

Depresión en el siglo XX: concepción y tratamientos

Trabajo De Grado Presentado Para Obtener El Título De
Psicólogo
Universidad del Rosario.

Autor:

David García Neme

Tutor de trabajo de grado:

Miguel Gutiérrez-Peláez

Bogotá D.C., 2017.

Resumen

El propósito del siguiente trabajo es el de evidenciar los cambios y desarrollos del concepto de depresión y sus tratamientos durante el siglo XX por medio de una revisión bibliográfica de la literatura pertinente. A pesar de que la historia de la depresión se remonta al siglo II d.C., con la melancolía, pocos cambios significativos se presentaron antes del siglo XX, pues la definición y el tratamiento propuestos por Galeno fueron los más prevalentes. Durante el siglo XX, desarrollos en psicología y neurología permitieron la creación de nuevas definiciones y tratamientos de la depresión que no se adscribían a la tradición galénica (como la definición del DSM-I, las tres olas de psicoterapia y los medicamentos antidepresivos). Las concepciones y tratamientos desarrollados durante el siglo XX, en particular durante la segunda mitad del siglo, son los de más amplio uso actualmente, por lo que es importante indagar sobre su desarrollo.

Palabras clave: depresión, trastorno depresivo mayor, siglo XX, psicoterapia, medicamentos antidepresivos, melancolía, Galeno, DSM.

Tabla de Contenidos

Introducción	1
Contexto histórico	4
1900-1950: el fin de la melancolía y el comienzo de la depresión	12
1950-1999: consolidación de la depresión, antidepresivos y psicoterapias	26
Estado actual: depresión en el siglo XXI	51
Conclusiones	53
Lista de referencias	56

Introducción

De acuerdo con el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (quinta edición) (American Psychiatric Association, 2013), el trastorno depresivo mayor se define como un estado de ánimo deprimido constante y/o pérdida de interés en las actividades que antes se encontraban como placenteras, acompañados por pérdida de peso, y/o insomnio o hipersomnias, y/o agitación o retardación psicomotora, y/o fatiga, y/o sentimientos de culpa inapropiados, y/o dificultades en la concentración, y/o pensamientos recurrentes sobre la muerte. Estos síntomas deben ser clínicamente significativos e impedir el desarrollo normal de la persona para poder diagnosticar el trastorno. Desde un punto de vista psiquiátrico, el tratamiento adecuado para la depresión es el uso de medicamentos antidepresivos (como la fluoxetina y sertralina) que ayudan a controlar los niveles de serotonina en el cerebro (Medina y García de León, 2004).

Por otro lado, en los enfoques conductistas de la psicología, una de las teorías más importantes sobre la depresión fue expuesta por Charles Ferster (1973) en su artículo “A functional analysis of depression”. Según esta teoría, la depresión se da por el refuerzo de conductas depresivas y la falta de refuerzo, o inclusive el castigo, de conductas no depresivas. Esta concepción teórica de la depresión llevó a la creación de la terapia de activación conductual, cuyo objetivo era realizar un análisis funcional de la(s) conducta(s) problema(s) (los factores desencadenantes, la conducta y las consecuencias), enseñar conductas adaptativas, y acercar a la persona a aquellas actividades que eran reforzantes en el pasado (Hopko, Lejuez, Ruggiero y Eifert, 2003).

Estas son dos de las concepciones actuales, tanto en la definición como el tratamiento de la depresión, y no es difícil ver cómo se enfrentan dos paradigmas distintos, biológico y conductual respectivamente. Aunque distintos, se puede encontrar una historia común que se remonta al siglo IV a.C. y a la melancolía (proveniente de la teoría de los cuatro humores de Hipócrates), que se mantendría relativamente estable hasta el siglo XIX, momento en que algunos psiquiatras, como Rush y Esquirol, le dieron otro nombre (tristimanía y lipemanía) (Berrios, 1988), con el fin de darle una clasificación científica, distinta a la que se usaba en la literatura y poesía contemporánea.

Pero fue en el siglo XX donde se presenciaron los mayores cambios en cuanto a la conceptualización y tratamiento de la depresión, en especial después de la Segunda Guerra Mundial con la creación de las primeras versiones del DSM y la *Clasificación internacional de enfermedades* (CIE), al igual que el surgimiento de las terapias conductuales y cognitivas en las décadas de los cincuentas y sesentas. Cabe aclarar que las concepciones de depresión (y su tratamiento) mencionadas en el comienzo tuvieron sus raíces en este siglo. El trastorno depresivo mayor fue acuñado en 1980 en la tercera versión del DSM y es el concepto que aún hoy en día se usa (con algunos cambios en las versiones subsecuentes del DSM) (Horwitz, Wakefield, & Lorenzo-Luaces, 2016) y la definición funcional de la depresión de Ferster data de 1973. Los medicamentos antidepresivos surgen en 1957 (Medina y García de León, 2004) y el precursor de la terapia de activación conductual actual fue creada en la década de los setentas (Hopko, Lejuez, Ruggiero y Eifert, 2003).

Los descubrimientos y cambios realizados en cuanto a la concepción y el tratamiento de la depresión durante el siglo XX no solo fueron numerosos, sino también importantes, tanto así que aún hoy en día las definiciones y técnicas creadas en el siglo pasado se usan en los ambientes psiquiátricos y psicológicos. Puesto que la depresión es una de las mayores problemáticas de salud a nivel mundial (Moussavi, Chatterji, Verdes, Tandon, Patel y Ustun, 2007), es necesario conocer las definiciones y tratamientos actuales, así como de dónde provinieron y el contexto dentro del cual fueron desarrollados. Por lo dicho anteriormente, es importante responder: ¿cuáles fueron los cambios más significativos en la concepción y tratamiento de la depresión durante el siglo XX?

