuesta diferenciada al tratamiento farmacológico sugiere que la depresión atípica y la melancólica son entidades distintas a nivel neurofisiológico (Robertson, 2007). Inclusive los primeros estudios clínicos en esta línea ayudaron a desarrollar en 1994 (Chi-Un, 2009) la aparición nosológica de la depresión mayor típica unipolar dentro del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- IV (DSM-IV, por sus siglas en inglés), (American Psychiatric Association, 1994).

Por otro lado Kendler et al. (1996) realizaron un estudio genético, basado en el seguimiento de pacientes con TDM quienes tenían una hermana gemela, encontrándose mayor coincidencia entre los subtipos depresivos presentados entre gemelos homocigóticos

que entre los heterosigóticos; Posteriormente en un estudio fue replicado (Sullivan et al., 2002) encontrando resultados similares pero arguyendo que la correspondencia en el subtipo depresivo entre pacientes gemelos homocigóticos no era de 100% lo cual según los autores podría deberse a que la información genética no sea determinante en detrimento a otras variables ambientales; lo que podría informar sobre el efecto que otras variables ambientales desconocidas podrían tener sobre la manifestación de los subtipos depresivos.

Estudios epidemiológicos (Horwath et al., 1992; Levitan et al., 1997; Angst et al., 2002) encontraron que alrededor de un 30% de las personas diagnosticadas con TDM cumplían las características diagnosticas del síndrome atípico, porcentaje que es similar en otros de estudios independientes. Se observó también una mayor comorbilidad con el trastorno límite de la personalidad (Agosti, 2001) y una edad cada vez más temprana de inicio del trastorno (Benazzi et al., 1999).

Mediante el análisis estadístico de conglomerados (clusters), se ha obtenido evidencia sobre la agrupación de síntomas coincidentes con las características melancólicas y atípicas, encontrando que la falta de apetito, bajar de peso, insomnio y despertar temprano son síntomas característicos o prototípicos del TDM con síntomas melancólicos, mientras que el aumento de peso, la hipersomnia, la sensibilidad al rechazo y la reactividad emocional serian síntomas característicos de la depresión atípica (Fountoulakis et al., 1999). Estos resultados sirven como evidencia para la validez del constructo teórico de la depresión atípica y melancólica.

Marcadores Fisiológicos que caracterizan a los subtipos de TDM

Algunos estudios de psiquiatría molecular han propuesto una hipótesis basada en el modelo del síndrome general de adaptación, para explicar la aparición de síntomas de activación vegetativa dentro del cuadro de depresión melancólica, esta activación sería el resultado de un mayor arousal simpático (activación vegetativa), que da como resultado la aparición de características del cuadro melancólico como hipervigilancia, insomnio, estado de alerta, elevación en el metabolismo, aparición de síntomas ansiosos y temor sostenido hacia el futuro. Todos estos síntomas se encuentran relacionados con una activación sostenida del sistema fisiológico del estrés, regulado por vías hormonales detectadas como un elevado nivel de cortisol debido a una elevada reacción del sistema liberador de corticotropina (CRH) y la hormona norepinefrina (LC-NE). Mientras por el otro lado, la depresión atípica se presenta como una "contra-regulación" excesiva de la respuesta al estrés (Phillip, 2003), es decir una respuesta exageradamente frenada, debida probablemente a un mecanismo de regulación homeostático ante el desequilibrio del estresor, provocando síntomas contrarios a los expuestos en la depresión melancólica (Gold, 2002) tales como hipersomnia, hiperfagia, baja activación psicomotriz, disminución en el metabolismo y descenso en el índice de activación general, sintomatología resultado de un bajo funcionamiento del sistema liberador de corticotropina (CRH) y la hormona norepinefrina(LC-NE).

En la misma línea de investigación, dentro de un estudio neurofisiológico (Geracolti, 1997) con pacientes deprimidos con características atípicas y melancólicas, describen en pacientes atípicos una menor liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) e hipercortisolismo resultante, el nivel detectado en los pacientes atípicos era similar al encontrado en los grupos controles sin depresión. En oposición, en el grupo melancólico se descubrió un elevado nivel de cortisol debido a una elevada reacción del sistema liberador de corticotropina (CRH), siendo inclusive el nivel alto de esta hormona un marcador fisiológico característico bien documentado de la depresión melancólica.

Otro marcador fisiológico que ha logrado diferenciar entre los subtipos depresivos ha sido el mapeo cerebral. De acuerdo con algunos estudios (Bruder, 2002; Fotiou, 2003; Fountoulakis, 2004) la depresión atípica y melancólica muestran claramente un sesgo diferente en la funcionalidad hemisférico cerebral. Se ha descubierto que al evocar estímulos dolorosos los pacientes con depresión atípica mostraron mayor procesamiento parietal derecho, mientras que los pacientes con depresión melancólica mostraron aumento en el procesamiento de la región parietal izquierda. La tendencia a la dirección opuesta indica la actividad cerebral diferencial de los pacientes con depresión atípica en comparación con los melancólicos, también los pacientes con depresión atípica mostraron un aumento en la perfusión del lóbulo frontal derecho, mientras que las personas con depresión melancólica mostraron disminución de la perfusión en la mayoría de lóbulo frontal izquierdo.

Por último en una investigación (Root, 2009) realizada en pacientes con TDM, los cuales fueron monitoreados durante dos semanas, las 24 horas del día mediante un esfigmomanómetro digital portátil en el que los participantes registraban mediciones regulares de la presión y el pulso, se encontró una relación entre la depresión con características melancólicas y la presión sanguínea diastólica. Respecto al sistema cardiovascular, en algunas investigaciones se ha encontrado disminución en la tasa y la variabilidad cardíaca en pacientes depresivos melancólicos al compararlos con participantes controles (Appelhans & Luecken, 2006; Carney et al., 2001; Carney, Freedland, Stein, Skala, Hoffman y Jaffe 2000; Carney, Saunders, Freedland, Stein, Rich y Jaffe, 1995; Krittayaphong et al., 1997; Rechlin, Weis, Spitzer y Kaschka, 1994; Root, 2009; Stein et al., 2000) Lo cual resulta, según los autores en un indicador de un decremento en la actividad parasimpática.

Evaluación de los subtipos en el Trastorno Depresivo Mayor (TDM)

A pesar del auge en investigaciones interesadas en el tema de la depresión y que en los últimos 20 años se han creado diversos instrumentos psicológicos para evaluar trastornos del estado de ánimo, no se ha desarrollado un instrumento que tenga el objetivo de identificar los subtipos en el TDM.

Debido a que no existe un instrumento psicológico diseñado para la evaluación de los subtipos del TDM, las investigaciones que se han visto en la necesidad de clasificar a los pacientes deprimidos por su subtipo, han recurrido a una de tres estrategias: 1) realizar el diagnóstico diferencial mediante una entrevista basada en los criterios del DSM-IV conocida como “Entrevista clínica estructurada para el diagnóstico en el eje I” (SCID-I, por sus siglas en inglés) (First, 1999), la cual contiene el establecimiento de criterios para la identificación de la depresión atípica, 2) han utilizado la entrevista estructurada para la evaluación de la depresión atípica que es una subescala de la “Escala para la Evaluación de Trastornos Afectivos Estacionales de Hamilton” (SIGH-SAD por sus siglas en inglés) (Thuile et al.,2009) la cual que no tiene validación para nuestro país, 3) o han recurrido a algunos reactivos como indicadores de depresión melancólica o atípica, del instrumento “Escala de depresión de Beck” (Fernández-Berrocal, Extremera y Ramos, 2003).

Factores psicológicos como predictores de los trastornos afectivos

La forma en la que se ha tratado de explicar los factores psicológicos que predisponen a la trastornos afectivos es mediante el planteamiento de modelos de vulnerabilidad. Los más utilizados para explicar la instauración de la depresión han sido los llamados modelos diátesis-estrés (Abela, 2002). Estos modelos proponen que existen determinados factores de vulnerabilidad psicológica (diátesis), los cuales permanecen latentes en el individuo, y que en su interacción con sucesos estresantes o negativos aumentan la probabilidad de aparición y/o mantenimiento del trastorno. De esta manera, según estos modelos ante las mismas situaciones negativas tendrían mayor probabilidad de deprimirse aquellas personas que presenten una mayor cantidad de factores de vulnerabilidad.

Dentro del modelo de vulnerabilidad, el paradigma cognitivo es el que más investigación ha generado (Sanz y Vázquez, 2008). En el modelo se enfatiza que las variables que determinan que algunas personas se depriman y otras no ante los mismos acontecimientos están relacionadas con la forma de procesar la información. Aunque el origen difiere según los modelos, todos coinciden en que los sesgos cognitivos son un elemento fundamental que favorece la aparición y el mantenimiento de episodios depresivos.

El estrés es un factor común contribuyente al TDM, sin embargo la interacción entre estrés y depresión es compleja. Por ejemplo, estudios han demostrado que los episodios estresantes de la vida se asocian con el inicio de depresión (Lynes, 1999). La relación entre los episodios estresantes y el comienzo de depresión se debilita con el incremento del número de episodios previos de TDM; la reducción de los síntomas depresivos se asocia con una reducción de los niveles de estrés. En un ejemplo basado en los esquemas de vulnerabilidad y estrés, Hammen y cols. (2002) sugirieron que las vulnerabilidades de los pacientes a ciertos episodios estresantes podían estar relacionados con auto esquemas cognitivos específicos¹, Mazure y Maciejewski (2000) encontraron que episodios interpersonales adversos tenían probabilidad de afectar a los pacientes que daban un alto grado de importancia a las relaciones interpersonales y que evitaban recibir desaprobación de otros, sin embargo para algunas personas con esquemas cognitivos diferentes parecía poco el malestar generado por el episodio estresante.

Utilizando el modelo de vulnerabilidad, un estudio prospectivo realizado con una muestra de 1507 adolescentes, durante un periodo de seguimiento de un año, se observó una interacción entre el nivel de estrés y el nivel de actitudes disfuncionales en la predicción de nuevos episodios depresivos (Lewinshon, Joiner y Rohde, 2001). Por otro lado, un proyecto longitudinal prospectivo desarrollado bajo el modelo de la vulnerabilidad psicológica, titulado “Vulnerabilidad cognitiva para la depresión” (Alloy y Abramson, 1999), en el que se siguió durante cinco años a una muestra de universitarios con un riesgo cognitivo muy alto o muy bajo para desarrollar depresión (en función de su estilo atribucional y actitudes disfuncionales). Se observó que, en comparación con las personas

con una vulnerabilidad cognitiva baja, el grupo de alta vulnerabilidad multiplicó por más de siete veces el riesgo de tener un primer episodio depresivo mayor DSM-IV durante el siguiente año (OR= 7,4). Así pues, de modo general, hay un apoyo en investigaciones transversales y longitudinales, de la validez general del modelo de vulnerabilidad.

Actualmente existe mucha evidencia sobre la existencia de vulnerabilidades psicológicas específicas para el desarrollo de la depresión en general (Vázquez, Hervás y Hernangómez, 2008), sin embargo existen pocos trabajos que hayan intentado averiguar sobre factores psicológicos que representen vulnerabilidades para el desarrollo de los subtipos específicos en la depresión mayor, a continuación se presentan las investigaciones más importantes que han tenido ese objetivo.

Factores psicológicos que se han estudiado como variables que determinan los subtipos en el TDM

Después de revisar la literatura científica concerniente de los últimos diez años, dentro de las principales bases de datos (PsycINFO, MEDLINE (EBSCO), PUBMED (National Library of Medicine y Elsevier), sólo fue posible encontrar cuatro investigaciones de corte cognitivo que intentaran establecer factores que determinaran la pertenecía a los subtipos en el trastorno depresivo mayor. A continuación se resumen los hallazgos de dichas investigaciones y se discute sobre pertinencia de las variables investigadas y la sugerencia de otras variables involucradas.

¹ Un autoesquema es una organización de las representaciones de experiencia con sentido personal, constituido por los supuestos que tiene cada persona respecto del mundo y de sí mismo en diferentes áreas o dominios concretos, son resultado experiencias pasadas y sirven como guías del procesamiento de la información (Markus, 1977).

- Chopra (2005) realizó una investigación para encontrar características de personalidad distintivas entre los subtipos depresivos utilizando el Modelo de los Cinco Factores (Big Five Factors). El estudio se realizó con 160 pacientes ambulatorios con depresión mayor atípica y 134 pacientes con depresión melancólica. La investigación concluyó que el grupo atípico tenía puntuaciones más altas y estadísticamente significativas en la escala de neuroticismo, impulsividad y hostilidad y puntuaciones significativamente más bajas en la escala de deliberación.
- Klein y Corwin (2002) interesados por descubrir la existencia de variables psicológicas que diferenciaran entre los subtipos depresivos con características melancólicas y atípicas, sugirieron que una mayor nivel de estrés percibido puede estar asociado con el alto grado de excitación vegetativa (arousal) que experimentan los pacientes con sintomatología melancólica, por lo que consideraron que posiblemente un factor que marcaría diferencia entre ambos grupos podría ser el nivel de estrés percibido que experimentarían ambos grupos. Utilizando las puntuaciones de la Escala de Estrés Percibido (EEP) de pacientes atípicos y melancólicos, encontraron significativamente mayor cantidad de estrés percibido en los participantes con síntomas melancólicos. Sin embargo posteriormente dentro de otra investigación, Farabaugh (2004) intentando también encontrar diferencias entre pacientes melancólicos y atípicos, evaluó el nivel de estrés percibido por estos dos grupos, encontrando que el nivel más alto de estrés percibido se relacionaban significativamente con la sintomatología atípica y con la presencia de ataques de ira.
- Por su parte Ravindran (2002), dentro de una investigación que intentó identificar diferencias en las cualidades de los estresores que experimentan las personas con depresión atípica y melancólica, especulando que el tipo de estresor podía explicar la sintomatología diferenciada en la depresión. Los resultados señalan que no hubo una diferencia estadísticamente significativa en la cantidad y cualidad de estresores día a día (por ejemplo: problemas escolares- laborales, discusiones familiares, tráfico vial) ni en la percepción de estresores agudos (por ejemplo: despido, pérdida de relaciones personales, accidente o enfermedad) pero ambos grupos clínicos diferían significativamente con el grupo control, por lo que no se concluyó que hubiera una diferencia en las cualidades de los estresores entre los pacientes melancólicos y atípicos.

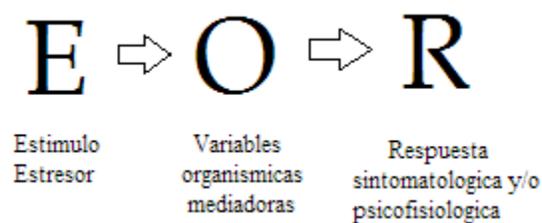
En resumen, existe poca información sobre los factores psicológicos que determinan los subtipos depresivos y que la información existente es contradictoria y no contundente; a pesar de ello, es notable que la mayoría de las investigaciones realizadas han centrado su atención en la variable “estrés”, probablemente debido a la diferencia en la excitación del sistema vegetativo (arousal) presentado entre los dos subtipos depresivos, lo cual factiblemente los ha llevado a hipotetizar que el grado de estrés se relaciona con las características sintomatológicas.

Variables estudiadas para el tamizaje entre subtipos y la utilización de variables mediadoras

Por otro lado un cúmulo de investigaciones han abordado la depresión desde la perspectiva de variables mediadoras que interceden entre el evento estresor y los resultados emocionales y/o psicofisiológicos que el estresor provoca. Particularmente estas investigaciones han usado el paradigma transaccional del estrés planteado por Lazarus y Folkman (1984) y el modelo de auto eficacia (Bandura, 1982) (ambos modelos comentados en el capítulo II), encontrando que ciertas variables tales como: estilo de afrontamiento centrado en la emoción, desconexión conductual, evitación (Crocket et al, 2007; Rafnsson, Jonsson, y Windle, 2006; Sepúlveda-Vildósola, Romero-Guerra y Jaramillo-Villanueva, 2012; Torres, 2010) y baja percepción de autoeficacia (Bandura, 1999; Vinaccia, Cadena, Contreras, Juárez y Anaya, 2004), se relacionan con sintomatología depresiva; desafortunadamente no se han realizado investigaciones que relacionen estas variables mediadoras con los subtipos del TDM. La figura 2, muestra el esquema Estimulo- Organismo- Respuesta.

Figura 2.

Esquema Estimulo-Organismo-Respuesta



Utilizando el esquema anterior, podríamos interpretar que las investigaciones que han tratado de identificar variables psicológicas que diferencian a los subtipos depresivos melancólico y atípico, no han contemplado la función de las variables mediadoras (organísmicas). Revisando las dos investigaciones comentadas anteriormente, en las que se ha usado el nivel de estrés percibido (EP) como variable de discriminación entre subtipos;

utilizando el esquema de la figura 1, es notable que solo se evaluaron variables de respuesta (R), debido a que el estrés percibido es visto por autores como Cohen y Williamson (1988) como: una función de los eventos estresantes, los estilos de afrontamiento y las características de personalidad. En otras palabras el EP es el resultado de la resta del estrés generado por el evento estresor menos atenuación o modulación de las variables orgánicas (estilos de afrontamiento, autoeficacia general y recursos de afrontamiento).

Segundo, la investigación realizada por Ravindran (2002), en la cual intentó distinguir los subtipos depresivos distinguiéndolos por los estímulos estresores que los generaban y en la que no se encontraron resultados significativos, hace pensar en la posibilidad de que la falta de resultados se deba a que sólo se evaluaron los estresores y los resultados sintomatológicos (E-R) y que las variables moduladoras (orgánicas) puedan jugar un papel determinante en la expresión sintomatológica. Hay autores (Cohen y Berk, 1985; Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis y Gruen, 1986) que suponen que la relación estresor-emoción se encuentra mediada por una transacción en la que el individuo realiza diferentes evaluaciones que resultan en la interpretación del estresor como amenazante o no.

Por los motivos expuestos, la presente investigación tiene como objetivo estudiar si existen variables psicológicas que predigan la ocurrencia de los diferentes subtipos en la depresión mayor. Para ello se llevaron a cabo estudios en dos fases; dentro de la primera fase se construyó un instrumento psicológico capaz de diferenciar entre los subtipos de la depresión mayor y en la segunda se realizaron los procedimientos para determinar si existen factores psicológicos que predicen la ocurrencia de los subtipos depresivos.

Fase I

Método

Planteamiento del problema

Como ya se mencionó anteriormente, en la actualidad no existe un instrumento diseñado para diferenciar entre los subtipos del TDM. Contar con un instrumento de este tipo, permitirá la conformación de grupos (atípico y melancólico) durante la segunda fase de la presente investigación y posteriormente, resultará una herramienta útil para investigaciones posteriores, además podrá utilizarse como una herramienta clínica para la clasificación diagnóstica de pacientes, lo que permitirá la selección del tratamiento terapéutico y farmacológico más adecuado.

Debido a las características distintivas en la activación vegetativa que muestran los subtipos depresivos, se realizará un piloteo, para explorar si la presión sanguínea diastólica y sistólica pueden resultar marcadores biológicos que distingan entre el grupo de pacientes melancólicos y el grupo de pacientes atípicos; de ser así, la presión sanguínea será incluida como otra variable dentro de la segunda fase.

Objetivo general

Desarrollar un instrumento psicométrico, breve, válido y confiable, capaz de diferenciar entre los subtipos atípico y melancólico de los pacientes con trastorno depresivo mayor.

Objetivos específicos

- Construir un instrumento psicológico caracterizado por reactivos basados en la literatura que sean sensibles a las características depresivas melancólicas y atípicas
- Obtener las características psicométricas del cuestionario desarrollado
- Explorar si la presión sanguínea diastólica y sistólica, es un marcador biológico capaz de diferenciar a los subtipos depresivos.

Participantes

Participaron 266 pacientes que fueron evaluados intencionalmente (selección de participantes por caso-tipo) en distintos centros de salud mental y que cumplieron con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión y exclusión

Manifestar su voluntad para participar en la investigación mediante la firma un consentimiento informado y cumplir con las siguientes características de inclusión:

- Edad entre 18 años y 50 años
- Alfabetas
- Diagnosticados con trastorno depresivo mayor unipolar y que al momento de la evaluación cumplieran con los criterios para un TDM
- No presentar ninguno de los siguientes diagnósticos en comorbilidad según su expediente clínico:
 - a) Drogodependencia
 - b) Psicosis (esquizofrenia, manía, trastornos dispositivos, demencia o delirium)
 - c) Depresión secundaria a enfermedad médica
 - d) Trastornos de la conducta alimentaria

Consentimiento informado “Fase I”: fue realizado *ex profeso*, y en él se describe el propósito de la investigación, el procedimiento a realizar, la descripción de las pruebas que se aplicarán y el tiempo de duración de la evaluación. También se incluyó un aviso de confidencialidad de datos personales y se comenta el derecho a abandonar o a no participar en el estudio. Finalmente se solicita su anuencia mediante la expedición de su rúbrica y la de un testigo.

Procedimiento

Inicialmente se llevó a cabo una revisión de la literatura para determinar las características distintivas de los subtipos depresivos encontrando que los cambios en la alimentación

subingesta o hiperingesta, la ganancia o pérdida de peso y la insomnia o hipersomnia son las características patognomónicas diferenciales entre el cuadro melancólico y el atípico (Angst et al., 2002; Chi-Un, 2009; Horwath et al., 1992; Kendler, 1996; Levitan et al., 1997; Robertson, 2007; Sullivan et al., 2002). Se ha encontrado también que la sensación de letargo son características propias del subtipo atípico (Quitkin et al., 1993; Libowitz et al., 1988; Robertson, 2007; Stewart et al., 2007), mientras que la ideación o intento suicida, el despertar matinal y la sobre estimación de tiempo son características identificadas dentro de la depresión melancólica (Chi-Un, 2009).

En función de lo anterior y tras un piloteo entre expertos, se construyó una escala que consta de 17 reactivos (ocho que identifican características melancólicas y nueve que hacen referencia a características de depresión atípica) con cuatro opciones de respuesta tipo Likert, (nunca, algunas veces, casi diario y diario).

Para la aplicación del instrumento se solicitó la aprobación de diferentes hospitales y centros de salud que brindan servicios de salud mental. Las aplicaciones se llevaron a cabo de manera individual dentro de las instalaciones de los centros de salud participantes y fueron realizadas por psicólogos expertos a todos los pacientes que estando de acuerdo en participar, hubieran firmado el consentimiento informado correspondiente. Antes de cada evaluación psicométrica fue necesario entrevistar a cada participante para revisar si satisfacía los criterios de inclusión y de exclusión para la investigación, constatando que al momento de la aplicación cumplieran con los criterios diagnósticos de un trastorno TDM unipolar según los criterios del DSM-5.

Por otra parte, y a fin de conocer si la presión sanguínea diastólica y sistólica, es un marcador biológico capaz de diferenciar a los subtipos depresivos, a los participantes se les midió la presión utilizando un Esfigmomanómetro electrónico semi-automático OMRON que es un equipo auxiliar de diagnóstico empleado para la medición no invasiva o indirecta de la presión arterial. Es un instrumento ampliamente utilizado para conocer el valor de la presión arterial, presión que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias, en el caso de los esfigmomanómetros electrónicos se utiliza la técnica oscilométrica, esto significa que el

monitor detecta el movimiento de la sangre a través de su arteria braquial y convierte los movimientos en una lectura digital. Tiene un monitor de fácil uso que no solamente obtiene lecturas de la presión sistólica, presión diastólica y del pulso, además alerta al usuario cuando el monitor detecta un latido irregular del corazón. Gracias a su operación simple, silenciosa y con el toque de un botón, es posible obtener una medición precisa y confiable de la presión arterial en cuestión de segundos.

Dentro de dos estudios independientes realizados por equipos de enfermería en América Latina (Christofaro, et al.2009; Martínez-Ramos, Roselló-Hervás, Valle, Gámez y Cervera, 2008) se realizó una comparación entre los resultados en la toma de presión sanguínea entre el esfigmomanómetro digital y el de torre de mercurio; ambos estudios concluyeron que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las presiones tomadas por ambos aparatos determinando así la fiabilidad del aparato automático utilizado.

