

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

PROGRAMA DE MEDICINA HUMANA



**“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes
diagnosticados con depresión. Hospital Regional
Honorio Delgado, Arequipa, 2014”**

TESIS PRESENTADA POR:

JORGE LUIS CORNEJO MURILLO

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano.

AREQUIPA - PERÚ

2014

DEDICATORIA



A Dios.

A mis padres que siempre me apoyaron

A mi Hermano que me animo

A mi tutor y mis jurados que me brindaron su ayuda

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo general determinar cómo influye la capacidad de Resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión en el Hospital Regional Honorio Delgado. El tipo de estudio planteado fue el observacional analítico de corte transversal. La técnica empleada fue la encuesta y la observación documental. Los instrumentos empleados fueron la Escala de Resiliencia de Wagnild y Young, la Escala de Depresión de Goldberg (EADG) y la Ficha de Recolección de Datos. La muestra de estudio fue representativa del universo y estuvo conformada por 100 pacientes con diagnóstico de depresión que cumplieron los criterios de inclusión.

Los resultados muestran que la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión es baja en el 43% de casos y media en 41%. La frecuencia de depresión en el Hospital Regional Honorio Delgado, es %. La capacidad de resiliencia influye de forma significativa en los pacientes diagnosticados con depresión en la evolución de los síntomas, cumplimiento del tratamiento y evolución de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: CAPACIDAD DE RESILIENCIA, DEPRESIÓN.

ABSTRACT

The present study was designed to determine how it affects overall capacity Resilience in patients diagnosed with depression at the Regional Hospital Honorio Delgado. The type of study was raised observational analytic cross section. The technique used was the survey and documentary observation. The instruments used were the Resilience Scale Wagnild and Young, the Goldberg Depression Scale (GADS) and the Data Collection Sheet. The study sample was representative of the universe consisted of 100 patients diagnosed with depression who met the inclusion criteria.

The results show that the resilience in patients diagnosed with depression is low at 43% of cases and 41% in average. The frequency of depression in the Regional Hospital Honorio Delgado , is%. Resilience influences significantly in patients diagnosed with depression in the evolution of symptoms, treatment adherence and disease progression.

KEYWORDS: BUILDING RESILIENCE, DEPRESSION.

ÍNDICE

RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO I	
MATERIAL Y MÉTODOS	9
CAPÍTULO II	
RESULTADOS	17
CAPÍTULO III	
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	27
CAPÍTULO IV	
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
CONCLUSIONES	33
RECOMENDACIONES	34
BIBLIOGRAFÍA	35
ANEXOS	
Anexo 1: Proyecto de investigación	38
Anexo 2: Escala de resiliencia de wagnild y Young	110
Anexo 3: Escala de depresión de goldberg.	112
Anexo 3: Ficha de recolección de datos	113
Anexo 4: Matriz de datos	114

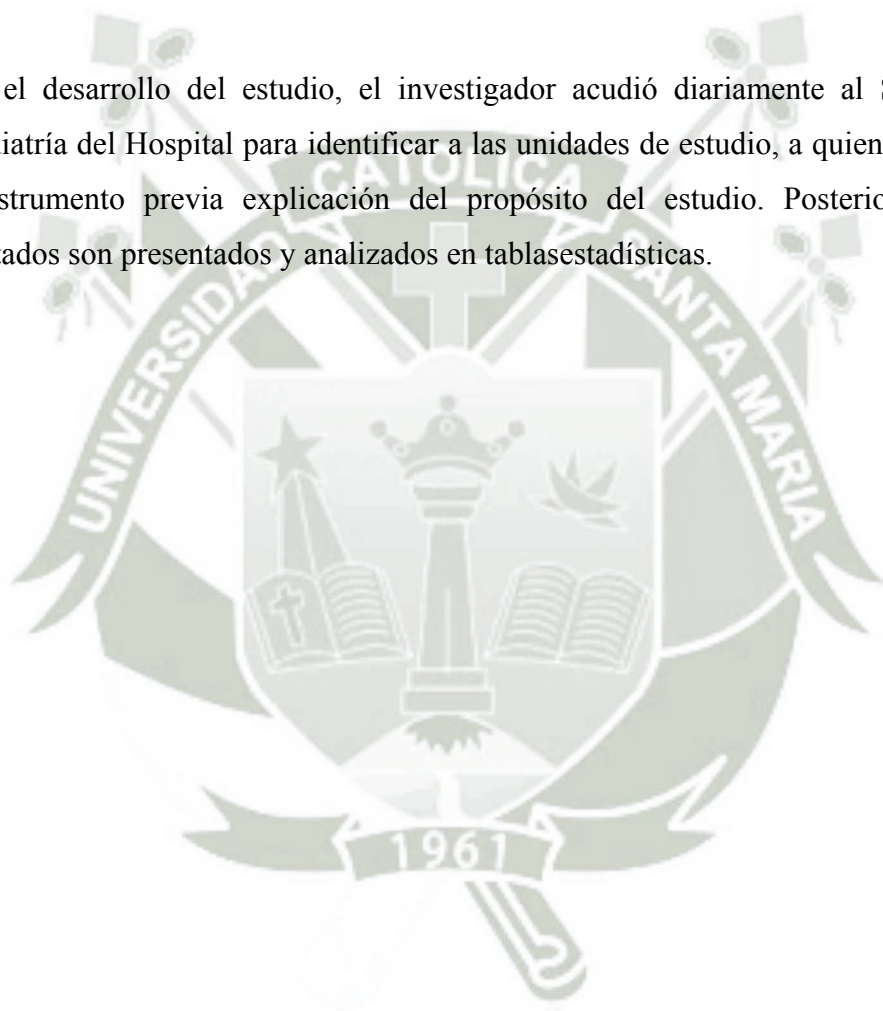
INTRODUCCIÓN

La resiliencia se define como el conjunto de procesos sociales e intrapsíquicos que posibilitan a las personas a tener una vida sana en un medio insano como producto de las interacciones de sus atributos con su ambiente social. La resiliencia, es consecuencia de una combinación de factores que permiten a las personas desarrollarse, triunfar, realizarse, hacer las cosas bien a pesar de las condiciones de vida adversas; probablemente la resiliencia en cuanto a la realidad humana sea tan antigua como la propia humanidad, pero el interés científico acerca del tema data desde 1978 con Michael Ruther. (1)

En contraparte, estamos presenciando un marcado aumento en la prevalencia de depresión en los diferentes grupos etáreos que conforman la sociedad, cada vez es más frecuente enterarse a través de los medios de comunicación de casos de suicidio o intentos suicidas por parte de personas que padecen depresión, y que incluso bajo tratamiento de la misma, no logran hacer frente a la enfermedad y superar las adversidades que la originan. Según la Asociación Psiquiátrica Peruana, las señales más comunes de que una persona padece de depresión son que empiezan a perder la capacidad de trabajo o de estudio, tienen con frecuencia problemas para conciliar el sueño, problemas de apetito y pierden el deseo sexual. “El cerebro trabaja más lento, estás personas se vuelven pesimistas y piensan que su futuro no ofrece nada, de que ellos no tienen ningún valor”. (2)

Estas apreciaciones nos motivaron a pensar en una posible influencia de la baja capacidad de resiliencia en las personas que sufren depresión, lo que lejos de ayudarlos en el tratamiento, podría ofrecer dificultades al mismo. Por lo anterior surgió el interés personal por desarrollar este estudio, porque se considera que existe necesidad de ahondar en el conocimiento de este problema de salud, debido a que su frecuencia está en aumento en nuestro medio y suele estar asociado a morbilidad, mortalidad, además de ser causa frecuente en la consulta psiquiátrica.

Para el desarrollo del estudio, el investigador acudió diariamente al Servicio de Psiquiatría del Hospital para identificar a las unidades de estudio, a quienes se aplicó el instrumento previa explicación del propósito del estudio. Posteriormente los resultados son presentados y analizados en tablas estadísticas.





CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. TÉCNICAS

Se utilizó como técnica la encuesta y la observación documental.

1.2. INSTRUMENTOS

Los instrumentos empleados fueron los siguientes:

A. Escala de Resiliencia de Wagnild y Young. La escala de resiliencia fue construida por Wagnild y Young en 1988, y fue revisada por los mismos autores en 1993. Está compuesta de 25 ítems, los cuales puntúan en una escala tipo Likert de 7 puntos, donde 1 es en desacuerdo, y un máximo de acuerdo es 7. Los participantes indicarán el grado de conformidad con el ítem, ya que todos los ítems son calificados positivamente; los más altos puntajes serán indicadores de mayor resiliencia, el rango de puntaje varía entre 25 y 175 puntos.

Para Wagnild y Young (76), la resiliencia sería una característica de la personalidad que modera el efecto negativo del estrés y fomenta la adaptación. Ello connota vigor o fibra emocional y se ha utilizado para describir a personas que muestran valentía y adaptabilidad ante los infortunios de la vida. La Resiliencia es la capacidad para resistir, tolerar la presión, los obstáculos y pese a ello hacer las cosas correctas, bien hechas, cuando todo parece actuar en nuestra contra. Puede entenderse aplicada a la psicología como la capacidad de una persona de hacer las cosas bien pese a las condiciones de vida adversas, a las frustraciones, superarlas y salir de ellas fortalecido o incluso transformado.

La Escala de Resiliencia tiene como componentes:

- Confianza en sí mismo.
- Ecuanimidad.

- Perseverancia.
- Satisfacción personal.
- Sentirse bien solo.

La Escala evalúa los siguientes factores:

Factor I: Denominado COMPETENCIA PERSONAL, está integrado por 17 ítems que indican: autoconfianza, independencia, decisión, invencibilidad, poderío, ingenio y perseverancia.

Factor II: Denominado ACEPTACIÓN DE UNO MISMO Y DE LA VIDA representados por 8 ítems, y reflejan la adaptabilidad, balance, flexibilidad y una perspectiva de vida estable que coincide con la aceptación por la vida y un sentimiento de paz a pesar de la adversidad.

Estos factores representan las siguientes características de Resiliencia:

Ecuanimidad: Denota una perspectiva balanceada de la propia vida y experiencias, tomar las cosas tranquilamente y moderando sus actitudes ante la adversidad.

Perseverancia: Persistencia ante la adversidad o el desaliento, tener un fuerte deseo del logro y autodisciplina.

Confianza en sí mismo: Habilidad para creer en sí mismo, en sus capacidades.

Satisfacción personal: Comprender el significado de la vida y cómo se contribuye a ésta.

Sentirse bien sólo: Nos da el significado de libertad y que somos únicos y muy importantes.

Relación de ítems por cada factor de la Escala de Resiliencia

Factor	Ítems
Satisfacción personal	16, 21, 22, 25
Ecuanimidad	7, 8, 11, 12
Sentirse bien solo	5, 3, 19
Confianza en sí mismo	6, 9, 10, 13, 17, 18, 24
Perseverancia	1, 2, 4, 14, 15, 20, 23

Calificación e interpretación de la Escala: Los 25 ítems puntuados en una escala de formato tipo Likert de 7 puntos donde: 1, es máximo desacuerdo; 7, significa máximo de acuerdo. Las participantes indicarán el grado de conformidad con el ítem; y a todos los que son calificados positivamente de entre 25 a 175 serán puntajes indicadores de mayor resiliencia. La calificación final de la variable se realiza de acuerdo a las siguientes categorías:

Resiliencia Alta: 125 a 175 puntos.

Resiliencia media: 75 a 124 puntos.

Resiliencia baja: 25 – 74 puntos.

Confiabilidad: En el presente estudio se utilizará la versión validada en el Perú por Novella (77). La prueba piloto tuvo una confiabilidad calculada por el método de la consistencia interna con el coeficiente alfa de Cronbach de 0.89. Los estudios citados por Wagnild y Young dieron confiabilidades de 0.85 en una muestra de cuidadores de enfermos de Alzheimer; 0.86 y 0.85 en dos muestras de estudiantes femeninas graduadas; 0.90 en madres primerizas post parto; 0.87 en enfermos de cáncer y 0.76 en residentes de alojamientos públicos. Además, con el método test retest la confiabilidad fue evaluada por los autores en un estudio

longitudinal en mujeres embarazadas antes y después del parto, obteniéndose correlaciones de 0.67 a 0.84, las cuales son respetables. (Anexo 1)

B. Escala de Depresión de Goldberg (EADG): A efectos de confirmar que el paciente presente depresión aún al momento de la evaluación, se aplicó la Escala de Depresión de Goldberg, validada en España. (78) (79) Se eligió este cuestionario por su brevedad y sencillez, así como por la elevada sensibilidad (83,1%), especificidad (83,8%) y valor predictivo positivo (95,3%). Es un cuestionario heteroadministrado, en el que se valora la presencia de síntomas en las últimas dos semanas. Las preguntas 1-4 son obligatorias, mientras que el resto de las preguntas (5-9) se realizan sólo en el caso de haber puntuado uno o más. Se considera que un paciente depresión si puntúa ≥ 3 en la escala de depresión. (Anexo 2)

C. Ficha de recolección de datos: Elaborada por el investigador, se consignó la información referida a la evolución de los síntomas, tratamiento y evolución de la enfermedad. (Anexo 3)

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. UBICACIÓN ESPACIAL

El estudio de investigación fue realizado en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado, que está ubicado en la Avenida Alcides Carrión 506 en el Distrito de Arequipa, en la Provincia, Departamento y Región Arequipa.

2.2. UBICACIÓN TEMPORAL

Estudio de tipo coyuntural que comprendió el período de octubre del 2013 a enero del 2014.

2.3. UNIDADES DE ESTUDIO

2.3.1. Universo

Estuvo conformado por todos los pacientes que habían sido diagnosticados con depresión en el hospital. Se incluyó a los pacientes diagnosticados en el año 2012 - 2013, los que sumaron aproximadamente 200 pacientes.

2.3.2. Muestra

Se trabajó con una muestra representativa, la misma que fue calculada con la fórmula de población finita de la siguiente manera:

$$n = \frac{Z_{\alpha/2}^2 \cdot N \cdot p \cdot q}{E^2 (N - 1) + Z_{\alpha/2}^2 p \cdot q}$$

Dónde:

$Z_{\alpha/2}$ = nivel de confiabilidad, quiere decir que de cada 100 veces existe la probabilidad de que en 95 de ellas acertemos en el valor verdadero. Si se trabaja con un 95% de confiabilidad, el índice que se emplea en la fórmula es de 1,96.

N = Tamaño de la población (200).

n = Tamaño de la muestra.

p = Proporción de la variable de interés.

q = 1 – p.

E = Error al cuadrado.

Reemplazando:

$$n = \frac{1,96 \times 200 \times 0,5 \times 0,5}{0,0025 \times (199) + 1,96 \times 0,5 \times 0,5}$$

$$n = \frac{98}{0,4975 + 0,49}$$

$$n = \frac{98}{0,9875}$$

n = 99 pacientes.

La muestra representativa estuvo conformada por 100 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de depresión que se encuentran recibiendo tratamiento en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado.
- Pacientes con edades comprendidas desde los 15 a 59 años, de ambos sexos que aceptaron participar en el estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no acudían al hospital de manera regular.
- Pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

- Pacientes con antecedente de algún otro trastorno mental (esquizofrenia, trastorno afectivo bipolar, entre otros).

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. ORGANIZACIÓN

- Después de que el proyecto fue aprobado se solicitó al Decano de la Facultad de Medicina Humana el envío de una carta de presentación dirigida al Hospital Regional Honorio Delgado para que el Director autorizará la realización del estudio.
- El investigador acudió al Servicio de Psiquiatría de forma diaria para realizar la identificación de los pacientes atendidos con diagnóstico de depresión. Previa explicación del propósito del estudio, se les solicitó su colaboración con el llenado de los instrumentos.
- Concluida la etapa de recolección de datos, se realizó la tabulación de los instrumentos y el análisis estadístico. Luego se elaboró el informe final de la investigación.

3.2. RECURSOS

Humanos:

El investigador: Jorge Luis Cornejo Murillo.

Alumno de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad
Católica de Santa María.

Tutor: Dr. Javier Gutierrez Morales.

Institucionales:

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.

Biblioteca de la U.C.S.M.

Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado.

Materiales:

Instrumentos de recolección de datos, material de escritorio, computadora, paquete estadístico.

Financieros:

Autofinanciamiento.

3.3 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

El estudio se realizó con instrumentos validados, tal como se describe en la sección de instrumentos.

3.4 CRITERIOS Ó ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS

Para el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva para las variables cuantitativas. Las variables categóricas se expresaron en número y porcentaje.

Para la sistematización de los datos, se empleó la hoja de cálculo Excel 2003 y el paquete estadístico Epi info. Para establecer la significancia de los resultados se aplicó la prueba de Ji cuadrado. Los resultados son presentados en tablas.



CAPÍTULO II

RESULTADOS

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 1

EDAD DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.

EDAD	Nº	%
15 - 26	28	28,00
27 – 37	33	33,00
38 – 48	20	20,00
46 - 59	19	19,00
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propia

Edad promedio: 25,4 años; valor mínimo: 15 años; valor máximo: 58 años; desviación estándar: $\pm 4,13$.

Se observa en la tabla que el 61% de pacientes tienen edades comprendidas desde los 15 hasta los 37 años. El 20% tienen edades entre 38 a 48 años y el 19% entre 46 a 59 años. La edad promedio de los pacientes fue de 25,4 años.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 2

GÉNERO DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.

GÉNERO	Nº	%
Femenino	69	69,00
Masculino	31	31,00
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propia

Se observa en la tabla que el 69% de pacientes tienen género femenino y el 31% género masculino.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 3

NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.