Contexto histórico

En la mitología griega, los dioses no gobernaban solamente las altas esferas del cosmos. Gran parte de ellos tenían soberanía sobre aspectos más mundanos como las emociones humanas, en particular cuando estas eran desmesuradas. Por lo tanto, las personas no tenían control total sobre sus emociones; los celos, el odio, la sed de venganza, eran todos castigos divinos (pensamiento que será abandonado por los griegos y luego retomado por la tradición cristiana); ¿acaso no fue Hera quien infligió a Heracles con locura para que matase a su familia? Es en esta explicación sobrenatural que se puede encontrar una de las primeras explicaciones de la depresión, Hesíodo describe en su poema *Teogonía* cómo la diosa de la noche (Nyx) engendró sin intervención masculina a más de 15 hijos, una de ellas llamada Ezis (“Miseria” en latín), la personificación del sufrimiento y la tristeza (Athanasakis, 2004).

Fue alrededor del siglo V a.C., con Hipócrates y la teoría humoral, que se empezó a entender que la enfermedad y el sufrimiento podían provenir del interior de la persona y sus alrededores y no de la mano de una deidad. De acuerdo con la teoría humoral, el cuerpo humano contiene 4 humores distintos, con elementos y estaciones correspondientes: sangre (aire y primavera), flema (agua e invierno), bilis negra (tierra y otoño) y bilis amarilla (fuego y verano) (Alby, 2004). La salud del cuerpo y el alma dependían del balance de estas 4 sustancias (que se podía obtener mediante dieta y ciertas actividades) y de la estación del año, que también afectaba el tipo de tratamiento

suministrado, por ejemplo, en invierno y primavera se debía aumentar la cantidad de alimentos ingeridos, mientras que en otoño y primavera las purgas eran más efectivas (y Aguado, 1818). Además, las características físicas del lugar de residencia de la persona (como la altura, exposición a vientos calientes o fríos y orientación con respecto al sol) y al agua disponible para consumo (dulces, estancadas, etc.) eran predictores de a qué tipos de enfermedades se estaba expuesto (De Cos, 2010).

La teoría humoral cobra importancia para la historia de la depresión alrededor del siglo II d.C. cuando Galeno usa la teoría humoral para describir la disposición emocional y comportamental de las personas, las cuales podrían coincidir con los 4 temperamentos (correspondientes a los 4 humores). Así, la sangre se relaciona con el temperamento sanguíneo, la flema con el temperamento flemático, la bilis amarilla con el temperamento colérico y la bilis negra con el temperamento melancólico. El temperamento melancólico (también llamado delirio sin fiebre) puede ser identificado como una descripción temprana de lo que hoy se conoce como depresión, pues era caracterizado por el miedo, la tristeza, desagrado por la gente y deseo de morir (Stelmack & Stalikas, 1991). Puesto que la melancolía era causada por un exceso de bilis negra, parte del tratamiento consistía en inducir diarrea y vómitos, además, debido a que la bilis negra se consideraba fría, se debía aumentar la temperatura del sujeto mediante mantas o baños calientes (Grant, 2000).

Pero, no solamente el sufrimiento podría ser causado y curado por el balance de los humores, también se reconoció un componente meramente emocional. Galeno habló de pasiones excesivas que podrían causar síntomas similares a los del desbalance de los

humores. Estas pasiones debían ser confrontadas con la ayuda de un hombre mayor y sabio que estuviera libre de cualquier pasión (King, Woody y Viney, 2015). Es a partir de la teoría humoral y del primer intento galénico de psicoterapia que se crearán los subsecuentes modelos explicativos y tratamientos de la depresión. Su influencia es clara aún hoy.

Aunque la melancolía puede ser reconocida como la antecesora de la depresión, es importante mencionar que la primera incluye más que solo síntomas emocionales y conductuales depresivos (Davison, 2006). Los melancólicos mostraban síntomas que no pueden ser considerados dentro del espectro de los trastornos depresivos actuales y que, de hecho, el término ha cambiado en parte gracias a esto. Telles-Correia y Marques (2015) indican que, dentro de la concepción galénica, los melancólicos presentaban ideas persistentes y bizarras, algunos temían convertirse en animales o creían que el mundo iba a ser destruido. Descartes (citado en Foucault, 2016) da un ejemplo similar:

¿(...) insensatos cuyo cerebro está de tal modo perturbado y ofuscado por los vapores negros de la bilis que constantemente aseguran ser reyes cuando son muy pobres, estar vestidos de oro y púrpura cuando están desnudos, o cuando imaginan ser cántaros o tener un cuerpo de vidrio? (Foucault, 2016, p. 76).

De acuerdo con Berrios (1988), ser melancólico simplemente significaba estar loco. Por esto es importante no usar de forma intercambiable los términos depresión y melancolía, pues indican dos condiciones distintas. El uso popular del término melancolía a través de la historia iniciaría una gran empresa psiquiátrica en el siglo XIX para

especificar y nombrar de nuevo esta sintomatología, con el propósito de darle un aire científico al término.