Análisis estadístico

Para el análisis de las propiedades psicométricas, se siguió el procedimiento sugerido por Nunnally y Bernstein, (1994). Los análisis estadísticos que se llevaron a cabo fueron: análisis de normalidad realizado con la prueba de *Kolmogorov-Smirnov*, análisis de discriminación de reactivo mediante prueba *t de Student* para muestras independientes, análisis factorial exploratorio, y obtención de la consistencia interna mediante el alfa de Cronbach, tanto para la totalidad del instrumento, como para cada una de sus dimensiones. Adicionalmente se llevó a cabo un análisis de conglomerados para determinar si la presión sanguínea es una variable útil para determinar el tipo de depresión que se presenta.

RESULTADOS

Se obtuvo el consentimiento informado y la participación de 266 pacientes (231 mujeres y 35 hombres), con un promedio de edad de 32.14 años (DE=11.20 años), quienes acudieron a solicitar atención a diversos centros de salud mental y que al momento de la evaluación presentaban trastorno depresivo mayor unipolar.

El análisis de normalidad realizado con la prueba de *Kolmogorov-Smirnov* reveló niveles significancia menores a .05 para los 17 reactivos, por lo que ninguno de los items se ajustan a una distribución normal (Tabla 1).

Tabla 1.

Prueba de Kolmogorov-Smirnov

Reactivo	<i>z de Kolmogorov-Smirnov</i>	<i>p</i>
1.-Se me va el hambre	4.681	.000
2.-Siento que el tiempo transcurre lentamente	4.043	.000
3.-Estoy durmiendo más de lo habitual	3.150	.000
4.-Subí de peso	4.624	.000
5.-Siento mi cuerpo pesado	3.320	.000
6.-Lloro de repente sin motivo	3.433	.000
7.-Estoy comiendo más	3.842	.000
8.-Se me dificulta dormir	3.525	.000
9.-Aunque dormí me siento cansado	3.695	.000
10.-Cuando me siento triste me da más sueño	2.937	.000
11.-Me despierto de madrugada aunque no tengo nada que hacer	3.589	.000
12.-Me siento adormilado	3.199	.000
13.-Me siento peor por la mañana que por la tarde	3.875	.000
14.-Mis movimientos corporales son más lento de lo normal	4.388	.000
15.-He perdido peso	3.801	.000
16.-He pensado en quitarme la vida	4.342	.000
17.-Paso mucho tiempo acostado	3.583	.000

Posteriormente se realizó la sumatoria de todos los reactivos, con lo que se creó una nueva variable que organizó los puntajes en cuartiles; utilizando como grupos extremos el cuartil inferior y el cuartil superior se realizó un análisis mediante la prueba *t de Student* para muestras independientes, con el fin de verificar la capacidad individual de discriminación de cada reactivo (Tabla 2). El análisis de discriminación reveló que de los 24 reactivos solo el reactivo numero 7.- “Estoy comiendo más” no resulto estadísticamente significativo ($p < 0.05$), por lo que se excluyó de los análisis posteriores.

Tabla 2.

Resultados de la prueba de discriminación mediante la prueba *t de Student* para muestras independientes

Reactivo	t	p
1.-Se me va el hambre	-3.803	.000
2.-Siento que el tiempo transcurre lentamente	-7.048	.000
3.-Estoy durmiendo más de lo habitual	-4.462	.000
4.-Subí de peso	-3.266	.001
5.-Siento mi cuerpo pesado	-7.397	.000
6.-Lloro de repente sin motivo	-11.548	.000
7.-Estoy comiendo más	-1.571	.119
8.-Se me dificulta dormir	-6.248	.000
9.-Aunque dormí me siento cansado	-5.775	.000
10.-Cuando me siento triste me da más sueño	-4.018	.000
11.-Me despierto de madrugada aunque no tengo nada que hacer	-8.344	.000
12.-Me siento adormilado	-7.152	.000
13.-Me siento peor por la mañana que por la tarde	-7.542	.000
14.-Mis movimientos corporales son más lento de lo normal	-7.343	.000
15.-He perdido peso	-2.374	.019
16.-He pensado en quitarme la vida	-9.776	.000
17.-Paso mucho tiempo acostado	-6.511	.000

Con con los reactivos que mostraron poder de discriminación, se realizó un análisis factorial exploratorio con el método de extracción de componentes principales. En este primer análisis se obtuvo una medida de suficiencia muestral Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) de .83 y un resultado significativo ($p < 0.001$) para la prueba de esfericidad de Bartlett, obteniendo tres factores (Tabla 3), que en conjunto explican el 56.77% de varianza; el primer factor, explicó el 29.36%, el segundo 20.77% y el tercero 6.63%. Todos los reactivos tuvieron pesos factoriales $\geq .40$ pero se encontró que algunos reactivos (1, 5, 14 y

15) presentaban cargas factoriales altas en más de un factor por lo que fueron eliminados del análisis factorial posterior .

Tabla 3.

Matriz factorial obtenida en el análisis factorial de componentes principales con rotación ortogonal del análisis factorial exploratorio.

Reactivos	Componentes		
	Factor 1	Factor 2	Factor 3
11.-Me despierto de madrugada aunque no tenga nada que hacer	.792		
16.-He pensado en quitarme la vida	.710		
13.-Me siento peor por la mañana que por la tarde	.703		
8.-Se me dificulta dormir	.676		
6.-Lloro de repente sin motivo	.619		
1.-Se me va el hambre	.612		-.491
2.-Siento que el tiempo transcurre lentamente	.609		
3.-Estoy durmiendo más de lo habitual		.762	
10.-Cuando me siento triste me da más sueño		.758	
9.-Aunque dormí me siento cansado		.719	
12.-Me siento adormilado		.704	
17.-Paso mucho tiempo acostado		.698	
14.-Mis movimientos corporales son más lentos de lo normal		.480	.430
4.-Subí de peso			.783
15.-He perdido peso	.559		-.579
5.-Siento mi cuerpo pesado		.450	.509

Con los 12 reactivos restantes se condujo un segundo análisis factorial con rotación ortogonal, obteniendo un índice KMO de .81 y un resultado significativo ($p < 0.01$) para la prueba de esfericidad de Bartlett, todos los reactivos tuvieron pesos factoriales $\geq .40$. Ningún reactivo presentó cargas factoriales altas en más de un factor. La solución factorial final mostró dos factores (Tabla 4), que en conjunto explicaron el 52.78% de la varianza; el primer factor, explicó el 29.85% y el segundo 22.92%. Posteriormente se estimó la

correlación entre los factores del instrumento, encontrando una correlación significativa pero baja de $-.138$ ($p < 0.05$) entre ambos factores, lo cual es congruente con el hecho de que se están midiendo dimensiones opuestas del mismo fenómeno.

Tabla 4.

Matriz factorial obtenida en la solución factorial final, mediante el método de extracción por componentes principales con rotación ortogonal.

Reactivos	Componentes	
	Factor 1	Factor 2
Estoy durmiendo más de lo habitual	.794	
Paso mucho tiempo acostado	.784	
Cuando me siento triste me da más sueño	.772	
Me siento adormilado	.735	
Aunque dormí me siento cansado	.657	
Subí de peso	.572	
Me despierto de madrugada aunque no tengo nada que hacer		.772
Me siento peor por la mañana que por la tarde		.707
He pensado en quitarme la vida		.701
Se me dificulta dormir		.682
Lloro de repente sin motivo		.674
Siento que el tiempo transcurre lentamente		.659

En cuanto a los factores obtenidos, debido a las características de su conformación quedaron denominados de la siguiente manera:

El factor número uno quedó conformado por reactivos que se refieren a: aumento en horas de sueño, pasar tiempo acostado, somnolencia y aumento en el peso corporal, características que coinciden con síntomas reportados en la literatura para la depresión atípica (Gold y Chrousos, 2002; Gold, Gabry, Yasuda y Chrousos, 2002; Gremaud-Heitz, Nierenberg, Pava, Clancy, Rosenbaum y Fava, 1996; Stewart y Dammann, 2011; Levitan, Vaccarino, Brown y Kennedy, 2002; Pae, Tharwani, Marks, Masand y Patkar, 2009) por lo que dicho factor fue denominado “depresión atípica”.

El segundo factor encontrado, fue denominado “depresión melancólica” pues quedó conformado por ítems que se refieren a: despertar matinal, ideación suicida, sobre estimación de tiempo y dificultad para conciliar el sueño, todas estas características coinciden con los síntomas descritos dentro de la literatura para la “depresión con características melancólicas” (Fountoulakis, Iacovides, Nimatoudis, Kaprinis, y Ierodiakonou, 1999; Libowitz et al., 1988; Quitkin et al., 1988; Stewart, McGrath, Quitkin, y Klein, 2007).

Una vez identificados los factores, se condujo un análisis de la consistencia interna del instrumento, tanto para el puntaje total, como para cada uno de los factores, obteniendo un α de Cronbach de .681 para la escala total, un $\alpha = .819$ para el factor número “depresión atípica” y $\alpha = .796$ para el factor “depresión melancólica”. Dado que, no se detectó la posibilidad de incremento en la confiabilidad del instrumento tras la eliminación de ningún ítem, el instrumento final quedó conformado por 12 reactivos.

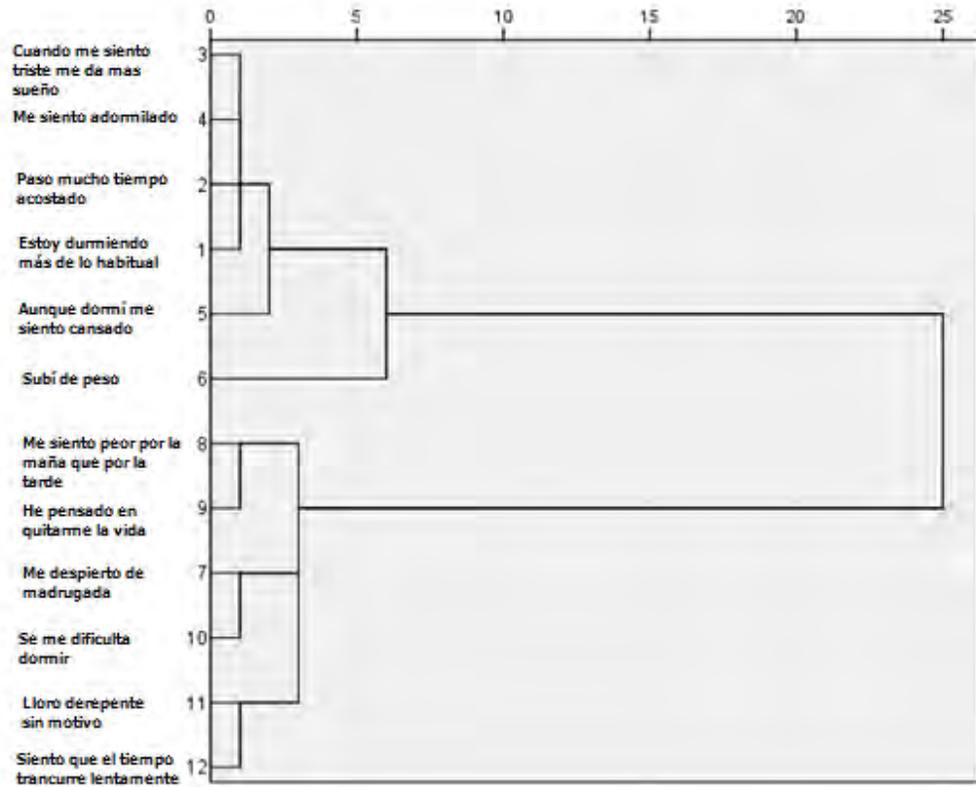
Finalmente, con el objetivo de identificar si la presión sanguínea diastólica y sistólica son variables capaces de diferenciar el grupo de participantes con características atípicas del grupo con características melancólicas fue necesario realizar dos análisis de conglomerados, el primero con el motivo de examinar la agrupación de los síntomas depresivos y el segundo para clasificar a los participantes según el número de clústers encontrados en el primer análisis.

El primer análisis de conglomerados jerárquico, se realizó utilizando cada uno de los reactivos de la prueba como variables y permitió conocer la forma en la que se agrupan los ítems como clústers; Posteriormente una vez conocido el número óptimo de clústers, se realizó un segundo análisis de conglomerados jerárquico por el método de Wars, con el objetivo de clasificar a los participantes según el tipo de clúster al que pertenecen. Para este análisis se examinaron a los participantes como casos y se utilizaron a los reactivos como variables, pidiendo al programa estadístico asignar cada caso a un clúster de pertenencia, esta acción se realiza estableciendo un perfil de cohesión interna definido por la combinación de variables (reactivos) que están definidos en cada clúster.

El dendrograma resultado del primer análisis de clúster mostró que los síntomas indagados por los reactivos se agruparon en dos clústers claramente identificables (Figura 3).

Figura 3.

Dendrograma que muestra los clústers resultado del análisis de conglomerados



Una vez identificados los reactivos que conforman los clústeres, se realizó un análisis de varianza de una vía (ANOVA) como prueba de validez de la división en conglomerados; el resultado de este análisis mostró diferencias significativas para todas las variables (reactivos) entre los dos clústeres (Tabla 5), indicando así que la separación de los conglomerados se efectuó adecuadamente.

Tabla 5.

Resultados del ANOVA como prueba de validez de la división en conglomerados

Ítem	<i>gl</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Me despierto de madrugada aunque no tenga nada que hacer	241	82.585	.000
Me siento peor por la mañana que por la tarde	241	101.419	.000
He pensado en quitarme la vida	241	119.866	.000
Se me dificulta dormir	241	78.392	.000
Lloro de repente sin motivo	241	26.249	.000
Siento que el tiempo transcurre lentamente	241	47.761	.000
Estoy durmiendo más de lo habitual	241	38.228	.000
Paso mucho tiempo acostado	241	36.277	.000
Cuando me siento triste me da más sueño	241	80.448	.000
Me siento adormilado	241	35.443	.000
Aunque dormí me siento cansado	241	39.451	.002
Subí de peso	241	39.451	.000

Una vez conociendo que había dos clústers claramente identificados y habiendo comprobado su validez de su separación, se realizó un nuevo análisis de clúster, donde se examinaron a los participantes como casos y se utilizaron a los reactivos como variables, este análisis se realizó con el objetivo de clasificar a los pacientes según el tipo de clúster al que pertenecen. Se encontró que 39 (16.1%) de los participantes pertenecían al clúster número uno identificado como “Melancólico” conformado por la combinación de los reactivos: “Me despierto de madrugada aunque no tenga nada que hacer”, “Me siento peor por la mañana que por la tarde”, “He pensado en quitarme la vida”, “Se me dificulta dormir”, “Lloro de repente sin motivo” y “Siento que el tiempo transcurre lentamente”, mientras que 203 (83.9%) de los participantes pertenecían al clúster número dos denominado “Atípico”, conformado por la combinación los reactivos: “Estoy durmiendo más de lo habitual”, “Paso mucho tiempo acostado”, “Cuando me siento triste me da más sueño”, “Me siento adormilado”, “Aunque dormí me siento cansado” y “Subí de peso”.

Dentro de este análisis 24 (9%) participantes fueron excluidos por no haber contestado alguno de los reactivos.

Por último, una vez divididos los participantes por clúster se realizó una prueba *t de Student*, con el fin de identificar si la presión sanguínea diastólica y sistólica son variables capaces de diferenciar el grupo de participantes del clúster con características atípicas del clúster con características melancólicas. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre los clústers en estas variables (Tabla 6).

Tabla 6.

Comparación de medias de presión sanguínea entre subtipos depresivos mediante prueba t de Student

Presión sanguínea	Melancólico		Atípico		<i>t</i> (166)	95% IC		<i>p</i>
	X	DE	X	DE		LI	LS	
Sistólica	106.7	12.9	106.92	11.7	-.308	-6.39	4.64	.759
Diastólica	69.2	10.6	70.8	7.8	-.685	-5.97	2.86	.494

DISCUSIÓN

El trastorno depresivo mayor unipolar es un padecimiento que presenta dos vertientes nosológicas independientes (DSM-5) (American Psychiatric Association, 2014), por un lado la depresión con sintomatología melancólica y por otro lado la depresión mayor con características atípicas. La identificación correcta de estos subtipos depresivos es fundamental para que los clínicos establezcan protocolos de tratamiento particulares para estas dos nosologías.

La fase I del presente estudio se generó ante la necesidad de contar con un instrumento confiable, válido y auto aplicable para evaluar los subtipos del trastorno depresivo mayor unipolar. Como resultado se cuenta ahora con un cuestionario que muestra: una concordancia conceptual fiel entre los factores obtenidos y los síntomas identificados teóricamente dentro de las nosologías del TDM con síntomas melancólicos y

con síntomas atípicos. Asimismo se obtuvieron coeficientes aceptables para considerar que la escala total y los factores que la constituyen cuentan con una consistencia interna adecuada. Por añadidura, al estimar la correlación entre los factores del instrumento se encontró una correlación baja entre los factores, demostrando así que los dos factores son autónomos y justificando el uso de una rotación de tipo ortogonal para el análisis factorial.

El factor número uno y quedó conformado por reactivos que se refieren a: aumento en horas de sueño, pasar tiempo acostado, somnolencia y aumento en el peso corporal, características que coinciden con síntomas reportados en la literatura para la depresión atípica (Gold y Chrousos, 2002; Gold, Gabry, Yasuda y Chrousos, 2002; Gremaud-Heitz, Nierenberg, Pava, Clancy, Rosenbaum y Fava, 1996; Stewart y Dammann, 2011; Levitan, Vaccarino, Brown y Kennedy, 2002; Pae, Tharwani, Marks, Masand y Patkar, 2009) por lo que dicho factor fue denominado “depresión atípica”.

El segundo factor encontrado, fue denominado “depresión melancólica” y quedó conformado por reactivos que se refieren a: despertar matinal, ideación suicida, sobre estimación de tiempo y dificultad para conciliar el sueño, todas estas características coinciden con los síntomas descritos dentro de la literatura para la “depresión con características melancólicas” (Fountoulakis, Iacovides, Nimatoudis, Kaprinis, y Ierodiakonou, 1999; Libowitz et al., 1988; Quitkin et al., 1988; Stewart, McGrath, Quitkin, y Klein, 2007).

Gracias a los resultados obtenidos en esta primera fase, podemos concluir que la primera versión de la “Escala para la Evaluación de los Subtipos en la Depresión Mayor Unipolar” (EESDM) cuenta con niveles aceptables de confiabilidad y validez; y debido a que la caracterización de sus factores refleja fielmente las características de la depresión melancólica y atípica, resulta ser un instrumento adecuado en el tamizaje de pacientes depresivos en escenarios clínicos, lo cual permitirá adecuar su tratamiento farmacológico de manera expedita y tomar decisiones terapéuticas diferenciadas. Sin embargo, como en la construcción de cualquier escala, es importante continuar el trabajo de validación a fin de

contar con una mayor evidencia acerca de sus características psicométricas y avanzar en la comprensión de los componentes teóricos de sus constructos.

Por último, los hallazgos no aportan evidencia de que la presión sanguínea diastólica y sistólica sean marcadores biológicos capaces de diferenciar a los subtipos depresivos. Es probable que dentro de esta investigación no haya sido posible identificar el efecto debido a que los pacientes con los que se realizó la investigación se encontraban bajo tratamiento con benzodiazepinas, las cuales tienen un conocido efecto en el sistema cardiovascular provocando reducción de la tensión arterial y de la tasa cardiaca (Regueiro-Purriños, y cols., 2013). Debido a estos resultados estas variables fueron excluidas de la segunda fase del estudio, puesto que la investigación se realizaría también con pacientes bajo tratamiento farmacológico.

Fase II

ESTUDIO PRINCIPAL

Método

Planteamiento del problema

Dada la importancia de conocer de manera cada vez más puntual los trastornos afectivos, es necesario disponer de modelos teóricos que ayuden a comprender mejor los factores implicados en su predisposición, mantenimiento y recaída. En la actualidad existen una serie de modelos integradores sobre las variables que influyen cuando una persona presenta depresión (Gotlib y Hammen, 1992); no obstante, la gran mayoría de los modelos que han abordado la depresión, no han generado modelos específicos sobre los distintos trastornos depresivos y mucho menos han establecido diferencias en los subtipos diagnósticos, como es el caso de la depresión con características atípicas y melancólicas del TDM. Un ejemplo singular son las investigaciones de McCullough y sus colaboradores (2004) quienes abordando el tema de la distimia (depresión crónica), han encontrado que los pacientes afectados por dicho trastorno, parecen tener deficiencias en el procesamiento de operaciones formales. Sustentado en estos hallazgos este grupo de investigadores han desarrollado un nuevo sistema de terapia para el tratamiento de la distimia que ha demostrado mejores resultados que la terapia cognitiva-conductual convencional y que además es evidencia fehaciente de la existencia de factores epigenéticos determinantes, lo que hace suponer que los distintos trastornos depresivos pueden tener diferentes factores precipitantes.

En la medida en que se tenga mayor comprensión de las variables que determinan los distintos trastornos depresivos, será posible diseñar programas de prevención y

tratamiento con componentes específicos que prevengan la ocurrencia del evento o que logren una pronta recuperación y la reducción en la probabilidad de recaída.

Pregunta de investigación

¿Existen factores psicológicos que predigan que al presentar un trastorno depresivo mayor, algunas personas desarrollen sintomatología melancólica y otras síntomas atípicos?

Objetivo general:

Explorar si existen variables psicológicas que predigan la aparición de los subtipos en la depresión mayor unipolar

Objetivos específicos:

- Identificar variables psicológicas relacionadas con los subtipos en el TDM.
- Indagar si tales variables son predictores confiables.

Diseño

Se trata de un diseño no experimental, transversal retrospectivo, con un alcance predictivo.

Variables Dependientes

- Subtipos depresivos

Variables Independientes

- Estilos de afrontamiento:
 - Evasión
 - Distanciamiento
 - Revaloración positiva
 - Cognitivo Reflexivo
 - Negación
- Estrés percibido:
 - Afrontamiento del estrés
 - Nivel de estrés percibido
- Autoeficacia general
- Apoyo social percibido:

Apoyo Instrumental
Interacción positiva
Apoyo emocional

Definición conceptual de variables

- Depresión con características melancólicas: sensación de discomfort emocional caracterizado por sensación de tristeza, prevaleciente la mayor parte del día al menos por dos semanas, anhedonia, abulia, pérdida de peso y falta de apetito, insomnio, despertar matinal y sensación matinal de tristeza (DSM-IV-TR, 2000).
- Depresión con características atípicas: sensación de discomfort emocional caracterizado por sensación de tristeza, prevaleciente la mayor parte del día al menos por dos semanas, anhedonia, abulia, ganancia de peso, aumento en el apetito, sensación de letargo, somnolencia, ralentizamiento psicomotor caracterizado por sensación de pesadez e hipersomnolia (DSM-IV-TR, 2000).
- Afrontamiento: conjunto de estrategias que utiliza el individuo para manejar las demandas del ambiente que evalúa como estresantes (Lazarus y Folkman, 1984).
- Estrés percibido: el estrés percibido puede ser visto como una variable de la medida de estrés experimentado como una función de los eventos estresantes, los estilos de afrontamiento y las características de personalidad (Cohen y Williamson, 1988).
- Autoeficacia general: se refiere a la percepción del individuo sobre sus capacidades, a base de lo cual organiza y ejecuta sus actos de modo que le permiten alcanzar el logro deseado (Bandura, 1982).
- Apoyo social percibido: es la expectativa de una persona de contar con ayuda por parte de otras personas en una situación de necesidad (Sarason y Shearin, 1986).

Definición operacional de variables

- La depresión melancólica será operacionalizada por la puntuación en la subescala de “depresión melancólica” del Escala para la Evaluación de los Subtipos en la Depresión Mayor (EESDM) realizada exprofeso para esta investigación durante la primera fase.
- La depresión atípica será operacionalizada por la puntuación en la subescala de “depresión atípica” del Cuestionario para la Evaluación de los Subtipos en la Depresión Mayor (EESDM) realizada exprofeso para esta investigación durante la primera fase.