NIVEL DE INSTRUCCIÓN	Nº	%
Ninguno	4	4,00
Primaria	30	30,00
Secundaria	47	47,00
Superior	19	19,00
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propia

Se observa en la tabla que el nivel de instrucción predominante en la muestra de estudio fue el secundario (47%), seguido de la primaria (30%). Los menores porcentajes de pacientes tienen instrucción superior (19%) y ninguna instrucción (4%).

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 4

OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.

OCUPACIÓN	Nº	%
Estudiante	12	12,00
Empleado	25	25,00
Obrero	22	22,00
Independiente / Comerciante	16	16,00
Jubilado	3	3,00
Desocupado	4	4,00
Ama de casa	18	18,00
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propia

Se observa en la tabla, que las ocupaciones más frecuentes de los pacientes son empleados (25%), obrero (22%), ama de casa (18%), independientes, comerciantes (16%). El 12% de pacientes son estudiantes. Otras ocupaciones son menos frecuentes.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 5
ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON
DEPRESIÓN.

ESTADO CIVIL	Nº	%
Soltero	20	20,00
Casado	33	33,00
Conviviente	22	22,00
Viudo	7	7,00
Separado	18	18,00
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propia

Se observa en la tabla, que el 33% de pacientes son casados, 22% convivientes. El 20% son solteros. El 25% de la muestra estuvo conformada por pacientes viudos y separados.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 6

**ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS OBTENIDOS EN LOS FACTORES DE LA
ESCALA DE RESILIENCIA.**

Capacidad de resiliencia (N = 100)	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Satisfacción personal	0	7	5,34	1,56
Ecuanimidad	0	7	5,00	1,60
Sentirse bien sola	0	7	5,27	1,38
Confianza en sí mismo	0	7	5,20	1,55
Perseverancia	0	7	5,17	1,42

Fuente: Elaboración propia

En la Tabla se observa que los factores de resiliencia en los que los pacientes obtienen menos puntaje son la ecuanimidad, perseverancia y confianza en sí mismo.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 7

**CAPACIDAD DE RESILIENCIA DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS
CON DEPRESIÓN.**

CAPACIDAD DE RESILIENCIA	Nº	%
Alta	16	16,00
Media	41	41,00
Baja	43	43,00
TOTAL	100	100

Fuente: Elaboración propia

Se observa en la tabla que el 43% de pacientes presentan baja capacidad de resiliencia, el 41% tiene capacidad de resiliencia media y el 16% alta.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 8

INFLUENCIA DE LA CAPACIDAD DE RESILIENCIA EN LA EVOLUCION DE LOS SÍNTOMAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.

CAPACIDAD DE RESILIENCIA	EVOLUCIÓN DE LOS SÍNTOMAS					
	Mejoría		No hay mejoría		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Alta	12	24,49	4	7,84	16	16,00
Media	23	46,94	18	35,29	41	41,00
Baja	14	28,57	29	56,87	43	43,00
TOTAL	49	100	51	100	100	100

Fuente: Elaboración propia

$$X^2 = 5,1525 \quad p < 0,05$$

Se observa en la tabla, que el 46,94% y 28,57% de pacientes con capacidad de resiliencia media y baja respectivamente, tienen mejoría de la depresión. El 56,87% de pacientes con baja capacidad de resiliencia no tiene mejoría, al igual que el 35,29% con resiliencia media y el 7,84% con alta capacidad de resiliencia.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que la capacidad de resiliencia influye de forma estadísticamente significativa en la evolución de los síntomas de la depresión, obteniendo mejoría, los pacientes con alta capacidad de resiliencia y viceversa.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 9

**INFLUENCIA DE LA CAPACIDAD DE RESILIENCIA EN EL
CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES
DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.**

CAPACIDAD DE RESILIENCIA	CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO					
	Adecuado		Incumplimiento		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Alta	15	41,67	1	1,56	16	16,00
Media	13	36,11	28	43,75	41	41,00
Baja	8	22,22	35	54,69	43	43,00
TOTAL	36	100	64	100	100	100

Fuente: Elaboración propia

$$X^2 = 27,5716 \quad p < 0,05$$

Se observa en la tabla, que el 41,67% y 36,11% de pacientes con capacidad de resiliencia alta y media respectivamente, tienen cumplimiento adecuado del tratamiento. El 54,69% de pacientes con baja capacidad de resiliencia incumple el tratamiento.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que la capacidad de resiliencia influye de forma estadísticamente significativa en el cumplimiento del tratamiento de la depresión, siendo éste adecuado en pacientes con alta o media capacidad de resiliencia.

“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

TABLA 10

INFLUENCIA DE LA CAPACIDAD DE RESILIENCIA EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DEPRESIÓN.

CAPACIDAD DE RESILIENCIA	EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD					
	Remisión		Sin remisión		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Alta	11	33,33	5	7,46	16	16,00
Media	20	60,61	21	31,35	41	41,00
Baja	2	6,06	41	61,19	43	43,00
TOTAL	33	100	67	100	100	100

Fuente: Elaboración propia

$$X^2 = 11,0104 \quad p < 0,05$$

Se observa en la tabla, que el 60,61% y 33,33% de pacientes con capacidad de resiliencia media y alta respectivamente, tienen remisión de la enfermedad. El 61,19% de pacientes con baja capacidad de resiliencia no tienen remisión de la depresión.

La prueba de Ji cuadrado demuestra que la capacidad de resiliencia influye de forma estadísticamente significativa en la evolución de la depresión, obteniendo remisión la mayoría de pacientes con alta capacidad de resiliencia.



CAPÍTULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En la tabla 1, se observó que las edades más frecuentes de los pacientes con depresión, se encuentran entre los 15 a 48 años (81%), el 19% son pacientes con edades entre 46 a 59 años. El promedio de edad en la muestra estudiada fue de 25,4 años.

La literatura señala que la edad de inicio de la depresión, aunque varía en diferentes estudios, puede establecerse entre los 30 y 40 años, y alcanza un pico máximo de incidencia entre los 18-44 años, hallazgo similar al encontrado en nuestro estudio. (10). La presentación de la enfermedad puede ser distinta con la edad, y así, los jóvenes muestran síntomas fundamentalmente comportamentales mientras que los ancianos tienen con mayor frecuencia síntomas somáticos (11).

La tabla 2 muestra que en nuestro estudio predomina el género femenino en 69% y el masculino en 31%. Estos resultados concuerdan con el estudio de Zarragoitia quien reporta que la depresión se presenta con más frecuencia en mujeres que en varones, casi duplicando los casos. Además se explican las cualidades de los trastornos depresivos en los diferentes períodos reproductivos, cuando esta enfermedad adquiere peculiaridades clínicas muy individuales según el desarrollo de las funciones sexuales y hormonales (12).

El estudio de Escobar, reporta que la prevalencia de depresión es de 22,8% para los varones y de 40,3% para las mujeres. En toda la población, el género obtuvo resultados estadísticamente significativos en los tres modelos construidos. Así, las mujeres tenían un mayor riesgo de depresión que los varones, incluso después de ajustar por los factores sociodemográficos y por los de estado de salud, presentando casi el doble de probabilidades de padecer depresión (13).

En cuanto al nivel de instrucción, se observó en la tabla 3, que 47% tenían instrucción secundaria, 30% primaria, 19% superior y el 4% no tenían instrucción. La tabla 4, muestra que el 25% de pacientes son empleados, 22% obreros, 18% son amas de casa, 16% son trabajadores independientes o comerciantes. Otras ocupaciones son menos frecuentes.

Se ha señalado que el bajo nivel de instrucción, sin dudas, incide negativamente a la hora de buscar soluciones acertadas a los problemas que engendra la vida cotidiana, y por ende, la frustración de no poder comprender y/o dominar el medio, genera depresión en la persona, más aún, en aquellos de edad avanzada o adultos mayores, que logran adaptarse con dificultades a las exigencias del mundo actual o no logran hacerlo, muchas veces potenciado por su escaso nivel de instrucción, más acentuado en las mujeres, que muchas veces han sido afectadas por la discriminación de género, dado que usualmente, las mujeres no realizaban o culminaban estudios secundarios o superiores, dado que existía la creencia de que la mujer debía dedicarse a la vida familiar, a la crianza de los hijos y atención de los quehaceres domésticos, por lo que no se daba mucha importancia a la formación académica, ni al trabajo remunerado de la mujer, a diferencia del hombre, quien debía asumir un rol de mayor protagonismo como persona que culmine los estudios secundarios y superiores, que trabaje fuera de casa y que se encargue de la manutención económica de la familia, de ahí que muchas veces se priorizaba la educación en los hombres en desmedro de la educación de la mujer.

La tabla 5, muestra que el estado civil más frecuente en los pacientes es el casado en 33%, conviviente en 22%, casados en 20%, los pacientes viudos y separados constituyen el 25% de la muestra.

Un estudio señala que en las mujeres casadas es más frecuente la depresión que en los hombres. En ellos es más frecuente la depresión en los solteros, esto explica la influencia de los factores psicosociales en la expresión o desarrollo de esta enfermedad (14). La pérdida del cónyuge en la etapa de adultez, conlleva a que la persona carezca de la compañía que más le satisface en términos de comprensión, afecto y comunicación, lo que constituye un factor desencadenante para vivenciar un estado depresivo (14). En la persona deprimida la soledad es uno de los enemigos más peligrosos para el desencadenamiento de la conducta suicida (15).

El estudio de Escobar (13), reporta que los datos obtenidos sugieren que las mujeres tienen más riesgo de presentar síntomas depresivos que los varones. Así mismo, los factores protectores de sintomatología depresiva son el nivel alto de estudios en las mujeres y la presencia de pareja en los varones.

En la tabla 6, se observaron los estadísticos obtenidos en los factores de la Escala de Resiliencia, así vemos, que las menores puntuaciones, se presentan en ecuanimidad, perseverancia y confianza en sí mismo. En base a este análisis, la puntuación final del instrumento, muestra en la tabla 7, que el 43% de pacientes tiene baja capacidad de resiliencia, el 41% tiene capacidad de resiliencia media y el 16% tiene alta capacidad de resiliencia.

La literatura señala que los individuos “resilientes” se destacan por poseer un alto nivel de competencia en distintas áreas, ya sea intelectual, emocional, buenos estilos de enfrentamiento, motivación al logro autosugestionado, autoestima elevada, sentimientos de esperanza, autonomía e independencia, entre otras (1).

Kotliarenco y Pardo (2), señala que para esclarecer el fenómeno de la resiliencia, los estudiosos han apuntado a las características del ambiente en que se han desarrollado los sujetos resilientes: han tenido corta edad al ocurrir algún evento traumático; han provenido de familias conducidas por padres competentes, integrados en redes sociales de apoyo, que les han brindado relaciones cálidas.

Con respecto a las investigaciones, se ha encontrado que el ser resiliente se manifiesta cuando el sujeto está involucrado en circunstancias difíciles de afrontar. De acuerdo a esto se tienen dos salidas; ser fuerte y el poder adaptarse al cambio haciendo todo lo posible para detener las situaciones de crisis, o simplemente hundirse en la desesperanza y terminar en un callejón sin salida. Por ello, para poder lograr niveles altos de resiliencia, es necesario tomar una actitud de adaptación y resistencia hacia estos episodios traumáticos que se presentan sin avisar (3).

Además, se han encontrado en diferentes datos de estudios importantes sobre sujetos que han padecido diferentes traumas, situaciones difíciles a lo largo de su vida, y a las cuales han experimentado y vivido satisfactoriamente, gracias a la resiliencia y a su manera oportuna de afrontar el problema. Asimismo por poder seguir con su vida y cumplir sus metas y expectativas a futuro. Esto no implica que el sujeto tenga una invulnerabilidad a las situaciones estresantes, sino la facultad para poder salir del transe y recuperarse de estos eventos que son traumáticos para el individuo, tener un desarrollo normal, bajo situaciones complejas o difíciles (4).

En la tabla 8, se observó que según resultados de la Prueba de Ji cuadrado, la capacidad de resiliencia influye de forma estadísticamente significativa en la evolución de los síntomas, dado que el 71,43% de pacientes que tienen alta y media capacidad de resiliencia, presentan mejoría de los síntomas de la depresión, mientras que el 56,87% de pacientes con baja capacidad de resiliencia, no tienen mejoría de los síntomas.

Estos hallazgos, ya habían sido descritos en el estudio de Monroy, quien señala que se ha demostrado que la resiliencia es un factor protector frente a la adversidad ocasionada por diversas enfermedades somáticas, así como también en las alteraciones emocionales como la depresión, obteniendo mejoría más rápida las personas con alta capacidad de resiliencia (5). De manera similar el estudio de Extremera (6), señala que mayores niveles en regulación emocional se asociaron con menor depresión, así como con el uso de distintas estrategias para manejar la tristeza.

En la tabla 9, se observó que según resultados de la Prueba de Ji cuadrado, la capacidad de resiliencia influye de forma estadísticamente significativa en el cumplimiento del tratamiento de la depresión, siendo éste adecuado en pacientes con alta o media capacidad de resiliencia.

Al respecto, un estudio realizado en Lima señala que de los 133 pacientes, 66 eran incumplidores (52 con recaída [39.1%] y 14 sin recaída [10.5%]) y 67 eran cumplidores (64 sin recaída [48.1%] y 3 con recaída [2.3%]). El 55.6% de los

pacientes no olvidaban ninguna toma de la medicación; dentro de las tomas que omitían, la más frecuente era la del desayuno (27.1%); siendo los olvidados del almuerzo y la cena mucho menos frecuentes (1.5% y 0.8%, respectivamente). En cuanto a las causas de incumplimiento, la mayoría atribuyó el abandono del tratamiento al costo de la medicación. Las variables asociadas al cumplimiento de los antidepresivos son: haber recibido psicoterapia en el último episodio, mayor respuesta al tratamiento, mayor gasto en medicación y más consultas desde el inicio del tratamiento. En este estudio se demostró que los pacientes con mejores niveles de inteligencia emocional eran mejores cumplidores del tratamiento (7). Por otro lado se pudo observar que los pacientes incumplidores presentan más probabilidad de recaídas que los cumplidores, lo que es corroborado por la literatura (8).

La tabla 10 muestra que la capacidad de resiliencia influye de forma estadísticamente significativa en la evolución de la enfermedad, tal es así, que los pacientes con capacidad de resiliencia media y alta son quienes con más frecuencia presentan remisión de los síntomas, mientras que los pacientes sin remisión de la depresión, en su mayoría tienen capacidad de resiliencia baja.

Según Alberdi et al (8) la depresión es una patología centrada en la esfera emocional caracterizada por irritabilidad, tristeza constante y desesperanza frente a las diferentes exigencias de la vida. El eje principal de un trastorno depresivo está dado a partir de un desinterés por las cosas que solían ser placenteras para el sujeto, un estilo de vida caracterizado por el malestar e inconformismo y la ausencia de energía vital para realizar las tareas más sencillas de la vida cotidiana. Aunque el origen de esta patología es cognitiva, en menor o mayor grado la depresión se manifiesta con síntomas somáticos o volitivos. Se ha demostrado que las personas con alta capacidad de resiliencia pueden afrontar mejor la enfermedad y tener con más frecuencia remisión de los síntomas por espacios de tiempo más prolongados o permanentes.



CONCLUSIONES

PRIMERA

Se ha demostrado que la capacidad de resiliencia influye de forma significativa en los pacientes diagnosticados con depresión.

SEGUNDA

La capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, es baja.

TERCERA

La frecuencia de depresión en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, es %.

CUARTA

La capacidad de resiliencia influye de forma significativa en los pacientes diagnosticados con depresión en la evolución de los síntomas, cumplimiento del tratamiento y evolución de la enfermedad.

RECOMENDACIONES

PRIMERA

En base a los resultados obtenidos, se sugiere que los médicos, realicen el despistaje de depresión en pacientes con factores de riesgo, mediante la aplicación de instrumentos validados para tal fin y deriven al especialista a los pacientes, para confirmar el diagnóstico y brindarles el tratamiento oportuno, además de aplicar técnicas de modificación de conducta que permitan mejorar su capacidad de resiliencia.

SEGUNDA

Se sugiere al personal del Servicio de Psiquiatría realizar seguimiento a los pacientes que incumplen el tratamiento y aquellos que no presentan evolución favorable de la enfermedad, para establecer estrategias terapéuticas dirigidas a lograr la mejoría de la resiliencia y así mejorar el cumplimiento del tratamiento y tener mejor evolución de la enfermedad.

TERCERA

Se sugiere instruir a los familiares sobre temas de resiliencia, especialmente a los padres con antecedentes de depresión, para crear un ambiente donde se pueda desarrollar la resiliencia en los hijos.