Con la expansión del cristianismo en la Europa medieval, surgió un término comparable a la melancolía: acedia. Jackson (1981) la describe como un concepto complejo, que presentó muchos cambios entre el siglo IV y XV d.C., pero que podría ser resumido como un estado mental y una serie de conductas específicas; por ejemplo, los acidiosos se sentían inútiles, tristes, desesperanzados, tendían a abandonar sus oficios, se aislaban de los demás y mantenían un estado similar al de la pereza. Al no tener un origen biológico, ni causar delirio, la acedia era considerada un vicio o pecado y la única forma de liberarse de ésta era confesarse y pedir perdón a Dios (Daly, 2007; Jackson, 1981).

Es importante hablar sobre el “tratamiento” de la acedia, pues este pone la responsabilidad de la “curación” en la persona; quien sufre es el único que puede quitarse el sufrimiento y solo lo puede hacer mediante sus actos (con la ayuda de un guía espiritual) (Daly, 2007). Esta responsabilización de la persona se puede ver en las terapias basadas en mindfulness, donde la persona no es pasiva con respecto a su sufrimiento, sino un agente activo que lo causa y puede aliviarlo (Goldstein, 2016).

Durante el medioevo, hacia el siglo XIII, se presentó en Europa un cambio social y político de suma importancia para la historia de la melancolía y las enfermedades mentales en general, que fue la creación de los primeros asilos de locos. El primer propósito de estos lugares no fue curativo, las personas encerradas en los asilos no recibían ningún tipo de tratamiento distinto al de ser restringidos físicamente, hasta que, unos siglos más tarde, se vio la necesidad de que los locos recibieran tratamiento médico

(Foucault, 2016). Tuke (2015), en su libro *Chapters in the history of the insane in the British isles* describe los tratamientos de la melancolía en los asilos del siglo XVII como muy similares, sino copiados, a los de Galeno; pues se limitaban a baños de agua caliente, pócimas con características alquímicas (una en particular necesitaba el cráneo de un hombre sano que hubiese sido ejecutado), ejercicio, dieta y por último encierros en cuartos oscuros. De la misma manera, Foucault (2016) critica el uso de purgas, baños y vomitivos, pues eran aplicados más por tradición que por ciencia.

Fue también en la edad media que la melancolía entró al mundo del arte y la literatura. Pintores como Goya, Durero, Fetti y Da Vinci representaron la melancolía gráficamente. Dante Alighieri incluye la acidia como pecado en su *Divina Comedia*. Tirso de Molina incluye personajes y discusiones sobre la melancolía en varias de sus obras. En 1621 Robert Burton escribe *la Anatomía de la melancolía*, la discusión más completa de la melancolía (la última edición comprende cerca de 1400 páginas), que incluye descripciones de causas, síntomas y posibles curas (Tuke, 2015). Este uso lego del término será un factor determinante para que los psiquiatras del siglo XIX le den otro nombre a los síntomas melancólicos.

En el siglo XVII nace Thomas Willis, quien es denominado como el padre de la neurología. Parte del trabajo de Willis se basó en demostrar que las enfermedades mentales, como la melancolía, eran causadas por daños en el tejido cerebral (Molnár, 2004) y dependiendo de la afectación de las habilidades cognitivas, la melancolía podía dividirse en dos: universal o particular (Telles-Correia y Marques, 2015). A pesar del

origen neurológico, Willis seguía recomendando los mismos tratamientos de la tradición hipocrática (Willis, 1971).

En el siglo XVIII, la melancolía sufre un cambio, el componente más importante deja de ser el emocional, reemplazado por el delirio como insignia de la enfermedad (Telles-Correia y Marques, 2015; Charland, 2010). Parte de este cambio es debido a Pinel, quien redefinió la melancolía como un delirio orientado a una idea fija, acompañado por una pasión (similar a lo propuesto por Galeno, sin importar el contenido, solo la forma o intensidad de la pasión) (Charland, 2010). Además, clasificó la melancolía en dos: expansiva (delirios de poder) y depresiva (tristeza y sufrimiento) (Telles-Correia y Marques, 2015). Otro cambio importante introducido por Pinel fue el tratamiento moral, que buscaba humanizar a los enfermos mentales y curarlos mediante la palabra, enfrentando sus delirios por medio de la razón (procedimiento muy similar al propuesto por Galeno) (Stucchi-Portocarrero, 2015). A pesar de que Pinel abogaba por el encierro y el castigo físico en su tratamiento moral, fue uno de los primeros psiquiatras que le dio un carácter humano y curable a la enfermedad mental.

Desde el siglo XVI se empieza a presentar un fenómeno particular en el habla inglesa que dará inicio al cambio del término melancolía por otros términos en los siglos subsecuentes. La palabra “*melancholia*” se podía traducir del latín al inglés como “*melancholia*” o “*melancholy*”, y cada uno tomó su propio significado, “*melancholia*” siguió refiriéndose a la enfermedad causada por la bilis negra y “*melancholy*” hacía énfasis en los síntomas emocionales y es cercano a lo que hoy se considera como depresión (Jackson, 1981; Berrios, 1988). En este pequeño cambio se puede comenzar a

ver cómo en los siglos XIX y XX la melancolía deja de ser vista como un diagnóstico válido en el mundo psiquiátrico (donde se aborrece el término para esta época) y abre paso para que se pueda acuñar la depresión como enfermedad mental (la palabra depresión se usaba con anterioridad, pero solo para describir estados de ánimo como parte de la melancolía).