- Los estilos de afrontamiento serán evaluados por la puntuación en las cinco subescalas de Inventario de Estilos de Afrontamiento de Lazarus y Folkman (Yoe, Lira, Palos y Reidl, 2008).
- El nivel de autoeficacia será evaluado mediante la Escala de Autoeficacia General (Acosta, González, Gómez, Guevara, y Padilla, 2006).
- El nivel de estrés percibido será obtenido con el Cuestionario de Estrés Percibido (Ramírez y Hernández, 2007).
- Para la evaluación del apoyo social percibido, se utilizará el cuestionario del Apoyo Social (Medical Outcomes Study-Social Support Surve) (MOSS, por sus siglas en ingles), (Londoño, et al., 2012).

Participantes

Se evaluó un grupo de 415 mujeres y hombres de 18 a 40 años, seleccionado intencionalmente (selección de participantes por caso-tipo) captados en diversos centros que brindan servicios de salud mental, que firmaron el consentimiento informado y que cumplían con los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión y exclusión

Se evaluó a todos aquellos pacientes que aceptaron participar voluntariamente y que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión:

- Tener una edad entre 18 años y 40 años, saber leer y escribir, diagnosticados con trastorno depresivo mayor unipolar, haber firmado el consentimiento informado y que no presentaran ninguno de los siguientes diagnósticos comórbidos:
 - Drogodependencia
 - Psicosis (esquizofrenia, manía, trastornos dispositivos, demencia o delirium)
 - Depresión secundaria a enfermedad medica
 - Trastornos de la conducta alimentaria en un estadio avanzado

Instrumentos

- **Consentimiento informado “Fase II”:** similar al consentimiento informado de la fase I, también fue realizado *ex profeso*. En dicho consentimiento se describía el propósito de la investigación, el procedimiento a realizar, las pruebas que se aplicarían y el tiempo de duración de la evaluación. Se incluye el aviso de confidencialidad de datos personales y se comenta el derecho a abandonar o no

participar en el estudio si así lo desea. Finalmente se solicita su anuencia mediante la expedición de su rúbrica y la de un testigo.

- **Escala de Autoeficacia General:** validada para México por Acosta et al. (2006), es un instrumento constituido por 10 ítems con una escala Likert con 4 opciones de respuesta (1= incorrecto, 2= apenas cierto, 3= más bien cierto, 4= cierto). Por lo que las puntuaciones pueden oscilar entre 10 y 40 puntos. El coeficiente de consistencia interna, estimado por el alfa de Crombach fue de .83, durante el análisis factorial la prueba demostró estar constituida por un único factor.
- **Inventario de Estilos de Afrontamiento de Lazarus y Folkman:** El cual fue traducido al español y adaptado para población mexicana por Yoe, Lira, Palos y Reidl (2008); es un instrumento que consta de 20 reactivos, con una escala de respuesta tipo Likert con cuatro opciones (0= No, de ninguna manera; 1= en alguna medida; 2= generalmente, usualmente; 3= siempre, en gran medida.); Durante el análisis de su propiedades psicométricas se eliminaron 46 reactivos del instrumento original construido en E.U.A., debido a que no superaron la prueba de discriminación de reactivo o al momento del análisis factorial tenían cargas factoriales muy bajas o porque formaron pequeños grupos que no llegaron a constituir un factor; el análisis de confiabilidad por alfa de Cronbach mostró un nivel de consistencia interna de .85 para la escala total; el análisis factorial de componentes principales con rotación varimax, mostró la agrupación de cinco factores o estilos de enfrentamiento en la adaptación para mexicanos, a diferencia de los ocho propuestos por Lazarus y Folkman (1988), para los estadounidenses, de la reagruparon en cinco estilos: tres coinciden con la propuesta del instrumento original: el primero “enfrentamiento evasivo” que explica 8.17 % de varianza y tiene un valor de alfa de .75, segundo “enfrentamiento de distanciamiento” que explica el 7.49% de la varianza y tiene un valor de alfa de .74, el tercero “reevaluación positiva” con un porcentaje de varianza explicada de 7.03 y un valor alfa de .68 y dos nuevos para la versión mexicana , el cuarto “enfrentamiento análisis cognitivo-reflexivo” con un 6.49% de varianza explicada y un valor alfa de .68 y el quinto factor “negación” que explica el 5.86% de la varianza y tiene un valor alfa de .64. Los dos tipos de enfrentamiento nuevos se definieron de la siguiente manera: enfrentamiento análisis cognitivo-reflexivo: es el hecho que implica realizar un ejercicio de autorreflexión que ayuda a analizar el problema y a resolverlo; enfrentamiento de negación: negar la existencia del problema.
- **Cuestionario de Estrés Percibido:** (Cohen, Kamarak, Mermelstein, 1983) la versión validada en español para México por González y Landero (2007). Se analizó la consistencia interna y la estructura factorial de la versión en español del PSS (por sus siglas en inglés) y se comparó con la estructura factorial encontrada para la versión en inglés, utilizando una muestra aleatoria de estudiantes; los resultados indican una adecuada consistencia interna ($\alpha = .83$) y se confirma que la estructura factorial se mantiene como en el instrumento original, con el Factor 1 explicando un 42.8% de la varianza y el Factor 2, un 53.2%.
- **El cuestionario MOSS de apoyo social percibido:** fue desarrollado para un estudio de desenlaces de pacientes con enfermedades crónicas en los Estados

Unidos, durante su adaptación al Español realizada en Colombia (Londoño, et al 2012) se encontró un índice de consistencia interna mediante alfa de Cronbach .92, para la escala total. La estructura factorial demostró una solución con cuatro factores (máxima verosimilitud con rotación (varimax) que explican el 59,86% de la varianza. El ítem número 1 hace referencia al tamaño de la red social y los 19 ítems restantes están referidos a cuatro dimensiones del apoyo social funcional: emocional, instrumental, interacción social positiva y apoyo afectivo. La distribución factorial original de los ítems se presenta de la siguiente manera: apoyo emocional/informacional (ítems 3, 4, 8, 9, 13, 16, 17 y 19), apoyo instrumental (ítems 2, 5, 12 y 15), interacción social positiva (ítems 7, 11, 14 y 18) y apoyo afectivo (ítems 6, 10 y 20). Se pregunta, mediante una escala de 5 puntos, con qué frecuencia está disponible para el entrevistado cada tipo de apoyo. También se puede obtener una puntuación total donde mayor puntuación sería mayor apoyo percibido.

- **Cuestionario para la Evaluación de los Subtipos en la Depresión Mayor (EESDM):** cuenta con 12 reactivos, con cuatro opciones de respuesta tipo Likert, (nunca, algunas veces, casi diario y diario). Está conformado por dos factores: El factor número uno está conformado por siete reactivos que se refieren a: aumento en horas de sueño, pasar tiempo acostado, somnolencia y aumento en el peso corporal. Mientras que el segundo factor “depresión melancólica” está conformado por cinco ítems que se refieren a: despertar matinal, ideación suicida, sobre estimación de tiempo y dificultad para conciliar el sueño. El análisis de la consistencia interna mostró un α de Cronbach de .681 para la escala total, un $\alpha = .819$ para el factor número “depresión atípica” y $\alpha = .796$ para el factor “depresión melancólica” (Ramos y Silva, 2016).

Procedimiento

Se gestionó en diversos centros de atención a la salud mental la facilitación de los participantes con los que se realizó la investigación. Una vez aprobado el desarrollo de la investigación dentro de las instituciones, se comenzó la aplicación de los inventarios siguiendo los criterios de inclusión y exclusión; el periodo de recolección de datos de la segunda fase tuvo una duración de enero 2015 a abril de 2016.

Consideraciones éticas

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, vigente en nuestro país, la investigación realizada se clasifica en categoría 1, en base al título segundo, artículo 17, que lo clasifica como investigación sin riesgo, ya que al ser una investigación no experimental, no hubo manipulación de variables. Así mismo se

solicitó consentimiento de participación voluntaria (anexado en apéndice), el cual fue leído y firmado de enterado por cada participante.

Además se tuvieron contempladas las siguientes consideraciones éticas:

- El participante aceptó de manera voluntaria ser incluido dentro de la investigación.
- El participante tuvo derecho de abandonar el estudio en cualquier momento.
- La información personal vertida por los participantes no tendrá otro uso más que la de identificación y clasificación para fines estadísticos dentro de la investigación.
- El participar en el estudio no representó ningún costo económico adicional.
- El participante no corrió riesgo de ningún daño ya sea físico o psicológico por participar en esta investigación.

Análisis Estadístico

Primeramente se revisaron las características de los instrumentos psicométricos, demostrando que todos presentaban niveles de confiabilidad y validez adecuadas.

Se realizaron dos análisis de conglomerados, el primero para examinar la agrupación de los síntomas depresivos y el segundo para clasificar a los participantes según el número de clústers encontrados en el primer análisis.

Ya con participantes agrupados por su clúster de pertenencia, se realizó una prueba *t de Student* con el objetivo de identificar si existen diferencias significativas entre el grupo de participantes atípico y melancólico en las variables independientes (Estilos de afrontamiento, Estrés percibido, Apoyo social y Autoeficacia).

Posteriormente, con la finalidad de identificar las características en las que se diferencia el grupo de participantes con características atípicas del grupo con características melancólicas, se realizó un análisis discriminante donde las variables independientes o discriminantes fueron los factores estudiados (estilos de afrontamiento, nivel de estrés percibido, autoeficacia y apoyo social percibido) y las variables dependientes los grupos de participantes melancólicos y atípicos. Se identificaron las variables independientes que

permiten diferenciar a los grupos y se creó una función matemática capaz de clasificar con la mayor precisión a los participantes melancólicos y atípicos.

Finalmente con el objetivo de pronosticar la pertenencia a los grupos (atípico o melancólico), a partir de los factores estudiados (estilos de afrontamiento, nivel de estrés percibido, autoeficacia y apoyo social percibido), se realizó un procedimiento de regresión logística múltiple paso a paso, con lo que se identificó la capacidad de cada factor estudiado para diferenciar entre los grupos y obtener pronósticos para clasificar a los pacientes.

Resultados

Se obtuvo el consentimiento informado y la participación de 415 pacientes (345 mujeres que representan al 82.7% y 70 hombres que representan al 16.8%), con un promedio de edad de 31.79 años (DE=11.75 años), quienes acudieron a solicitar atención a diversos centros de salud mental y que al momento de la evaluación presentaban trastorno depresivo mayor unipolar.

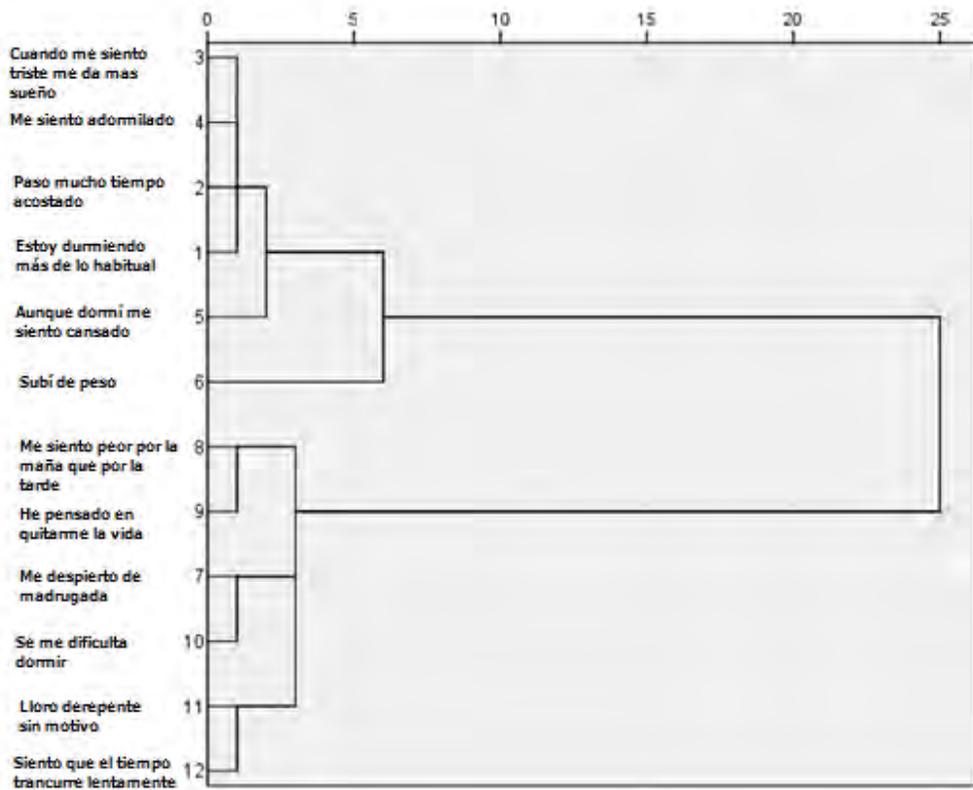
Primeramente se analizaron las características de validez y confiabilidad de los instrumentos. Los resultados de estos análisis, mostraron que la mayoría presentaron índices de confiabilidad y validez similares a los reportados en las investigaciones en que se desarrollaron o validaron y no mostraron variaciones importantes en la conformación de sus factores (véase apéndice). Sin embargo, el instrumento “Modos de Enfrentamiento al Estrés” presentó en su análisis factorial un reacomodo importante entre los reactivos que conforman los factores, así como la pérdida de algunos reactivos, por lo que sus factores fueron renombrados debido a las nuevas agrupaciones de los reactivos que los conformaron. El análisis factorial final mostró cuatro factores, el primero quedó conformado por los reactivos que en la validación para México (Yoe, Lira, Palos y Reidl, 2008) fueron denominados como “Factor de enfrentamiento de distanciamiento”, pero dentro de esta investigación fue renombrado como: “Revaloración cognitiva”; el segundo factor, quedó conformado por reactivos que en su mayoría conformaban el factor de

“Enfrentamiento Evasivo” y fue rebautizado para esta investigación como: “Pensamiento Mágico”; el factor número tres, quedo conformado por reactivos que en su mayoría conformaban el factor de “Afrontamiento Cognitivo Reflexivo”, pero fue renombrado como: “Evasión” y finalmente el factor cuatro quedo conformado por los reactivos que en la validación original se denominó: “Afrontamiento de Negación”, pero debido a las características de los reactivos que lo componen, fue renombrado dentro de esta investigación como: “Afrontamiento de Culpa”.

Posteriormente, para clasificar a los participantes según el subtipo depresivo que presentaban, fue necesario realizar dos *análisis de conglomerados*. El primero fue un análisis de conglomerado jerárquico y se realizó utilizando el método de Ward como procedimiento de agrupación. El primer análisis se realizó utilizando a los reactivos del instrumento “Escala para evaluar los subtipos del trastorno depresivo mayor” (EESDM) como variables, con lo cual se obtuvo el dendrograma de la agrupación de los reactivos. Con ello fue posible conocer el número de clúster óptimo y la agrupación en la que se dividieron las variables.

El dendrograma resultado del primer *análisis de clúster* mostró que los síntomas indagados por los reactivos se agruparon en dos clústers claramente identificables, el primero donde se agruparon todas las características atípicas y el segundo donde se agruparon todos los reactivos que evaluaban características melancólicas (Figura 4).

Figura 4.
Dendrograma que muestra los clústers resultado del primer análisis de conglomerados



Dentro de los resultados de este análisis, el *análisis de varianza* de una vía (*ANOVA*) mostró diferencias significativas para todas las variables (reactivos) entre los dos clústers (Tabla 7).

Tabla 7.

Resultados del ANOVA como prueba de validez de la división en conglomerados

Ítem	<i>gl</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Me despierto de madrugada aunque no tenga nada que hacer	413	54.78	.000
Me siento peor por la mañana que por la tarde	414	88.31	.000
He pensado en quitarme la vida	415	96.07	.000
Se me dificulta dormir	413	53.16	.000
Lloro de repente sin motivo	415	59.81	.000
Siento que el tiempo transcurre lentamente	414	88.57	.000
Estoy durmiendo más de lo habitual	415	189.42	.000
Paso mucho tiempo acostado	415	429.09	.000
Cuando me siento triste me da más sueño	415	316.44	.000
Me siento adormilado	415	310.37	.000
Aunque dormí me siento cansado	409	296.10	.000
Subí de peso	413	158.22	.000

Posteriormente se realizó un segundo *análisis de conglomerados*, esta vez por el *análisis de k-medias*, dicho análisis se realizó con el objetivo de clasificar a los participantes según el tipo de clúster al que pertenecen. Para este segundo análisis se examinaron a los participantes como casos y se utilizaron los reactivos del EESTMD como variables, pidiendo al programa estadístico asignar cada caso a un clúster de pertenencia, estableciendo un perfil de cohesión interna definido por la combinación de variables (reactivos) que se encuentran contenidas en cada clúster.

Como resultado, el primer grupo quedó conformado por 221 (53%) y el segundo por 196 (47%) de los participantes. El análisis de clasificación a grupos mediante los centros de los conglomerados finales, mostró que todos los reactivos presentaban mayores cargas en el conglomerado número dos (Tabla 8), por lo cual, se realizó un análisis gráfico mediante un diagrama de dispersión (Figura 5) colocando en el eje de las “Y” las puntuaciones de cada participante al factor “síntomas atípicos” y en el eje de las “X” las puntuaciones en la escala de “melancolía” y marcando de color verde a los participantes del grupo grande y de azul a los del grupo pequeño.

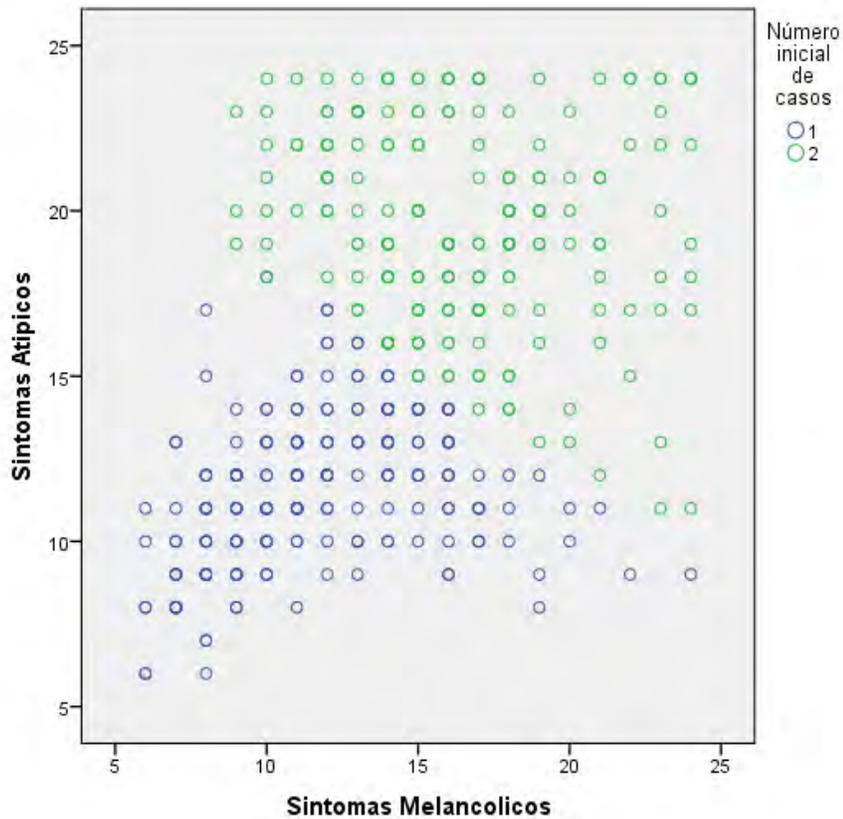
Tabla 8.

Centros de conglomerados finales

Reactivo	Conglomerado	
	Uno	Dos
Estoy durmiendo más de lo habitual	2	3
Paso mucho tiempo acostado	2	3
Cuando me siento triste me da más sueño	2	3
Me siento adormilado	2	3
Aunque dormí me siento cansado	2	4
Subí de peso	2	3
Me despierto de madrugada aunque no tengo nada que hacer	2	3
Me siento peor por la mañana que por la tarde	2	3
He pensado en quitarme la vida	2	3
Se me dificulta dormir	2	3
Lloro de repente sin motivo	2	3
Siento que el tiempo transcurre lentamente	2	3

Figura 5.

Muestra las puntuaciones cada participante en síntomas atípicos y melancólicos

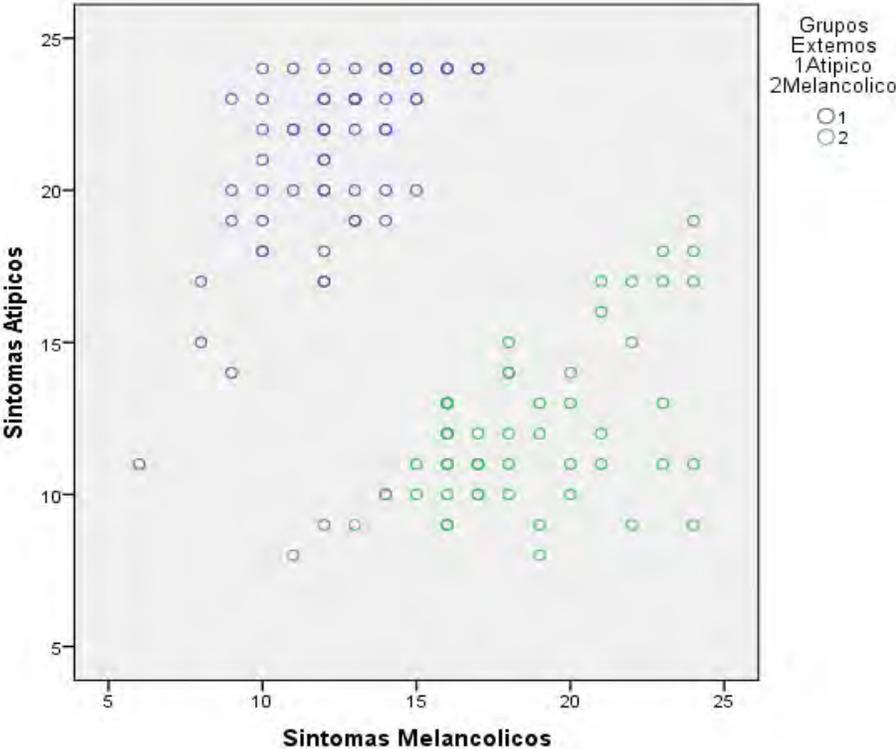


El gráfico de dispersión mostró que la mayor cantidad de participantes se concentraron en la diagonal donde las puntuaciones de síntomas atípicos eran iguales o similares a las puntuaciones de síntomas melancólicos ($X=Y$), razón por la cual se deduce que el análisis de conglomerados por k-medias no fue capaz de clasificar a los participantes mediante la configuración de síntomas atípicos y melancólicos sino que clasificó a los participantes dividiéndolos en dos grupos, uno con puntuaciones altas y el otro con puntuaciones bajas. Por tal motivo, se resolvió realizar una nueva clasificación de los participantes a través de sus puntuaciones en tablas de contingencia para formar grupos

extremos mediante la utilización de cuartiles, depurando a los participantes que presentaran calificaciones iguales o similares en sus puntuaciones de depresión atípica y melancólica.

Una vez conformados los grupos atípico y melancólico mediante la selección de los participantes con puntuaciones extremas, se volvió a realizar un gráfico de dispersión, en el cual mediante análisis gráfico se apreció una completa separación de los grupos por sus puntuaciones extremas correspondientes (Figura 6).

Figura 6.
Gráfico de dispersión de grupos extremos



La Tabla 9 muestra el porcentaje de mujeres y hombres por grupo así como los totales de participantes.

Tabla 9.

Porcentajes de mujeres y hombres por grupo

Grupo	Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Atípico	Mujer	52	86.7
	Hombre	8	13.3
	Total	60	100
Melancólico	Mujer	52	88.1
	Hombre	7	11.9
	Total	59	100

El grupo atípico tuvo una media de edad de 35.25 años con una desviación estándar de 10.80 años, mientras que el grupo melancólico presentó una media de edad de 36.35 años y una desviación estándar de 12.4 años.