CUARTO

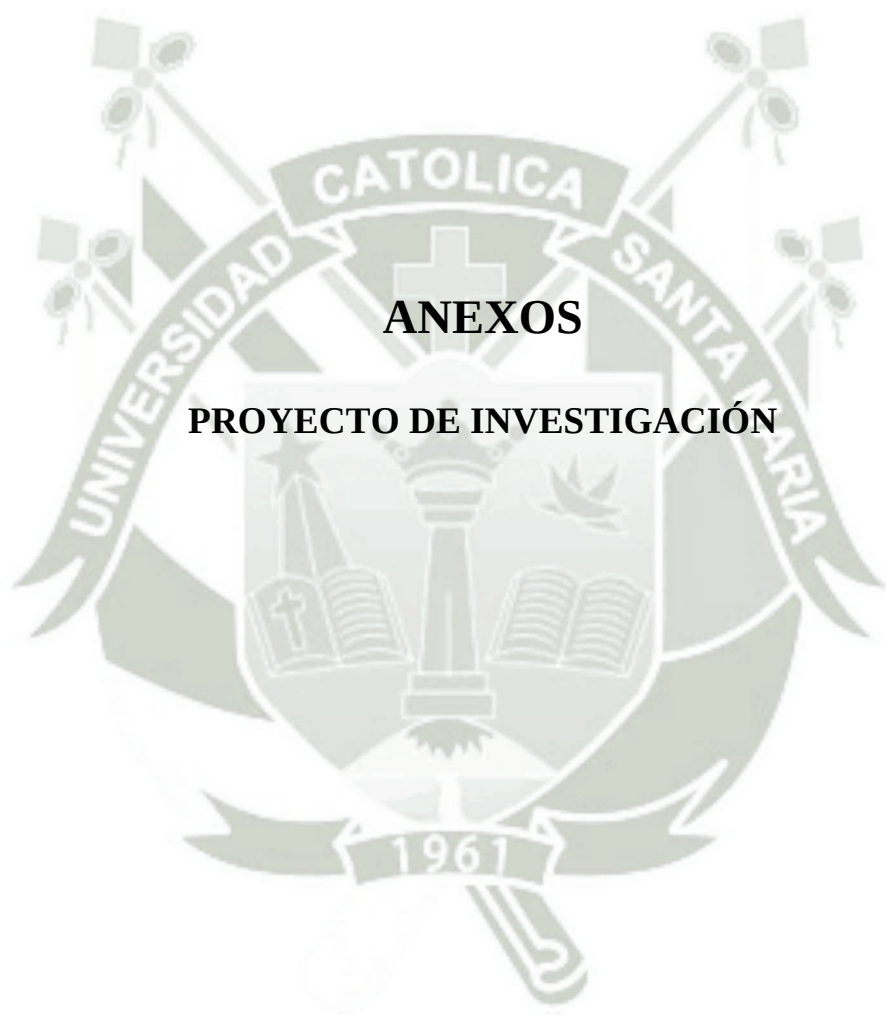
Se sugiere a los profesionales de la salud y educadores, fomentar la educación y formación de las personas desde la infancia, con miras al desarrollo de la capacidad de resiliencia, para que logren ser personas socialmente competentes con capacidad de tener una identidad propia y útil, que sepan tomar decisiones, establecer metas y enfrentar los problemas de manera adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. García, M., Rodríguez, H., Zamora, J. (2009). Resiliencia, el arte de revivir. España: Horizonte Docente.
2. Kotliarenko, M., Pardo, M. (2009). Algunos Alcances Respecto al sustento biológico de los comportamientos resilientes. México: Limusa.
3. Hildon Z, Montgomery S, Blane D, Wiggins R, Netuveli G. (2009). Estudio de capacidad de recuperación con respecto a la calidad de vida relacionada con la salud y aspectos psicosociales. La adversidad en edades más avanzadas: ¿Qué es correcto sobre nuestra Edad? [Versión electrónica]. The Gerontologist Advance Access.
4. Becoña E. (2006). Resiliencia: definición, características y utilidad del concepto (versión electrónica). Revista de Psicopatología y Psicología Clínica Vol. 11, N3, pp. 125-146.
5. Monroy, B; Palacios, L. (2011). Resiliencia: ¿Es posible medirla e influir en ella? Salud ment;34(3):237-246, may.-jun. Cuba.
6. Extremera, N; González, V; Rueda, P; Fernández, P. (2012). Me siento triste ¿y ahora qué hago? Análisis de las estrategias de regulación que utilizan las personas emocionalmente inteligentes. Psicol. conduct;20(1):197-209, ene.-abr. España.
7. Vargas H, Vega J, Carpio J, Leiva W, Mendoza C, Luque M, Malásquez G. (2005). Estudio de cumplimiento del tratamiento antidepresivo. Rev. de Neuro-Psiquiat; 68(1-2).
8. Kennedy S, Sredl K. (2009) The effects of adherence to antidepressant Treatment Guidelines on Relapse and Recurrence of Depression. Arch Gen Psychiatry; 61: 839-845.
9. Alberdi J, Castro C, Toboada O, Velázquez C. (2006). Depresión. Sociedad Castellano – Manchega de medicina de familia y comunitaria: Obtenido de:

<http://www.scamfyc.org/documentos/Depresion%20Fisterra.pdf>. Fecha de consulta: 20 – 2 – 14.

10. NICE. (2004). Depression: management of depression in primary and secondary care: National Clinical Practice Guideline number 23.
11. Scottish Intercollegiate guidelines Network S. (2009). Forming Guidelines Recommendation. En: SIGN 50: A guideline developers' handbook: Scottish Intercollegiate guidelines Network.
12. Zarragoitia, I. (2013). Las diferencias de sexo y género en la depresión: proclividad en la mujer. Medwave;13(3). México.
13. Escobar, M; Botigué, T; Jürschik, P; Nuin, C; Blanco, J. (2013). Sintomatología depresiva en ancianos. La influencia del género. Rev. esp. geriatr. gerontol. (Ed. impr.);48(2):59-64, mar.-abr. España.
14. Orosa T. (2003). La tercera edad y la familia: una mirada desde el adulto mayor. La Habana: Editorial Félix Varela.
15. Reyes W. (2008). El suicidio: un tema complejo e íntimo. La Habana: Editorial Científico Técnica.



ANEXOS

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

PROGRAMA DE MEDICINA HUMANA



**“Influencia de la capacidad de resiliencia en pacientes
diagnosticados con depresión. Hospital Regional
Honorio Delgado, Arequipa, 2014”**

PROYECTO DE TESIS PRESENTADO POR:

JORGE LUIS CORNEJO MURILLO

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano.

AREQUIPA - PERÚ

2014

I. PREÁMBULO

La resiliencia se define como el conjunto de procesos sociales e intrapsíquicos que posibilitan a las personas a tener una vida sana en un medio insano como producto de las interacciones de sus atributos con su ambiente social. La resiliencia, es consecuencia de una combinación de factores que permiten a las personas desarrollarse, triunfar, realizarse, hacer las cosas bien a pesar de las condiciones de vida adversas; probablemente la resiliencia en cuanto a la realidad humana sea tan antigua como la propia humanidad, pero el interés científico acerca del tema data desde 1978 con Michael Ruther. (1)

En contraparte, estamos presenciando un marcado aumento en la prevalencia de depresión en los diferentes grupos etáreos que conforman la sociedad, cada vez es más frecuente enterarse a través de los medios de comunicación de casos de suicidio o intentos suicidas por parte de personas que padecen depresión, y que incluso bajo tratamiento de la misma, no logran hacer frente a la enfermedad y superar las adversidades que la originan. Según la Asociación Psiquiátrica Peruana, las señales más comunes de que una persona padece de depresión son que empiezan a perder la capacidad de trabajo o de estudio, tienen con frecuencia problemas para conciliar el sueño, problemas de apetito y pierden el deseo sexual. “El cerebro trabaja más lento, estás personas se vuelven pesimistas y piensan que su futuro no ofrece nada, de que ellos no tienen ningún valor”. (2)

Estas apreciaciones nos motivaron a pensar en una posible influencia de la baja capacidad de resiliencia en las personas que sufren depresión, lo que lejos de ayudarlos en el tratamiento, podría ofrecer dificultades al mismo. Por lo anterior surgió el interés personal por desarrollar este estudio, porque se considera que existe necesidad de ahondar en el conocimiento de este problema de salud, debido a que su frecuencia está en aumento en nuestro medio y suele estar asociado a morbilidad, mortalidad, además de ser causa frecuente en la consulta psiquiátrica.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

“Influencia de la capacidad de Resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014”

1.2. DESCRIPCIÓN

a) Área de Intervención de Conocimiento

GENERAL: Ciencias de la Salud.

ESPECÍFICA: Medicina.

ESPECIALIDAD: Psiquiatría.

LINEA: Depresión.

b) Operacionalización de Variables

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORÍA	ESCALA
Capacidad de resiliencia	Satisfacción personal Ecuanimidad Sentirse bien solo Confianza en sí mismo Perseverancia	Alta Media Baja	Numérica discreta.
Depresión	Evolución de los síntomas Tratamiento Evolución de la enfermedad	Mejoría No hay mejoría Cumplimiento adecuado Incumplimiento Remisión Sin remisión	Categórica nominal
Edad	Fecha de nacimiento	Años	De razón
Género	Caracteres sexuales secundarios	Masculino / Femenino	Categórica nominal
Nivel de instrucción	Último grado de estudios aprobado	Ninguno, Primaria, Secundaria, Superior	Ordinal
Ocupación	Actividad laboral	Estudiante, Empleado, Obrero, Independiente, Comerciante, Ama de casa, Jubilado, Desocupado	Categórica nominal
Estado civil	Situación conyugal	Soltero, Casado, Conviviente, Viudo, Separado	Categórica nominal

c) Interrogantes Básicas

¿Cuál es la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014?

¿Cuál es la frecuencia de depresión en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014?

¿Cómo influye la capacidad de resiliencia en los pacientes diagnosticados con depresión en los aspectos relacionados a la evolución de los síntomas, tratamiento y evolución de la enfermedad?

¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes diagnosticados con depresión atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014?

d) Tipo de investigación

El presente estudio es de tipo observacional analítico de corte transversal.

1.2. JUSTIFICACIÓN

La relevancia científica del estudio, se sustenta en el hecho de que en el Perú, la depresión es el problema de salud mental más frecuente, por ello, el estudio de los aspectos relacionados a la misma constituyen factores esenciales, porque actualmente se considera la epidemia de las sociedades modernas, en la que los diferentes cambios que se vienen produciendo a nivel familiar, cultural, laboral, la tecnología y el daño al medio ambiente vienen propiciando el incremento de esta patología.

El desarrollo del estudio tiene relevancia práctica porque es de interés para el servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado, porque a través de la revisión bibliográfica y los resultados de la investigación, se podrán sugerir mejoras en los protocolos de atención de estos pacientes, que incluya, por ejemplo, para el diagnóstico la evaluación de la capacidad de resiliencia de los pacientes y trabajar sobre la misma a efectos de contribuir al tratamiento exitoso de la depresión.

La relevancia social se justifica en el hecho de que la depresión es la enfermedad mental que afecta con mayor frecuencia a la población, por tanto se vuelve relevante desde el punto de vista social, ya que constituye un problema de salud pública que

ocasiona pérdida de vidas a causa de los suicidios, crímenes, además origina pérdida de horas de trabajo, carga económica para la familia y el Estado, afecta la estructura y dinámica familiar, por lo que su abordaje requiere el estudio del paciente en sus dimensiones biológicas, psicológicas y sociales.

El trabajo es factible porque se puede realizar en el grupo de población y en el campo asignado.

El interés personal se suscitó por la observación personal de que muchos pacientes que fueron diagnosticados con depresión y reciben el tratamiento para la misma, no consiguen mejoría y en ocasiones, el cuadro se agrava, porque no tienen la suficiente capacidad de hacer frente a las adversidades y tratar de llevar una vida sana en el medio insano en el que muchas veces se desenvuelven. Por ello, consideramos que posiblemente presentan baja capacidad de resiliencia, lo que nos motivó a desarrollar el estudio.

La contribución académica consisten que permitirá ampliar los conocimientos sobre el tema y también puede propiciar que se desarrollen nuevos trabajos de investigación.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. RESILIENCIA

2.1.1. CONCEPTO

Existen diversas definiciones de la palabra “Resiliencia” propuestas por diversos autores, como:

- Habilidad para resurgir de la adversidad, adaptarse, recuperarse y acceder a una vida significativa y productiva. (3)

- Capacidad de ser humano para hacer frente a las adversidades de la vida, superarlas e inclusive, ser transformado por ellas. (4)
- La resiliencia distingue dos componentes: la resiliencia frente a la destrucción es decir la capacidad de proteger la propia integridad bajo presión; por otra parte más allá de la resistencia, es la capacidad de forjar un comportamiento vital positivo pese a circunstancias difíciles. (5)
- La resiliencia se ha caracterizado como un conjunto de procesos sociales e intra psíquicos que posibilitan tener una vida sana en un medio insano. Estos procesos se realizan a través del tiempo, dando afortunadas combinaciones entre los atributos de la persona y su ambiente familiar, social y cultural. Así la resiliencia no puede ser pensada como un atributo con que los niños nacen o que los niños adquieren durante su desarrollo, sino que se trata de un proceso que caracteriza un complejo sistema social, en un momento determinado del tiempo. (6)
- Concepto genérico que se refiere a una amplia gama de factores de riesgo y su relación con los resultados de la competencia. Puede ser producto de una conjunción entre los factores ambientales y el temperamento y un tipo de habilidad cognitiva que tienen algunos niños aún cuando sean muy pequeños. (7)
- Capacidad de un organismo para recuperarse con facilidad de la situación de fatiga y depresión. (8)
- La resiliencia es “el conjunto de procesos sociales e intrapsíquicos, que posibilitan tener una vida “sana” en un medio insano, procesos que se realizan a través del tiempo, produciendo afortunadas combinaciones

entre los atributos del niño y su ambiente familiar, social y cultural” según definición de otro de los pioneros de la Resiliencia (9).

- La resiliencia distingue (a diferencia del coping) dos componentes: la capacidad para protegerse de situaciones potencialmente destructivas (como el coping), y más allá de esa resistencia a la presión, la capacidad de desarrollar una conducta vital positiva, a pesar de las difíciles circunstancias. (9)

2.1.2. DESARROLLO DE LA RESILIENCIA

La resiliencia no es un rasgo que las personas tienen o no tienen. Conlleva conductas, pensamientos y acciones que cualquier persona puede aprender y desarrollar. Se trata de una nueva mirada de la manera en que los diferentes seres humanos afrontan posibles causas de estrés: malas condiciones y vejaciones en la familia, reclusión en campos de prisioneros, situaciones de crisis como las causadas por viudez o el divorcio, las grandes pérdidas económicas o de cualquier otra índole (10)

En lugar de preguntarse por las causas de la patología física o espiritual que esas catástrofes generan, el nuevo punto de vista supone indagar de qué condiciones está dotada esa minoría; por qué y de qué manera logra escapar a los males propios de los llamados “grupos de riesgo”.

Los individuos “resilientes” se destacan por poseer un alto nivel de competencia en distintas áreas, ya sea intelectual, emocional, buenos estilos de enfrentamiento, motivación al logro autosugestionado, autoestima elevada, sentimientos de esperanza, autonomía e independencia, entre otras. Y esto ha podido ser así incluso cuando el

área afectada es tan básica para la vida, como la nutrición. Para esclarecer el fenómeno de la resiliencia, los estudiosos han apuntado a las características del ambiente en que se han desarrollado los sujetos resilientes: han tenido corta edad al ocurrir algún evento traumático; han provenido de familias conducidas por padres competentes, integrados en redes sociales de apoyo, que les han brindado relaciones cálidas.

Respecto al funcionamiento psicológico que protege del estrés a las personas resilientes, señalaremos: (10)

- Mayor coeficiente intelectual y mejores habilidades de resolución de problemas.
- Mejores estilos de afrontamiento.
- Empatía, conocimiento y manejo adecuado de las relaciones interpersonales.
- Sentido del humor positivo.

Lo que hace que un individuo desarrolle la capacidad de ser resiliente es la formación de personas socialmente competentes que tengan la capacidad de tener una identidad propia y útil, que sepan tomar decisiones, establecer metas y esto involucra lugares sociales que implican a la familia a los amigos y las instituciones de gobierno de cada país (11).

Entre los mecanismos protectores por excelencia está la relación de un adulto significativo, que reafirme la confianza en sí mismo del individuo, que lo motive, y por sobre todo le demuestre su cariño y aceptación incondicional (12).

2.1.3. CONDICIONES DE DESARROLLO

Muchos estudios demuestran que un factor primario para la resiliencia es tener relaciones que ofrezcan cuidados y apoyo dentro y fuera de la familia. Las relaciones que crean apoyo y confianza, proveen modelaje y ofrecen estímulo y reafirmación además contribuyen a afirmar la resiliencia en una persona (13).

Para esclarecer el fenómeno de la resiliencia, los estudiosos han apuntado a las características del ambiente en que se han desarrollado los sujetos resilientes: han tenido corta edad al ocurrir algún evento traumático; han provenido de familias conducidas por padres competentes, integrados en redes sociales de apoyo, que les han brindado relaciones cálidas (14).

En la actualidad, gran cantidad de personas, sobre todo jóvenes se desarrollan en ciertas condiciones que influyen negativamente en su desarrollo: carencia de redes de apoyo social para enfrentar las dificultades, incorporación prematura al empleo, desempeño de trabajos marginales o contractualmente precarios, falta de protección de su salud y derechos laborales, desocupación prolongada, fracaso y abandono escolar, adicción a las drogas y al alcohol etc. Todo esto se traduce en una baja autoestima, ausencia de un proyecto de futuro y dificultad para darle sentido al presente (15).

Kotliarenco y Pardo, (14), señalaron que las personas resilientes presentaron en su infancia los siguientes atributos:

- Nivel socioeconómico más alto.
- Ausencia de déficit orgánico.

- Temperamento fácil.

Como características del medio social inmediato señalan las siguientes:

- Padres percibidos como competentes.
- Mejor red informal de apoyo (amigos, familiares, compañeros).

La presencia de relaciones afectuosas es vital para fortalecer la resiliencia a través del ejemplo común como lo dicen las voces “hechos y no palabras”. Las oportunidades de participación son significativas para poder sentirse importante y querido.