Durante la segunda mitad del siglo XVIII y comienzos del XIX, se vio un afán nosológico por parte de los psiquiatras europeos para crear sistemas clasificatorios de las enfermedades mentales. Al no tener un modelo de clasificación nosológica preexistente, el modelo de clasificación botánico fue adoptado. Este modelo implica que las enfermedades mentales, al igual que las plantas, tienen un orden natural con características específicas y deben agruparse de acuerdo con éstas (Kendler, 2009). De esta tradición botánica nacieron clasificaciones como la de Sauvage, quien posicionó la melancolía dentro de los delirios (Crocq, 2015); la de Linneo, quien postuló que la melancolía hace parte del apartado de enfermedades mentales ideales (Foucault, 2016); la de Weickhard, que usó el término depresión y la ubica en las enfermedades del sentimiento (Foucault, 2016); Kraepelin clasificó la melancolía dentro de las psicosis afectivas (Hoff, 2015); Esquirol dividió la melancolía en 2, la monomanía (los síntomas delirantes) y lipemanía (los síntomas emocionales depresivos) (Esquirol, 1845); Rush acuñó el término tristimanía (Berrios, 1988). Pero quizá el aporte más importante fue el de Louis Delasiauve, quien al criticar la lipemanía de Esquirol acuñó el término “depresión”, al menos de una forma técnica (Berrios, 1988; Walusinski, 2017). A partir de este momento, el término “melancolía” desaparece del lenguaje psiquiátrico, siendo

reemplazado por “depresión”, el cual verá más uso que cualquier otro término creado en el siglo XIX, y es el término que se usa aún hoy en día.

1900-1950: el fin de la melancolía y el comienzo de la depresión

A comienzos del siglo XX se verán los últimos usos del término “melancolía”. A pesar de la popularidad del término “depresión”, aún no es el más usado y compite con otras terminologías acuñadas a comienzos de siglo (no es sino hasta la segunda mitad del siglo XX que “depresión” será el término de mayor uso, gracias en parte al DSM 1 y la CIE 6). Una de estas terminologías es la de la “locura maniaco-depresiva”, creada por Kraepelin hacia 1904, después de que abandonara por completo el concepto de melancolía. La locura maniaco-depresiva era el conjunto de los trastornos emocionales que Kraepelin había definido en los años anteriores, por lo que incluía la locura circular, la melancolía (categoría que dejó de usar cuando observó que la mayoría de melancólicos desarrollan episodios maníacos en algún momento) y la debilidad mental (Ban, 2014).

Las características de la locura maniaco-depresiva en la fase maníaca eran la exaltación del estado de ánimo, irritabilidad, alta actividad motora y alucinaciones; por otro lado, en la fase depresiva se presentaba un estado de ánimo depresivo, ideaciones suicidas y baja actividad motora (se podían presentar independientemente o de forma mixta) (Kraepelin, 1921). Las causas de este tipo de locura podrían ser hereditarias, físicas (como el consumo de alcohol o la sífilis), psíquicas y/o de personalidad (en la persona podía existir una predisposición a la locura) (Kraepelin, 1921).

A pesar de las múltiples causalidades de la enfermedad, el tratamiento recomendado era el mismo (excepto cuando era causado por la personalidad del paciente, en cuyo caso era intratable): reposo, encierro (con el propósito de evitar la

sobreestimulación), baños prolongados, dieta especial, exposición al aire libre y en casos extremos la administración de opio (Kraepelin, 1921). Estas medidas se usaban para disminuir la manifestación de síntomas, pues la locura era incurable (Kraepelin, 1921). Pasados cerca de 18 siglos desde su concepción, la tradición galénica del tratamiento de los temperamentos aún persiste en el pensamiento psiquiátrico de inicios del siglo XX, indiferente a las nuevas tecnologías y cambios conceptuales de la medicina y psiquiatría. Parece que la melancolía ha sufrido una suerte similar a la del barco de Teseo, todas sus partes viejas (desde el nombre hasta los síntomas) han sido reemplazadas por partes nuevas y relucientes, a fin de que pueda mantenerse a flote y relevante en el mundo psiquiátrico, pero el barco es igual; a pesar de nuevos nombres, la conceptualización y tratamientos poco han cambiado.

Aunque Kraepelin llegó a la conclusión que toda persona que padeciera de melancolía presentaría un episodio maníaco, la depresión se volverá un diagnóstico independiente un tiempo después (pero no dentro de la clasificación kraepeliana) y la locura maniaco-depresiva se mantendrá constante hasta convertirse en lo que hoy llamamos trastorno bipolar tipo I.

A diferencia de Kraepelin, el psiquiatra Adolf Meyer creía que la locura no se encontraba exclusivamente en el cerebro, también en la historia de vida del paciente y en los intentos fallidos de este para adaptarse a las demandas del medio, a lo que llamó “reacciones” (Greenberg, 2010). Las “reacciones” eran una forma pragmática de ver la enfermedad mental, pues la explicación del sufrimiento no se basaba en daños neuronales (imposibles de comprobar para la época), sino en la conducta del paciente específico

(pues cada historia era única) y por lo tanto era modificable. Gracias a esto, se empieza a ver la posibilidad de que la enfermedad mental se presente en la vida normal y no solo dentro de los asilos. Meyer identifica 6 tipos distintos de reacciones desadaptativas, una de las cuales es la reacción esencialmente afectiva, que incluía tipos de reacciones maniacodepresivas, ansiosas y puramente depresivas (Meyer, 1908). Dentro de las reacciones depresivas se encontraban la depresión constitucional (temperamento pesimista), melancolía simple (depresión desadaptativa) y neurastenia (estado de ánimo deprimido y fatiga) (Blazer, 2005). De acuerdo con Lamb (2015), Meyer creía que las reacciones interactúan consigo mismas en un círculo vicioso, donde el paciente reaccionaba de forma cognitiva a sus propios pensamientos y emociones (rumiación), alimentando la reacción patológica; por lo tanto, el tratamiento adecuado consistía en alejar o distraer al paciente de sus pensamientos por medio de las actividades físicas y la socialización (como jugar billar), efectivamente creando las primeras instancias de terapia ocupacional, junto con la doctora Slagle.