Una vez clasificados los participantes en su grupo de pertenencia, se realizó una prueba *t de Student* para muestras independientes con el objetivo de observar si existían diferencias en las medias de las puntuaciones de las variables independientes (Estilos de afrontamiento, Estrés percibido, Apoyo social y Autoeficacia) (Tabla 9). Los resultados permitieron encontrar diferencias significativas en los estilos de afrontamiento: Pensamiento Mágico, Revaloración Cognitiva y Evasión.

Tabla 10.

Prueba t de Student para comparar las medias de las variables independientes entre los grupos atípico y melancólico

Variable	Melancólico		Atípico		<i>t</i> (58)	95% IC		<i>p</i>
	X	DE	X	DE		LI	LS	
Estrés percibido	22.42	6.19	21.81	4.70	-.597	-2.60	1.39	.551
Afrontamiento de estresores	22.18	4.70	23.37	4.37	1.430	-.458	2.83	.156
Percepción de estrés	25.54	3.89	25.62	4.61	.095	-1.47	1.62	.925
Revaloración Cognitiva	11.97	3.34	10.34	3.18	-2.68	-2.81	-.42	.008
Pensamiento Mágico	10.73	2.34	8.62	2.59	-4.66	-3.00	-1.2	.000
Evasión	11.07	3.64	12.47	3.07	2.27	.183	2.63	.025
Culpa	14.47	3.38	15.15	3.51	1.08	-.56	1.93	.281
Apoyo instrumental	12.38	4.85	12.78	4.33	.476	-1.26	2.06	.635
Interacción positiva-afectiva	19.20	6.83	17.78	6.88	-1.13	-3.89	1.06	.260
Apoyo emocional	27.66	9.83	24.03	10.73	-1.92	-7.36	.112	.057

Posteriormente, utilizando todas las variables independientes y a los grupos extremos (atípico y melancólico) como variables de agrupación, se realizó un análisis discriminante paso a paso por el método de *lambda de Wilks*, con el objetivo de identificar que variables tienen poder de discriminación entre los grupos.

Los resultados de este análisis mostraron dos pasos; en el primer paso se introdujo la variable *Pensamiento Mágico* obteniéndose una *lambda de Wilks* de .96 ($p=.00$), y en el segundo paso se introdujo la variable *Evasión* con un valor *lambda* de .82 ($p=.00$). Por su parte, la *Correlación Canónica* obtuvo un puntaje de .45 y un *autovalor* de .26. La tabla 11 contiene los valores de los centroides de la función discriminante, y la tabla 12 contiene los resultados de los coeficientes tipificados de las funciones discriminantes canónicas.

Tabla 11.

Valores de los centroides en la función discriminante

Grupo	Función
Atípico	-.500
Melancólico	.518

Tabla 12.

Coefficientes tipificados de las funciones discriminantes canónicas

Factor	Función
Pensamiento Mágico	.926
Evasión	-.408

Para poder interpretar los signos de los coeficientes de tipificación es necesario inspeccionar primero la ubicación de los centroides de cada grupo. En la tabla 11 puede comprobarse que el grupo de pacientes con características melancólicas tiende a obtener puntuaciones positivas en la función discriminante, mientras que el grupo de pacientes con características atípicas tiende a obtener puntuaciones negativas. Conociendo esta información, la función discriminante indica que un puntaje en la escala de *Pensamiento Mágico* por encima de la media hace más probable que el paciente obtenga una calificación positiva y con ello se ajuste al patrón características de depresión melancólica. Por el contrario, un puntaje en esta misma escala por debajo de la media es más característico de los pacientes con características de depresión atípica

En cuanto a la variable *Evasión* en la tabla de coeficientes tipificados (Tabla 12) se observa que es la que menos contribuye en la función discriminante y por su signo negativo podemos suponer que los pacientes que presentan un valor por encima de la media en esta variable, son quienes tienen mayor probabilidad de presentar síntomas depresivos atípicos. Una puntuación por debajo de la media en esta variable aumenta las probabilidades de tener características melancólicas.

Finalmente, se realizó una regresión logística paso a paso con el objetivo de pronosticar la pertenencia a los grupos (atípico o melancólico), a partir de los factores estudiados (estilos de afrontamiento, nivel de estrés percibido, autoeficacia y apoyo social percibido), con lo que se identificó la capacidad de cada factor estudiado para obtener pronósticos para clasificar a los pacientes.

Los resultados de este análisis (Tabla 13) mostraron en la prueba del logaritmo del cociente de verosimilitud (*ómnibus*) valores significativos para dos variables incorporadas en el modelo.

Tabla 13.

Resultados de la *prueba ómnibus* para el ajuste global del modelo de *Regresión Logística*

	Chi	gl	Sig.
Paso	4.14	1	.042
Bloque	26.41	2	.000
Modelo	26.41	2	.000

La regresión logística se realizó en dos pasos. La primer variable en introducirse fue el afrontamiento por Pensamiento Mágico, y en el segundo paso se introdujo la variable Evasión. La Tabla 14 muestra los valores de la significancia, pendiente (B), grados de libertad y razón de ventajas (Exp B) para las tres variables incluidas en el análisis.

Tabla 14

VARIABLES INCLUIDAS EN EL ÚLTIMO PASO DE LA *REGRESIÓN LOGÍSTICA*

Variable	B	Wald	gl	Sig.	Exp. (B)
Pensamiento Mágico	.382	17.383	1	.000	1.465
Evasión	-.125	3.921	1	.048	.883
Constante	-2.242	4.134	1	.042	.106

El valor de significancia menor al punto .05 en las tres variables predictoras (Tabla 14) indica que las variables contribuyen significativamente al ajuste del modelo. De manera similar a como ocurre en el análisis discriminante, el hecho de que el coeficiente B (pendiente) sea positivo en la variable Pensamiento Mágico indica, que los pacientes que tienen un valor promedio por encima de la media en esta escala, tienen mayor probabilidad de presentar síntomas melancólicos, en comparación con aquellos quienes tienen un valor por debajo de la media en esta variable. Por su parte, el hecho que el coeficiente B sea negativo en la variable Evasión indica, que los pacientes que tienen un valor promedio por encima de la media en esta escala, tienen mayor probabilidad de presentar síntomas de depresión atípica en comparación con los pacientes que presentan un valor por debajo de la media en esta escala.

La columna de odds ratio o razón de ventajas (Exp B) permite cuantificar en qué grado aumenta el riesgo de presentar síntomas melancólicos cuando los valores de la columna pendiente son positivos. En la Tabla 14 es posible observar que sólo la variable Pensamiento Mágico tiene valor superior a uno (y al mismo tiempo signo positivo en la columna de la pendiente). Puesto que el punto de comparación para Exp B es =1, se puede suponer que la ventaja o momio de presentar síntomas melancólicos entre los pacientes que presentan una media superior al promedio en Pensamiento Mágico es aproximadamente de un 46% más, en comparación con los pacientes que tienen una puntuación en esa escala inferior a la media.

Finalmente, la matriz de confusión (Tabla 15) mostró que el modelo constituido por la combinación de las variables Pensamiento Mágico y Evasión es el modelo alternativo que genera mejor predicción en la clasificación de los participantes, pudiendo obtener un porcentaje global de 69.3% de participantes clasificados correctamente.

Tabla 15.

Matriz de confusión, presenta el pronóstico de clasificación correcta de casos

		Pronostico		
		Atípico	Melancólico	Porcentaje correcto
Paso 1	Atípicos	37	21	63.8
	Melancólicos	17	39	69.6
	Global			66.7
Paso 2	Atípicos	41	17	70.7
	Melancólicos	18	38	67.9
	Global			69.3

Análisis estadísticos adicionales para robustecer los resultados

Una vez efectuado el plan estadístico, se realizaron análisis estadísticos adicionales que permitieran conocer el efecto de otras variables intervinientes que pudieran afectar los resultados y que no habían sido contempladas dentro del planteamiento original; estas nuevos análisis se realizaron para conocer: primero, si el sexo del participante podía ser una variable confusora de los resultados y segundo, conocer que variables distinguían a los participantes que presentaban sintomatología depresiva mixta, para este segundo propósito se realizó un análisis discriminante y posteriormente una regresión logística multinomial.

Con el objetivo de conocer si el sexo podría ser una variable interviniente en los resultados, se realizaron dos series de pruebas *t de Student*, para evaluar si existían diferencias entre mujeres y hombres en los síntomas depresivos que manifestaban (Tabla 16) y en los estilos de afrontamiento que utilizaban (Tabla 17), para ello, del grupo total de mujeres fueron seleccionadas setenta al azar, con lo que se conformó un grupo con un número igual al total de participantes hombres; los resultados de estas pruebas no mostraron diferencias significativas tanto en los subtipos depresivos presentados entre sexos, como en la utilización de estilos de afrontamiento, con excepción del estilo de revaloración positiva el cual es mayormente utilizado por hombres.

Tabla 16.

Comparación de medias de magnitudes de síntomas depresivos entre sexos mediante prueba *t de Student*

Síntomatología	Mujeres		Hombre		<i>t</i> (136)	95% IC		<i>p</i>
	X	DE	X	DE		LI	LS	
Melancólica	13.19	4.25	13.10	4.06	.39	-1.30	1.48	.69
Atípica	14.56	4.69	14.24	4.62	.12	-1.25	1.88	.90

Tabla 17.

Comparación de medias de magnitudes de estilos de afrontamiento entre sexos mediante prueba *t de Student*

Estilo de afrontamiento	Mujeres		Hombre		<i>t</i> (136)	95% IC		<i>p</i>
	X	DE	X	DE		LI	LS	
Revaloración cognitiva	11.35	3.44	13.20	3.52	.63	-3.02	-.68	.00
Pensamiento mágico	9.52	2.77	9.68	2.55	.36	-1.05	.73	.72
Evasión	11.03	3.01	10.46	2.85	.96	-.41	1.55	.25
Culpa	12.99	3.48	13.14	3.28	.86	.57	-1.28	.784

Posteriormente con el objetivo de conocer que variables caracterizaban a los pacientes que presentan síntomas mixtos, se realizó una selección al azar de setenta

participantes pertenecientes al cumulo de pacientes que presentaban sintomatología mixta (esto es, que no hubieran sido seleccionados en los grupos extremos como atípicos o melancólicos) y con ello conformar un tercer grupo igualado en número a los grupos atípico y melancólico, una vez conformado el nuevo grupo se realizaron dos series de pruebas *t de Student* para grupos independientes con el objetivo de comparar la sintomatología depresiva primero entre el grupo mixto y melancólico (Tabla 18) y después entre el grupo mixto y atípico (Tabla 19), los resultados de estas pruebas mostraron que los participantes del grupo mixto presentaba menores niveles de sintomatología melancólica que el grupo melancólico y a su vez menor sintomatología atípica que el grupo de participantes con depresión atípica.

Tabla 18.

Comparación sintomatologías depresivos entre los grupos mixto y melancólico mediante prueba t de Student

	Grupo Mixto		Grupo Melancólico		<i>t</i> (116)	95% IC		<i>p</i>
	X	DE	X	DE		LI	LS	
Sintomatología Atípica	15.98	4.80	12.11	2.76	-5.22	-5.34	-2.40	.00
Melancólica	14.69	4.58	18.27	3.25	4.89	2.13	5.02	.00

Tabla 19.

Comparación sintomatologías depresivas entre los grupos mixto y el atípico mediante prueba t de Student

	Grupo Mixto		Grupo Atípico		<i>t</i> (117)	95% IC		<i>p</i>
	X	DE	X	DE		LI	LS	
Sintomatología Atípica	15.98	4.80	21.23	2.83	7.27	3.82	6.67	.00
Melancólica	14.69	4.58	12.35	2.40	-3.48	-3.66	-1.01	.00

Una vez evaluadas las características depresivas del grupo mixto se realizó un análisis discriminante paso a paso de tres grupos, por el método de *lambda de Wilks*, con el objetivo de identificar que variables tienen poder de discriminación entre los grupos.

Los resultados de este análisis mostraron dos pasos; en el primer paso se introdujo la variable Pensamiento Mágico obteniéndose una *lambda de Wilks* de .93 ($p=.00$), y en el segundo paso se introdujo la variable Culpa con un valor *lambda* de .87 ($p=.00$). Se obtuvieron dos funciones en la primera la *Correlación Canónica* obtuvo un puntaje de .41 y

un *autovalor* de .21 y en la segunda función la Correlación Canónica obtuvo un puntaje de .17 y un *autovalor* de .03. La tabla 20 contiene los valores de los centroides de la función discriminante, y la tabla 21 contiene los resultados de los coeficientes tipificados de las funciones discriminantes canónicas.

Tabla .20

Valores de los centroides en la función discriminante

Grupo	Función 1	Función 2
Atípico	-.634	-.031
Melancólico	.253	.239
Mixto	.390	-.200

Tabla .21

Coefficientes tipificados de las funciones discriminantes canónicas

Factor	Función 1	Función 2
Pensamiento Mágico	.906	.464
Culpa	-.623	.804

Para poder interpretar los signos de los coeficientes de tipificación es necesario inspeccionar primero la ubicación de los centroides de cada grupo. En la tabla 20 puede observarse que tanto el grupo de pacientes con características melancólicas como el grupo mixto tienden a obtener puntuaciones positivas en la función discriminante número uno, mientras que en esta misma función, el grupo de pacientes con características atípicas tiende a obtener puntuaciones negativas. Conociendo esta información, la función discriminante número uno indica que un puntaje en la escala de Pensamiento Mágico por encima de la media hace más probable que el paciente obtenga una calificación positiva y con ello se ajuste al patrón características de depresión melancólica o mixta. Por el contrario, un puntaje en esta misma escala por debajo de la media es más característico de los pacientes con características de depresión atípica; en cuanto a la variable Culpa en la tabla de coeficientes tipificados (Tabla 21) se observa que es la que menos contribuye en la función discriminante y por su signo negativo podemos suponer que los pacientes que presentan un valor por encima de la media en esta variable, son quienes tienen mayor

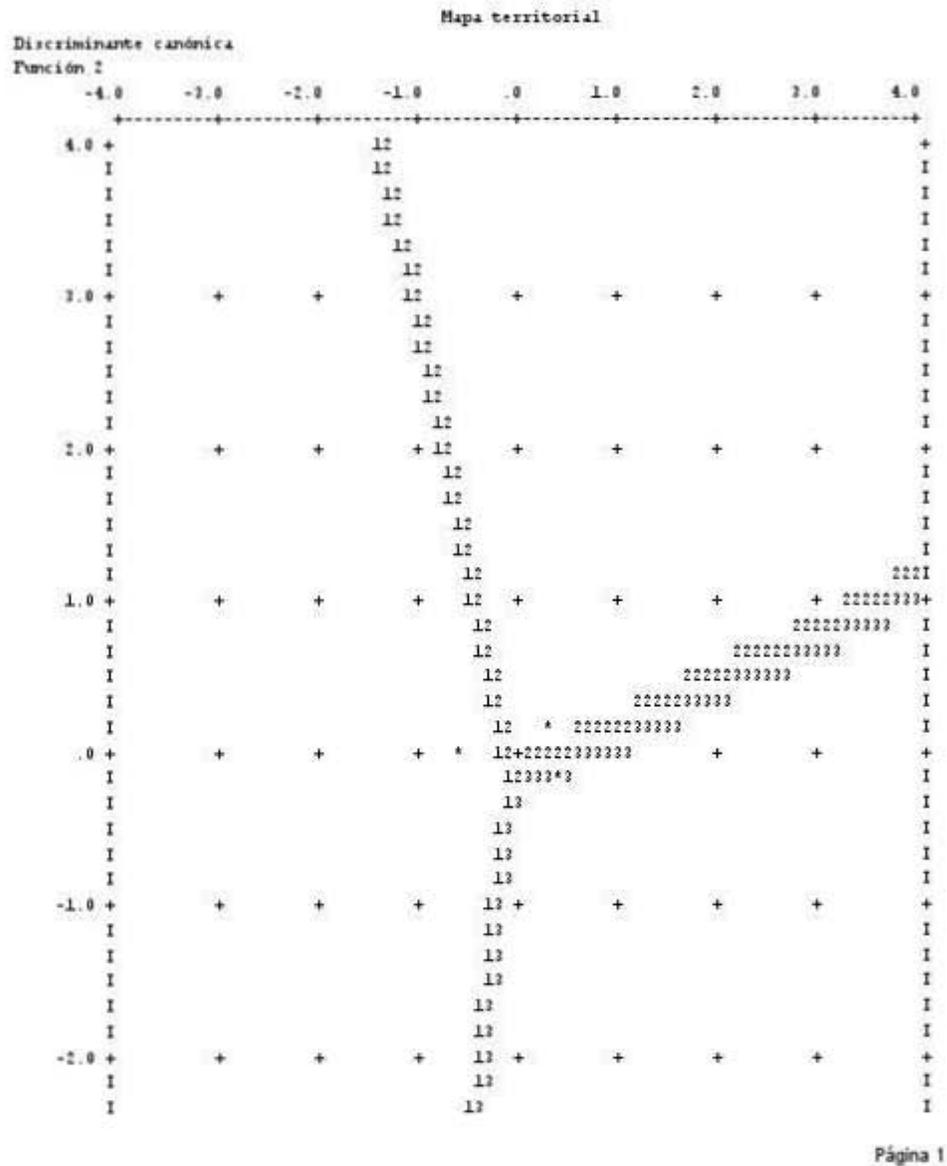
probabilidad de presentar síntomas depresivos atípicos. Una puntuación por debajo de la media en esta variable aumenta las probabilidades de tener características melancólicas o mixtas

Por otra parte, En la tabla 20 puede observarse que tanto el grupo de pacientes con características atípicas como el grupo mixto tienden a obtener puntuaciones negativas en la función discriminante número dos, mientras que en esta misma función, el grupo de pacientes con características melancólicas tiende a obtener puntuaciones positivas. Conociendo esta información, la función discriminante número dos indica de igual manera que la función número uno que un puntaje en la escala de Pensamiento Mágico por encima de la media hace más probable que el paciente obtenga una calificación positiva y con ello se ajuste al patrón características de depresión melancólica.

Los resultados de ambas funciones son congruentes con los resultados encontrados en el plan estadístico original, en el Figura 9 (mapa de territorialidad) queda representado bidimensionalmente la posición de los centroides de cada grupo, un análisis de este gráfico permite observar que el centroide del grupo atípico (números 1) está posicionado en un lugar más lejano a los centroides de los grupos melancólico (números 2) y mixto (números 3), que a su vez son más cercanos entre sí.

Figura 7

Mapa de territorialidad, muestra en un plano bidimensional la ubicación de los centroides de los tres grupos



Finalmente se realizó un *análisis de regresión multinomial*, donde se tomó el grupo mixto como grupo de referencia; los resultados de este análisis mostraron un resultado significativo para de ajuste del modelo ($p = .00$), también se obtuvieron resultados no significativos en la prueba de bondad de ajuste ($p > .05$), lo que indica que los resultados

encontrados son distintos a los resultados esperados, lo que se debe al efecto de las variables incluidas en el modelo, en cuanto a los *contrastos de verosimilitud* la única variable contenida en el modelo fue Pensamiento Mágico ($p=.00$), lo que indica que esta variable es la única que distingue entre los tres grupos, en la estimación de parámetros se encontró que la variable Pensamiento Mágico en el grupo atípico presentaba una pendiente negativa (OR=.74, IC 95%= .61-.89), lo que se interpreta como que entre los pacientes del grupo mixto presentar una puntuación por arriba de la media en la variable Pensamiento Mágico disminuye la posibilidad de presentar síntomas atípicos.

DISCUSIÓN

A pesar de que los síndromes atípico y melancólico del trastorno depresivo mayor hayan quedado establecidos desde 1994 con la publicación del DSM-IV (por sus siglas en inglés), los factores psicológicos que predicen a los subtipos en el trastorno depresivo mayor es un tema poco estudiado, tras una exhaustiva búsqueda documental sobre esta temática, que abarcó las principales bases de datos [PsycINFO, MEDLINE (EBSCO), PUBMED (National Library of Medicine y Elsevier)] en el periodo de 2000 a 2013, únicamente fue posible localizar tres investigaciones de corte cognitivo que abordaran este tema, en dichas investigaciones los resultados eran poco concluyentes y en ninguna de ellas existía otro estudio que sirviera como réplica, debido a la falta de información sobre esta problemática surgió la pregunta de investigación de la presente tesis doctoral: ¿Existirán factores psicológicos que predigan los subtipos en el trastorno depresivo mayor?.

Con el fin de proponer factores psicológicos como variables independientes para dar respuesta a esta pregunta de investigación, fue necesario revisar los modelos teóricos explicativos de la depresión; como resultado de la revisión del estado del arte se propusieron a las variables: “Apoyo social”, “Estilos de afrontamiento”, “Autoeficacia” y “Estrés percibido”. Los resultados de la presente investigación indican que dentro de las variables propuestas sólo los estilos de afrontamiento “Evitación” y “Pensamiento mágico” son variables que se asocian a los subtipos del trastorno depresivo; los resultados de la regresión logística indican que el modelo resultado de la combinación de Pensamiento

mágico y Evasión fue capaz de clasificar correctamente al 69.3% de los participantes, por su parte, en los resultados de cada variable dentro del análisis discriminante, se encontró que los pacientes con depresión melancólica presentan con mayor frecuencia el estilo de afrontamiento de Pensamiento mágico, esto es: afrontan la situación soñando, imaginando, fantaseando o esperando un milagro, es probable que las características de este estilo de afrontamiento: “pensar soluciones mágicas al problema” sea una condición esperanzadora que los pacientes adoptan al hacer una interpretación de que el suceso es desbordante de sus recursos, pero que desafortunadamente dado que no genera estrategias realistas para la solución del problema, provoque el mantenimiento de la sintomatología depresiva, también dentro de los resultados de la regresión logística se encontró que presentar Pensamiento Mágico eleva un 46% el riesgo de presentar sintomatología melancólica en los pacientes deprimidos, por otro lado, el análisis discriminante mostró que los pacientes con sintomatología depresiva atípica utilizan como estilo de afrontamiento la Evasión, esto es, tratan de olvidar el problema o lo ignoran y permanecen pasivos, esta forma de afrontamiento mantiene concordancia con la sintomatología característica de este subtipo depresivo (esto es, presentan letargo, hipersomnia, pesadez y adormilamiento), es probable que la utilización de este estilo de afrontamiento sea el responsable del mantenimiento de la sintomatología depresiva debido a que promueve un afrontamiento inefectivo que sólo evita el problema pero no lo resuelve, perpetuando la situación; por su parte los resultados de la regresión logística mostraron que presentar una puntuación de Evasión por encima del promedio reducía 12% el riesgo de presentar síntomas depresivos melancólicos.

En cuanto a las demás variables independientes examinadas en este estudio, como lo son: los estilos de afrontamiento “Revaloración cognitiva” y “Culpa”, el factor “Autoeficacia”, el nivel de “Estrés percibido” y el “Apoyo social”, los resultados de la presente investigación no mostraron evidencia de que resultaran ser predictores de los subtipos depresivos; se ha identificado que ciertos modos de afrontamiento al estrés que se encuentran centrados en la emoción (Crocket et al, 2007; Rafnsson, Jonsson, y Windle, 2006; Sepúlveda-Vildósola, Romero-Guerra y Jaramillo-Villanueva, 2012; Torres, 2010) como lo es el afrontamiento con Culpa y también la baja percepción de autoeficacia (Vinaccia, Cadena, Contreras, Juárez y Anaya, 2004, se relacionan con la presencia de sintomatología depresiva; así como también se ha detectado que altos niveles de estrés

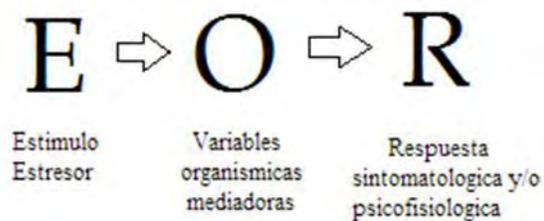
percibido se relacionan con el inicio y mantenimiento de un cuadro depresivo (Klein y Corwin 2002); mientras que por otro lado estilos de afrontamiento que están centrados en revalorar el problema volviendo la situación más adaptativa como: “Revaloración cognitiva” (Gaviria, Quiceno, Vinaccia, Martínez y Otalvaro, 2009), el “afrontamiento centrado en solución de problemas”, han demostrado ser factores que reducen el riesgo de presentar sintomatología depresiva, así como también diversos estudios (Almagiá, 2014; Buesa & Zumalde, 2013; Grav, Hellzèn, Romild & Stordal, 2012; Lin, Dean, & Ensel, 2013; Wright, Rosenberg, Egbert, Ploeger, Bernard & King, 2013) han señalado el papel del apoyo social como un mitigador de la depresión. Es probable que dentro de la presente investigación no se hayan detectado diferencias significativas entre los pacientes atípicos y melancólicos en las variables “Revaloración cognitiva”, “Culpa”, “Autoeficacia”, “Estrés percibido” y “Apoyo social” debido a que los estudios previos han demostrado el efecto que estas variables tienen sobre la depresión, mitigándola o manteniéndola y en el presente estudio el objetivo fue identificar si estos factores generaban una expresión diferenciada en la sintomatología, debido a esta situación es necesario advertir que los estilos de afrontamiento “Pensamiento mágico” y “Evitación”, son variables que en la literatura también se han asociado con el establecimiento y mantenimiento de los síntomas depresivos (Crocket et al, 2007; Rafnsson, Jonsson, y Windle, 2006; Sepúlveda-Vildósola, Romero-Guerra y Jaramillo-Villanueva, 2012; Torres, 2010), pero a la luz de los resultados de la presente investigación podemos considerar que estas variables además tienen un efecto sobre las cualidades de la sintomatología depresiva, generando el Pensamiento mágico síntomas melancólicos y la Evitación síntomas depresivos atípicos.