La resiliencia es una característica que se puede aprender como producto de una interacción positiva entre el componente personal y ambiental de un individuo (12). El vínculo afectivo que se establece en los primeros años de vida es vital para el desarrollo de un individuo capaz y seguro en una entidad.

2.2. DEPRESIÓN

2.2.1. CONCEPTO

La depresión mayor es un síndrome o agrupación de síntomas en el que predominan los síntomas afectivos (tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida) aunque, en mayor o menor grado, también están presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo o incluso somático, por lo que podría hablarse de una afectación global de la vida psíquica, haciendo especial énfasis en la esfera afectiva. (16) La base para distinguir estos cambios patológicos de cambios ordinarios, viene dada por la persistencia

de la clínica, su gravedad, la presencia de otros síntomas y el grado de deterioro funcional y social que lo acompaña.

Muchos casos de depresión son claramente apreciables en la práctica clínica, aunque raras veces resulta fácil establecer su autonomía diagnóstica respecto de otras entidades psicopatológicas. Así, por ejemplo, la asociación entre trastorno depresivo y de ansiedad es alta y con diversas combinaciones sintomáticas en sus manifestaciones. La depresión también puede concurrir con el abuso de alcohol u otros tóxicos, y con algunas enfermedades orgánicas cerebrales y sistémicas. (17)

2.2.2. FACTORES DE RIESGO

La depresión mayor es un proceso multifactorial y complejo cuya probabilidad de desarrollo depende de un amplio grupo de factores de riesgo, sin que hasta el momento haya sido posible establecer su totalidad ni las múltiples interacciones existentes entre ellos. Se desconoce el peso de cada factor en relación a las circunstancias y al momento de la vida en que se desarrolla. Entre las variables que incrementan el riesgo de depresión se incluyen factores personales, cognitivos, sociales, familiares y genéticos. (17)

Dentro del papel atribuido a las circunstancias personales o sociales se ha destacado la pobreza, las enfermedades crónicas, tanto físicas como mentales, la posible asociación con el consumo de alcohol y tabaco¹⁹ y las circunstancias laborales, ya que los desempleados, discapacitados y las personas en baja laboral por enfermedad o por maternidad presentan depresiones con mayor frecuencia. (17)

El estado civil y el estrés crónico parecen relacionarse con una mayor probabilidad de desarrollar depresión, y también se observa que la exposición a adversidades a lo largo de la vida está implicada en el comienzo de trastornos depresivos y ansiosos. (18)

Los descendientes de pacientes con depresión constituyen un grupo de alto riesgo tanto para enfermedades somáticas como psiquiátricas, las cuales comienzan en edades tempranas y persisten durante la edad adulta. Así, los familiares de primer grado de pacientes con trastorno depresivo mayor tienen el doble de posibilidades de presentar depresión que la población general, (19) proporción también importante en los de segundo grado. El patrón de presentación del cuadro también puede ser diferente, encontrando como señal más temprana un trastorno de ansiedad. (20)

No obstante, estos estudios familiares por sí mismos no pueden establecer qué cantidad de riesgo proviene de los factores genéticos y qué cantidad del ambiente familiar compartido. Por otra parte, con el progresivo conocimiento del genoma humano se ha hecho posible identificar la localización cromosómica de genes que confieren vulnerabilidad para trastornos como la depresión mayor. Un factor que podría influir en su desarrollo es la presencia de un polimorfismo del gen que codifica el transportador de serotonina, lo que produciría una disminución del transporte de este neurotransmisor. (21)

Los rasgos neuróticos de la personalidad se asocian con una mayor incidencia de casos y recaídas de depresión mayor (22) (23) y probablemente, este rasgo de personalidad infiere mayor susceptibilidad para desarrollar depresión ante los eventos adversos de la vida. (24)

Los trastornos de ansiedad son en general factores de riesgo para el desarrollo del primer episodio de depresión. Se ha descrito una asociación entre migraña y depresión, de manera que los pacientes con depresión mayor presentaban mayor riesgo de sufrir migraña y a su vez, los que presentaban migraña (no otro tipo de cefalea) tenían mayor riesgo de depresión mayor. (25) También, la presencia de enfermedad cardíaca y diversas enfermedades endocrinas, como la diabetes, el hipo o hipertiroidismo, el síndrome de Cushing, la enfermedad de Adisson y la amenorrea hiperprolactinémica, parecen aumentar el riesgo de depresión. (26)

2.2.3. CAUSAS DE LA DEPRESIÓN

¿Es básicamente la depresión un trastorno biológico o una respuesta al estrés psicosocial con incapacidad del individuo para afrontarla? La opinión generalizada es que ambos conceptos son aceptables, de ser así se deben considerar dos formas básicas de depresión, exógena y endógena. La depresión exógena (o reactiva) obedece a una causa externa generalmente bien definida (pérdida de un familiar o un ser amado, pérdida monetaria o de posición social, enfermedad invalidante, etc.). La depresión endógena, en cambio, no tiene causa externa manifiesta, lo cual lleva a considerarla una alteración biológica, como ocurre en las psicosis bipolar (maníaco-depresiva) o unipolar (depresiva), nuevamente debe uno preguntarse ¿esta división tan precisa existe realmente? En la vida diaria los estímulos que pueden generar depresión son multifactoriales, todos ellos tienen como denominador común el constituir estresores con valor afectivo sólo para el individuo afectado. Ese valor afectivo varía de individuo a individuo y, como ya se mencionó antes, la experiencia de cada individuo es la variable que introduce la diferencia en la respuesta. En otras palabras, el estrés es un factor importante para que el estado

depresivo reactivo se genere y éste no puede separarse de los cambios biológicos (fisiológicos y hormonales) que normalmente son concomitantes con el estrés, asociado todo ello al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Por lo tanto, se puede inferir que la llamada depresión exógena depende de ambos factores, la calidad y cantidad del estímulo ambiental estresor y los substratos biológicos (genéticos, bioquímicos y moleculares) que determinan las alteraciones en la homeostasis y, por ende, en la función cerebral. (27)

Las características claves por medio de las cuales se podrían definir los desórdenes depresivos son:

- Talante bajo
- Energía reducida
- Pérdida del interés o del disfrute

Otros síntomas comunes incluyen baja concentración, reducida autoestima, pensamientos de culpabilidad, pesimismo, ideas de autodaño o suicidio, disturbios del sueño y alteraciones del apetito. El papel de los factores físicos o biológicos en la patogénesis de la depresión se ha sospechado desde la antigüedad. Sin embargo, sólo en la mitad tardía del siglo XX la tecnología y la metodología experimental han estado disponibles para estudiar estos procesos en los desórdenes del talante. La depresión tiene muchas causas, las cuales incluyen: (28)

- Factores genéticos
- Factores químicos: alteraciones de neurotransmisores
- Factores psicosociales como: experiencias adversas en la infancia: dificultades cotidianas y crónicas, eventos indeseables en la vida, red social limitada, baja autoestima.

En la mayoría de los pacientes los episodios depresivos surgen de la combinación de factores familiares, biológicos, psicológicos y sociales, los cuales operan a través del tiempo y progresivamente incrementan su capacidad patogénica.

A. FACTORES GENÉTICOS

La influencia genética es más marcada en pacientes con formas graves de trastorno depresivo y síntomas de depresión endógena. El riesgo de morbilidad en parientes en primer grado (padres, hermanos o hijos) está incrementado en todos los estudios que se han llevado a cabo, y es independiente de los efectos del ambiente o educación. Marcadores genéticos potenciales para los trastornos del talante han sido localizados en los cromosomas X, 4, 5, 11, 18 y 21.

En un estudio se hicieron pruebas para ver por qué experiencias estresantes llevaron a la depresión a algunas personas pero no a otras. Se encontró que un polimorfismo funcional en la región promotora del gen del transportador de la serotonina (5-HTT) modulaba la influencia de los eventos estresantes cotidianos en la depresión. Los individuos con una o dos copias del alelo corto del 5-HTT mostraron más síntomas depresivos, depresión diagnosticable y tendencias suicidas con relación a eventos estresantes en comparación con individuos con un solo alelo. Ese estudio epidemiológico provee la evidencia de la interacción genético ambiental, en la cual la respuesta de un individuo a los estímulos ambientales es moderada por la organización genética del mismo. (29)

B. ALTERACIONES DE NEUROTRANSMISORES

Existe evidencia que niveles anormales de la serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT), norepinefrina y dopamina, neurotransmisores aminérgicos que actúan en las neuronas del sistema nervioso central, podrían ser importantes en la fisiopatología de la depresión. (30)

a. SEROTONINA

La serotonina ejerce importante acción en el talante, conducta, movimiento, apreciación del dolor, actividad sexual, apetito, secreciones endocrinas, funciones cardíacas y el ciclo de sueño-vigilia. La mayoría de la serotonina cerebral se genera en los núcleos del rafe, principalmente en el noveno núcleo del rafe, que se localiza encordado entre la línea media del puente y el bulbo raquídeo, estructuras que forman parte del tallo cerebral. (31)

La serotonina es producida a partir del aminoácido triptófano, el cual es transportado a través de la barrera hemato-encefálica hasta las neuronas por el gran transportador neutral de aminoácidos (LNAA). El LNAA también mueve otros aminoácidos: tirosina, valina, leucina e isoleucina a través de la barrera hematoencefálica. El triptófano debe competir con estos otros aminoácidos para el transporte en el cerebro. Por lo tanto, la cantidad de triptófano transportado depende tanto de su concentración como de la concentración de los otros aminoácidos en el cuerpo. Ya dentro de la neurona, se lleva a cabo el proceso de síntesis de serotonina.

b. NORADRENALINA

El Locus coeruleus (LC) es el núcleo del encéfalo, en el tallo cerebral, que genera la noradrenalina (NA); las neuronas del LC envían sus axones principalmente a las estructuras límbicas, que incluyen la amígdala, la formación hipocámpica y la corteza prefrontal. El Locus coeruleus, estructura que forma parte de la formación reticular, posee actividad tónica como marcapaso. La actividad de las neuronas del LC aumenta significativamente en la vigilia y en episodios de estrés, en los cuales su actividad neuronal alcanza niveles de intensidad máxima, y de ese modo contribuye a alertar el organismo lo necesario para sobrevivir. Es lógico aceptar que el estrés crónico genera depresión reactiva, como se observa en los modelos animales de depresión, y que las reservas de NA en el LC obviamente tienden a depletarse, lo que conduce a mantener el estado de depresión reactiva; en el caso de individuos con depresión secundaria al estrés crónico ocurre un fenómeno fisiológico similar.

La carencia de este neurotransmisor o su desequilibrio con la serotonina puede ser la causa de psicosis depresiva unipolar o bipolar; los medicamentos antidepresivos específicos están dirigidos a mejorar actividad de la noradrenalina en la sinapsis. (31)

El aminoácido tirosina es el precursor indispensable para la síntesis de la NA. La tirosina es primero convertida a dopa (dihidroxifenilalanina) por la tirosina-hidroxilasa. La dopa es convertida a noradrenalina por la enzima dopamina-beta-hidroxilasa.

c. DOPAMINA

La dopamina es una catecolamina que se genera por las neuronas pigmentadas en la pars compacta del Locus níger; y en neuronas de la parte ventral del tegmento mesencefálico; de aquí se origina la vía que existe entre la substantia nigra y el cuerpo estriado (vía nigroestriada), la vía que va del área tegmental ventral del mesencéfalo hacia el nucleus accumbens del sistema límbico y a la corteza prefrontal (vía mesolímbicocortical). (31) Una tercera vía dopaminérgica se origina de neuronas del túbulo de la hipófisis a la adenohipófisis (vía tuberohipofisaria), aunque esta última solamente participa en la síntesis de prolactina.

La dopamina es principalmente un neurotransmisor inhibitorio. Este neurotransmisor, en las vías mesocortical y mesolímbica, participa en el mantenimiento del estado de alerta. Se deriva del aminoácido tirosina y la síntesis es por la misma vía que para la noradrenalina. (31) La serotonina y la noradrenalina tienen fuerte influencia en patrones de conducta y función mental, mientras que la dopamina está involucrada en la función motriz. Estas tres sustancias son sin duda fundamentales para un funcionamiento normal del cerebro; por esta razón dichos neurotransmisores han sido el centro de estudios neurocientíficos durante muchos años.

Es tan importante la interacción de estos tres neurotransmisores que desde hace 50 años existe lo que se ha llamado la “hipótesis de las monoaminas en la depresión”, que se ha utilizado para explicar los efectos benéficos de los antidepresivos tricíclicos y de los inhibidores de la monoamino-oxidasa (MAO). En su forma original la hipótesis propuso que la depresión era causada por un

déficit funcional de las monoaminas, noradrenalina y serotonina en sitios claves del cerebro, mientras que la manía era causada por el exceso funcional de éstas; y que los agentes antidepresivos ejercían su efecto facilitando la neurotransmisión monoaminérgica por medio del incremento de los niveles de las monoaminas en las terminales sinápticas. (32)

Se ha demostrado que el tabaquismo crónico inhibe la monoaminoxidasa B, la enzima que participa en la degradación de la dopamina y de la monoaminoxidasa A. Esta acción explica en parte la acción antidepresiva de la nicotina. Estudios clínicos y de laboratorio indican la participación de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) en varias funciones cerebrales complejas como la memoria, atención y procesos cognoscitivos, pero también en la patogénesis de varias aficciones neuropsiquiátricas como las enfermedades de Parkinson y Alzheimer. Éstas se caracterizan por la disminución de la densidad de nAChRs, o como en la epilepsia autosómica dominante nocturna del lóbulo frontal y posiblemente en la esquizofrenia, las cuales parecen ser producidas por alteraciones genéticas que afectan las funciones de los nAChRs.

Estudios realizados indican que el tabaquismo podría representar una forma de automedicación en enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia, el desorden de déficit de atención e hiperactividad así como en la depresión. La nicotina ha sido usada con éxito ya sea como un tratamiento único o complementario en las enfermedades antes mencionadas. El uso terapéutico de la nicotina está severamente limitado por sus efectos colaterales carcinogénicos y cardiovasculares. Esta inconveniencia está

próxima a superarse con la síntesis de agonistas selectivos de los nAChRs. (33)

La serotonina desempeña un papel central en la neuroquímica del modelo animal de depresión de la desesperanza aprendida. Usando autorradiografía cuantitativa, se midió la densidad de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A} y 5-HT_{2A} así como los sitios de transporte en la corteza prefrontal media, hipocampo dorsal, septum, hipotálamo y amígdala en ratas que adquirieron desesperanza aprendida, así como en aquellas que no la adquirieron después de exponerlas a “estrés sin escape”; también fue medido en ratas control que sólo fueron sometidas a pruebas en la caja de escape (sin estrés) y en ratas control sin ningún tratamiento. No hubo cambios en la densidad del receptor 5-HT_{1A} entre los grupos en ninguna de las regiones estudiadas. En el hipocampo dorsal la densidad del receptor 5-HT_{2A} estaba disminuida en las ratas que no adquirieron desesperanza, mientras en la amígdala la densidad del 5-HT_{2A} estuvo disminuida en ambos grupos de ratas estresadas con o sin desesperanza aprendida. En el hipotálamo la densidad del receptor 5-HT_{2A} estuvo disminuida en las ratas con desesperanza aprendida, comparada con los controles. En la corteza prefrontal medial, los sitios de transporte de serotonina mostraron densidad disminuida en ratas con desesperanza aprendida en comparación con los controles, pero no en comparación con las ratas que no adquirieron la desesperanza aprendida. (34)

C. NEUROANATOMÍA DE LA DEPRESIÓN

Se ha propuesto un modelo neuroanatómico que comprende la corteza prefrontal, el complejo amígdala hipocampo, el tálamo, los ganglios

basales y las abundantes conexiones entre esas estructuras. Se piensa que los dos principales circuitos neuroanatómicos involucrados en la regulación del talante son: el circuito límbico-talámico-cortical, que incluye la amígdala, los núcleos dorsomediales del tálamo, y la corteza prefrontal tanto la medial como la ventrolateral; así como el circuito límbico-estriado-pálido-talámico-cortical. De acuerdo con este modelo las alteraciones del talante podrían ser el resultado de disfunción o anomalías en diferentes partes de esos circuitos¹⁴ que podrían ser el inicio de trastornos del talante, o conferir cierta vulnerabilidad biológica, que en combinación con factores ambientales, tenga como consecuencia algunos de estos desórdenes. (34)

Se han reportado anomalías estructurales en ganglios basales, lóbulo frontal, lóbulo temporal y cerebelo, en estudios controlados hechos en pacientes con desórdenes del talante, que sugieren atrofia regional. El patrón de anomalías es distinto en los trastornos unipolar y bipolar, los pacientes con problemas unipolares presentan el lóbulo frontal y ganglios basales más pequeños y los pacientes bipolares muestran anomalías en el lóbulo temporal. (34)

Los descubrimientos con técnicas de neuroimagen han creado nuevas oportunidades para el estudio *in vivo* de la anatomía funcional del cerebro humano. La tomografía computada de emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET) han sido usadas para este propósito en los últimos 15 años. Escáneres de alta resolución y nuevos avances en el proceso de imágenes han hecho estos métodos más sensibles y útiles. El desarrollo de nuevos ligandos ha permitido un mapeo más específico de diferentes sistemas de neuroreceptores cerebrales *in vivo* en el cerebro humano. La imagen por resonancia magnética (MRI), con máquinas más rápidas y con mayor

resolución ha hecho posible el desarrollo de la MRI funcional (fMRI). La resonancia magnética por espectroscopia (MRIs) ofrece nuevas formas para estudiar la neuroquímica cerebral in vivo. (31) Después de una amplia revisión Soares y Mann reportan los siguientes hallazgos:

a. ANORMALIDADES GENERALES DEL CEREBRO

La mayoría de los estudios en pacientes con depresión unipolar o bipolar no encontraron anomalías en el flujo sanguíneo cerebral global bajo condiciones de reposo. Parece haber una reducción global en el flujo sanguíneo en ancianos deprimidos, que podría ser el resultado de enfermedad vascular subyacente e irreversible. (31)

En conclusión, existen hallazgos conflictivos acerca de los cambios funcionales globales en el cerebro, pero la mayoría de los estudios no apoyan la presencia de anomalías en el flujo sanguíneo cerebral o del metabolismo en los trastornos del talante. (31)

b. SIMETRÍA CEREBRAL

Cambios asimétricos podrían estar presentes en los desórdenes del talante. Los estudios regionales del metabolismo cerebral de la glucosa encontraron incremento en el metabolismo en el lado derecho, y no coincidieron con hallazgos de disminución del flujo sanguíneo del lado derecho que reportan algunos estudios. Así, en la literatura de neuroimagen funcional hay evidencia conflictiva acerca de los cambios en la lateralidad del hemisferio cerebral en pacientes con depresión unipolar y bipolar. Algunos estudios mostraron disminución en las mediciones de metabolismo o flujo

sanguíneo cerebral en el hemisferio izquierdo, y otros en el derecho. Por lo tanto, es necesario que se realicen más estudios de las subregiones en ambos hemisferios. (31)

c. ANORMALIDADES CEREBRALES REGIONALES

Los trastornos del talante podrían estar asociados con anomalías funcionales del cerebro de tipo regional o localizada, en lugar de anomalías globales. Cambios localizados independientemente de las alteraciones globales son indicadores potenciales de regiones cerebrales involucradas más directamente en la patogénesis de los trastornos del talante. Han sido investigadas varias estructuras cerebrales, entre ellas: Regiones corticales como: lóbulo temporal, estructuras límbicas (formación hipocámpica, amígdala, uncus), lóbulo parietal, lóbulo occipital. Regiones subcorticales: ganglios basales, tálamo; estructuras de la fosa posterior como el cerebelo; otras regiones cerebrales como la circunvolución del cíngulo.