Una aclaración importante que hace Meyer (1908) en su artículo “The problems of mental reaction-type, mental causes and diseases” es que no toda depresión es necesariamente patológica. Puesto que su patología se basa en reacciones desadaptativas de la persona a las exigencias del ambiente, es claro que también existen reacciones adaptativas, en este caso, una reacción de carácter depresivo frente a la muerte de un ser querido es normal, solo cuando la reacción es excesiva con respecto a la causa, o carece de motivo aparente es que se puede hablar de patología (Meyer, 1908). Esta especificación de la necesidad de una respuesta excesiva o de falta de causalidad para el

diagnóstico de la depresión como un trastorno o enfermedad hace parte de una tradición que se mantuvo desde los tiempos de Hipócrates hasta la segunda mitad del siglo XX, donde era necesario indagar a fondo sobre las características de la depresión de la persona en particular antes de definirla como normal o anormal (Horwitz et al., 2016).

Otro autor de suma importancia que hizo esta distinción fue Freud en su artículo “Duelo y melancolía”. Según Freud (1922), existen 2 diferencias claves entre el duelo y la melancolía: la pérdida que causa el duelo es conocida conscientemente por quien sufre y los melancólicos muestran una baja autoestima. Desde esta visión, el duelo es un proceso normal, que no requiere de atención profesional; la melancolía, al no tener un origen claro y ser potencialmente peligrosa (podría culminar en suicidio), se considera como patológica y debe ser tratada.

Al ver las diferencias entre la concepción de depresión de Kraepelin y Meyer, se puede evidenciar algo que Shorter (2007) denomina la “doctrina de las dos depresiones”, que consistió en la separación de la depresión en dos de acuerdo con sus características. En el siglo XX se crearon dos maneras de clasificar la depresión: exógena/endógena y psicótica/neurótica. Al no tener una definición clara, varios autores tomaron los cuatro términos y los agruparon en dos categorías: la depresión psicótica-endógena (crónica, con variaciones en el humor, sentimiento de culpa e insomnio de origen biológico) y la depresión neurótica-exógena (síntomas leves, de corta duración acompañados por ansiedad, como respuesta a un evento estresante) (Kendell, 1977).

Es importante hablar de las dos depresiones, pues no solo se ve en las concepciones de Kraepelin (origen orgánico/ endógeno) y Meyer (origen histórico/

exógeno), sino que viene dada desde Galeno y afectará la nosología y el tratamiento de la depresión en la mayor parte del siglo XX (especialmente en Estados Unidos). Es a partir de esta concepción que se desarrollarán tratamientos centrados exclusivamente en la biología (medicamentos psiquiátricos, lobotomía, terapia electroconvulsiva) o en la conducta (terapias psicológicas) y se generarán futuras discusiones cuestionando si la depresión es una enfermedad o no. Finalmente, la tradición de las dos depresiones será el centro de una gran controversia cuando la tercera edición del DSM sea publicada.

Gracias al impacto de las teorías de Freud tanto en Estados Unidos como en Europa, la práctica psiquiátrica de la mayor parte del siglo XX se vio fuertemente influenciada por el psicoanálisis (que se volvió un tema fundamental en la mayoría de programas de educación psiquiátrica), cuyos métodos eran los preferidos para el tratamiento de las enfermedades mentales (Tuck, 2104). Un ejemplo de esto es el libro de Diethelm (1955), *Treatment in psychiatry*, donde habla de la importancia de indagar durante la entrevista acerca de la transferencia, los sueños y los eventos reprimidos; así como de la sugestión e hipnosis como métodos terapéuticos, y de la importancia en general de la libido.

En *Treatment in psychiatry*, el autor caracteriza la depresión por el estado de ánimo deprimido, la “forma de ataque de la enfermedad” (agitada retardada, catatónica etc.), síntomas físicos (como la pérdida de peso o el apetito sexual) y alto riesgo de suicidio (Diethelm, 1955). Diethelm (1955) indica que la depresión no necesariamente debe ser de carácter cíclico, que se pueden presentar episodios con un comienzo y fin determinado (no es necesario que se presenten episodios maníacos) y que es posible curarla, un claro contraste con lo propuesto por Kraepelin a comienzos de siglo. Diethelm

(1955) recomienda observar constantemente al paciente para disminuir el riesgo de suicidio, una dieta alta en calorías para evitar la desnutrición, terapia ocupacional (un horario de actividades que empiece a las 7 de la mañana y termine hacia las 9 de la noche), hidroterapia, hipnosis y psicoterapia constante (en particular los modelos de Rank, Jung y Adler). En casos de que la depresión no respondiera de forma positiva a los tratamientos anteriormente mencionados, se podría recurrir a una serie de procedimientos invasivos que reducían de forma efectiva los síntomas: terapia electroconvulsiva, terapia de sueño prolongado, e intervenciones quirúrgicas (Diethelm, 1955).