La incorporación de los Estilos de afrontamiento y la Percepción de Autoeficacia como variables independientes en la presente investigación se debió a que, algunos autores (Sanz y Vázquez, 2008; Vázquez, Hervás y Hernangómez, 2008) han señalado la necesidad de contemplar variables internas de procesamiento de la información, como factores responsables del establecimiento y mantenimiento de la sintomatología depresiva, desde el punto de vista del paradigma transaccional del estrés planteado por Lazarus y Folkman (1984) y el modelo de auto eficacia (Bandura, 1982), tanto los “Estilos de afrontamiento” como la percepción de “Autoeficacia” juegan un papel mediador entre el estímulo estresor y la respuesta sintomatológica, donde el individuo realiza diferentes evaluaciones que

resultan en la interpretación del estresor como amenazante o no, a este fenómeno se le ha denominado como “modelo de vulnerabilidad” y queda expresado en la Figura 10, donde la letra “E” representa la palabra “estimulo” o “estrés”, la letra “O” significa “organismo” (evaluación de la información) y la letra “R” simboliza respuesta (sintomatología depresiva).

Figura 8.

Esquema Estimulo-Organismo-Respuesta



Según este modelo tal parece que el hecho de que algunas personas se depriman y otras no ante los mismos acontecimientos está relacionado con la forma de procesar la información (Sanz y Vázquez, 2008), ahora los resultados de la presente investigación sugieren que variables orgánicas como los estilos de afrontamiento no solamente son factores que determinan si las personas se depriman o no, sino que también influyen en las cualidades sintomatológicas de la depresión, para dar mayor solidez a la interpretación de este hallazgo podemos considerar los resultados de otra investigación; en un trabajo realizado a la par de la presente tesis doctoral (Ramos & Silva, *en prensa*), que tomó como variable de estudio el comer emocional, dicha variable ha sido definida como un estilo de afrontamiento evitativo, donde las personas afrontan las emociones disforicas con sobre ingesta alimentaria, esto es cuando la persona presenta episodios de tristeza y/o ansiedad muestra una propensión a ingerir alimentos, principalmente carbohidratos (Adriaanse, De Ridder y Evers, 2011; Goossens, Braet, Van Vlierberghe y Mels, 2009; Ouwens, Van Strien y Van Leeuwe, 2009; Tomori y Rus-Makovec, 2000), dicha investigación tuvo por objetivo determinar si existían diferencias en el comer emocional en pacientes con depresión atípica y melancólica, encontrando mayores niveles de comer emocional en los pacientes con depresión atípica, así como también, se identificó que el comer emocional es un predictor

confiable de la sintomatología atípica $F(1,236) = 110.166; p < .01$ ($\beta = .565; R^2 = .319$); tanto los hallazgos de esta investigación, como los resultados de la presente tesis doctoral apuntan a que algunos estilos de afrontamiento pueden provocar expresiones diferentes en la sintomatología depresiva.

Por otro lado, en la presente investigación existen dos hallazgos que en conjunto permiten tener una nueva comprensión sobre los síndromes atípico y melancólico del TDM.

El primero de estos hallazgos, es que tanto el análisis factorial realizado para la agrupación de los reactivos del instrumento en la primera fase, como el resultado del análisis de conglomerado jerárquico realizado en la segunda fase, mostraron que los síntomas utilizados para caracterizar a los síndromes melancólico y atípico guardaban concordancia con la configuración de síntomas descrita en la literatura, este hallazgo muestra que los síntomas englobados en cada subtipo tienen entre sí mayor cohesión matemática, permitiendo discriminar entre los dos grupos de sintomatologías, para poder entender la importancia de este hallazgo es importante señalar que el concepto de TDM con síntomas atípicos es relativamente nuevo en la Psiquiatría en comparación con la depresión con características melancólicas, para algunos especialistas (Benazzi, 1999) la depresión con características atípicas no se ha estudiado suficientemente, debido a que las líneas de investigación se encuentran en una fase inicial; dentro de la literatura existente las revisiones sistemáticas sobre TDM con síntomas atípicos han dado cuenta de que a pesar de que existen una serie de criterios operativos propuestos desde 1994 en el DSM-IV para el diagnóstico de la depresión atípica, existe una discusión entre investigadores sobre los criterios operativos que deben definir este subtipo de depresión (Pae, et al., 2009; Quitkin, et al., 1988; Stewart, et al., 2007); la mayoría de las revisiones sistemáticas coinciden en señalar que la ganancia de peso, el ralentecimiento y pesadez psicomotrices y el aumento del tiempo de dormir, son los síntomas característicos de la depresión atípica (Pae, et al., 2009; Quitkin, et al., 1988), dentro de la presente investigación se encontró que la nosología atípica caracterizada por el grupo de síntomas: aumento de peso, adormilamiento, pasar mucho tiempo acostado, hipersomnia y cansancio-fatiga, muestra como grupo de síntomas buena cohesión matemática, este resultado aporta evidencia sólida basada en

análisis de estadística multivariada sobre la validez de los constructos de la depresión atípica y melancólica como dos nosologías independientes.

Por otro lado, el segundo hallazgo es que algunas de las características de los participantes de la segunda fase no concuerdan con las características propuestas en la literatura, una de estas características es que los pacientes que participaron en este estudio mostraron una amplia comorbilidad de sintomatología melancólica y atípica; situación que ha sido objeto de múltiples debates dentro de la Psiquiatría, donde existen posturas que sugieren que los síntomas atípicos y melancólicos son inversos y mutuamente excluyentes (Fountoulakis et al.,1999; Nierenberg, et al.,1996) y por otro lado posturas que proponen que es posible la existencia de cuadros de sintomatología mixta e incluso de cambios en las características depresivas (ya sea de melancólicas a atípicas o viceversa) durante un mismo episodio depresivo (Horwath, et., 1992; Nierenberg, et al.,1996; Pae, et al., 2009); otro resultado de la presente investigación que resulta discordante con la epidemiología psiquiátrica es que la proporción encontrada de pacientes atípicos y melancólicos fue muy similar hecho que no coincide con los estimados propuestos por la literatura, la cual supone que de los pacientes deprimidos entre el 15% y el 30% experimentarían sintomatología depresiva atípica mientras que el resto presentaría características melancólicas (Pae, et al., 2009; Quitkin, et al., 1988), a estas faltas de concordancia con la literatura se puede argumentar que los estudios anteriores que habían abordado como tema de investigación a los síndromes atípico y melancólico, habían realizado la clasificación de sus participantes en grupos mediante la utilización de una entrevista clínica estructurada, basada en los criterios nosológicos, lo cual no permitía una observación de la variabilidad y comorbilidad de las sintomatologías, pues sólo acotaba a los participantes dentro de dos posibilidades, que eran presentar características atípicas o melancólicas, mientras que en la presente investigación se utilizó el instrumento: “Escala para evaluar los subtipos del trastorno depresivo mayor” (Ramos y Silva 2016) realizado dentro de la primera fase de esta investigación, con lo cual fue posible cuantificar múltiples síntomas tanto atípicos como melancólicos y descubrir que existía una amplia comorbilidad sintomatológica entre los participantes, razón por la cual en el momento de realizar la clasificación de los participantes en grupos mediante el análisis de conglomerados, fue infructuoso el uso de este análisis estadístico dado que existía una

amplia comorbilidad de sintomatología atípica y melancólica por lo que fue necesario dividir a los participantes por grupos extremos con la utilización de cuartiles.

Ahora, ¿cómo es posible conciliar los dos hallazgos arriba señalados?, por un lado, encontramos evidencia estadística sobre la validez de los constructos de la depresión atípica y melancólica como dos nosologías independientes y por otro lado, tenemos el hallazgo de que existe una amplia comorbilidad entre estos síndromes, tal vez la interpretación más coherente para conciliar ambos hallazgos es que la dispersión de los síntomas atípicos y melancólicos se encuentran en un continuum con dos extremos polarizados, de un lado los cuadros sintomatológicos puramente atípicos y por el otro los cuadros sintomatológicos puramente melancólicos y en la parte de en medio un cumulo de combinaciones sintomatológicas entre ambas nosologías, esta interpretación de los resultados, sirve como evidencia al planteamiento que han hecho otros especialistas sobre la posibilidad de un continuo entre estas dos nosologías (Horwath, et., 1992; Nierenberg, et al.,1996;), en este sentido también cabe resaltar el hallazgo de que los modelos obtenidos en las *regresiones multinomiales* donde se incluyó un tercer grupo con sintomatología mixta, no mostraron incorporación de variables diferentes al modelo arrojado por la *regresión logística* (donde sólo se incluyeron a los grupos atípico y melancólico), lo que puede indicar los participantes con sintomatología mixta sólo difieren de los participantes con síntomas atípicos y melancólicos cuantitativamente en los síntomas que experimentan, ubicándose entonces en la parte media del continuum.

Finalmente es necesario comentar la utilidad que para la práctica clínica representan los resultados de esta tesis doctoral; primeramente es necesario mencionar que dentro de la literatura médica se ha documentado una respuesta diferenciada al tratamiento con antidepresivos entre los pacientes atípicos y melancólicos, encontrando que los pacientes con depresión atípica responden mejor al tratamiento por medio de antidepresivos inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO) (Liebowitz, et al., 1988), debido a ello es fundamental establecer un correcto diagnóstico sobre el subtipo depresivo que presenta el paciente para brindar el tratamiento adecuado, desafortunadamente antes de este trabajo de investigación no se contaba con un instrumento psicológico que sirviera de tamizaje para la clasificación de los pacientes depresivos. En la presente investigación la fase uno se generó

ante la necesidad de contar con un inventario confiable, válido y auto aplicable para evaluar los subtipos del trastorno depresivo mayor unipolar; como resultado se cuenta ahora con un instrumento que posee una concordancia conceptual fiel entre los factores obtenidos y los síntomas identificados teóricamente dentro de las nosologías del TDM con síntomas melancólicos y con síntomas atípicos, asimismo se obtuvieron coeficientes aceptables para considerar que la escala total y los factores que la constituyen cuentan con una consistencia interna adecuada. Por añadidura, al estimar la correlación entre los factores del instrumento se encontró una correlación baja entre los factores, demostrando así que los dos factores son autónomos, por lo cual resulta ser un instrumento adecuado para el tamizaje de pacientes depresivos en escenarios clínicos, lo cual permitirá adecuar su tratamiento farmacológico de manera más expedita y tomar decisiones terapéuticas. Sin embargo como en la construcción de cualquier escala, es importante continuar el trabajo de validación a fin de contar con una mayor evidencia acerca de sus características psicométricas y avanzar en el desarrollo de baremos que permitan una clasificación más precisa.

Otra aplicación práctica de los resultados de la presente investigación es que los resultados de este estudio pueden orientar al desarrollo de guías terapéuticas específicas y mejor dirigidas para el tratamiento de los pacientes con síntomas atípicos y melancólicos; por ejemplo el conocer que los pacientes con características de depresión atípica presentan mayor tendencia a presentar el estilo de afrontamiento “Evitación” puede advertirnos a que probablemente permanezca pasivo, tenga poca adherencia terapéutica y por consiguiente abandono terapéutico, conocer esta situación ayudará al desarrollo de programas terapéuticos que faciliten la adhesión al tratamiento médico y psicológico, así como también ayudará a los clínicos a la identificación más puntual de este estilo de pensamiento, propiciando intervenciones más breves que ayuden a generar estilos de afrontamiento más adaptativos; mientras que en el caso de los pacientes con depresión con características melancólicas, los resultados del presente estudio identificaron que estos pacientes presentan niveles elevados de pensamiento mágico, este hallazgo orientará a los clínicos en la detección más rápida de este estilo de pensamiento y favorecerá el desarrollo de intervenciones puntuales que ayuden al paciente a desarrollar estilos de afrontamiento que fomenten soluciones realistas que favorezcan la resolución de las problemáticas en las que se encuentren los pacientes.

LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

La presente investigación presenta algunas limitaciones que deberán contemplarse en el desarrollo de futuros proyectos en este campo. En primer lugar, debido a que el presente estudio es transversal, la interpretación de los resultados se ve limitada a describir asociaciones y como recomienda Jovell (1995) los resultados de regresión logística en estudios transversales deben utilizarse como descriptivos y no para realizar inferencias a futuro, por lo que los resultados presentados en este estudio no pueden generalizarse a otras muestras con características diferentes, será necesario dentro de futuras investigaciones la implementación de estudios longitudinales y prospectivos que permitan observar la interacción de las variables descritas dentro del modelo propuesto dentro de esta tesis.

Una segunda recomendación es confirmar el modelo presentado con una muestra equitativa de hombres, asimismo, se recomienda realizar una valoración cruzada del modelo con una muestra más amplia, que incluya participantes de más centros de salud, lo cual permitirá aumentar el poder estadístico y la posibilidad de generalizar los hallazgos.

Por último, otro punto de reflexión para futuras investigaciones es que a pesar de que existen ventajas sobre el uso de instrumentos de auto reporte para la evaluación de variables como: los estilos de afrontamiento, el apoyo social y la autoeficacia, esta forma de obtención de datos ésta sometida a cierto nivel de subjetividad, debido a que en la evaluación podría quedar reflejado lo que el sujeto cree que hace ante cierta circunstancia y no lo que realmente hace; debido a ello se sugiere para futuros estudios un diseño observacional que permita el registro de conductas de afrontamiento observables, así como de las características conductuales del episodio depresivo, estos datos dotaran de mayor solides a los hallazgos.

REFERENCIAS

- Abela, J. (2002). Depressive mood reactions to failure in the achievement domain: a test of the integration of the hopelessness and self-esteem theories of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 26, 531-552.
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological review*, 96(2), 358.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. y Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of abnormal psychology*, 87(1), 49.
- Acosta, B., González, A., Gómez, J., Guevara, M., y Padilla, J. L. (2006). Propiedades psicométricas de la versión española de la escala de autoeficacia general aplicada en México y España. *Revista Mexicana de Psicología*, 23(2), 245-252.
- Acuña, L., y Bruner, C. A. (2006). Apoyo social percibido en función de nominaciones sociométricas positivas y negativas. *Suma Psicológica*, 13(1), 51-66.
- Adriaanse, M., De Ridder, D., & Evers, C. (2011). Emotional eating: Eating when emotional or emotional about eating? *Psychology and Health*, 26(1), 23-39. doi:10.1080/08870440903207627.
- Agosti, V., & Stewart, J. W. (2001). Atypical and non-atypical subtypes of depression: comparison of social functioning, symptoms, course of illness, co-morbidity and demographic features. *Journal of affective disorders*, 65(1), 75-79.
- Aldo, B., Lorenzo, G., Elvino, B., Fátima, A., Shirley, A., María, M. y Jazmín, V. R. (2011). Depresión y diabetes. *ALAD*, 600, 162.
- Aldridge, A. A., y Roesch, S. C. (2008). Developing coping typologies of minority adolescents: A latent profile analysis. *Journal of adolescence*, 31(4), 499-517.
- Alloy, L. B. y Abramson, L. Y. (1999). The Temple-Wisconsin cognitive vulnerability to depression (CVD) project: conceptual background, design and methods. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 13, 227-262.
- Alloy, L. B. y Abramson, L. Y. (1999). The Temple-Wisconsin cognitive vulnerability to depression (CVD) project: conceptual background, design and methods. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 13, 227-262.
- Almagiá, E. B. (2014). Apoyo social, estrés y salud. *Psicología y salud*, 14(2), 237-243.
- Alvarez-Gayou, L. (2003). Como hacer investigación cualitativa, *Fundamentos y Metodología*, Paidós, Pags 156-158, México.

- Álvaro-Estramiana, J. L., Garrido-Luque, A. y Schweiger-Gallo, I. (2010). Causas sociales de la depresión. Una revisión crítica del modelo atributivo de la depresión. *Revista Internacional de Sociología*, 68(2), 333-348.
- American Psychiatric Association (2001). Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales. Washington DC: Manual Moderno.
- American Psychiatric Association. (1994). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2013). *DSM 5*. American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2014). American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-V. Washington DC: Masson.
- American Psychological Association (2002). Criteria for evaluating treatment guidelines. *American Psychologist*, 57, 1052-1059.
- Angst, J. (2002). The depressive spectrum: diagnostic classification and course, *J Affect Disord*;45:31-39.
- Angst, J., Gamma, A., Sellaro, R., Zhang, H., & Merikangas, K. (2002). Toward validation of atypical depression in the community: results of the Zurich cohort study. *Journal of affective disorders*, 72(2), 125-138.
- Appelhans, B. M., & Luecken, L. J. (2006). Heart rate variability as an index of regulated emotional responding. *Review of general psychology*, 10(3), 229.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, 37, 122-147.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, 37, 122-147.
- Bandura, A. (1991). Self-regulation of motivation through anticipatory and self-regulatory mechanism. En R. A. Dienstbier (Ed.), *Perspectives on motivation: Nebraska symposium on motivation* (Vol. 38, pp. 69-164). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Bandura, A. (1999). Auto-Eficacia: Cómo afrontamos los cambios de la Sociedad actual. Bilbao: *Desclée De Brouwer*.
- Bandura, A. (1999). Auto-Eficacia: Cómo afrontamos los cambios de la Sociedad actual. Bilbao: *Desclée De Brouwer*.
- Barra, E., Cerna, R., Kramm, D., & Véliz, V. (2006). Problemas de salud, estrés, afrontamiento, depresión y apoyo social en adolescentes. *Terapia psicológica*, 24(1), 55-61.
- Bello, M. (2010). Prevalencia y diagnóstico de la depresión en México, *Salud Publica México*, (283), 23.
- Benazzi, F. (1999). Atypical depression in private practice depressed outpatients: a 203-case study. *Comprehensive psychiatry*, 40(1), 80-83.
- Benjet, C., Borges, G., Medina-Mora, M. E., Zambrano, J., & Aguilar-Gaxiola, S. (2009). Youth mental health in a populous city of the developing world: results from the Mexican Adolescent Mental Health Survey. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(4), 386-395.

- Berenzon, Lara, Robles, & Medina-Mora, (2013). Depresión: estado del conocimiento y la necesidad de políticas públicas y planes de acción en México. *salud pública de México*, 55(1).
- Berumen, L. y Ramírez, M., (2012). El papel de los estresores y las condiciones de estado civil para explicar la depresión y el estrés en adolescentes gestantes. *Psicología desde el Caribe*, 29(1), 19-46.
- Bhagwagar, Z., Hinz, R., Taylor, M., Fancy, S., Cowen, P., & Grasby, P. (2006). Increased 5-HT_{2A} receptor binding in euthymic, medication-free patients recovered from depression: a positron emission study with [11C] MDL 100,907. *American Journal of Psychiatry*, 163(9), 1580-1587.
- Bittner, A., Goodwin, R. D., Wittchen, H. U., Beesdo, K., Höfler, M., & Lieb, R. (2004). What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder?. *The Journal of clinical psychiatry*, 65(5), 618-626.
- Bobes García J, González G.-Portilla M., Saíz Martínez P., Bascarán, Fernández M., Iglesias Álvarez C., Fernández Domínguez J.M.,(2000), Propiedades psicométricas del cuestionario Oviedo de sueño. *Psicothema*; 12(1):107-12.
- Bruder G.(2002). Atypical depression: enhanced right hemispheric dominance for perceiving emotional chimeric faces. *J Abnorm Psychology*, Aug; 111 (3): 446-54.
- Buesa, S., & Zumalde, E. C. (2013). Violencia contra la mujer y síntomas de depresión y estrés postraumático: papel del apoyo social. *International journal of psychology and psychological therapy*, 13(1), 31-46.
- Burker, E. J., Evon, D. M., Marroquin Losielle, M., Finkel, J. B., & Mill, M. R. (2005). Coping predicts depression and disability in heart transplant candidates. *Journal of psychosomatic research*, 59(4), 215-222.
- Cairney, J., Boyle, M., Offord, D. R. y Racine, Y. (2003). Stress, social support and depression in single and married mothers. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38, 442- 449.
- Carney R. M., Saunders RD, Freedland KE, Stein P, Rich MW, Jaffe AS. Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 562-4.
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F. & Freedland, K. E. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, 104 (17), 2024-2028.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffman, P., & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 62(5), 639-647.
- Carrasco, M.A., y del Barrio, M.V. (2007). Temperamental and personality variables in child and adolescent depressive symptomatology. *Psicothema*, 19, 43-49.
- Cassano, P. (2002). Depression and public health: an overview *J Psychosom Res* ;53, 849-857.
- Cassano, P., y Argibay, P. (2010). Depresión y neuroplasticidad: Interacción de los sistemas nervioso, endocrino e inmune. *Medicina (Buenos Aires)*, 70(2), 185-193.

- Chi-Un, P. (2009). Atypical depression: A comprehensive review. Peer Reviewed Journal: 2009-23996-002. Other Publishers Springer, Germany.
- Chopra, K. (2005), A dimensional approach to personality in atypical depression. Source Psychiatry Research. Vol. 134(2), Apr 2005, pp. 161-167.
- Christofaro, D. G. D., Fernandes, R. A., Gerage, A. M., Alves, M. J., Polito, M. D., & de Oliveira, A. R. (2009). Validación del Monitor de Medida de Presión Arterial Omron HEM 742 en Adolescentes. *Arq Bras Cardiol*, 92(2), 10-15.
- Clark, D. A., Beck, A. T. y Alford, B. A. (1999). Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression. Nueva York: Wiley. Hammen, C. (2005). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319.
- Cohen, C. I., & Berk, L. A. (1985). Personal coping styles of schizophrenic outpatients. *Hospital & Community Psychiatry*.
- Cohen, S. (1988). Perceived stress in a probability sample of the United States. In S. Spacapan & S. Oskamp (Eds.), *The social psychology of health: Claremont Symposium on applied social psychology*. Newbury Park, CA: Sage.
- Cohen, S. Kamarak, T. & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behaviour*, 24, 385-396.
- Consedine, N. S., Magai, C., & King, A. R. (2004). Deconstructing positive affect in later life: A differential functionalist analysis of joy and interest. *The International Journal of Aging and Human Development*, 58(1), 49-68.
- Conti, N. A. (2007). *Historia de la depresión: la melancolía desde la antigüedad hasta el siglo XIX*. Polemos.
- Copton, W. (2010). Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 2000-2010. *The American Journal of Psychiatry*; 163(12):2141-2147.
- Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, Pratt M, Ekelund U, Yngve A, Sallis JF, Oja P (2003). International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35 (8).
- Crockett, L. J., Iturbide, M. I., Torres Stone, R. A., McGinley, M., Raffaelli, M., & Carlo, G. (2007). Acculturative stress, social support, and coping: Relations to psychological adjustment among Mexican American college students. *Cultural Diversity & Ethnic Minority Psychology*, 13, 347-355.
- Crockett, L. J., Iturbide, M. I., Torres Stone, R. A., McGinley, M., Raffaelli, M., & Carlo, G. (2007). Acculturative stress, social support, and coping: Relations to psychological adjustment among Mexican American college students. *Cultural Diversity & Ethnic Minority Psychology*, 13, 347-355.
- De la Huerta, R., Corona, J., & Méndez, J. (2006). Evaluación de los estilos de afrontamiento en cuidadores primarios de niños con cáncer. *Neurol Neurocir Psiquiat*, 39(1), 46-51.

- DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z. y Simons, A. (1999). Medications versus cognitive behavioral therapy for severely depressed outpatients: mega-analysis of four randomized comparisons. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1007-1013
- Domínguez, A. y Contreras C., (2011), Evaluación de las cualidades psicométricas de la versión mexicana de las escalas PSS-Fa y PSS-Fr utilizando un modelo Rasch.
- Domínguez-García, V. J. (1991). Sobre la "melancolía" en Hipócrates. *Psicothema*, 3(1), 259-267.
- DSM-IV-TR. (2010). American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 7ed Washington DC.
- Fañanás, L. (2009). Bases genéticas de la vulnerabilidad a la depresión. In *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* (25), 21-42.
- Farabaugh, A. H., Mischoulon, D., Fava, M., Green, C., Guyker, W., & Alpert, J. (2004). The potential relationship between levels of perceived stress and subtypes of major depressive disorder (MDD). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(6), 465-470.
- Fava, M. (2006). Anger attacks in patients with depression, *J Clin Psychiatry* ;60 (suppl 15):21-24.
- Fernández Prieto, M., Gonçalves, Ó. F., Buéla-Casal, G., y Machado, P. P. (2004). Análisis comparativo del estilo atribucional y de la autoestima en una muestra de pacientes depresivos y sujetos normales.
- Fernández-Berrocal, P., Extremera, N., y Ramos, N. (2003). Inteligencia emocional y depresión [Emotional intelligence and depression]. *Encuentros en psicología social*, 1, 251-254.
- First, R.(1999) Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders Research Version (SCID-I). New York, New York State Psychiatric Institute; Barcelona, Masson.
- Flett, G. L., Panico, T., & Hewitt, P. L. (2011). Perfectionism, type A behavior, and self-efficacy in depression and health symptoms among adolescents. *Current Psychology*, 30(2), 105-116.
- Folkman, S. (1997). Positive psychological states and coping with severe stress. *Social Science Medicine*, 45, 1207–1221.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1986). Stress processes and depressive symptomatology. *Journal of abnormal psychology*, 95(2), 107.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of personality and social psychology*, 54(3), 466.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of personality and social psychology*, 54(3), 466.

- Folkman, S., & Moskowitz, J. T. (2004). Coping: Pitfalls and promise. *Annual Review of Psychology*, 55, 745–774.
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *Journal of personality and social psychology*, 50(5), 992.
- Fotiou F. (2003). Patternreversed visual evoked potentials in subtypes of major depression. *Psychiatry Res.* Jun 15; 118 (3): 259-71.
- Fouilloux, M. (2013). Relación entre la actividad física que practican los estudiantes universitarios y aspectos positivos de su salud mental. Tesis de Maestría en Ciencias de la Salud no publicada, Universidad Nacional Autónoma de México.
- Fountoulakis, k. (2004) The relationship of regional cerebral blood flow with subtypes of major depression. *Prog Neuropsychopharmacology Biol Psychiatry*, May; 28 (3): 537-46.
- Fountoulakis, K. N., Iacovides, A., Nimatoudis, I., Kaprinis, G., & Ierodiakonou, C. (1999). Comparison of the diagnosis of melancholic and atypical features according to DSM-IV and somatic syndrome according to ICD-10 in patients suffering from major depression. *European Psychiatry*, 14(8), 426-433.
- Fried, E. I., & Nesse, R. M. (2014). The Impact of Individual Depressive Symptoms on Impairment of Psychosocial Functioning. *PloS one*, 9(2), e90311.
- Garcia, R. (2002). Stress, metaplasticity, and antidepressants, *Curr Mol Med*;2:629-638.
- Gaviria, A. M., Quiceno, J. M., Vinaccia, S., Martínez, L. A., & Otalvaro, M. C. (2009). Estrategias de afrontamiento y ansiedad-depresión en pacientes diagnosticados con VIH/sida. *Terapia psicológica*, 27(1), 5-13.
- Gaviria, A. M., Quiceno, J. M., Vinaccia, S., Martínez, L. A., & Otalvaro, M. C. (2009). Estrategias de afrontamiento y ansiedad-depresión en pacientes diagnosticados con VIH/sida. *Terapia psicológica*, 27(1), 5-13.
- Geraciotti, J. (1997). Low cerebrospinal fluid corticotropin-releasing hormone concentrations in eucortisolemic depression. *Biol Psychiatry* Aug 1; 42(3): 165-74.
- Gold, P. W., & Chrousos, G. P. (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.
- Gold, P. W., Gabry, K. E., Yasuda, M. R., & Chrousos, G. P. (2002). Divergent endocrine abnormalities in melancholic and atypical depression: clinical and pathophysiologic implications. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 31(1), 37-62.
- Golman, H. H. (2012). *Psiquiatría general*. El Manual Moderno.
- Gonzales, N. A., Tein, J. Y., Sandler, I. N., & Friedman, R. J. (2001). On the limits of coping interaction between stress and coping for inner-city adolescents. *Journal of Adolescent Research*, 16(4), 372-395.
- González Ramírez, M. T., y Landero Hernández, R. (2012). Variables asociadas a la depresión: un modelo de regresión logística. *REMA*, 11(1), 16-30.

- González, M. y Landero, R. (2007). Factor Structure of the Perceived Stress Scale (PSS) in a Sample from Mexico. *The Spanish Journal of Psychology* Copyright by The Spanish Journal of Psychology. 10, (1), 199-205.
- González-Pier, E., Gutiérrez-Delgado, C., Stevens, G., Barraza-Lloréns, M., Porrás-Condey, R., Carvalho, N. y Salomon, J. A. (2007). Definición de prioridades para las intervenciones de salud en el Sistema de Protección Social en Salud de México. *Salud Publica Mex*, 49(1).
- Goossens, L., Braet, C., & Decaluwé, V. (2009). Loss of control over eating in obese youngsters. *Behaviour research and therapy*, 45(1), 1-9. doi: 10.1002/erv.892.
- Gotlib, I. H. y Hammen, C. (1992). *Psychological aspects of depression: toward a cognitive interpersonal integration*. Nueva York: Wiley.
- Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (2002). *Handbook of depression*. New York: Guilford Press.
- Grav, S., Hellzèn, O., Romild, U., & Stordal, E. (2012). Association between social support and depression in the general population: the HUNT study, a cross-sectional survey. *Journal of clinical nursing*, 21(1-2), 111-120.
- Green, M. F., Olivier, B., Crawley, J. N., Penn, D. L., & Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia new approaches conference. *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 882-887.
- Gremaud-Heitz, D. J., Stewart, J. W., & Dammann, G. (2011). Konzept der atypischen Depression und deutsche Übersetzung der. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 162(4), 148.
- Guyton, A. & Hall, J. (2011). *Tratado de fisiología médica* (11 ed.). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Haddjeri, N., Blier, P., & de Montigny, C. (1998). Long-term antidepressant treatments result in a tonic activation of forebrain 5-HT_{1A} receptors. *The Journal of neuroscience*, 18(23), 10150-10156.
- Hammen, C. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 555-561.
- Hammen, C. (2002). Sociotrophy/autonomy and vulnerability to specific life events in patients with unipolar depression and bipolar disorders, *Jornal Abnormal Psychol* 1989;98:154-160.
- Hammen, C. (2005). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319.
- Hankin, B. L., Kassel, J. D., & Abela, J. R. (2005). Adult attachment dimensions and specificity of emotional distress symptoms: Prospective investigations of cognitive risk and interpersonal stress generation as mediating mechanisms. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31(1), 136-151.

- Harkness, K. L., Monroe, S. M., Simons, A. D. y Thase, M. E. (1999). The generation of life events in recurrent and non-recurrent depression. *Psychological Medicine*, 29, 135-144.
- Heard, E., Whitfield, K. E., Edwards, C. L., Bruce, M. A., & Beech, B. M. (2011). Mediating effects of social support on the relationship among perceived stress, depression, and hypertension in African Americans. *Journal of the National Medical Association*, 103(2), 116-122.
- Horwath, E., Johnson, J., Weissman, M. M., & Hornig, C. D. (1992). The validity of major depression with atypical features based on a community study. *Journal of affective disorders*, 26(2), 117-125.
- Hudak, D. R., & Wisner, K. L. (2012). Obsesiones y compulsiones posparto con riesgo de dañar al bebé. *Am J Psychiatry*, 169, 360-363.
- Ingram, R. E., Miranda, J. y Segal, Z. V. (1998). Cognitive vulnerability to depression. Nueva York: Guilford Press.
- Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. (2006). Cognitive vulnerability to depression. *Cognitive vulnerability to emotional disorders*, 63-91.
- Joiner Jr, T. E. (2001). Negative attributional style, hopelessness depression and endogenous depression. *Behaviour Research and Therapy*, 39(2), 139-149.
- Joiner, E. (2001). Negative attributional style, hopelessness depression and endogenous depression. *Behaviour Research and Therapy*, 39(2), 139-149.
- Jovell, A. J. (1995). Análisis de regresión logística. Centro de Investigaciones Sociológicas, Madrid.
- Judd, L.(2002). Delineating the longitudinal structure of depressive illness: beyond clinical subtypes and duration thresholds, *Pharmacopsychiatry*;33:3
- Kahn, J. H., Hessling, R. M., & Russell, D. W. (2003). Social support, health, and well-being among the elderly: What is the role of negative affectivity?. *Personality and Individual Differences*, 35(1), 5-17.
- Kaminsky, L., Robertson, M., & Dewey, D. (2006). Psychological correlates of depression in children with recurrent abdominal pain. *Journal of pediatric psychology*, 31(9), 956-966.
- Keller, M. C., Neale, M. C. y Kendler, K. S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1521-1529.
- Kendler, K. S., Gatz, M., Gardner, C. O., & Pedersen, N. L. (2006). Personality and major depression: a Swedish longitudinal, population-based twin study. *Archives of general psychiatry*, 63(10), 1113.
- Kendler, K. S., Thornton, L. M. y Gardner, C. O. (2001). Genetic risk, number of previous depressive episodes, and stressful life events in predicting onset of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 158, 582-586.
- Kent, G. y Gibbons, R. (1987). Self-efficacy and the control of anxious cognitions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 18, 33-40.

- Kent, G., & Gibbons, R. (1987). Self-efficacy and the control of anxious cognitions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 18(1), 33-40.
- Kessler, R. C., & Üstün, T. B. (2004). The world mental health (WMH) survey initiative version of the world health organization (WHO) composite international diagnostic interview (CIDI). *International journal of methods in psychiatric research*, 13(2), 93-121.
- Kessler, R. C., Angermeyer, M., Anthony, J. C., de Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I. & Uestuen, T. B. (2007). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*, 6(3), 168.
- Klein, L. C., & Corwin, E. J. (2002). Seeing the unexpected: how sex differences in stress responses may provide a new perspective on the manifestation of psychiatric disorders. *Current psychiatry reports*, 4, 441-448.
- Kohn, R., Levav, I., Caldas de Almeida, J. M., Vicente, B., Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J. J. y Saraceno, B. (2005). Los trastornos mentales en América Latina y el Caribe: asunto prioritario para la salud pública. *Rev Panam Salud Publica*, 18(4/5), 229-40.
- Krittayaphong, R., Cascio, W. E., Light, K. C., Sheffield, D., Golden, R. N., Finkel, J. B. & Sheps, D. S. (1997). Heart rate variability in patients with coronary artery disease: differences in patients with higher and lower depression scores. *Psychosomatic Medicine*, 59(3), 231-235.
- Krittayaphong, R., Cascio, W. E., Light, K. C., Sheffield, D., Golden, R. N., Finkel, J. B., & Sheps, D. S. (1997). Heart rate variability in patients with coronary artery disease: differences in patients with higher and lower depression scores. *Psychosomatic Medicine*, 59(3), 231-235.
- Kuyken, W., Dalgleish, T., & Holden, E. R. (2007). Advances in cognitive-behavioural therapy for unipolar depression. *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie*, 52(1), 5.
- Lee, M. (2012). *Religious coping, depression, and quality of life in people living with HIV/AIDS* (Doctoral dissertation, Drexel University).
- Leith, L. M. (2010). Exercise and depression. *Foundations of Exercise and mental Health (2nd edit), pub: West Virginia University*, 21-57.
- Lett, H. S., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Strauman, T. J., Robins, C., & Sherwood, A. (2005). Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment. *Psychosomatic medicine*, 67(6), 869-878.
- Levitan, R. (2009), A novel examination of atypical major depressive disorder based on attachment theory. *Journal of Clinical Psychiatry*. Vol.70(6), Jun 2009, pp. 879-887. Peer Reviewed Journal: 2009-11995-012.
- Levitan, R. D., Lesage, A., Parikh, S. V., Goering, P., & Kennedy, S. H. (1997). Reversed neurovegetative symptoms of depression: a community study of Ontario. *American Journal of Psychiatry*, 154(7), 934-940

- Levitan, R. D., Vaccarino, F. J., Brown, G. M., & Kennedy, S. H. (2002). Low-dose dexamethasone challenge in women with atypical major depression: pilot study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 27(1), 47.
- Lewinsohn, P. M., Allen, N. B., Seeley, J. R. y Gotlib, I. H. (1999). First onset versus recurrence of depression: differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 483-489.
- Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E., Jr. y Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 203-215.
- Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E., Jr. y Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 203-215.
- Liebowitz, M. R., Quitkin, F. M., Stewart, J. W., McGrath, P. J., Harrison, W. M., Markowitz, J. S. & Klein, D. F. (1988). Antidepressant specificity in atypical depression. *Archives of general psychiatry*, 45(2), 129.
- Liebowitz, M.R., Quitkin, F.M., Stewart, J.W., McGrath, P.J., Harrison, W.M.E., Lynes, J. (1999). Psychiatric disorders in olders in primary care patients, *Journal of General Internal Medicine*;14(4):249-254. 13.
- Lin, N., Dean, A., & Ensel, W. M. (Eds.). (2013). Social support, life events, and depression. Academic Press.
- Londoño Arredondo, N. H., Rogers, H. L., Castilla Tang, J. F., Posada Gómez, S. L., Ochoa Arizal, N. L., Jaramillo Pérez, M. Á. y Aguirre Acevedo, D. C. (2012). Validación en Colombia del cuestionario MOS de apoyo social. *International Journal of Psychological Research*, 5(1), 142-150.
- Lynes, J. (1999). Psychiatric disorders in olders in primary care patients, *Journal of General Internal Medicine*;14(4):249-254. 13.
- Marín, L. A. G., Gómez, J. D. G., & Caro, K. M. (2015). Niveles de depresión y estrategias de afrontamiento en familiares de víctimas de desaparición forzada en la ciudad de Medellín. *International Journal of Psychological Research*, 1(1), 27-33.
- Markus, H. (1977). Self-schemata and processing information about the self. *Journal of personality and social psychology*, 35(2), 63.
- Martínez García, M. F., García Ramírez, M., & Maya Jariego, I. (2001). El efecto amortiguador del apoyo social sobre la depresión en un colectivo de inmigrantes. *Psicothema*, 13(4), 605-610.
- Martínez-Ramos, S., Roselló-Hervás, M., Valle-Morales, E., Gámez-García, M. J., y Cervera, (2008). Presión arterial: ¿esfigmomanómetro manual o digital?. *Enfermería Global*, 7(2).
- Marusic, A., & Goodwin, R. D. (2006). Suicidal and Deliberate Self-Harm Ideation Among Patients with Physical Illness: The Role of Coping Styles. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 36(3), 323-328.

- Mazure, & Maciejewski, (2000). Adverse life events and cognitive-personality characteristics in the prediction of major depression and antidepressant response, *Am J Psychiatry*;157:896-903.
- Mazure, A. (2003). A model of risk for major depression: effects of life stress and cognitive style vary by age, *Depress Anxiety*;17:26-33.
- McGonagle, K. A. y Kessler, R. C. (1990). Chronic stress, acute stress and depressive symptoms. *American Journal of Community Psychology* 18, 681-706.
- McKinney, W.T. (1988). Animal models for depression and mania, in *Depression and Mania*. Edited by Georgotas A, Cancro R. New York: Elsevier. 181–196.
- Medina-Mora, M. (2009). Trastornos emocionales en población urbana mexicana. Resultado de estudio Nacional, *Instituto Nacional de Psiquiatría*, 3:34, 55.
- Medina-Mora, M. E., Borges, G., Muñoz, C. L., Benjet, C., y Jaimes, J. B. (2003). Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud mental*, 26(4), 1.
- Medina-Mora, M. E., Guiot, E. R., Borges, G., Vázquez-Pérez, L., Bautista, C. F., y Quintanar, T. R. (2008). Comorbidity: Depression and substance abuse. In *Depression in Latinos* (pp. 73-91). Springer US.
- Mejía-Arango S, Miguel-Jaimes A, Villa A, Ruiz-Arregui L y Gutiérrez-Robledo LM. (2007) Deterioro cognoscitivo y factores asociados en adultos mayores en México. *Salud Publica Mex*;49 (4):475-481.
- Mezulis, A. H., Priess, H. A., & Hyde, J. S. (2010). Rumination mediates the relationship between infant temperament and adolescent depressive symptoms. *Depression research and treatment*, 2011.
- Minnes, P., & Woodford, L. (2005). Well-being in aging parents caring for an adult with a developmental disability. *Journal on Developmental Disabilities*, 11(1), 47-66.
- Mitjans, M., & Arias, B. (2012). La genética de la depresión: ¿ qué información aportan las nuevas aproximaciones metodológicas?. *Actas Españolas Psiquiaticas*, 40(2), 70-83.
- Moammadi-Nezhad, M. (2011). An overview of hypotheses of antidepressant effects of exercise, Part 1: Biological mechanisms. *Iranian Journal of Health and Physical Activity*, 2.
- Monroe, S. M., Slavich, G. M., Torres, L. D. y Gotlib, I. H. (2007). Major life events and major chronic difficulties are differentially associated with history of major depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 116-124.
- Moren-Cross, J. L., & Lin, N. (2006). Social networks and health. *Handbook of aging and the social sciences*, 111-128.
- Mori, N. (2010) Historia natural de la depresión. *Revista Peruana de Epidemiología*, (14) 2.

- Mori, N., & Caballero, J. (2010). Historia natural de la depresión. *Revista peruana de Epidemiología*, 14(2), 86-90.
- Morilak, D. A., & Frazer, A. (2004). Antidepressants and brain monoaminergic systems: a dimensional approach to understanding their behavioural effects in depression and anxiety disorders. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 7(2), 193-218.
- Murray, C. (1999). Alternative Projection of mortality and disability by cause 1999-2020, Global Burden of disease study, *Lancet*, 378.
- Nierenberg, A. A., Pava, J. A., Clancy, K., Rosenbaum, J. F., & Fava, M. (1996). Are neurovegetative symptoms stable in relapsing or recurrent atypical depressive episodes?. *Biological psychiatry*, 40(8), 691-696.
- Nierenberg, A.A., Alpert, J.E., Pava, J.A., Rosenbaum, J.F., Fava, M., (1998). Course and treatment of atypical depression. *J. Clin. Psychiatry Suppl.* 18, 5–9.
- Nunnally J.C., Bernstein Y.J. (1994). *Psychometric theory*. Tercera edición. New York: McGraw Hill.
- Nunnally, J.C., Bernstein, Y.J. (1994). *Psychometric theory*. Tercera edición. New York McGraw Hill.
- Ormel, J., Petukhova, M., Chatterji, S., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Angermeyer, M. C. & Kessler, R. C. (2008). Disability and treatment of specific mental and physical disorders across the world. *The British Journal of Psychiatry*, 192(5), 368-375.
- Ormel, J., Rosmalen, J., & Farmer, A. (2004). Neuroticism: a non-informative marker of vulnerability to psychopathology. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 39(11), 906-912.
- Ouwens, M. A., Van Strien, T., & Van Leeuwe, J. F. (2009). Possible pathways between depression, emotional and external eating. A structural equation model. *Appetite*, 53(2), 245-248. doi:10.1016/j.appet.2009.06.001.
- Pae, C. U., Tharwani, H., Marks, D. M., Masand, P. S., & Patkar, A. A. (2009). Atypical Depression. *CNS drugs*, 23(12), 1023-1037.
- Paykel, E.S. (1982). Life events and early environment, in *Handbook of Affective Disorders*. Edited by Paykel, E.S. New York: Guilford. (pp 146–161).
- Peñate, W., Perestelo, L., Bethencourt, J. M. y Ramírez, G. (2009). La predicción del nivel de depresión por variables cognitivas, conductuales y temperamentales en un intervalo de seis meses. *Psicothema*, 21(3), 341-346.
- Peterson, C., & Seligman, M. E. (1984). Causal explanations as a risk factor for depression: Theory and evidence. *Psychological review*, 91(3), 347.
- Peterson, C., Semmel, A., von Baeyer, C., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. y Seligman, M. E. P. (1982). The Attributional Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 287-299.
- Philip, W. (2003). The Endocrinology of Melancholic and Atypical Depression: Relation to Neurocircuitry and Somatic Consequences. *The American Journal of Psychiatry*;4:441-448.

- Phillips, D. R., Siu, O. L., Yeh, A. G., & Cheng, K. H. (2008). Informal social support and older persons' psychological well-being in Hong Kong. *Journal of cross-cultural gerontology, 23*(1), 39-55.
- Pienaar, J., Rothmann, S., & Van De Vijver, F. J. (2007). Occupational stress, personality traits, coping strategies, and suicide ideation in the South African Police Service. *Criminal Justice and Behavior, 34*(2), 246-258.
- Podesta L, L., Alarcón, A. M., Muñoz, S., Legue C, M., Bustos, L., y Barría P, M. (2013). Alteracion del desarrollo psicomotor en hijos de mujeres con depresión posparto de la ciudad de Valdivia-Chile. *Revista Médica de Chile, 141*(4).
- Post, R. M. (2007). Kindling and sensitization as models for affective episode recurrence, cyclicality, and tolerance phenomena. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 31*, 858-873.
- Post, R.M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry, 149*, 999–1010.
- Procidano, M. E., & Heller, K. (1983). Measures of perceived social support from friends and from family: Three validation studies. *American Journal of Community Psychology, 11*, 1-24.
- Quitkin, F. M., Stewart, J. W., McGrath, P. J., Liebowitz, M. R., Harrison, W. M., Tricamo, E. & Wager, S. G. (1988). Phenelzine versus imipramine in the treatment of probable atypical depression: defining syndrome boundaries of selective MAOI responders. *The American journal of psychiatry, 145*(3), 306-311.
- Quitkin, F.(1993). Columbia atypical depression: A subgroup of depressives with better response to MAOI than to tricyclic antidepressants or placebo, *Br Psychiatry Suppl 1993;21:30-34*.
- Rafful C, Medina-Mora ME, Borges G, Benjet C, Orozco R. (2012). Depression, gender and the treatment gap in Mexico. *J Affect Disord; 138;35:1-11*.
- Rafnsson, F. D., Jonsson, F. H., & Windle, M. (2006). Coping strategies, stressful life events, problem behaviors, and depressed affect. *Anxiety, stress, and coping, 19*(3), 241-257.
- Raghavan, C., Le, H. N., & Berenbaum, H. (2002). Predicting dysphoria and hostility using the diathesis-stress model of sociotropy and autonomy in a contextualized stress setting. *Cognitive Therapy and Research, 26*(2), 231-244.
- Ramos, J. H. y Silva, C. (2016). Construcción y validación de una escala para evaluar los subtipos del trastorno depresivo mayor. *Enseñanza e Investigación en Psicología, 21*(1), 89-95.
- Ramos, J. H. y Silva, C. (*en prensa*). Asociación entre el comer emocional, la depresión mayor con características atípicas y el IMC.
- Ramos-Brieva J, (1986). Validación de la versión castellana de la escala Hamilton para la depresión. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cien, 324-34*.
- Raps, C. S., Peterson, C., Reinhard, K. E., Abramson, L. Y., & Seligman, M. E. (1982). Attributional style among depressed patients. *Journal of Abnormal Psychology, 91*(2), 102.