Los estudios en neuroimagen funcional ofrecen información para el desarrollo de un modelo neuroanatómico hipotético de regulación del talante y de la fisiopatología de los trastornos del talante. El hallazgo en neuroimagen funcional más consistente ha sido la disfunción de la corteza prefrontal, como lo sugiere la disminución en el flujo sanguíneo y en el metabolismo de la glucosa de esta área. También se sugieren anomalías en los ganglios basales, el lóbulo temporal y estructuras límbicas relacionadas. La depresión unipolar parece estar caracterizada por disfunción primaria en la corteza prefrontal y los ganglios basales, mientras

que la depresión bipolar podría estar asociada con disfunción en el lóbulo temporal, además de las áreas mencionadas antes.

A partir de los avances en la investigación de la neuroanatomía del cerebro y del refinamiento de las técnicas de neuroimagen, diversas preguntas han podido ser respondidas con trabajos de investigación. Beauregard, 1998, se pregunta si los cambios funcionales cerebrales asociados a alteraciones del talante observados en la depresión son similares a aquellos que acompañan a la tristeza transitoria en sujetos normales. Para responder esta pregunta, llevaron a cabo un estudio fMRI usando un paradigma de activación emocional. La actividad cerebral asociada con la observación pasiva de un cortometraje con alta carga emocional para inducir un estado transitorio de tristeza y fue contrastado con el estado asociado con la observación pasiva de un cortometraje emocionalmente neutral, llevado a cabo en pacientes que sufren de depresión unipolar y en sujetos normales de control. Los resultados mostraron que la tristeza transitoria producía activación significativa en la corteza medial y prefrontal anterior, la corteza temporal media, el cerebelo y el caudado en los sujetos deprimidos así como en los normales. También revelaron que la observación pasiva del cortometraje cargado emocionalmente produjo una activación significativamente mayor en la corteza medial prefrontal izquierda y en el giro cingulado derecho en los pacientes deprimidos más que en los sujetos normales. Estos hallazgos sugieren que estas dos regiones corticales podrían ser parte de una red neural implicada en la fisiopatología de la depresión. (35)

Existe un estudio en el cual se utiliza la precisión de la imagen de resonancia magnética (MRI) para cuantificar el volumen hipocámpico en una serie de sujetos humanos con historia de depresión comparados con sujetos de control. Se tenía la hipótesis de que tanto el factor edad como la duración de la depresión estarían inversa e independientemente correlacionados con el volumen hipocámpico. Los sujetos con una historia de depresión (posdeprimidos) tuvieron volúmenes hipocámpicos bilaterales menores que los controles. Los posdeprimidos también tuvieron volúmenes menores en los núcleos centrales de la amígdala. En suma, los posdeprimidos tuvieron bajas calificaciones en memoria verbal, una medida neuropsicológica de la función hipocámpica, sugiriendo que la pérdida del volumen se relacionaba con un aspecto de la función cognoscitiva. Al contrario de su hipótesis inicial, no hubo correlación significativa entre el volumen hipocámpico y la edad entre los sujetos posdeprimidos y los controles, pero sí hubo una importante correlación con la duración total de la depresión. Esto sugiere que el estrés repetido durante episodios recurrentes podría resultar en daño acumulativo para el hipocampo reflejado como pérdida de volumen. (36)

Otro trabajo apoya esta hipótesis de que el daño hipocámpico se manifiesta después de repetidos episodios depresivos comparando dos grupos: pacientes con el primer episodio de depresión que nunca han sido tratados y pacientes que han tenido múltiples episodios depresivos. Se les realizaron pruebas de memoria, así como mediciones del volumen total del hipocampo con MRI. Ambos grupos, el del primer episodio depresivo así como el de múltiples episodios tuvieron disfunción hipocámpica aparente en varias pruebas de memoria, pero sólo los sujetos con múltiples

episodios depresivos presentaron reducción en el volumen hipocámpico. (37)

Hay otros trabajos que han reportado diversos cambios neuroanatómicos como resultado de la depresión a largo plazo: cambios como la atrofia de dendritas apicales en las neuronas piramidales del sector CA3 del hipocampo acompañada por deficiencias cognoscitivas específicas en aprendizaje y memoria espacial. Los aminoácidos excitatorios junto con los corticosteroides y el neurotransmisor serotonina son los mediadores de esta atrofia. También se ha utilizado tejido impregnado con la tinción de Golgi para demostrar que la exposición excesiva a glucocorticoides altera la morfología dendrítica en una población específica de neuronas en el hipocampo de la rata adulta. (38)

2.2.4. FISIOPATOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

A partir del conocimiento de la transmisión química entre las neuronas ha sido posible identificar algunos de los complejos procesos de regulación pre y postsináptica y así ensayar moléculas con acción más específica, dependiendo de los mecanismos de acción de éstas. Uno de los objetivos de la liberación de un neurotransmisor desde la neurona presináptica al espacio intersináptico es su acción sobre los receptores postsinápticos, efecto que da inicio a una cascada de acontecimientos para llegar finalmente a producir cambios en la expresión génica.

Es decir, cuando se administra un antidepresivo se está actuando a nivel genético. Las bases bioquímicas de la depresión se remontan a las primeras hipótesis elaboradas en la década de 1960 que postulaban que

los síntomas depresivos obedecían a un déficit funcional de aminas biógenas (serotonina, noradrenalina y dopamina); en cambio, la manía respondía a un aumento en la actividad de estas vías de neurotransmisión. Estas hipótesis se apoyaron en observaciones clínicas, en algunos resultados de laboratorio y en hallazgos provenientes de la experimentación animal. El empleo del hipotensor reserpina, que depleta los depósitos presinápticos de serotonina, noradrenalina y dopamina, se acompañó en algunos casos de síntomas similares a la depresión.

Por otra parte, la iproniazida, fármaco utilizado para el tratamiento de la tuberculosis, provocó estados de euforia y conductas hiperactivas y se demostró que aumentaba la concentración cerebral de noradrenalina y serotonina al inhibir la enzima monoamino-oxidasa. El origen de las neuronas noradrenérgicas, serotoninérgicas y dopaminérgicas y sus proyecciones a distintas áreas cerebrales permiten postular que diversos síntomas depresivos (como el desánimo, el desinterés, la fatigabilidad, el menor alerta, la agitación o el retardo psicomotor) se originarían en disfunciones de estos sistemas ya sea por alteraciones en la síntesis, acumulación o liberación del neurotransmisor, por alteraciones en la sensibilidad de los receptores o en los mensajeros subcelulares. (39)

Se han efectuado diversos estudios que han intentado confirmar la hipótesis de la reducción de neurotransmisores; sin embargo, los resultados no han sido del todo concluyentes. Las discrepancias en los resultados pueden explicarse por dificultades metodológicas y porque las mediciones de las distintas aminas se realizan algunos días después de fallecer los pacientes. También debe considerarse que la medición de los metabolitos en sangre o en líquido céfalo raquídeo no traduce necesariamente lo que ocurre en una determinada zona cerebral. La

depleción de monoaminas y su eventual papel en la sintomatología depresiva se ha podido explorar al administrar alfa-metil-paratirosina que reduce la síntesis de noradrenalina (al inhibir la tirosina hidroxilasa) o mediante una dieta sin triptófano (precursor de la serotonina) que provocará una disminución de serotonina. Es interesante señalar que la reducción de monoaminas no se traduce en síntomas depresivos en sujetos normales ni en un empeoramiento clínico de pacientes con depresión sin tratamiento; sin embargo, en pacientes depresivos que están recibiendo antidepresivos la respuesta clínica puede modificarse al haber una reducción de monoaminas. (40) De esto último es posible concluir que para obtener una adecuada respuesta antidepresiva se requiere indemnidad de los sistemas monoaminérgicos.

A su vez el déficit de monoaminas en forma exclusiva no da cuenta de los síntomas depresivos. Tampoco se puede explicar el cuadro depresivo en forma convincente por un compromiso único de las enzimas que participan en la síntesis o degradación de las monoaminas. La disponibilidad de neurotransmisores en el espacio intersináptico está regulada, entre otros mecanismos, por las proteínas transportadoras que permiten la recaptación del neurotransmisor. Los transportadores de serotonina y noradrenalina se han estudiado en animales y en cerebros postmortem lo que dificulta las conclusiones que se pueden extraer de estos resultados y así adjudicar a la disfunción del transportador la etiología de la depresión. El transportador de serotonina puede estudiarse en plaquetas y en el cerebro mediante técnicas de neuroimágenes.

Estudios con tomografía por emisión de fotones únicos (SPECT) o con radioisótopos han encontrado una reducción del transportador de serotonina en el cerebro de pacientes con una depresión. (41) (42)

Para la disfunción del transportador de serotonina se puede postular una base genética; de hecho se ha descrito que algunos pacientes depresivos tienen una mayor vulnerabilidad para la aparición del cuadro clínico en respuesta a un acontecimiento vital adverso.

La transmisión sináptica también puede verse afectada por alteraciones en la función de los receptores, ya sea por cambios en el acoplamiento o bien en la cascada de transducciones de señales hasta llegar finalmente a intervenir en la expresión génica. Se han descrito diversos receptores noradrenérgicos (alfa y beta adrenoceptores con sus subtipos) y serotoninérgicos (desde los 5HT1 hasta los 5HT7, con sus subtipos) que han sido ampliamente estudiados, pero todavía no existe una conclusión definitiva respecto al número y afinidad que tienen estos receptores en pacientes depresivos sin tratamiento. La hipótesis más extendida al respecto postula una hipersensibilidad de los receptores alfa-2 adrenérgicos presinápticos (que modulan la liberación de noradrenalina) y cambios en el número y afinidad de los receptores serotoninérgicos 5HT1 y 5HT2 tanto en el cerebro como en plaquetas. (43) En pacientes depresivos existiría una base genética para explicar la reducción de los receptores 5HT1A y esta reducción se ha encontrado durante el episodio depresivo y también con posterioridad a la remisión de los síntomas.

Los progresos en la biología molecular han permitido ir más allá de los receptores, y mediante diversos modelos celulares periféricos y estudios postmortem se han detectado alteraciones en la cascada de transducción de señales que se inicia con la interacción del neurotransmisor con los receptores postsinápticos. Estos hallazgos han revelado alteraciones en las proteínas G, en la vía del AMP cíclico (AMPC) y en las proteínquinasas, lo que ha servido de base para postular que en la etiopatogenia de la depresión tiene un papel muy significativo el

proceso de transducción de señales y sus diversos componentes involucrados. La investigación actual ha puesto de relieve el fenómeno de la plasticidad neuronal que ocurre en respuesta al estrés y su relación con diversos trastornos psiquiátricos.

La plasticidad neuronal es un proceso que permite al cerebro recibir información y emitir una respuesta de adaptación apropiada al estímulo. Donde mejor se ha estudiado la plasticidad neuronal es en los procesos de aprendizaje y memoria. Ante cualquier estímulo estresor (ambiental, social, conductual o farmacológico) la neurona responde en forma rápida a través de la estimulación de la vía glutamatérgica y de la regulación de la cascada de señales intracelulares.

El glutamato produce una depolarización neural y un aumento del sodio intracelular, lo que activa los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) con la consecuente incorporación de calcio a la célula y así se da inicio a la cascada de señales con activación de las proteínquinas dependientes de calcio y calmodulina. Esto se traduce en daños en la estructura de las espinas dendríticas, fenómeno que se produce en minutos u horas. Este daño puede mantenerse a largo plazo si los cambios tanto en la forma como incluso en el número de espinas se consolidan a través de modificaciones en la expresión génica y en la síntesis proteica. Uno de los factores importantes en este proceso es la proteína unida al elemento de respuesta de AMPc (del inglés CREB), a la cual se le ha descrito participación en los modelos celulares y conductuales de aprendizaje y memoria. (44) Además la CREB junto con el calcio y el AMPc pueden influir sobre genes que participan en el aprendizaje y la memoria, como también en los efectos del estrés y en los mecanismos de acción de los antidepresivos; estos genes se denominan factores neurotróficos. Uno de los principales y más

abundantes factores neurotróficos es el factor neurotrófico derivado del cerebro (del inglés BDNF).

El estrés puede alterar la memoria y el aprendizaje, y los efectos dependen del tipo, intensidad y duración del estresor. Este efecto se observa de manera significativa en los síntomas de estrés postraumático (fenómenos invasores como imágenes y pesadillas, y conductas de evitación) en que el alerta emocional facilitará a través de la plasticidad sináptica de las vías dependientes de la amígdala el reforzamiento del aprendizaje y la memoria para los hechos traumáticos. (45).

Entre las repercusiones estructurales del estrés está la atrofia de neuronas del hipocampo. Animales sometidos a condiciones repetidas de estrés por encierro presentan atrofia de las dendritas de las neuronas piramidales CA3 del hipocampo y una disminución en el número y longitud de las dendritas apicales, lo que se debería a un aumento en los glucocorticoides adrenales. La administración crónica de corticosterona provoca estos cambios en las dendritas. Estos efectos atróficos estarían mediados por receptores glutamatérgicos; la administración de antagonistas de NMDA bloquea los efectos de los glucocorticoides y del estrés sobre las neuronas CA3. En oposición a la atrofia del hipocampo se ha encontrado una hipertrofia en las neuronas de la amígdala por el estrés crónico, lo que podría traducirse en un incremento del aprendizaje y la memoria como resultado del alerta emocional inducido por el estrés y esto a su vez tener algún papel en la fisiopatología de los trastornos ansiosos, por estrés y en la depresión al alterarse el normal procesamiento de la respuesta emocional. El hipocampo del cerebro adulto es una zona donde puede ocurrir un proceso muy interesante como es la neurogénesis. (45)

En este proceso las células progenitoras que se ubican en la zona subgranular maduran hasta adquirir las características morfológicas y fisiológicas de las neuronas adultas. La neurogénesis puede considerarse una forma de plasticidad neural y es un proceso regulado por diversos estímulos. Un ambiente estimulante, el ejercicio y el aprendizaje favorecen la neurogénesis; en cambio, el envejecimiento y la exposición a drogas de abuso disminuyen este proceso. (46)

La activación del eje H-H-A, producto del estrés, produce efectos significativos en el hipocampo debido a la gran cantidad de receptores de glucocorticoides que allí se localizan. Los glucocorticoides favorecerán la atrofia y reducirán la neurogénesis de las neuronas del hipocampo ante situaciones de estrés. El estrés a su vez afecta la expresión de CREB y de BDNF. Los niveles de CREB fosforilado (fosfo-CREB) representan la activación de CREB. En situaciones de estrés agudo se ha encontrado una elevación de fosfo-CREB en regiones límbicas relacionadas con trastornos del ánimo, lo que representaría una respuesta normal o una adaptación adecuada al estímulo. En cambio, en situaciones de estrés crónico el fosfo-CREB se ha encontrado disminuido, lo que podría llevar a una menor plasticidad y función neuronal. Tanto el estrés agudo como el crónico provocan una regulación hacia abajo en la expresión del BDNF en el hipocampo, lo que podría traducirse en una reducción de la neurogénesis y en atrofia neural. (46)