Antes de profundizar sobre los tratamientos mencionados por Diethelm, es necesario indagar sobre la terapia de la cual se originaron, la malarioterapia. En las primeras décadas del siglo XX, antes del descubrimiento de la penicilina, enfermedades de transmisión sexual como la sífilis eran intratables. Una de las consecuencias a largo plazo de la sífilis, en particular la neurosífilis, es la parálisis general progresiva, que consiste en síntomas como: irritabilidad, amnesia, fatiga, alucinaciones y cambios en la personalidad (Helsen, 2011). De acuerdo con Frankenburg y Baldessarini (2008), durante la primera mitad del siglo XX el 20% de los pacientes en los hospitales psiquiátricos de Estados Unidos padecían parálisis general progresiva. En 1917, el psiquiatra Julius Wagner-Jauregg empezó a inyectar una cepa benigna de malaria en pacientes que padecían esta enfermedad (puesto que existía una correlación entre la fiebre y la disminución de síntomas sífilíticos), después de un periodo de aproximadamente 8 días, la cura para la malaria era administrada y los pacientes mostraban una marcada reducción en los síntomas de la parálisis (Frankenburg y Baldessarini, 2008).

La malarioterapia de Wagner-Jauregg fue un avance tan importante en el campo del tratamiento de las enfermedades mentales que le hizo ganar el premio nobel de medicina en 1927 y dio inicio a las terapias de antagonismo biológico, que se basaban en la inoculación de una enfermedad para curar otra enfermedad. Uno de los tratamientos de mayor uso en la época fue la terapia convulsiva, conocida actualmente como terapia electroconvulsiva (TEC). Esta terapia consiste en la inducción de un ataque epiléptico por medio de dos electrodos posicionados en las sienas del paciente que emiten una corriente eléctrica de alrededor de 150 voltios por menos de un segundo (Diethelm, 1955; Fink, 2001). A pesar de ser un método efectivo para la reducción de síntomas depresivos, los ataques epilépticos resultantes eran tan violentos que solían causar fracturas, dislocamiento de la mandíbula, apnea, dolores musculares, dolores de cabeza y amnesia temporal (Fink, 2001), además, el uso de anestésicos y relajantes musculares no era imperativo en las primeras aplicaciones de la terapia, por lo que se requería que al menos dos enfermeras que sostuvieran las extremidades del paciente y que el Procedimiento se realizara en un lugar donde otros pacientes no pudiesen escuchar lo que transcurría, con el propósito de no asustarlos (Diethelm, 1955).

A pesar de los efectos secundarios de la TEC, esta era preferida a las alternativas que usaban sustancias químicas para inducir el ataque epiléptico (como el alcanfor y el metrazol), pues tendían a ser más lentas y a causar mayor malestar en el paciente (Fink, 2001). La TEC demostró ser tan efectiva para el tratamiento de la depresión y otras enfermedades mentales que se usa aún en la actualidad, pero ahora la aplicación de un sedante y la obtención de consentimiento informado previo al tratamiento son

obligatorias, actualmente el procedimiento es llamado terapia electroconvulsiva con anestesia y relajación (TECAR) . Un punto interesante es que, a pesar de su continuo uso y refinamiento, el mecanismo específico mediante el cual la TEC funciona es desconocido (Baghai y Möller, 2008; Fink, 2011; Leiknes, Schweder y Høie, 2012).

Otro tratamiento antagónico fue la terapia de sueño prolongado, o terapia de sueño profundo, la cual consiste en la inducción de estados de sueño mediante la inyección intravenosa de fármacos barbitúricos (como el amobarbital o alcohol puro) (Overholser, 2002). El sueño era inducido por un periodo de tiempo entre 10 y 14 días, con 2 interrupciones diarias para alimentar a la persona y que ésta pudiera ir al baño; alternativamente, los sueños podían inducirse entre 15 y 20 horas diarias, suministrando suficiente cantidad de fármacos para que el paciente se mantuviera en un estado de estupor mientras estuviese despierto (Overholser, 2014). Sin embargo, Diethelm (1955) recomienda sueño ininterrumpido y el uso una sonda anal para la alimentación del paciente (también recomienda el uso de barbitúricos en pequeñas dosis para facilitar el proceso psicoterapéutico). De acuerdo con varios autores, la terapia era efectiva de dos formas: en primer lugar, los pacientes al despertar se encontraban en un estado de confusión y cansancio que facilitaba la creación del vínculo terapéutico y la aceptación de la psicoterapia por parte del paciente y, en segundo lugar, se creía que durante el sueño prolongado el paciente tenía acceso a memorias reprimidas, la libido se equilibraba y algunos síntomas eran “olvidados por el paciente” (Gillespie, 1939; Overholser, 2002). A pesar de la alta efectividad de la terapia (alrededor del 70% en pacientes con depresión) y

el bajo riesgo que presentaba, la terapia de sueño prolongado cayó en desuso gracias a los altos costes de medicamentos y personal (Overholser, 2014).