- Ravindran, A.(2002). Stress, coping, uplifts, and quality of life subtypes of depression: a conceptual frame and emerging data, *J Affect Disord*;(71), 121-130.
- Rechlin, T., Weis, M., Spitzer, A., & Kaschka, W. P. (1994). Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability?. *Journal of affective disorders*, 32(4), 271-275.
- Regueiro-Purriños, M., Ajenjo, J., de Prado, A. P., García-Gómez, M., Altónaga, J. R., Gonzalo-Orden, J. M., & Fernández-Vázquez, F. (2013). Anestesia en el modelo animal de investigación cardiovascular. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 13(5), 47-56.
- Robertson, B. (2007). El progreso a la hora de distinguir endofenotipos en la depresión. GlaxoSmithKline, Research Triangle Park, North Carolina, USA, *Revista de Toxicomanías*. (50).
- Rodas, G., Carballido, C. P., Ramos, J. y Capdevila, L. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: conceptos, medidas y relación con aspectos clínicos (parte II). *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*, (124), 119-127.
- Rodríguez, J. J., Kohn, R. y Aguilar-Gaxiola, S. (2009). *Epidemiología de los trastornos mentales en America Latina y el Caribe/Epidemiology of mental disorders in Latin America and the Caribbean*. Pan American Health Org.
- Root, L. M. (2009). Modeling the Parasympathetic Nervous Response to an Emotional Task: The Interaction of Heart Rate Variability, Personality and Emotion Regulation.
- Sadek, N., & Nemeroff, C. B. (2000). Update on the Neurobiology of Depression. *Medscape Psychiatry*.
- Salgado, V. (2006). Modelo de integración de recursos para la atención de la salud mental de la población Mexicana. *Salud Publica México*, (234), 45.
- Sanjuán Suárez, P. (1999). Estilo atribucional y depresión: conclusiones y aspectos relevantes. *Clinica y Salud*.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (2008). Trastornos del estado del estado de ánimo. Teorías Psicológicas. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos , *Manual de psicopatología*. Madrid: McGrawHill.
- Sarason, I. G., Sarason, B. R., Shearin, E. N., & Pierce, G. R. (1987). A brief measure of social support: Practical and theoretical implications. *Journal of social and personal relationships*, 4(4), 497-510.
- Sarason, I., & Sarason, B. (2006). Psicopatología. *Psicología Anormal: el problema de la conducta*.
- Scher, C., Ingram, R. E., & Segal, Z. V. (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression. *Clinical psychology review*, 25(4), 487-510.

- Schwarzer, R., & Baessler, J. (1996). Evaluación de la autoeficacia: adaptación española de la Escala de Autoeficacia General. *Ansiedad y estrés*, 2(1), 1-8.
- Seedat, S., Scott, K. M., Angermeyer, M. C., Berglund, P., Bromet, E. J., Brugha, T. S & Kessler, R. C. (2009). Cross-national associations between gender and mental disorders in the WHO World Mental Health Surveys. *Archives of general psychiatry*, 66(7), 785.
- Seiffge-Krenke, I. (2004). Adaptive and maladaptive coping styles: Does intervention change anything?. *European Journal of Developmental Psychology*, 1(4), 367-382.
- Seiffge-Krenke, I., & Beyers, W. (2005). Coping trajectories from adolescence to young adulthood: Links to attachment state of mind. *Journal of Research on Adolescence*, 15(4), 561-582.
- Seiffge-Krenke, I., & Klessinger, N. (2000). Long-term effects of avoidant coping on adolescents' depressive symptoms. *Journal of Youth and Adolescence*, 29(6), 617-630.
- Seligman, (1975). *Helplessness: On depression development, and death*. San Francisco: Freeman Press.
- Semple, D., Roger, S., Burns, J., Darjee, R., & McIntosh, A. (2009). *Manual Oxford® de psiquiatría*. Aula Médica.
- Sepúlveda-Vildósola, A. C., Romero-Guerra, A. L., y Jaramillo-Villanueva, L. (2012). Estrategias de afrontamiento y su relación con depresión y ansiedad en residentes de pediatría en un hospital de tercer nivel. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 69(5), 347-354.
- Shorter, E. (2015). The history of nosology and the rise of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(1), 59.
- Sibaja, Moreno, M., Hesse, B. M., Garcia, M. D., y Pareja, M. Á. V. (2008). Enfermedad inflamatoria intestinal: depresión y estrategias de afrontamiento. *Apuntes de Psicología*, 26(1), 91-102.
- Sigerist, H. E. (1987). *A History of Medicine: II, Early Greek, Hindu, and Persian Medicine*. Oxford University Press.
- Silva, H. (2002). Nuevas perspectivas en la biología de la depresión. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, 40, 9-20.
- Simon, G., Ormel, J., VonKorff, M., & Barlow, W. (1995). Health care costs associated with depressive and anxiety disorders in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 152(3), 352-357.
- Slone, L. B., Norris, F. H., Murphy, A. D., Baker, C. K., Perilla, J. L., Diaz, D., ... y de Jesús Gutiérrez Rodríguez, J. (2006). Epidemiology of major depression in four cities in Mexico. *Depression and anxiety*, 23(3), 158-167.
- Soria, M., Otamendi, A., Berrocal, C., Caño, A., y Rodríguez Naranjo, C. (2004). Las atribuciones de incontrolabilidad en el origen de las expectativas de desesperanza en adolescentes. *Psicothema*, 16(3), 476-480.
- Soucase, B., Monsalve, V., y Soriano, J. F. (2005). Afrontamiento del dolor crónico: el papel de las variables de valoración y estrategias de afrontamiento en la predicción de la ansiedad y la depresión en una muestra de pacientes con dolor crónico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 12(1), 8-16.
- Stanley, W. J. (1986). Historia de la melancolía y la depresión. *Turner*. Madrid.
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E., & Rottman, J. N. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced

- heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of psychosomatic research*, 48(4), 493-500.
- Stewart, J. (2002). Atypical depression: A valid clinical entity? *Psychiatric Clinics of North America*, Vol 16(3), Sep, 479-495.
- Stewart, J. W., McGrath, P. J., Quitkin, F. M., & Klein, D. F. (2007). Atypical depression: current status and relevance to melancholia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(s433), 58-71.
- Stice, E., Rohde, P., Gau, J., & Ochner, C. (2011). Relation of depression to perceived social support: Results from a randomized adolescent depression prevention trial. *Behaviour research and therapy*, 49(5), 361-366.
- Strine, T. W., Kroenke, K., Dhingra, S., Balluz, L. S., Gonzalez, O., Berry, J. T., & Mokdad, A. H. (2009). The associations between depression, health-related quality of life, social support, life satisfaction, and disability in community-dwelling US adults. *The Journal of nervous and mental disease*, 197(1), 61-64.
- Sullivan, P.(2002). The subtypes of major depression in a twin registry. *J. Affect. Disord.* 68, 273–284.
- Tedlow, J. (2002). Melancholia and axis II comorbidity, *Compr Psychiatry* pags;43:331-335. 14.
- Thuile, J.(2009) Clinical correlates of atypical depression and validation of the French version of the Scale for Atypical Symptoms (SAS). *Journal of Affective Disorders* 118 (2009) 113–117.
- Thuile, J., Even, C., Musa, C., Friedman, S., & Rouillon, F. (2009). Clinical correlates of atypical depression and validation of the French version of the Scale for Atypical Symptoms (SAS). *Journal of affective disorders*, 118(1-3), 113-117.
- Tomori, M., & Rus-Makovec, M. (2000). Eating behavior, depression, and self-esteem in high school students. *Journal of adolescent health*, 26(5), 361-367. doi:10.1016/S1054-139X(98)00042-1.
- Torres, L. (2010). Predicting levels of Latino depression: Acculturation, acculturative stress, and coping. *Cultural Diversity and Ethnic Minority Psychology*, 16(2), 256.
- Uebelacker, L. A., Eaton, C. B., Weisberg, R., Sands, M., Williams, C., Calhoun, D., & Taylor, T. (2013). Social support and physical activity as moderators of life stress in predicting baseline depression and change in depression over time in the Women’s Health Initiative. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 1-12.
- Ullman, S. E., & Najdowski, C. J. (2009). Correlates of serious suicidal ideation and attempts in female adult sexual assault survivors. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 39(1), 47-57.
- Valdez-Medina, J. L. (2004). Las redes semánticas naturales, uso y aplicaciones en psicología social. México: Universidad Autónoma del Estado de México.
- Vázquez, C., Hervás, G. y Pérez-Sales (2008). Chronic thought suppression as a vulnerability factor to posttraumatic symptoms: data from the Madrid March 11, 2004 terrorist attack. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 1326-1336.

- Vázquez, C., Hervás, G., Hernangómez, L., & Romero, N. (2010). Modelos cognitivos de la depresión: una síntesis y nueva propuesta basada en 30 años de investigación. *Psicología Conductual*, 18(1), 139-165.
- Vázquez, C., y Sanz, J. (1999). Fiabilidad y validez de la versión española del Inventario para la Depresión de Beck de 1978 en pacientes con trastornos psicológicos. *Clinica y salud*.
- Vázquez, F. L., Muñoz, R. F. y Becoña, E. (2000). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*, 8, 417-449.
- Vázquez, F. L., Muñoz, R. F., & Becoña, E. (2000). ¿ Qué tratamientos son eficaces para tratar la depresión: psicológicos, médicos o combinados. *Psicología Conductual*, 8(3), 561-591.
- Vinaccia S, Cadena J, Juárez F, Contreras F, Anaya J,M. (2004). Relaciones entre variables sociodemográficas, incapacidad funcional, dolor y desesperanza aprendida en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide. *Int J Clin Health Psychol* . 1(8), 1-103.
- Vinaccia S, Cadena J, Juárez F, Contreras F, Anaya J,M. (2004). Relaciones entre variables sociodemográficas, incapacidad funcional, dolor y desesperanza aprendida en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide. *Int J Clin Health Psychol* . 1(8), 1-103.
- Wadsworth, M. E., Raviv, T., Compas, B. E., & Connor-Smith, J. K. (2005). Parent and adolescent responses to poverty-related stress: Tests of mediated and moderated coping models. *Journal of Child and Family Studies*, 14(2), 283-298.
- Wagner, F. A., González-Forteza, C., Sánchez-García, S., García-Peña, C., & Gallo, J. J. (2012). Enfocando la depresión como problema de salud pública en México. *Salud mental*, 35(1), 3-11.
- Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer-Verlag.
- White, K., Kendrick, T., & Yardley, L. (2009). Change in self-esteem, self-efficacy and the mood dimensions of depression as potential mediators of the physical activity and depression relationship: Exploring the temporal relation of change. *Mental Health and Physical Activity*, 2(1), 44-52.
- Wong, S. T., Yoo, G. J., & Stewart, A. L. (2007). An empirical evaluation of social support and psychological well-being in older Chinese and Korean immigrants. *Ethnicity and Health*, 12(1), 43-67.
- World Federation for Mental Health (2010). Mental health and chronic physical illnesses. The need for continued and integrated care. USA: World Federation for Mental Health.
- World Health Organization. (2001). The World health report: 2001: Mental health: new understanding, new hope.
- Wright, K. B., Rosenberg, J., Egbert, N., Ploeger, N. A., Bernard, D. R., & King, S. (2013). Communication competence, social support, and depression among college students: a model of facebook and face-to-face support network influence. *Journal of Health Communication*, 18(1), 41-57.
- Yoe, Lira, Palos y Reidl (2008). Validación del instrumento de estilos de enfrentamiento de Lazarus y Folkman en adultos de la Ciudad de México. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación*, 10(2), 159-182.

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), 1773-1783.

Protocolo para la medición de la presión sanguínea mediante el esfigmomanómetro digital

Primeramente explíquese al participante el procedimiento a realizar, advirtiéndole que es una técnica rápida, indolora y no invasiva.

A continuación siga las siguientes recomendaciones:

Postura: al realizar la medición, el paciente debe estar cómodamente sentado en una silla con respaldo, con el brazo descubierto extendido palma hacia arriba, apoyado en una plataforma o mesa horizontal y desprovisto de prendas que restrinjan la circulación sanguínea. El punto medio del brazo debe estar a la altura del corazón. Ambos pies deben tocar el suelo, las rodillas a 90° de flexión.

Reposo: previo a la medición el paciente debe haber reposado al menos cinco minutos. Debe permanecer relajado y su vejiga debe estar vacía, pídale no hablar durante la evaluación.

Hábitos: el paciente no debe haber fumado, consumido licor, café, realizado ejercicios o ingerido alimentos 30 minutos antes de tomar su presión.

Ambiente: este debe ser lo más tranquilo y silencioso posible.

Indicaciones para la colocación del dispositivo

- Primeramente se pide al participante que extienda su brazo izquierdo con la palma extendida hacia arriba.
- Coloque el brazalete en su muñeca, sujételo alrededor de su muñeca, su dedo pulgar debe estar hacia arriba.
- Asegúrese de que el brazalete de muñeca no cubra la parte saliente del hueso (cúbito) en el lado externo de la misma.
- Pídale que ponga el brazo sobre el pecho a la



altura del corazón.

- Pídale que con el brazo contrario toque el codo del brazo en el que se realiza la medición.
- Encienda el dispositivo y registre el resultado.



Consentimiento informado FI

Carta de consentimiento para la participación en el proyecto denominado "Factores psicológicos que determinan la expresión de los subtipos en la depresión mayor unipolar"

Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez"

Propósito: esta investigación tiene como objetivo el explorar los factores psicológicos que determinan la presentación de los diferentes subtipos de la depresión mayor unipolar; así como la elaboración de un instrumento psicológico capaz de diferenciarlos.

Procedimiento a realizar:

- Cuestionario para la Evaluación de los Subtipos en la Depresión Mayor
- Medición de presión sanguínea mediante esfigmomanómetro

Beneficios para los participantes en la investigación: al participar en la investigación **no** obtendrá ningún beneficio de manera directa. Con su participación ayudará al desarrollo de investigación científica que en años venideros se traducirá en mejores formas de tratamiento de pacientes que sufren el mismo padecimiento que usted.

Consideraciones económicas: la participación dentro de este estudio **no** tendrá ningún costo económico para usted.

Confidencialidad: Toda la información que usted nos proporcione será tratada de manera confidencial y nadie tendrá acceso a ésta, con excepción de las personas que participan dentro de esta investigación. No se proporcionaran sus datos a terceras personas o instituciones.

Derecho a abandonar el estudio: la participación dentro de este estudio es voluntaria y usted tiene derecho a desistir de participar en ella o a abandonar el estudio en el momento que desee. Esta decisión no influirá de ninguna manera con su relación con hospital o con el equipo médico.

Autorización: He leído el contenido de este escrito y he decidido por voluntad propia participar en este estudio, me han sido explicados los objetivos, riesgos e inconvenientes.

Nombre completo del participante	Firma
----------------------------------	-------

Nombre del testigo	Firma
--------------------	-------

Nombre del investigador	Firma
-------------------------	-------

Fecha: / /

Consentimiento informado FII

Carta de consentimiento para la participación en el proyecto denominado “Factores psicológicos que determinan la expresión de los subtipos en la depresión mayor unipolar”

Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”

Propósito: esta investigación tiene como objetivo el explorar los factores psicológicos que determinan la presentación de los diferentes subtipos de la depresión mayor unipolar; así como la elaboración de un instrumento psicológico capaz de diferenciarlos.

Procedimiento a realizar: se le aplicará una serie de encuestas:

- Escala de Autoeficacia General
- Inventario de Estilos de Afrontamiento de Lazarus y Folkman
- Cuestionario de Estrés Percibido
- El cuestionario MOSS de apoyo social percibido
- Cuestionario para la Evaluación de los Subtipos en la Depresión Mayor
- Medición de presión sanguínea mediante esfigmomanómetro

Beneficios para los participantes en la investigación: al participar en la investigación **no** obtendrá ningún beneficio de manera directa. Con su participación ayudará al desarrollo de investigación científica que en años venideros se traducirá en mejores formas de tratamiento de pacientes que sufren el mismo padecimiento que usted.

Consideraciones económicas: la participación dentro de este estudio **no** tendrá ningún costo económico para usted.

Confidencialidad: Toda la información que usted nos proporcione será tratada de manera confidencial y nadie tendrá acceso a ésta, con excepción de las personas que participan dentro de esta investigación. No se proporcionaran sus datos a terceras personas o instituciones.

Derecho a abandonar el estudio: la participación dentro de este estudio es voluntaria y usted tiene derecho a desistir de participar en ella o a abandonar el

estudio en el momento que desee. Esta decisión no influirá de ninguna manera con su relación con hospital o con el equipo médico.

Autorización: He leído el contenido de este escrito y he decidido por voluntad propia participar en este estudio, me han sido explicados los objetivos, riesgos e inconvenientes.

_____	_____
Nombre completo del participante	Firma

_____	_____
Nombre del testigo	Firma

_____	_____
Nombre del investigador	Firma

Fecha: / /

Recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida para el tratamiento de la hipertensión arterial

En el ámbito médico existe consenso en que cambios en el estilo de vida, pueden brindar beneficios significativos en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Control de peso

Se ha demostrado cómo la reducción de 5 a 6 kilogramos de peso puede tener modificaciones metabólicas sustanciales y producir impacto en los aparatos cardiovascular y osteomuscular, lo cual se traduce en una disminución importante en la tensión arterial. Idealmente, el paciente debe llegar a un peso normal y a un índice de masa corporal inferior a 25.

Cambios nutricionales

La sustitución de alimentos ha mostrado un beneficio importante en la disminución de la presión arterial; la reducción de alimentos como: grasas, carne roja, dulces y las bebidas azucaradas, más el reemplazo de estos alimentos por: granos integrales, carne de aves, productos lácteos bajos en grasas, pescado, frutos secos, abundancia de alimentos vegetales, frutas, papas, legumbres, frutas secas, aceite de oliva, queso y yogurt. . Aunque ningún componente aislado puede explicar todos los beneficios, parece que estarían en relación a su elevado contenido en ácidos omega 3 (pescado).

Esta dieta ha demostrado disminuir la mortalidad cardiovascular y ayuda al control de peso, según la Asociación Americana del Corazón.

A pesar de tener una indudable riqueza de peces en nuestro mar, el consumo de pescado es bajo, debiéndose alentar mayor consumo de peces como el bonito, atún, anchoveta, caballa y jurel. Por otra parte, somos afortunados por contar con una amplia variedad de frutas y verduras durante todas las estaciones del año. Se debe introducir cambios graduales en el hábito alimentario, incrementar el consumo de frutas y verduras; en reemplazo de gaseosas o refrescos azucarados, consumir jugos de frutas al natural, sin azúcar

Debe de tenerse en cuenta que otras modificaciones dietéticas, como el consumo de ajo o la utilización de suplementos de calcio, magnesio, potasio, hierbas medicinales, no tienen una eficacia antihipertensiva probada.

Consumo de sal

Existen evidencias medicas de que la disminución del consumo de sal se asocia a una disminución de la tensión arterial. En nuestro país, el consumo promedio de sal es de 10 gramos por día y se recomienda una dieta de menos de 5 g/ día de sal. Para una dieta con restricción de sal, debe aconsejarse a los pacientes que eviten añadir sal y, evidentemente, eviten los alimentos con exceso de sal (en especial, los alimentos elaborados) y que tomen en mayor medida comidas elaboradas directamente con los ingredientes naturales que contienen más potasio. Un consumo excesivo de sal puede ser una causa de hipertensión resistente al tratamiento.

Se recomienda que en pacientes que están acostumbrados a consumir comidas ricas en sal, el gusto de la comida baja en sal pueda mejorarse con el uso de limón, ají, especias y vinagre.

Aumento de la actividad física

La actividad física regular disminuye la mortalidad cardiovascular. Debe recomendarse la práctica de ejercicio físico aeróbico a todos los pacientes hipertensos. La cantidad y el tipo de ejercicio deben ser individualizados para cada paciente, teniendo en cuenta la edad, el entrenamiento previo y las preferencias de la práctica deportiva.

Todas las prácticas deportivas aeróbicas son recomendables y, en cualquier caso, el mínimo exigido se estima en caminar rápido durante 30 a 45 minutos, al menos 5 días a la semana. No es recomendable el ejercicio físico isométrico intenso (levantamiento de pesas), dado su efecto presor, el cual puede incluso aumentar la tensión arterial.

Abandono del tabaco

El abandono del tabaco es tal vez la medida de las que se comentan en este panfleto que de manera aislada resulta ser la más eficaz en la prevención de las enfermedades, tanto cardiovasculares como no cardiovasculares, en los pacientes hipertensos. Aquellos fumadores que abandonan el tabaco antes de los 40 o 50 años tienen una expectativa de vida similar a los no fumadores.

Todos los pacientes hipertensos que fuman deben recibir el consejo apropiado para que dejen de hacerlo. Este hecho debe suponer un aumento evidente en el período de tiempo dedicado a la primera visita o primer contacto con el paciente y debe reforzarse en cada visita sucesiva, hasta conseguir el abandono total.

Disminución del consumo de bebidas alcohólicas

El consumo de más de una onza de alcohol diariamente eleva la presión arterial en forma permanente. Este incremento será mayor en el fumador y en la persona con colesterol elevado. El consumo de más de dos copas de licor por día aumenta el riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular. Además, el consumo compulsivo (embriaguez) se asocia de forma especial con la mortalidad por daño en el hígado.

A los hipertensos abstemios debe recomendarse que se mantengan abstemios. Aunque el consumo moderado de alcohol pueda tener un efecto protector sobre la enfermedad cardiovascular, el inicio en su consumo puede motivar dependencia.

A los hipertensos bebedores se les debe aconsejar la reducción del consumo a cifras inferiores a 210 g/semanales (30 g/diarios) en los varones y a 140 g/ semanales (20 g/diarios) en las mujeres. Los hipertensos con dependencia de alcohol o con otras enfermedades asociadas a dicho consumo deben recibir consejo para abandonar dicho hábito.

Escala para la Determinación de los Subtipos en la Depresión Mayor Unipolar (EDSDM)

Instrucciones: A continuación encontrará una serie de afirmaciones, por favor marque con una **X** el recuadro que coincida más con lo que usted hace u opina.

		Nunca	Algunas veces	Casi diario	Diario
1	Se me va el hambre				
2	Siento que el tiempo transcurre muy lentamente				
3	Estoy durmiendo más de lo habitual				
4	Subí de peso				
5	Siento mi cuerpo pesado				
6	Lloro de repente sin motivo				
7	Estoy comiendo más				
8	Estoy muy sensible a las críticas que hacen de mi				
9	Se me dificulta dormir				
10	Todo me desespera				

		Nunca	Algunas veces	Casi diario	Diario
11	Aunque dormí, me siento cansado				
12	Cuando me siento triste me da más sueño				
13	Siento que las personas son bruscas conmigo				
14	Me despierto de madrugada aunque no tengo nada que hacer				
15	Me siento adormilado				
16	Me ilusiono con facilidad y me decepciono fácilmente				
17	Me siento nervioso				
18	Me siento peor por la mañana que por la tarde				
19	Mis movimientos corporales son más lentos de lo normal				
20	Estoy muy sensible al rechazo de familiares o amigos				
21	Me enojo con facilidad				
22	He perdido peso				
23	He pensado en quitarme la vida				
24	Paso mucho tiempo acostado				

--	--	--	--	--	--

Escala General de Autoeficacia

A continuación encontrará una serie de afirmaciones sobre su actuación ante distintas situaciones, por favor marca con una X el recuadro que coincida más con lo usted hace u opina.