A. HIPÓTESIS NEUOTRÓFICA DE LA DEPRESIÓN

El factor neurotrófico derivado del cerebro es una proteína dimérica encontrada en el cerebro con mayor abundancia en el hipocampo y la corteza cerebral. De acuerdo con esta hipótesis, la disminución en

la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro puede contribuir a la atrofia del hipocampo en respuesta al estrés en pacientes deprimidos e incremento del factor neurotrófico derivado del cerebro que puede contribuir a la acción del tratamiento antidepresivo. Además, el aumento en la atrofia celular en la corteza y las áreas límbicas del cerebro, es consistente con la disminución de la actividad neurotrófica. Para examinar esto, Taliaz y colaboradores (45) buscaron la reducción de los niveles de factor neurotrófico derivado del cerebro en subregiones hipocampales específicas y midieron los efectos consecuentes en el comportamiento y la neurogénesis. Al bloquear el factor neurotrófico derivado del cerebro por interferencia de ARN y vectores lentivirales, inyectados en regiones específicas del hipocampo de ratas, se observó una reducción en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro en el giro dentado que redujo la neurogénesis y ocasionó comportamientos asociados con depresión (disminución de preferencia a sucrosa y locomoción y actividad en la prueba de nado) y en el subículo ventral indujo comportamientos similares a la anhedonia. Además, se observó que el factor neurotrófico derivado del cerebro tiene una función crítica en la diferenciación neuronal, pero no en la proliferación in vivo. (46)

La infusión directa de factor neurotrófico derivado del cerebro dentro de los cerebros de animales produce un efecto antidepresivo en los modelos de evitación condicionada y nado forzado. Las acciones antidepresivas de las infusiones de FNCD fueron dosis-dependiente, de larga duración y específicas de las regiones. Los efectos se observaron a los 3 días de la infusión y después de 10

días, indicando una adaptación a largo plazo y persistente. Efectos similares se observaron con la neurotrofina-3 (NT-3). En el área del hipocampo influida por el factor neurotrófico derivado del cerebro, los niveles máximos de inmunomarcaje se observaron a las 2 horas y se prolongó durante un máximo de 24 horas; a las 72 horas hubo poca o ninguna evidencia del factor neurotrófico derivado del cerebro exógeno, proporcionando evidencia adicional de adaptaciones a largo plazo, que persisten después de que los factores neurotróficos regresan a niveles basales. Los resultados de este estudio proporcionan un fuerte apoyo para la hipótesis neurotrófica de la depresión. (47)

B. HIPÓTESIS INFLAMATORIA DE LA DEPRESIÓN

El interferón alfa (IFN- α) se indica en el tratamiento de pacientes con enfermedades infecciosas y cáncer; con frecuencia puede originar un síndrome conductual cuyas características se superponen con la depresión. Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo por el que puede producirlo. La atención se ha enfocado en el factor liberador de corticotropina, un neuropéptido implicado en la fisiopatología de la depresión. La administración aguda de IFN- α activa de manera muy importante el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA), induciendo incrementos marcados de la hormona adenocorticotropa (ACTH) y cortisol en el plasma. Los comportamientos similares a depresión en roedores pueden abolirse con un tratamiento previo con antagonistas de los receptores de factor liberador de corticotropina. A 14 pacientes con melanoma maligno se les cuantificaron las concentraciones plasmáticas de ACTH, cortisol e IL-6 durante las primeras 12 semanas de tratamiento con IFN- α (antes de administrar el tratamiento y una,

dos y tres horas después) así como los síntomas depresivos. Durante el estudio, la mitad manifestó síntomas depresivos suficientes para ser diagnosticados como trastorno depresivo mayor. Hubo un incremento de las respuestas de ACTH y cortisol a la inyección inicial de IFN- α , tanto en los pacientes que resultaron con depresión como en los que no. Sin embargo, los pacientes que posteriormente tuvieron depresión mostraron respuestas significativamente más altas de ACTH y cortisol. También hubo una asociación significativa entre la respuesta de ACTH y cortisol con los síntomas depresivos, ansiosos y cognitivos durante la octava semana de tratamiento con IFN- α , pero no con los síntomas somáticos y neurovegetativos. Los resultados indican que la vulnerabilidad al trastorno del humor inducido por el IFN- α quizá esté relacionada con la sensibilidad de las vías del FLC. Esta vulnerabilidad también parece estar relacionada con los síntomas conductuales subclínicos previos al inicio del tratamiento con IFN- α , que se reveló por la correlación entre la respuesta del eje HHA al IFN- α y la puntuación inicial de la escala de Hamilton para la depresión. Sin embargo, debido al diseño del estudio no es posible determinar si la hiperrespuesta del eje HHA a la inyección inicial del IFN- α en pacientes que resultan con depresión puede representar una hiperrespuesta al estrés y no tanto al IFN- α . La respuesta equivalente inicial del IL-6 al IFN- α apoya esta posibilidad. (48)

Las citosinas pro-inflamatorias se han relacionado estrechamente como mediadores de diversos estados patológicos en el sistema nervioso central, como la depresión mayor. Un metanálisis que analizó la relación entre proteína C reactiva (PCR), IL-6 o IL-1 (51 estudios para PCR, 62 para IL-6 y 14 para IL-1 y 9 para el receptor

antagonista de interleucina 1 ó IL-1ra) mostró que existe una asociación positiva entre la PCR y la depresión y el índice de masa corporal (IMC), las IL-6 e IL-1 influyen en esta asociación. (49)

En un modelo animal se encontró que el incremento de la IL-1 β en el hipotálamo y el bazo, en respuesta al estrés, puede bloquearse por un pre-tratamiento con propanolol, un antagonista selectivo de los receptores β -adrenérgicos. Por el contrario, la IL-1 β se incrementa significativamente con la administración de desipramina, un antidepresivo tricíclico que aumenta la concentración de norepinefrina. La administración de minociclina, un inhibidor putativo microglial, como pre-tratamiento, bloquea el incremento hipotalámico de IL-1 β inducido por estrés, sin afectar el incremento esplénico. Estos datos sugieren que la disponibilidad de la norepinefrina en los receptores adrenérgicos aparece como un determinante crítico de la magnitud de la respuesta de IL-1 después del estrés, al menos en las dos estructuras examinadas. Además, el bloqueo del incremento de IL-1 β hipotalámica por la minociclina, sugiere que los efectos observados en el sistema nervioso central pueden ocurrir debido a la acción de los receptores noradrenérgicos en la microglia. (50)

Entre la inflamación y la depresión parece existir una relación bidireccional. La inflamación puede asociarse con cambios ateroscleróticos que afectan los circuitos fronto-subcorticales que dan como resultado depresión. En sentido opuesto, las emociones negativas y las experiencias estresantes aumentan la producción de citosinas proinflamatorias. Además, la depresión promueve y mantiene la inflamación por disminución de la sensibilidad del sistema inmunitario a las hormonas glucocorticoides, responsables

del cese de la respuesta inflamatoria. En un seguimiento de 12 años se observó que los altos niveles basales de inflamación se asocian con síntomas cognitivos subsecuentes de depresión en individuos de uno y otro sexo. El hecho de que los síntomas basales de depresión no fueron predictores de las concentraciones elevadas de PCR o IL-6 en el seguimiento, sugiere que la dirección de la asociación es predominantemente de los marcadores inflamatorios a los síntomas cognitivos de la depresión; es decir, que la inflamación inicia y contribuye al progreso de la depresión, más que contribuir al desarrollo de los estadios más avanzados de la depresión. Esto porque los síntomas cognitivos de la depresión se consideran un indicador de los estadios tempranos de la depresión diagnosticada clínicamente. (51)

2.2.5. DIAGNÓSTICO

La posibilidad diagnóstica de un trastorno depresivo se puede plantear a partir de datos observacionales poco específicos, como el deterioro en la apariencia y en el aspecto personal, enlentecimiento psicomotriz, tono de voz bajo, facies triste, llanto fácil o espontáneo, disminución de la atención, verbalización de ideas pesimistas, ideas hipocondríacas, alteraciones del sueño y quejas somáticas inespecíficas.

La edad de inicio de la DM, aunque varía en diferentes estudios, puede establecerse entre los 30 y 40 años, y alcanza un pico máximo de incidencia entre los 18-44 años (52).

La presentación de la enfermedad puede ser distinta con la edad, y así, los jóvenes muestran síntomas fundamentalmente comportamentales

mientras que los ancianos tienen con mayor frecuencia síntomas somáticos. (53)

Existen diversos instrumentos diagnósticos fiables, como la escala de autoevaluación MINI (Mini International Neuropsychiatric Interview) (54) (55) que permiten identificar aquellos individuos que presentan síntomas depresivos y posibilitan que el clínico lleve a cabo una entrevista diagnóstica. Muchos de estos instrumentos son útiles en los centros de Atención Primaria.

El primer episodio de una depresión mayor puede ocurrir en cualquier momento y en algunos casos, en los meses previos a su presentación, los pacientes pueden experimentar un conjunto de síntomas, como ansiedad, fobias, síntomas depresivos mínimos y ataques de pánico. (56)

La tendencia a la recurrencia es muy frecuente en esta patología. El episodio depresivo grave puede además venir o no acompañado de síntomas psicóticos, donde además de los criterios establecidos para definir un episodio depresivo grave, aparecen ideas delirantes, alucinaciones o estupor. Los síntomas depresivos son susceptibles de valoración y ordenamiento según criterios diagnósticos operativos, y los más utilizados, tanto en la clínica como en los estudios de investigación, son las clasificaciones ICD-1034 y DSM-IV.

El DSM-IV utiliza una lista de 9 síntomas depresivos, requiere también una duración del episodio de al menos dos semanas y divide el cuadro depresivo mayor en leve, moderado o grave, con códigos específicos para la remisión parcial/total o no especificada. El diagnóstico se establece con la presencia de al menos cinco de los síntomas, y debe ser uno de ellos un

estado de ánimo depresivo o la pérdida de interés o de capacidad para el placer.

2.2.4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La utilización de fármacos para los trastornos depresivos se generalizó a partir de los años 50 tras el descubrimiento de la imipramina y amitriptilina, los primeros eficaces. La amitriptilina inhibe la recaptación de serotonina y noradrenalina aumentando su concentración sináptica y permanece como fármaco estándar en los estudios de comparación de ADT con otros fármacos. Más tarde aparecieron los ISRS, entre los que la fluoxetina fue el primero que se mostró eficaz y es el más utilizado hasta el momento. (57)

Los ISRS son una clase heterogénea de fármacos que producen una inhibición selectiva de la recaptación de serotonina, con una diferente potencia de los compuestos existentes. También existen diferencias en sus acciones farmacológicas secundarias, como el bloqueo de la recaptación de noradrenalina y dopamina, la acción agonista de los receptores 2c de serotonina, la acción antagonista de los receptores colinérgicos muscarínicos, etc. En los últimos años han aparecido antidepresivos que actúan sobre la neurotransmisión adrenérgica y serotoninérgica, con características farmacológicas diversas. A pesar de este arsenal terapéutico, alrededor del 38% de los pacientes no responden al tratamiento con los ISRS y los nuevos antidepresivos durante 6-12 semanas y el 54% no alcanzan la remisión. (58)

El riesgo de recurrencia en la depresión mayor es alto y así, la mitad de los pacientes tienen un nuevo episodio después de sufrir el primero, el 70% después de dos y hasta el 90% después de tres. (59) Por este

motivo, una cuestión importante en el tratamiento de la depresión mayor es el tiempo que debe mantenerse el tratamiento farmacológico tras la recuperación para prevenir la recurrencia. En general, los pacientes que dejan el tratamiento antidepresivo tienen mayor riesgo de recurrencia que los que lo siguen tomando y teóricamente, los pacientes con mayor riesgo de recurrencia serían los que más se beneficiarían de una pauta prolongada. (59)

Además, cuanto más se prolonga el tratamiento, menor es la diferencia en el riesgo de recurrencia entre los pacientes tratados y los controles. Es decir, el beneficio de prolongar el tratamiento va disminuyendo con el tiempo (60) (61). Ajustar el tiempo de duración del tratamiento tras la recuperación al tipo de paciente es el reto de esta cuestión. Por último, NICE recomienda mantener el tratamiento con fármacos antidepresivos durante al menos 6 meses tras la remisión del episodio y en ese momento valorar con el paciente la posibilidad de prolongarlo teniendo en cuenta el número de episodios previos y la presencia de síntomas residuales. (62)

2.2.5. PSICOTERAPIA

En los últimos años, las guías de práctica clínica son consistentes en reconocer la eficacia de las terapias psicológicas en el tratamiento de la depresión, especialmente aquellas que han sido diseñadas específicamente, como la terapia cognitivo conductual y la psicoterapia interpersonal.

a. TERAPIA COGNITIVO CONDUCTUAL (TCC): La terapia cognitiva fue desarrollada originalmente por Beck y formalizada a finales de los años 70 para ser aplicada en la depresión (63) y ha

resultado ser la modalidad de terapia psicológica estudiada con más frecuencia en la depresión. (38) La intervención se centra en la modificación de conductas disfuncionales, pensamientos negativos distorsionados asociados a situaciones específicas y actitudes desadaptativas relacionadas con la depresión. El terapeuta adopta un estilo educativo y busca la colaboración del paciente, de manera que pueda aprender a reconocer sus patrones de pensamiento negativo y reevaluarlo. Este enfoque requiere que el paciente practique sus nuevas habilidades entre sesiones mediante tareas para casa y ensaye nuevas conductas. Se reconoce habitualmente que toda intervención de terapia cognitiva incluye más o menos técnicas conductuales; de ahí la denominación de terapia cognitivo-conductual.

Por otra parte, bajo la denominación de TCC existe una gama diferente de intervenciones que comparten la asunción teórica básica de que la mayor parte de la conducta humana es aprendida. Así, buscan implementar determinadas habilidades en las personas deprimidas como en la terapia de solución de problemas, el entrenamiento asertivo o en la terapia conductual de parejas. La activación conductual es uno de los ingredientes de la terapia cognitiva de Beck que enfatiza la relación entre actividad y el estado de ánimo y que ha sido objeto de renovada atención.

La TCC adopta un formato estructurado, es limitada en el tiempo y se basa en el modelo cognitivo-conductual de los trastornos afectivos. Ha sido evaluada en una diversidad de contextos (atención primaria, especializada, pacientes ingresados), comparada principalmente con tratamiento farmacológico y con diferentes muestras de pacientes. La duración más frecuente oscila entre 15-20 sesiones de 50 minutos y de frecuencia aproximadamente semanal, aunque también hay estudios que

adoptan formatos más breves para casos menos graves (entre 6-8 sesiones) y se asume que la duración de la terapia puede prolongarse en caso de mayor gravedad o comorbilidad asociada. (64)

b. TERAPIA INTERPERSONAL (TIP): La TIP fue desarrollada originalmente por Klerman (65), con la finalidad de ser aplicada como tratamiento de mantenimiento de la depresión, aunque posteriormente se empleó como tratamiento independiente y, en la actualidad, se ha ampliado a una variedad de trastornos diferentes. La TIP aborda principalmente las relaciones interpersonales actuales y se centra en el contexto social inmediato del paciente. El formato original de la terapia dispone 3 fases a lo largo de 12-16 semanas, con sesiones semanales durante la fase de tratamiento de la fase aguda. Los síntomas y el malestar se relacionan con la situación del paciente en una formulación que comprende una o más de las siguientes áreas de la vida: duelo, disputas interpersonales, transición de rol y déficits interpersonales. Las sesiones de terapia son estructuradas y se centran en facilitar la comprensión de los sucesos más recientes en términos interpersonales y en la exploración de formas alternativas de manejar dichas situaciones.

Por último, un reciente ensayo (41) concluye que una sesión semanal de TIP puede ser suficiente para prevenir la recurrencia en la depresión mayor durante dos años, pero sólo en los casos en que se haya conseguido la remisión con esta intervención psicológica. Por el contrario, resultaría ineficaz si se hubiese necesitado terapia farmacológica en el curso del seguimiento para alcanzar la remisión. Con todo, los resultados resultan difíciles de interpretar debido a su diseño y a las características de la muestra (mujeres que, en principio, no deseaban tratar su depresión mediante fármacos).

2.2.6. TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

La terapia electroconvulsiva (TEC) provoca, con finalidad terapéutica, una crisis comicial generalizada, a través de una estimulación eléctrica del sistema nervioso central. Si bien hace años fue una técnica denostada e incluso prohibida, hoy en día se realiza en algunas circunstancias, bajo control anestésico y miorelajación, con lo que sus efectos secundarios se han reducido hasta ser comparables a los de una anestesia general.

Aunque la electroterapia convulsiva lleva utilizándose en la práctica clínica más de 50 años, sigue existiendo controversia sobre las patologías en las que podría indicarse, su eficacia, la forma de administración, las posibles complicaciones y su indicación como tratamiento de mantenimiento. A pesar de ello, la TEC ha probado su eficacia en diversos estudios y se utiliza en episodios depresivos graves, con o sin síntomas psicóticos y en depresiones resistentes. También debería considerarse como tratamiento de primera línea en situaciones agudas de riesgo de suicidio o en pacientes gravemente deteriorados médicamente. (67)

No existen contraindicaciones absolutas para la terapia electroconvulsiva, aunque sí situaciones de riesgo relativo, como la presencia de lesiones cerebrales ocupantes de espacio (tumores o hemorragias) o cualquier otra situación en la que esté elevada la presión intracraneal, los problemas cardiovasculares recientes (como el infarto agudo de miocardio o las malformaciones vasculares), el tratamiento con IMAO o litio y la existencia de riesgo elevado para la anestesia general. (68)

Respecto a los efectos secundarios, dependen fundamentalmente de las condiciones previas del paciente, su susceptibilidad personal, la técnica utilizada (bi o unilateral), el número de sesiones empleadas y la frecuencia de administración. Pueden ser inmediatos (confusión mental, amnesia y cefalea) o más persistentes (euforia y trastornos cognitivos). (67)

En 1999, la Sociedad Española de Psiquiatría promovió la elaboración de un consenso español sobre terapia electroconvulsiva, en el que se acordó que la TEC de mantenimiento podría beneficiar a un 10-15% de los pacientes con trastornos afectivos graves en los que se producen recaídas aún con tratamientos farmacológicos adecuados, en los 6 meses siguientes a la TEC. (69)

3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. LOCALES

A nivel local no se han encontrado estudios similares.