Así como de los tratamientos antagónicos, es importante hablar de los antecedentes teóricos de los procedimientos neuroquirúrgicos en la enfermedad mental, pues los desarrollos neurológicos de principios del siglo XX tendrán un gran impacto a futuro. Gracias a los descubrimientos de Galvani, Purkinje y Broca se llegó a tener un conocimiento objetivo del cerebro y la enfermedad mental, la cual desde el XIX ya no se considera causada por la tensión o relajación de las fibras nerviosas, o el mal movimiento de los espíritus animales a través del cuerpo, ni de sólidos o líquidos que se mueven por estrechos vasos en el cerebro (Foucault, 2016), sino de daños físicos en partes específicas del cerebro (como lo demostraron el caso de Phineas Gage y los avances en el campo de la epilepsia). En un periodo de pocos años, la neurociencia se movió con pasos de gigante, creando técnicas para el registro de la actividad cerebral (como el electroencefalograma y el angiograma), el descubrimiento de los neurotransmisores y el desarrollo de técnicas neuroquirúrgicas (Tyler et al., 2003). Gracias a todos estos desarrollos, la enfermedad mental salió definitivamente del campo de lo espiritual y lo moral, para entrar al campo estructural, lo que llevará al desarrollo de la leucotomía.

En 1935, los doctores Carlyle Jacobsen y John Fulton describieron el caso de dos chimpancés que dejaron de presentar respuestas agresivas frente a eventos estresantes después de que sus lóbulos frontales fueran removidos. Inspirado por estos resultados y usándolos como única evidencia, el doctor Egas Moniz creó un procedimiento tan

revolucionario como controversial, la leucotomía (Byard, 2017; Tan y Yip, 2014). Moniz creía que algunas enfermedades mentales, como la depresión, eran causadas por conexiones neuronales patológicas en el lóbulo prefrontal y por lo tanto la cura consistía en cercenar dichas conexiones, en otras palabras, separar el lóbulo prefrontal del resto del cerebro, lo que se logró inicialmente por medio de una inyección de alcohol y fue reemplazada por el leucotomo poco tiempo después (Byard, 2017). El procedimiento era relativamente fácil de realizar, poco costoso y con “resultados inmediatos”, haciendo que Moniz ganara el premio nobel de medicina en 1949.

Sin embargo, fue con Walter Freeman que la leucotomía obtuvo la popularidad que haría de ella la panacea del siglo XX para el tratamiento de las enfermedades mentales. Freeman realizó dos cambios importantes: primero, renombró la leucotomía como lobotomía; y segundo, cambio el procedimiento: en vez de realizar un pequeño orificio en el cráneo para inyectar alcohol directamente al cerebro, utilizó un instrumento cortopunzante que se introducía en el cráneo mediante un orificio horadado en la sien del paciente para cercenar el lóbulo prefrontal (Freeman y Watts, 1942). Un tiempo después, Freeman cambiará el procedimiento a lo que ahora se conoce como lobotomía transorbital, en donde un martillo era utilizado para introducir un instrumento similar a un picahielo por encima del conducto lacrimal hasta perforar el cerebro, momento en el cual se realizaban movimientos en forma de abanico para cortar las conexiones del lóbulo prefrontal (Jhonson, 2009). Este último procedimiento se realizaba en menos de media hora, no requería de entrenamiento quirúrgico y podría ser realizado en cualquier ambiente adecuado, es decir, en cualquier superficie plana medianamente esterilizada, lo

que llevo a la práctica de alrededor de 70.000 cirugías de este tipo entre 1936 y 1956 (Byard, 2017). Freeman se encargó de popularizar el procedimiento en Estados Unidos, dando una “gira” por el país y visitando varios hospitales para enseñar el procedimiento. La travesía se realizó en un camión (que más adelante fue llamado “lobotomóvil”) en el que se realizaba el procedimiento de forma gratuita.

De acuerdo con Freeman (1942), el primer síntoma postoperatorio era la amnesia temporal (el indicativo inicial del éxito de la operación), seguido por vómitos, incontinencia urinaria, desorientación, disminución de los síntomas depresivos y cambios de personalidad. En cuanto a los cambios de personalidad, Freeman (1942) los minimiza, mencionando que, aunque significativos, era posible ignorarlos; que los pacientes podían ser “tratados como niños” y explica que el estado postoperatorio es superior al estado anterior, pues ahora los pacientes podían disfrutar de una vida medianamente productiva. Lo que Freeman no menciona en su artículo es la tasa de mortalidad de alrededor del 10%, ataques epilépticos postoperatorios en el 15% y cambios radicales en la personalidad del 60% de los pacientes (Byard, 2017).

La historia ha probado que las intenciones de Freeman eran cuestionables, pues parecía estar más interesado en obtener resultados inmediatos y en crear pacientes fáciles de manejar que por el bienestar de estos. Él aplicó y fomentó el uso de una operación que solo tenía 2 antecedentes prácticos (la operación realizada por Jacobsen y Fulton en 2 chimpancés y la primera operación de Moniz) y usó sus relaciones con escritores de varios periódicos para vender al público una operación fantasiosamente optimista (Diefenbach, Diefenbach, Baumeister, y West, 1999; Johnson, 2009, 2014). Gracias a la

falta de evidencia soportando a la lobotomía y de su pobre protocolización, el tratamiento terminó siendo una trepanación moderna, tanto por la falta de rigor científico como por los resultados obtenidos. Esto no fue ignorado por el público lego, una vez la popularidad de la lobotomía disminuyó hacia la década de los cincuentas, y una creciente cantidad de familiares de personas lobotomizadas contaban las historias de los cambios radicales de personalidad y de los estados vegetativos resultantes de la operación (Diefenbach et al., 1999). Autores como Ken Kesey usaron el tratamiento para mostrar el abuso de los pacientes en los hospitales mentales. Procedimientos como la lobotomía y la TEC, junto con el pobre trato humano que recibían los enfermos mentales llevaron a la creación del movimiento anti psiquiátrico (Fergusson y Gutierrez-Pelaez, 2017).