	Nunca	Algunas veces	Generalmente	Siempre
1 Puedo encontrar la manera de obtener lo que quiero aunque alguien se me oponga.				
2 Puedo resolver problemas difíciles si me esfuerzo lo suficiente.				
3 Me es fácil persistir en lo que me he propuesto hasta llegar a alcanzar mis metas.				
4 Tengo confianza en que podría manejar eficazmente acontecimientos inesperados.				
5 Gracias a mis cualidades y recursos puedo superar situaciones imprevistas.				
6 Cuando me encuentro en dificultades puedo permanecer tranquilo/a porque cuento con las habilidades necesarias para manejar situaciones difíciles.				
7 Venga lo que venga, por lo general soy capaz de manejarlo.				
8 Puedo resolver la mayoría de los problemas si me esfuerzo lo necesario.				
9 Si me encuentro en una situación difícil, generalmente se me ocurre qué debo hacer.				
10 Al tener que hacer frente a un problema, generalmente se me ocurren varias alternativas de cómo resolverlo.				

Cuestionario de Estrés Percibido

	Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Casi siempre	Siempre
1. ¿Con qué frecuencia has estado afectado (a) por algo que ha ocurrido inesperadamente?					
2. ¿Con qué frecuencia te has sentido incapaz de controlar las cosas importantes de tu vida?					
3. ¿Con qué frecuencia te has sentido nervioso (a) o estresado (a) (lleno de tensión)?					
4. ¿Con qué frecuencia has manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?					
5. ¿Con qué frecuencia has sentido que has afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en tu vida?					
6. ¿Con qué frecuencia has estado seguro (a) sobre tu capacidad de manejar tus problemas personales?					
7. ¿Con qué frecuencia has sentido que las cosas te van bien?					
8. ¿Con qué frecuencia has sentido que no podías afrontar todas las cosas que tenías que hacer?					
9. ¿Con qué frecuencia has podido controlar las dificultades de tu vida?					
10. ¿Con qué frecuencia has sentido que tienes el control de todo?					
11. ¿Con qué frecuencia has estado enfadado (a) porque las cosas que te han ocurrido estaban fuera de tu control?					
12. ¿Con qué frecuencia has pensado sobre las cosas que no has terminado (pendientes de hacer)?					
13. ¿Con qué frecuencia has podido controlar la forma de pasar el tiempo (organizar)?					
14. ¿Con qué frecuencia has sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puedes superarlas?					

MODOS DE ENFRENTAMIENTO AL ESTRÉS

El siguiente cuestionario tiene la finalidad de conocer qué es lo que hacen las personas como tú, cuando tiene un problema; para esto, te pedimos que recuerdes algún problema que hayas tenido recientemente, y contestes los reactivos siguientes escogiendo una de las cuatro opciones de respuesta; la que más se acerque a tu caso.

	No de ninguna manera	En alguna medida	Generalmente	Siempre, en gran medida
1) Intenté sentirme mejor comiendo, bebiendo, fumando, tomando drogas o medicamentos más de lo acostumbrado.				
2) Soñé o imaginé que las cosas eran mejores.				
3) Tuve el deseo de que el problema se acabara o terminara.				
4) Tuve fantasías o imaginé el modo en que podían cambiar las cosas.				
5) Busqué un poco de esperanza, intenté mirar las cosas por su lado bueno.				
6) Me dije cosas que me ayudaron a sentirme mejor.				
7) Me inspiré a hacer algo creativo.				
8) Cambié y maduré como persona.				
9) Tuve fe en algo nuevo.				
10) Seguí adelante con mi destino (simplemente algunas veces tengo mala suerte).				
11) Seguí adelante como si no hubiera pasado nada.				
12) Me consolé pensando que las cosas podían ser peores.				
13) Esperé a que ocurriera un milagro.				
14) Traté de olvidarme por completo del problema.				
15) Esperé a ver qué pasaba antes de				

hacer algo.				
16) Evité que los demás se enteraran de lo mal que estaban las cosas.				
17) Me negué a creer lo que estaba pasando.				
18) Me critiqué o cuestioné a mí mismo.				
19) Me disculpé o hice algo para compensar el problema.				
20) Me di cuenta que yo mismo(a) causé el problema.				

MOSS

Las siguientes preguntas se refieren al apoyo o ayuda de familiares y/o amigos de la que usted dispone:

1.- Aproximadamente, ¿Cuántos amigos íntimos o familiares cercanos tiene usted? (personas con las que se siente a gusto y puede hablar acerca de todo lo que se le ocurre).

Escriba el nº de amigos íntimos _____ y familiares cercanos: _____

Todos buscamos a otras personas para encontrar compañía, asistencia u otros tipos de ayuda ¿Con qué frecuencia dispone usted de cada uno de los siguientes tipos de apoyo cuando lo necesita.

	Nunca	Pocas veces	Algunas veces	La mayoría de las veces	Siempre
2. Alguien que le ayude cuando tenga que estar en cama					
3. Alguien con quien pueda contar cuando necesita hablar					
4. Alguien que le aconseje cuando tenga problemas					
5. Alguien que lo lleve al médico cuando lo necesite					
6. Alguien que le muestre amor y afecto					
7. Alguien con quien pasar un buen rato					
8. Alguien que le oriente y le ayude a entender una situación					
9. Alguien en quien confiar o con quien hablar de sí mismo y de sus preocupaciones					
10. Alguien quien lo abrace					
11. Alguien con quien pueda relajarse					
12. Alguien quien le prepare la comida si no puede hacerlo					
13. Alguien cuyo consejo realmente desee					
14. Alguien con quien hacer cosas que le ayuden a resolver sus problemas					
15. Alguien que le ayude en sus tareas domésticas si está enfermo					
16. Alguien con quien compartir sus temores o problemas más íntimos					
17. Alguien que le aconseje como resolver sus problemas personales					
18. Alguien con quien divertirse					
19. Alguien quien comprenda sus					

problemas					
20. Alguien a quien amar y hacerle sentirse querido					

Evaluación de los niveles de confiabilidad y validez de los instrumentos en la segunda fase

Para evaluar la confiabilidad y la validez de las mediciones realizadas en la segunda fase de la investigación, se realizó una evaluación de las características psicométricas de cada instrumento utilizando las respuestas de los participantes.

Evaluación de las características psicométricas de la EESTDM

A manera de asegurar un adecuado funcionamiento de la “Escala para evaluar los subtipos del trastorno depresivo mayor” se procedió al análisis de sus cualidades psicométricas con los participantes de la segunda fase

Utilizando los 12 reactivos que componen las dos subescalas del instrumento, se realizó un *análisis factorial exploratorio* con el método *Oblimin*, los resultados de este análisis mostraron una medida de suficiencia muestral *Kaiser-Meyer-Olkin* (KMO) de .873 y un resultado significativo ($p < 0.01$) para la *prueba de esfericidad de Bartlett*, todos los reactivos tuvieron pesos factoriales $\geq .40$, excepto los reactivos “Siento que el tiempo transcurre lentamente” (.367) y “Subí de peso” (.394) ningún reactivo presentó cargas factoriales altas en más de un factor. La solución factorial final mostró dos factores (Tabla 12), que en conjunto explicaron el 53.89% de la varianza total; el factor “depresión atípica” explicó el 39.16% y el factor “depresión melancólica” 14.73%.

Tabla 12.

Matriz de configuración obtenida en la solución factorial final, mediante el método de extracción por componentes principales con rotación oblimin.

Reactivos	Componentes	
	Factor 1	Factor 2
Estoy durmiendo más de lo habitual	.841	
Paso mucho tiempo acostado	.782	
Cuando me siento triste me da más sueño	.733	

Me siento adormilado	.718
Aunque dormí me siento cansado	.668
Subí de peso	.651
Me despierto de madrugada aunque no tengo nada que hacer	.821
Me siento peor por la mañana que por la tarde	.810
He pensado en quitarme la vida	.659
Se me dificulta dormir	.638
Lloro de repente sin motivo	.601
Siento que el tiempo transcurre lentamente	.458

Una vez identificados los factores, se condujo un análisis de la consistencia interna del instrumento, tanto para el puntaje total, como para cada uno de los factores, obteniendo un α de Cronbach de .855 para la escala total, un $\alpha = .848$ para el factor número “depresión atípica” y $\alpha = .781$ para el factor “depresión melancólica”.

Evaluación de las características psicométricas de la Escala General de Autoeficacia

Se realizó un *análisis factorial* exploratorio con el método de extracción de *componentes principales*, dentro de este primer análisis se obtuvo una medida de suficiencia muestral *Kaiser-Meyer-Olkin* (KMO) de .93 y un resultado significativo ($p < 0.001$) para la *prueba de esfericidad de Bartlett*, todos los reactivos tuvieron pesos factoriales $\geq .40$ y al igual que en la evaluación de sus características psicométricas para su desarrollo, se encontró un único factor que explica el 50.56% de la varianza (Tabla 13).

Tabla 13.

Matriz factorial obtenida en la solución factorial, del instrumento “Escala General de Autoeficacia”

Reactivos	Factor
	1
8)Puedo resolver la mayoría de los problemas si me esfuerzo lo necesario	.785
7)Venga lo que venga, por lo general soy capaz de manejarlo	.772
2)Puedo resolver problemas difíciles si me esfuerzo lo suficiente	.755

5) Gracias a mis cualidades y recursos puedo superar situaciones imprevistas	.736
6) Cuando me encuentro en dificultades puedo permanecer tranquilo porque cuento con las habilidades para manejar situaciones difíciles	.732
4) Tengo confianza en que podría manejar eficazmente acontecimientos inesperados	.731
9) Si me encuentro en una situación difícil, generalmente se me ocurre que debo hacer	.715
10) Al tener que hacer frente a un problema, generalmente se me ocurren varias alternativas de cómo resolverlo.	.703
3) Me es fácil persistir en lo que me he propuesto hasta llegar a alcanzar mis metas.	.627
1) Puedo encontrar la manera de obtener lo que quiero aunque alguien se me oponga.	.513

Posteriormente, una vez identificado el único factor, se condujo un *análisis de la consistencia interna* del instrumento para el puntaje total, obteniendo un α de Cronbach de .890 para la escala total.

Evaluación de las características psicométricas Cuestionario de Estrés Percibido

Se realizó un análisis factorial exploratorio con el método de extracción de componentes principales, dentro de este primer análisis se obtuvo una medida de suficiencia muestral *Kaiser-Meyer-Olkin* de .884 y un resultado significativo ($p < 0.001$) para la *prueba de esfericidad de Bartlett*, todos los reactivos presentaron pesos factoriales $\geq .40$ y se obtuvieron tres factores (Tabla 14), que en conjunto explican el 54.24% de varianza; al observar la matriz de componentes rotados, se observó que el reactivo 11.- “Con que frecuencia has estado enfadado...” presentaban cargas factoriales altas en más de un factor por lo que fue eliminado del análisis factorial posterior .

Tabla 14.

Matriz factorial obtenida en el análisis factorial de componentes principales del Cuestionario de Estrés Percibido.

Reactivos	Componentes		
	Factor	Factor	Factor
	1	2	3
6. ¿Con qué frecuencia has estado seguro (a) sobre tu capacidad de manejar tus problemas personales?	.806		

9. ¿Con qué frecuencia has podido controlar las dificultades de tu vida?	.738	
5. ¿Con qué frecuencia has sentido que has afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en tu vida?	.721	
7. ¿Con qué frecuencia has sentido que las cosas te van bien?	.720	
4. ¿Con qué frecuencia has manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	.705	
10. ¿Con qué frecuencia has sentido que tienes el control de todo?	.631	
8. ¿Con qué frecuencia has sentido que no podías afrontar todas las cosas que tenías que hacer?	.701	
3. ¿Con qué frecuencia te has sentido nervioso (a) o estresado (a) (lleno de tensión)?	.655	
2. ¿Con qué frecuencia te has sentido incapaz de controlar las cosas importantes de tu vida?	.647	
1. ¿Con qué frecuencia has estado afectado (a) por algo que ha ocurrido inesperadamente?	.638	
14. ¿Con qué frecuencia has sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puedes superarlas?	.551	
12. ¿Con qué frecuencia has pensado sobre las cosas que no has terminado (pendientes de hacer)?	.797	
11. ¿Con qué frecuencia has estado enfadado (a) porque las cosas que te han ocurrido estaban fuera de tu control?	.496	.539
13. ¿Con qué frecuencia has podido controlar la forma de pasar el tiempo (organizar)?		-.432

Con los 13 reactivos restantes se condujo un segundo *análisis factorial* con rotación ortogonal, obteniendo un índice KMO de .881 y un resultado significativo ($p < 0.01$) para la *prueba de esfericidad de Bartlett*, todos los reactivos tuvieron pesos factoriales $\geq .40$, ningún reactivo presentó cargas factoriales altas en más de un factor. La solución factorial

final mostró tres factores (Tabla 15), que en conjunto explicaron el 55.15% de la varianza; el primer factor, explicó el 35.29% y el segundo 11.88% y el tercero el 7.97% de la varianza.

Tabla 15

Matriz factorial obtenida en la solución factorial final, Cuestionario de Estrés Percibido

Reactivos	Componentes		
	Factor 1	Factor 2	Factor 3
6. ¿Con qué frecuencia has estado seguro (a) sobre tu capacidad de manejar tus problemas personales?	.801		
9. ¿Con qué frecuencia has podido controlar las dificultades de tu vida?	.737		
5. ¿Con qué frecuencia has sentido que has afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en tu vida?	.723		
7. ¿Con qué frecuencia has sentido que las cosas te van bien?	.717		
4. ¿Con qué frecuencia has manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?	.706		
10. ¿Con qué frecuencia has sentido que tienes el control de todo?	.630		
8. ¿Con qué frecuencia has sentido que no podías afrontar todas las cosas que tenías que hacer?		.689	
3. ¿Con qué frecuencia te has sentido nervioso (a) o estresado (a) (lleno de tensión)?		.671	
2. ¿Con qué frecuencia te has sentido incapaz de controlar las cosas importantes de tu vida?		.668	
1. ¿Con qué frecuencia has estado afectado (a) por algo que ha ocurrido inesperadamente?		.666	
14. ¿Con qué frecuencia has sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puedes superarlas?		.591	
12. ¿Con qué frecuencia has pensado sobre las cosas que no has terminado (pendientes de hacer)?			.836

El primer factor quedo conformado por los reactivos: 6, 9, 5, 7 y 4, estos reactivos pertenecen al factor que fue denominado en el análisis factorial original como: “afrentamiento de estresores”, el segundo factor quedo conformado por los reactivos: 8, 3, 2, 1 y 14, los cuales pertenecen al factor denominado en el análisis factorial original como: “percepción de estrés” y finalmente el tercer factor compuesto por dos reactivos quedo conformado por los ítems: 12 y 13, los cuales pertenecían al factor denominado como: “afrentamiento del estrés” y “percepción de estrés” respectivamente, razón por la cual ambos reactivos fueron eliminados del factorial y de los siguientes análisis.

Una vez identificados los factores, se condujo un análisis de la consistencia interna del instrumento, tanto para el puntaje total, como para cada uno de los factores, obteniendo un α de Cronbach de .843 para la escala total, un $\alpha = .838$ para el factor afrontamiento del estrés y $\alpha = .735$ para el factor “afrentamiento del estrés”.

Evaluación de las características psicométricas Modos de Enfrentamiento al Estrés

Se realizó un análisis factorial exploratorio con el método de extracción de componentes principales, dentro de este primer análisis se obtuvo una medida de suficiencia muestral *Kaiser-Meyer-Olkin* (KMO) de .785 y un resultado significativo ($p < 0.001$) para la *prueba de esfericidad de Bartlett*, los reactivos 1, 10, 12 y 16 tuvieron pesos factoriales $< .40$ por lo que se eliminaron de los análisis posteriores y se obtuvieron cuatro factores (Tabla 16), que en conjunto explican el 51.11% de varianza; al observar la matriz de componentes rotados, se observó que el reactivo 17.- “Me negué a creer lo que estaba pasando” presentaban cargas factoriales altas en más de un factor por lo que también fue eliminado del *análisis factorial* posterior .

Tabla 16.

Matriz factorial obtenida en la solución factorial, del instrumento Modos de Enfrentamiento al Estrés

Reactivo	Factor			
	1	2	3	4
6)Me dije cosas que me ayudaron a sentirme mejor.	.765			
5)Busqué un poco de esperanza, intenté mirar las cosas por su lado bueno.	7.45			
7)Me inspiré a hacer algo creativo.	.733			
9)Tuve fe en algo nuevo.	.709			
8)Cambié y maduré como persona.	.639			
20)Me di cuenta que yo mismo(a) causé el problema.		.798		
19)Me disculpé o hice algo para compensar el problema.		.705		
18)Me critiqué o cuestioné a mí mismo.		.575		
17) Me negué a creer lo que estaba pasando		.500	.404	
1)Intenté sentirme mejor comiendo		.488		
16) Evite que los demás se enteraran		.473		
11)Seguí adelante como si no hubiera pasado nada.			.724	
14)Traté de olvidarme por completo del problema.			.703	
10)Seguí adelante con mi destino (simplemente algunas veces tengo mala suerte).			.545	

12)Me consolé pensando que las cosas	.532	
15)Esperé a ver qué pasaba antes de hacer algo.	.531	
3)Tuve el deseo de que el problema se acabara o terminara.	.752	
4)Tuve fantasías o imaginé el modo en que podían cambiar las cosas.	.749	
13)Esperé a que ocurriera un milagro.	.586	
2)Soñé o imaginé que las cosas eran mejores.	.568	El análisis factorial final

mostró una medida de suficiencia muestral Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) de .745 y un resultado significativo ($p < 0.01$) para la prueba de esfericidad de Bartlett, todos los reactivos presentaron comunalidades superiores a .40, ningún reactivo presentaba cargas elevadas en más de un factor y se obtuvieron cuatro factores (Tabla 17), que en conjunto explican el 57.78% de varianza, el primer factor compuesto por los reactivos: 6, 5, 9, 7 y 8 explica el 20.16% de la varianza y ésta conformado por los reactivos que en la validación para México (Yoe, Lira, Palos y Reidl, 2008) fueron denominados como “Factor de enfrentamiento de distanciamiento”, pero dentro de esta investigación fue rebautizado con el nombre de “Revaloración cognitiva” debido a las características de sus reactivos; el segundo factor encontrado, quedo conformado por los reactivos: 3, 4, 2 y 13 explica el 17.42% de la varianza y todos los reactivos a excepción del 13 pertenecen al factor denominado “Enfrentamiento Evasivo”, pero debido a las características de los reactivos contenidos dentro de este factor, fue rebautizado en esta investigación como: “Pensamiento Mágico”; el factor número tres, quedo conformado por los reactivos: 14, 11 y 15 y explica el 12.35% de la varianza, todos los reactivos de este factor a excepción del 11 pertenecen al factor “Afrontamiento Cognitivo Reflexivo”, pero igualmente como sucedió con los factores anteriores, fue necesario sustituir su nombre “Evasión” debido a las características de los reactivos que están componiéndolo y finalmente el factor número cuatro quedo conformado por los reactivos: 20, 19 y 18 y explica el 7.85% de la varianza, todos los reactivos que se encuentran en este factor coinciden con el factor que fue denominado en la

validación original como “Afrontamiento de Negación”, pero de igual manera el nombre fue sustituido por: “Culpa” debido a las características de los reactivos que lo componen.

Tabla 17.

Solución factorial final del instrumento Modos de Enfrentamiento al Estrés

Reactivo	Factor			
	1	2	3	4
6)Me dije cosas que me ayudaron a sentirme mejor.	.784			
5)Busqué un poco de esperanza, intenté mirar las cosas por su lado bueno.	7.50			
9)Tuve fe en algo nuevo.	.745			
7)Me inspiré a hacer algo creativo.	.743			
8)Cambié y maduré como persona.	.666			
3)Tuve el deseo de que el problema se acabará o terminara.		.759		
4)Tuve fantasías o imaginé el modo en que podían cambiar las cosas.		.755		
2)Soñé o imaginé que las cosas eran mejores.		.597		
13)Esperé a que ocurriera un milagro.		.593		
14)Traté de olvidarme por completo del problema			.799	
11)Seguí adelante como si no hubiera pasado nada.			.719	
15)Esperé a ver qué pasaba antes de hacer algo.			.593	
20)Me di cuenta que yo mismo(a) causé el problema.				.838
19)Me disculpé o hice algo para compensar el problema.				.769
18)Me critiqué o cuestioné a mí mismo.				.492

Posteriormente, una vez identificados los factores, se condujo un análisis de la consistencia interna del instrumento, tanto para el puntaje total, como para cada uno de los factores, obteniendo un α de Cronbach de .673 para la escala total, un $\alpha = .803$ para el factor “Revaloración Cognitiva”, $\alpha = .683$ para el factor “Pensamiento Mágico”, $\alpha = .509$ para el factor “Evasión” y por ultimo un $\alpha = .624$ para el factor “Culpa”.

Evaluación de las características psicométricas Apoyo Social Percibido MOSS

Se realizó un análisis factorial exploratorio con el método de extracción de componentes principales, dentro de este primer análisis se obtuvo una medida de suficiencia muestral *Kaiser-Meyer-Olkin* (KMO) de .961 y un resultado significativo ($p < 0.001$) para la prueba de esfericidad de Bartlett, todos los reactivos presentaron comunalidades superiores a .40 y se obtuvieron dos factores (Tabla 18), que en conjunto explican el 67.26% de varianza; al observar la matriz de componentes rotados, se observó que el reactivo 11.- “Alguien con quien pueda relajarse...” presentaban cargas factoriales altas en más de un factor por lo que también fue eliminado del análisis factorial posterior .

Tabla 18.

Solución factorial final del instrumento Apoyo Social Percibido MOSS

Reactivo	Factores	
	1	2
9. Alguien en quien confiar o con quien hablar de sí mismo y de sus preocupaciones	.847	
19. Alguien quien comprenda sus problemas	.840	
17. Alguien que le aconseje como resolver sus problemas personales	.817	
16. Alguien con quien compartir sus temores o problemas más íntimos	.810	
8. Alguien que le oriente y le ayude a entender una situación	.803	
4. Alguien que le aconseje cuando tenga problemas	.795	
3. Alguien con quien pueda contar cuando necesita hablar	.763	
13. Alguien cuyo consejo realmente desee	.744	
10. Alguien quien lo abrace	.742	
14. Alguien con quien hacer cosas que le ayuden a resolver sus problemas	.734	
6. Alguien que le muestre amor y afecto	.709	
7. Alguien con quien pasar un buen rato	.705	

18. Alguien con quien divertirse	.680
20. Alguien a quien amar y hacerle sentirse querido	.672
11. Alguien con quien pueda relajarse	.653 .431
12. Alguien quien le prepare la comida si no puede hacerlo	.839
15. Alguien que le ayude en sus tareas domésticas si está enfermo	.821
2. Alguien que le ayude cuando tenga que estar en cama	.755
5. Alguien que lo lleve al médico cuando lo necesite	.750

El *análisis factorial* final mostró una medida de suficiencia muestral *Kaiser-Meyer-Olkin* (KMO) de .960 y un resultado significativo ($p < 0.001$) para la *prueba de esfericidad de Bartlett*, todos los reactivos presentaron comunalidades superiores a .40, ningún reactivo presentaba cargas elevadas en más de un factor y se obtuvieron dos factores (Tabla 19), que en conjunto explican el 67.72% de varianza, el primer factor compuesto por los reactivos: 9, 19, 17, 16, 8, 4, 3, 13, 10, 14, 6, 7, 18 y 20 explica el 59.23% de la varianza y está conformado por los reactivos que en el desarrollo de la validación para Colombia (Londoño, et al 2012) fueron denominados como “factor de apoyo emocional informacional” más tres reactivos más del factor denominado “interacción positiva afectiva”, por lo que en esta investigación recibirá el nombre de “apoyo emocional informacional”, el segundo factor conformado por los reactivos: 2, 5, 11, 12 y 15 explica el 8.49% de la varianza y quedó conformado por todos los reactivos que en su validación colombiana pertenecían al factor: “apoyo instrumental”.

Posteriormente, una vez identificados los factores, se condujo un análisis de la consistencia interna del instrumento, tanto para el puntaje total, como para cada uno de los factores, obteniendo un *α de Cronbach* de .958 para la escala total, un $\alpha = .961$ para el factor “apoyo emocional informacional”, $\alpha = .865$ para el factor “apoyo instrumental”.