3.2. NACIONALES

3.2.1. Autor: Legua, Martha; Arroyo, Hugo.

Título: Prevalencia y factores asociados a sintomatología depresiva en estudiantes de medicina de la provincia de Ica, Perú.

Fuente: Rev. méd. panacea;1(2):28-33, mayo-ago. 2011.

Resumen: Objetivo: Determinar la prevalencia y factores asociados a sintomatología depresiva en estudiantes de medicina de la provincia de Ica, Perú. Material y métodos: Resultados: Un 22% de estudiantes presento algún grado de sintomatología depresiva, siendo en el 2% una depresión de forma severa; Entre los factores

asociados a depresión se encontró que eran significativos para: convivencia solo o con algún familiar ($p=0,027$; $OR=2,07$; $IC95\% 1,08-3,94$), lugar de residencia de sus padres en otro lugar ($p=0,034$; $OR=1,99$; $IC95\% 1,05-3,77$), tiempo para tareas académicas nunca o casi nunca ($p=0,001$; $OR=7,15$; $IC95\% 2,97-7,94$). Conclusión: Existe una alta prevalencia de estudiantes de medicina con algún grado de depresión en el grupo sin soporte familiar protector y distanciamiento de los vínculos parentales. (70)

3.3. INTERNACIONALES

3.3.1. Autor: Tamayo, Jorge; Rosales-Barrera, Juan; Villaseñor-Bayardo, Sergio; Rojas-Malpica, Carlos.

Título: Revisión de la literatura médica sobre el manejo de las depresiones resistentes/refractarias al tratamiento.

Fuente: Salud ment;34(3):257-266, may.-jun. 2011. Cuba.

Resumen: Concluye que de todas las estrategias farmacológicas para aumentar la respuesta a los antidepresivos de nueva generación, la evidencia apoya con más frecuencia el uso de los ASG, aunque ni la rentabilidad ni el beneficio a largo plazo de esta estrategia han sido bien establecidos. Las técnicas de neuromodulación incluyen la TEC, la estimulación magnética transcraneana repetitiva (EMTr), la estimulación cerebral profunda (ECP) y la terapia de estimulación del nervio vago (ENV). La TEC sigue siendo una opción de primera línea para el tratamiento de la DRT con tasas de respuesta que van desde el 50% al 89%. Finalmente, la eficacia de la terapia cognitivo-comportamental (TCC) en el manejo de las DRT podría ser una alternativa útil cuando se practica conjuntamente con alguna de las estrategias farmacológicas. Sin embargo, la eficacia de la psicoterapia en pacientes con DRT no ha sido fehacientemente demostrada y se requieren más estudios para recomendarla como primera línea de tratamiento. En cuanto al manejo a largo plazo de pacientes con DRT, el estudio STAR-D muestra que las tasas de remisión, cercanas al 67%

luego de varias estrategias, se reducen al 45% cuando se incluyen en el análisis los pacientes que abandonan el estudio. (71)

3.3.2. Autor: Monroy Cortés, Brisa Gissel; Palacios Cruz, Lino.

Título: Resiliencia: ¿Es posible medirla e influir en ella?

Fuente: Salud ment;34(3):237-246, may.-jun. 2011. Cuba.

Resumen:El objetivo de este trabajo es hacer una revisión acerca del concepto de resiliencia, sus aspectos biológicos, las formas en las que se puede intentar medirla y algunas posibles intervenciones. El término resiliencia es una castellanización de la palabra inglesa resilience o resiliency, que originalmente se usaba en la termodinámica. Se ha demostrado que la resiliencia es un factor protector frente a la adversidad ocasionada por diversas enfermedades somáticas, así como también en las alteraciones emocionales como la depresión. (72)

3.3.3. Autor: Extremera, Natalio; González, Vanesa; Rueda, Pilar; Fernández, Pablo.

Título: Me siento triste ¿y ahora qué hago? Análisis de las estrategias de regulación que utilizan las personas emocionalmente inteligentes.

Fuente: Psicol. conduct;20(1):197-209, ene.-abr. 2012. España.

Resumen:El objetivo principal de este estudio es analizar la frecuencia y la eficacia de las estrategias de regulación que utilizan las personas cuando se sienten tristes, conocer cómo se asocian las estrategias de regulación con la subescala de manejo emocional de una medida de habilidad de inteligencia emocional y examinar las relaciones que mantienen con la sintomatología depresiva. La muestra estuvo compuesta por 400 participantes. Se utilizaron el Cuestionario de estrategias de autorregulación del estado de ánimo, el Inventario de depresión de Beck y la subescala de Manejo emocional del Test de inteligencia emocional de Mayer, Salovey, Caruso. Los resultados indicaron que la estrategia más eficaz para regular la tristeza era llamar, hablar o estar con alguien. Mayores niveles en regulación emocional se asociaron con menor depresión, así como con el uso de distintas

estrategias para manejar la tristeza. Asimismo, la escala de manejo emocional explicó parte de la varianza de la depresión más allá de las estrategias de regulación. (73)

3.3.4. Autor: Zarragoitia Alonso, Ignacio.

Título: Las diferencias de sexo y género en la depresión: proclividad en la mujer.

Fuente: Medwave;13(3), abr. 2013. México.

Resumen: El presente artículo es una exposición y análisis de los principales factores que intervienen en la depresión, considerando aquellos que se circunscriben a las características biológicas, psicológicas y sociales relacionadas con el sexo y el género. En última instancia, éstos determinan que dicho trastorno se presente con más frecuencia en mujeres que en varones, casi duplicando los casos. Además se explican las cualidades de los trastornos depresivos en los diferentes períodos reproductivos, cuando esta enfermedad adquiere peculiaridades clínicas muy individuales según el desarrollo de las funciones sexuales y hormonales. Por último, se plantea la forma en que los roles asignados a los géneros pueden intervenir en las formas de afrontar la depresión de mujeres y hombres. (74)

3.3.5. Autor: Escobar, Miguel; Botigué S, Teresa; Jürschik, Pilar; Nuin, Carmen; Blanco, Joan.

Título: Sintomatología depresiva en ancianos. La influencia del género.

Fuente: Rev. esp. geriatr. gerontol. (Ed. impr.);48(2):59-64, mar.-abr.2013. España.

Resumen: Objetivo. Examinar las posibles diferencias de género en la presencia de sintomatología depresiva en personas mayores de 75 años de la comunidad. Métodos. Se trata de un estudio transversal descriptivo. La fuente de datos fue la encuesta realizada para el estudio de fragilidad en Lleida (encuesta FRALLE). Los síntomas depresivos se midieron con The Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D). Para analizar la relación del género con los síntomas depresivos se usaron técnicas de regresión logística. Resultados. La prevalencia de síntomas depresivos fue del 33,1% para el conjunto de la muestra, del 22,8% para los varones y del 40,3% para las mujeres. En toda la población, el género obtuvo resultados estadísticamente

significativos en los 3 modelos contruidos. Así, las mujeres tenían un mayor riesgo de depresión que los varones, incluso después de ajustar por los factores sociodemográficos y por los de estado de salud, presentando casi el doble de probabilidades de padecer depresión. Conclusiones. Los datos obtenidos sugieren que las mujeres tienen más riesgo de presentar síntomas depresivos que los varones. Así mismo, los factores protectores de sintomatología depresiva son el nivel alto de estudios en las mujeres y la presencia de pareja en los varones. (75)

4. OBJETIVOS

GENERAL

Determinar cómo influye la capacidad de Resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión. Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014.

ESPECÍFICOS

1. Determinar la capacidad de resiliencia en pacientes diagnosticados con depresión atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014.
2. Precisar la frecuencia de depresión en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014.
3. Determinar cómo influye la capacidad de resiliencia en los pacientes diagnosticados con depresión en los aspectos relacionados a la evolución de los síntomas, tratamiento y evolución de la enfermedad.

4. Precisar las características epidemiológicas de los pacientes diagnosticados con depresión atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, 2014.

5. HIPÓTESIS

La alta capacidad de resiliencia en los pacientes influye de forma significativa en la evolución de los síntomas, tratamiento y evolución de la enfermedad.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. TÉCNICAS

Se utilizará como técnica la encuesta y la observación documental.

1.2. INSTRUMENTOS

Los instrumentos a emplearse serán los siguientes:

A. ESCALA DE RESILIENCIA DE WAGNILD Y YOUNG. La escala de resiliencia fue construida por Wagnild y Young en 1988, y fue revisada por los mismos autores en 1993. Está compuesta de 25 ítems, los cuales puntúan en una escala tipo Likert de 7 puntos, donde 1 es en desacuerdo, y un máximo de acuerdo es 7. Los participantes indicarán el grado de conformidad con el ítem, ya que todos los ítems son calificados positivamente; los más altos puntajes serán indicadores de mayor resiliencia, el rango de puntaje varía entre 25 y 175 puntos.

Para Wagnild y Young (76), la resiliencia sería una característica de la personalidad que modera el efecto negativo del estrés y fomenta la adaptación.

Ello connota vigor o fibra emocional y se ha utilizado para describir a personas que muestran valentía y adaptabilidad ante los infortunios de la vida. La Resiliencia es la capacidad para resistir, tolerar la presión, los obstáculos y pese a ello hacer las cosas correctas, bien hechas, cuando todo parece actuar en nuestra contra. Puede entenderse aplicada a la psicología como la capacidad de una persona de hacer las cosas bien pese a las condiciones de vida adversas, a las frustraciones, superarlas y salir de ellas fortalecido o incluso transformado.

La Escala de Resiliencia tiene como componentes:

- Confianza en sí mismo.
- Ecuanimidad.
- Perseverancia.
- Satisfacción personal.
- Sentirse bien solo.

La Escala evalúa los siguientes factores:

Factor I: Denominado COMPETENCIA PERSONAL, está integrado por 17 ítems que indican: autoconfianza, independencia, decisión, invencibilidad, poderío, ingenio y perseverancia.

Factor II: Denominado ACEPTACIÓN DE UNO MISMO Y DE LA VIDA representados por 8 ítems, y reflejan la adaptabilidad, balance, flexibilidad y una perspectiva de vida estable que coincide con la aceptación por la vida y un sentimiento de paz a pesar de la adversidad.

Estos factores representan las siguientes características de Resiliencia:

Ecuanimidad: Denota una perspectiva balanceada de la propia vida y experiencias, tomar las cosas tranquilamente y moderando sus actitudes ante la adversidad.

Perseverancia: Persistencia ante la adversidad o el desaliento, tener un fuerte deseo del logro y autodisciplina.

Confianza en sí mismo: Habilidad para creer en sí mismo, en sus capacidades.

Satisfacción personal: Comprender el significado de la vida y cómo se contribuye a ésta.

Sentirse bien sólo: Nos da el significado de libertad y que somos únicos y muy importantes.

Relación de ítems por cada factor de la Escala de Resiliencia

Factor	Ítems
Satisfacción personal	16, 21, 22, 25
Ecuanimidad	7, 8, 11, 12
Sentirse bien solo	5, 3, 19
Confianza en sí mismo	6, 9, 10, 13, 17, 18, 24
Perseverancia	1, 2, 4, 14, 15, 20, 23

Calificación e interpretación de la Escala: Los 25 ítems puntuados en una escala de formato tipo Likert de 7 puntos donde: 1, es máximo desacuerdo; 7, significa máximo de acuerdo. Las participantes indicarán el grado de conformidad con el ítem; y a todos los que son calificados positivamente de entre 25 a 175 serán puntajes indicadores de mayor resiliencia. La calificación final de la variable se realiza de acuerdo a las siguientes categorías:

Resiliencia Alta: 125 a 175 puntos.

Resiliencia media: 75 a 124 puntos.

Resiliencia baja: 25 – 74 puntos.

Confiabilidad: En el presente estudio se utilizará la versión validada en el Perú por Novella (77). La prueba piloto tuvo una confiabilidad calculada por el método de la consistencia interna con el coeficiente alfa de Cronbach de 0.89. Los estudios citados por Wagnild y Young dieron confiabilidades de 0.85 en una muestra de cuidadores de enfermos de Alzheimer; 0.86 y 0.85 en dos muestras de estudiantes femeninas graduadas; 0.90 en madres primerizas post parto; 0.87 en enfermos de cáncer y 0.76 en residentes de alojamientos públicos. Además, con el método test retest la confiabilidad fue evaluada por los autores en un estudio longitudinal en mujeres embarazadas antes y después del parto, obteniéndose correlaciones de 0.67 a 0.84, las cuales son respetables. (Anexo 1)

B. ESCALA DE DEPRESIÓN DE GOLDBERG (EADG): A efectos de confirmar que el paciente presente depresión aún al momento de la evaluación, se aplicará la Escala de Depresión de Goldberg, validada en España. (78) (79) Se eligió este cuestionario por su brevedad y sencillez, así como por la elevada sensibilidad (83,1%), especificidad (83,8%) y valor predictivo positivo (95,3%). Es un cuestionario heteroadministrado, en el que se valora la presencia de síntomas en las últimas dos semanas. Las preguntas 1-4 son obligatorias, mientras que el resto de las preguntas (5-9) se realizan sólo en el caso de haber puntuado uno o más. Se considera que un paciente depresión si puntúa ≥ 3 en la escala de depresión. (Anexo 2)

C. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS: Elaborada por el investigador, se consignará la información referida a la evolución de los síntomas, tratamiento y evolución de la enfermedad. (Anexo 3)

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. UBICACIÓN ESPACIAL

El estudio de investigación será realizado en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado, que está ubicado en la Avenida Alcides Carrión 506 en el Distrito de Arequipa, en la Provincia, Departamento y Región Arequipa.

2.2. UBICACIÓN TEMPORAL

Estudio de tipo coyuntural que comprende el período de octubre del 2013 a enero del 2014.

2.3. UNIDADES DE ESTUDIO

2.3.1. UNIVERSO

Está conformado por todos los pacientes que han sido diagnosticados con depresión en el hospital. Se incluye a los pacientes diagnosticados en el año 2012 - 2013, los que suman aproximadamente 200 pacientes.

2.3.2. MUESTRA

Se trabajará con una muestra representativa, la misma que fue calculada con la fórmula de población finita de la siguiente manera:

$$n = \frac{Z\alpha^2 \cdot N \cdot p \cdot q}{E^2 (N - 1) + Z\alpha^2 p \cdot q}$$

Dónde:

$Z_{\alpha/2}$ = nivel de confiabilidad, quiere decir que de cada 100 veces existe la probabilidad de que en 95 de ellas acertemos en el valor verdadero. Si se trabaja con un 95% de confiabilidad, el índice que se emplea en la fórmula es de 1,96.

N = Tamaño de la población (200)

n = Tamaño de la muestra

p = Proporción de la variable de interés

q = 1 – p

E = Error al cuadrado

Reemplazando:

$$n = \frac{1,96 \times 200 \times 0,5 \times 0,5}{0,0025 \times (199) + 1,96 \times 0,5 \times 0,5}$$

$$n = \frac{98}{0,4975 + 0,49}$$

$$n = \frac{98}{0,9875}$$

n = 99 pacientes.

La muestra representativa está conformada por 100 pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de depresión que se encuentren recibiendo tratamiento en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional Honorio Delgado.
- Pacientes con edades comprendidas desde los 15 a 59 años, de ambos sexos que acepten participar en el estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que no acudan al hospital de manera regular.
- Pacientes que no acepten participar en el estudio.
- Pacientes con antecedente de algún otro trastorno mental (esquizofrenia, trastorno afectivo bipolar, entre otros).

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.2. ORGANIZACIÓN

- Después de que el proyecto esté aprobado se solicitará al Decano de la Facultad de Medicina Humana el envío de una carta de presentación dirigida al Hospital Regional Honorio Delgado para que el Director autorice la realización del estudio.
- El investigador acudirá al Servicio de Psiquiatría de forma diaria para realizar la identificación de los pacientes atendidos con diagnóstico de depresión. Previa explicación del propósito del estudio, se les solicitará su colaboración con el llenado de los instrumentos.

- Concluida la etapa de recolección de datos, se realizará la tabulación de los instrumentos y el análisis estadístico. Luego se elaborará el informe final de la investigación.

3.2. RECURSOS

HUMANOS:

El investigador: Jorge Luis Cornejo Murillo.

Alumno de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.

Tutor: Dr. Javier Gutierrez Morales.

INSTITUCIONALES:

Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.

Biblioteca de la U.C.S.M.

Hospital Regional Honorio Delgado.

MATERIALES:

Instrumentos de recolección de datos, material de escritorio, computadora, paquete estadístico.

FINANCIEROS:

Autofinanciamiento.

3.4 VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

El estudio se realizará con instrumentos validados, tal como se describe en la sección de instrumentos.

3.4 CRITERIOS Ó ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS

Para el análisis estadístico se utilizará estadística descriptiva para las variables cuantitativas. Las variables categóricas se expresarán en número y porcentaje.

Para la sistematización de los datos, se empleara la hoja de cálculo Excel 2003 y el paquete estadístico Epi info. Para establecer la significancia de los resultados se aplicará la prueba de Ji cuadrado. Los resultados serán presentados en cuadros.



IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO ACTIVIDADES	2013												2014			
	OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE				ENERO			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración del proyecto			X	X	X	X	X	X								
Presentación y aprobación del proyecto									X	X						
Recolección de Datos										X	X		X			
Elaboración del informe													X			
Presentación del informe final															X	

V. BIBLIOGRAFIA

1. Rutter, M. (1984): Resilience in the face of adversity: protective factors and resistance to psychiatric disorder. *Bv. J. of Psych.*, 147: pp. 589-611.
2. Castillo, A. (2013). Asociación Psiquiátrica Peruana. El 90% de los suicidios en el Perú tienen relación con la depresión. Lima.
3. Institute on Child Resilience and family, ICCB. (2008).
4. Grotberg, J. (1995). Guía de promoción de resiliencia en niños. pp. 32 – 35. España.
5. Vanistendael, M. (1994). Resiliencia. Editorial Interamericana. Suiza.
6. Rutter, M. (1993). Resiliencia: consideraciones conceptuales. *Rev. Esp. Psiq* vol 14 N° 8. pp 226 – 228.
7. Osborn, A. (1994). Resiliencia y estrategias de intervención. Suiza.
8. El Webster's New Encyclopedic Dictionary. (2004). Concepto de Resiliencia. Estados Unidos.
9. Rutter, M. (1995). Evolución del Concepto de Resiliencia. *Rev. Esp. Psiq* vol 28 N° 16. pp 88 - 90.
10. García, M., Rodríguez, H., Zamora, J. (2009). Resiliencia, el arte de revivir. España: Horizonte Docente.
11. Ramírez, P. (1995). Resiliencia, Manual Factores de Riesgo y Protección. FISAC. Jóvenes y alcohol. Obtenido de: www.alcoholinformate.org.mx/portal_jovenes. Fecha de consulta: 19 – 11 – 13.
12. Sánchez, S. (2003). Resiliencia. Como generar un escudo contra la adversidad. Diario El Mercurio. Obtenido de: www.resiliencia.cl/investig. Fecha de consulta: 18 – 11 – 13.

13. Domínguez, J. (2005). Resiliencia Después del Huracán Katrina y Rita. Obtenido de: [www.apa-helpcenter.org /articles/article.php?id.](http://www.apa-helpcenter.org/articles/article.php?id.) fecha de consulta: 18 – 11 – 13.
14. Kotliarenco, M., Pardo, M. (2009). Algunos Alcances Respecto al sustento biológico de los comportamientos resilientes. México: Limusa.
15. López, A. (2006). La resiliencia algo a promover. Ginebra: OMS, OPS.
16. ADA. (2008). Report of the expert committee on the diagnosis, classification and treatment of diabetes mellitus. *Diab Care*;31(suppl2) S5-S19.
17. Depression. Internet Geneva: (2007). World Health Organization.. Disponible en: http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/
18. Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., et al. (1997). The MINI International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.) A Short Diagnostic Structured Interview: Reliability and Validity According to the CIDI. *Eur Psychiatry*;12:224-31.
19. American Psychiatric Association. (2003). DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales IV. Barcelona: Masson.
20. Hamalainen, J., Kaprio, J., Isometsa, E., et al. (2010). Cigarette smoking, alcohol intoxication and major depressive episode in a representative population sample. *J Epidemiol Community Health*;55(8):573-6.
21. Turner, R., Lloyd, D. (2004). Stress burden and the lifetime incidence of psychiatric disorder in young adults: racial and ethnic contrasts. *Arch Gen Psychiatry*;61(5):481-8.
22. Weissman, M., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Warner, V., et al. (2006). Offspring of depressed parents: 20 years later. *Am J Psychiatry*;163(6):1001-8.
23. Sullivan, P., Neale, M., Kendler, K. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*;157(10):1552-62.

24. Weissman, M., Wickramaratne, P., Nomura, et al. (2005). Families at high and low risk for depression: a 3-generation study. *Arch Gen Psychiatry*;62(1):29-36.
25. Eccleston, D., Scott, J. (1991). Treatment, prediction of relapse and prognosis of chronic primary major depression. *Int Clin Psychopharmacol*;6 Suppl 2:3-10.
26. Geddes, J., Butler, R., Hatcher, S., Cipriani, A., Price, J., Carney, S. et al. (2006). Depression in adults. *Clin Evid* (15):1366-406.
27. Escobar, A. (2004). Neurobiología de la depresión. En: Velázquez Moctezuma J, Ed. Temas Selectos de Neurociencias III. UAM, México; 181-190.
28. Racagni, G., Brunello, N. (1999). Physiology to functionality: the brain and neurotransmitter activity. *Int Clin Psychopharmacol*. 14 Suppl 1:S3-7.
29. Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, E., Taylor, A., Craig, W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*; 301(5631): 386-389.
30. Baldwin, D., Birtwistle, J. (2002). An Atlas of Depression. Southampton UK. The Parthenon Publishing group.
31. Blows, T. (2000) Neurotransmitters of the brain: serotonin, noradrenaline (norepinephrine), and dopamine. *J Neurosci Nursing*. 32:234-238.
32. Harvey, H., McEwen, S., Stein, J. (2003). Neurobiology of antidepressant withdrawal: implications for the longitudinal outcome of depression. *Biol Psychiatry*; 54: 1105-1117.
33. Mihailescu, S., Drucker-Colin, R. Nicotine, brain nicotinic receptors, and neuropsychiatric disorders. *Arch Med Res* 2000; 31: 131-144.
34. Shiah, S., Yatham, N. (1998). GABA function in mood disorders: an update and critical review. *Life Sci*; 63: 1289-1303.

35. Beauregard, M., Leroux, M., Bergman, S., Arzoumanian, Y., Beaudoin, G., Bourgouin, P., Stip, E. (1998). The functional neuroanatomy of major depression: an fMRI study using an emotional activation paradigm. *Neuroreport*; 9: 3253-3258.
36. Mintun, A., Gado, H. (2002). Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *J Neurosci*; 19: 5034-5043.
37. MacQueen, M., Campbell, S., McEwen, S., Macdonald, K., Amano, S., Joffe, T., Nahmias, C., Young, T. (2003). Course of illness, hippocampal function, and hippocampal volume in major depression. *Proc Natl Acad Sci USA*; 100: 1387-1392.
38. Whooley, A., Simon, E. (2008). Managing depression in medical outpatients. *N Engl J Med*; 343: 1942-1950.
39. Stahl, M. (1998). Basic psychopharmacology of antidepressants, part 1: Antidepressants have seven distinct mechanisms of action. *J Clin Psychiatry*; 59 (suppl 4):5-14.
40. Milak, S., Parsey, V., Keilp, J., et al. (2005). Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry*; 62:397-408.
41. Malison, T., Price, H., Berman, R., van Dyck, H., Pelton, H., Carpenter, L. (1998). Reduced brain serotonin transporter availability in major depression as measured by (123I)-2 β -carbomethoxy-3 β -(4-iodophenyl) tropane and single photon emission computed tomography. *Biol Psychiatry*; 44:1090-8.
42. Staley, K., Malison, T., Innis, B. (1998). Imaging of the serotonergic system: interactions of neuroanatomical and functional abnormalities of depression. *Biol Psychiatry*; 44:534-49.
43. Leonard, E. (2006) Evidence for a biochemical lesion in depression. *J Clin Psychiatry*; 61(suppl 6):12-7.

44. Silva, A., Kogan, H., Frankland, W., Kida, S. (1998). CREB and memory. *Ann Rev Neurosci*;21:127-48.
45. Taliaz, D., Stall, N., Dar, E., Zangen, A. (2010). Knockdown of brain-derived neurotrophic factor in specific brain sites precipitates behaviour associated with depression and reduces neurogenesis. *Molecular Psychiatry*;5-80-92.
46. Bradley, G., Binder, B., Epstein, P., et al. (2008) Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin releasing hormone receptor gene. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65(2):190-200.
47. Shirayama, Y., Chen, C., Nakagawa, S., et al. (2002). Brain-derived factor produces antidepressant effects in behavioral models of depression. *J Neurosci*;22(8):3251-3261.
48. Capuron, L., Raison, C., Musselman, L, et al. (2003). Association of exaggerated HPA axis response to the initial injection of interferon-alpha with development of depression during interferon-alpha therapy. *Am J Psychiatry*;160:1342-1345.
49. Howren, B., Lamkin, M., Suls, J. (2009) Associations of Depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: A meta-analysis. *Psychosom Med* 2009;71:171-186.
50. Blandino, P., Barnum, J., Deak, T. (2006). The involvement of norepinephrine and microglia in hypothalamic and splenic IL-1 β responses to stress. *J Neuroimmun*;173:87-95.
51. Gimeno, D., Kivimäki, M., Brunner, J. et al. (2009). Association of C-reactive protein and interleukin-6 with cognitive symptoms of depression: 12-year follow-up of the Whitehall II study. *Psychol Med*;39(3):413-423.
52. NICE. (2004). Depression: management of depression in primary and secondary care: National Clinical Practice Guideline number 23.

53. Scottish Intercollegiate guidelines Network S. (2009). Forming Guidelines Recommendation. En: SIGN 50: A guideline developers' handbook: Scottish Intercollegiate guidelines Network.
54. Martínez-Sahuquillo, M., Echevarría, M. Métodos de consenso. (2011). Uso adecuado de la evidencia en la toma de decisiones. «Método RAND/UCLA» Rehabilitación (Madr);35(6):388-392.
55. Alberdi, J., Taboada, O., Castro, Dono. (2007). Depresión. Guías clínicas. Fistera. Disponible en: <http://www.fistera.com/guias2/depresion.asp>.
56. Cipriani, A., Brambilla, P., Furukawa, T., Geddes, J., Gregis, M., Hotopf, M, et al. (2007). Fluoxetina versus otros tipos de farmacoterapia para la depresión (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
57. Gartlehner, G., Hansen, R., Thieda, P., DeVeaugh-Geiss, A., Gaynes, B., Krebs, E. et al. (2007). Comparative Effectiveness of Second-Generation Antidepressants in the Pharmacologic Treatment of Adult Depression. Internet. Agency for Health Care Research and Quality. Disponible en: <http://effectivehealthcare.ahrq.gov/Antidepressants>.
58. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), editor. (2004). Health care guideline: major depression in adults in primary care.S 9th ed ed. Bloomington, MN: Institute for Clinical Systems Improvement; (ICSI).
59. Geddes, J., Carney, S., Davies, C., Furukawa, T., Kupfer, D., Frank, E., et al. (2003). Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review. *Lancet*;361(9358):653-61.

60. Reimherr, F., Amsterdam, J., Quitkin, F., et al. (1998). Optimal length of continuation therapy in depression: a prospective assessment during long-term fluoxetine treatment. *Am J Psychiatry*;155(9):1247-53.
61. Viguera, A., Baldessarini, R., Friedberg, J. (1998). Discontinuing antidepressant treatment in major depression. *Harv Rev Psychiatry*;5(6):293-306.
62. Beck, A., Rush, A. (1979). Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press.
63. Butler, A., Chapman, J., Forman, E., Beck, A. (2006). The empirical status of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Clin Psychol Rev.*;26(1):17-31.
64. DeRubeis, R., Hollon, S., Amsterdam, J., Shelton, R., et al. (2010). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Arch Gen Psychiatry*;62(4):409-16.
65. Klerman, G., Weissman, M., Rousanville, B. (2004). Interpersonal psychotherapy of Depression. New York: Basic Books.
66. Frank, E., Kupfer, D., Buysse, D., et al. (2007). Randomized trial of weekly, twice-monthly, and monthly interpersonal psychotherapy as maintenance treatment for women with recurrent depression. *Am J Psychiatry*;164(5):761-7.
67. Kennedy, S., Lam, R., Cohen, N., Ravindran, A. (2011). Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. IV. Medications and other biological treatments. *Can J Psychiatry*;46 Suppl 1:38S-58S.
68. Department of Veterans Affairs/Department of Defense (VA/DoD). (2010). Clinical practice guideline for the management of major depressive disorder in adults. Virginia: West Virginia Medical Institute.

69. Sociedad Española de Psiquiatría. (2007). Consejo español sobre la terapia electroconvulsiva (TEC); Disponible en: <http://www.medicinainformacion.com/documentos/consensotec.pdf>.
70. Legua, M; Arroyo, H. (2011). Prevalencia y factores asociados a sintomatología depresiva en estudiantes de medicina de la provincia de Ica, Perú. *Rev. méd. panacea*;1(2):28-33.
71. Tamayo, J; Rosales, J; Villaseñor, S; Rojas, C. (2011). Revisión de la literatura médica sobre el manejo de las depresiones resistentes/refractarias al tratamiento. *Salud ment*;34(3):257-266, may.-jun. Cuba.
72. Monroy, B; Palacios, L. (2011). Resiliencia: ¿Es posible medirla e influir en ella? *Salud ment*;34(3):237-246, may.-jun. Cuba.
73. Extremera, N; González, V; Rueda, P; Fernández, P. (2012). Me siento triste ¿y ahora qué hago? Análisis de las estrategias de regulación que utilizan las personas emocionalmente inteligentes. *Psicol. conduct*;20(1):197-209, ene.-abr. España.
74. Zarragoitia, I. (2013). Las diferencias de sexo y género en la depresión: proclividad en la mujer. *Medwave*;13(3), abr. México.
75. Escobar, M; Botigué, T; Jürschik, P; Nuin, C; Blanco, J. (2013). Sintomatología depresiva en ancianos. La influencia del género. *Rev. esp. geriatr. gerontol.* (Ed. impr.);48(2):59-64, mar.-abr. España
76. Wagnild G, Young HM. (1990). Resilience among older women. *J Nurs Scholarsh*; 22(4): 252-255.
77. Novella, A. (2002). Incremento de la resiliencia luego de la aplicación de un programa de psicoterapia breve en madres adolescentes. Tesis para optar el grado académico de Magíster en Psicología Clínica y de la Salud. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

78. Montón C, Pérez-Echevarría MJ, Campos R, García J, Lobo A. (1993). Grupo de Trabajo de Zaragoza para el Estudio de la Morbilidad Psíquica (GZEMPP). Escalas de ansiedad y depresión de Goldberg: una guía de entrevista eficaz para la detección del malestar psíquico. *Aten Primaria*;12:345-9.

79. Goldberg D, Bridges K, Duncan-Jones P, Grayson D. (1988). Detecting anxiety and depression in general medical settings. *BMJ*;97: 897-9.





ANEXOS

ANEXO 1

ESCALA DE RESILIENCIA DE WAGNILD Y YOUNG.

INSTRUCCIONES: Lea cuidadosamente cada afirmación y encierre en un círculo el número que está al lado de la afirmación que más refleje su grado de acuerdo o desacuerdo con la afirmación. Asegúrese de encerrar en un círculo sólo una de las respuestas para cada grupo de afirmaciones. No deje ninguna afirmación sin contestar.

No.	Ítemes	En desacuerdo			4	De acuerdo		
		1	2	3		5	6	7
1	Cuando planeo algo lo realizo.							
2	Generalmente me las arreglo de una manera u otra.							
3	Dependo más de mí misma que de otras personas.							
4	Es importante para mí mantenerme interesada en las cosas.							
5	Puedo estar sola si tengo que hacerlo.							
6	Me siento orgullosa de haber logrado cosas en mi vida.							
7	Usualmente veo las cosas a largo plazo.							
8	Soy amigo de mí misma.							
9	Siento que puedo manejar varias cosas al mismo tiempo.							
10	Soy decidido.							
11	Rara vez me pregunto cuál es la finalidad de todo.							
12	Tomo las cosas una por una.							
13	Puedo enfrentar las dificultades porque las he experimentado anteriormente.							
14	Tengo autodisciplina.							
15	Me mantengo interesado en las cosas.							
16	Por lo general, encuentro algo de qué reírme.							
17	El creer en mí mismo me permite atravesar							

	tiempos difíciles.							
18	En una emergencia soy una persona en quien se puede confiar.							
19	Generalmente puedo ver una situación de varias maneras.							
20	Algunas veces me obligo hacer cosas aunque no quiera.							
21	Mi vida tiene significado.							
22	No me lamento de las cosas por las que no puedo hacer nada.							
23	Cuando estoy en una situación difícil, generalmente encuentro una salida.							
24	Tengo la energía suficiente para hacer lo que debo hacer.							
25	Acepto que hay personas a las que yo no les agrado.							

ANEXO 2

ESCALA DE DEPRESIÓN DE GOLDBERG.

ESCALA E.A.D.G. (GO L D B E R G Y COLS., 1998,
VERSIÓN ESPAÑOLA GZEMPP, 1993)

Subescala de Depresión	SI	NO
1. ¿Se ha sentido con poca energía?		
2. ¿Ha perdido usted su interés por las cosas?		
3. ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?		
4. ¿Se ha sentido usted desesperanzado, sin esperanzas? (Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las preguntas anteriores, continuar)		
5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?		
6. ¿Ha perdido peso? (a causa de su falta de apetito)		
7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?		
8. ¿Se ha sentido usted enlentecido?		
9. ¿Cree usted que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?		
PUNTAJE (Depresión > 3)		

ANEXO 3

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. Ficha..... Año de atención.....

Edad

Género: () Masculino () Femenino

Nivel de instrucción: () Ninguno () Primaria () Secundaria () Superior

Ocupación: () Estudiante () Empleado () Obrero
() Comerciante / Independiente () Jubilado () Ama de casa () Desocupado

Estado civil: () Soltero () Casado () Conviviente () Viudo () Separado

Evolución de los síntomas: () Mejoría () No mejoría

Tratamiento : () Cumplimiento adecuado () Incumplimiento

Evolución de la enfermedad: () Remisión () Sin remisión