A principios del siglo XX, la psicología se encargaba principalmente de desarrollar instrumentos para la medición de la inteligencia y las diferencias individuales, tarea que tendría una gran demanda durante la Primera Guerra Mundial, pues se necesitaban pruebas objetivas para la selección de personal militar calificado (lo que resultó en el Army Alfa y Beta), así como para la evaluación y tratamiento de personas que presentaban la llamada “neurosis de guerra” (cuando se descubrió que se podía dar por causas puramente ambientales y no orgánicas) (Reisman, 1991). Sin embargo, las técnicas terapéuticas propias de la psicología aún no estaban desarrolladas (el trabajo de Lightner Withmer y la psicología clínica de comienzos de siglo se centraba en el tratamiento de trastornos del desarrollo y no de enfermedades mentales), por lo cual se aplicaban las técnicas del psicoanálisis (Reisman, 1991; Rivers, 1918).

Fue con la Segunda Guerra Mundial y la sobrecarga del sistema de salud que la psicología clínica empezó a desarrollar sus propias teorías explicativas y tratamientos de la enfermedad mental. Fue entonces que comenzó a ganar popularidad con el público y el gobierno, los cuales empezaron a ver la importancia de la salud mental fuera de los hospitales psiquiátricos (Lloyd, 2015). Esto abrió las puertas para que en la segunda mitad del siglo XX se desarrollen las teorías y tratamientos psicológicos más importantes en cuanto a la depresión.

A raíz de la Primera Guerra Mundial, varios gobiernos se dieron cuenta de los beneficios que podría tener un psiquiatra dentro de los rangos militares. Puesto que hasta el momento existía una multiplicidad de clasificaciones nosológicas psiquiátricas, cada profesional conceptualizaba y trataba la enfermedad mental desde la concepción que prefiriera. Pero esta práctica no permitía la regulación necesaria para el tratamiento de los soldados, por lo que, en Estados Unidos, el psiquiatra William Menninger ordenó crear una clasificación de enfermedades mentales para guiar la práctica de los psiquiatras bajo su mando; esta clasificación se conoce como el “Medical 203” (Houts, 2000). Esta clasificación usaba términos provenientes del psicoanálisis (lo que influenció fuertemente la creación del DSM-I) y fue uno de los primeros documentos nosológicos que vio aplicación más allá de su escuela de origen (Houts, 2000). Una vez acabada la Segunda Guerra Mundial, el “Medical 203” fue reemplazado por la primera versión del DSM.

Asimismo, en 1949 la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó la sexta versión de la CIE, la primera versión de este documento en incluir enfermedades mentales (este cambio fue posible gracias a que la OMS empezó a incluir enfermedades

no fatales) (Katschnig, 2010). La depresión aparece bajo el código 790.2. Esta versión del documento no habla de la etiología o tratamiento de la enfermedad (World Health Organization, 1949).

Hacia el fin de la primera mitad del siglo XX, la depresión abandona la totalidad de la tradición melancólica: los síntomas emocionales son los que ganan mayor importancia y poco se habla de síntomas alucinatorios, se descubren nuevos tratamientos orgánicos que no se encuentran dentro de la tradición galénica, el avance de la neurociencia ahonda el entendimiento de la enfermedad, el psicoanálisis da un marco de referencia terapéutico organizado y, quizás lo más importante, se ve como una aflicción que le puede pasar a cualquiera, no solo a los “débiles mentales”. Gracias a la concepción meyeriana y los descubrimientos en cuanto a la neurosis de guerra (que prepararon el escenario para que la enfermedad mental saliera de los hospitales psiquiátricos y tuviera un espacio dentro de la práctica privada), a la denuncia frente al maltrato de los enfermos mentales (que causó el surgimiento de movimientos que cuestionaban el concepto de enfermedad mental) y la creciente popularidad de la psicología clínica, en la segunda mitad del siglo XX personas como Ellis, Beck y Ferster pudieron reconceptualizar la depresión y crear tratamientos para la depresión, que opacaron a sus contrapartes de comienzo de siglo.

1950-1999: consolidación de la depresión, antidepresivos y psicoterapias

Apoyándose en los aportes de Meyer, Kraepelin, el Medical 203 y la sexta versión de la CIE, la Asociación Americana de Psiquiatría decidió crear una clasificación estandarizada de enfermedades mentales, lo que resultaría en la primera versión del DSM en 1952. El DSM-I consistía en pequeñas descripciones de las enfermedades mentales, con menciones de sus posibles causas y conductas asociadas, pero la falta de especificidad del manual llevó a una baja confiabilidad en los diagnósticos (Blashfield, Keeley, Flanagan y Miles, 2014). A partir del DSM-III, el manual da un listado de criterios específicos para el diagnóstico de las enfermedades mentales.

El DSM-I fue una amalgama de las propuestas de Kraepelin y Meyer, en tanto las enfermedades mentales listadas provenían de la nosología kraepeliana y eran consideradas como “reacciones” (reacción maniaco-depresiva). Consistente con la doctrina de “las dos depresiones” (Shorter, 2007), en el DSM-I la depresión está clasificada bajo las reacciones psicóticas como “reacción psicótica depresiva” y bajo las reacciones psiconeuróticas como “reacción depresiva” (APA, 1952). La reacción psicótica depresiva consiste en depresión severa y “malinterpretación” de la realidad (alucinaciones), sin un episodio maníaco, que está causada por un evento precipitante ambiental, mientras que la reacción depresiva consiste en depresión, auto desprecio y culpa, que disminuyen la ansiedad frente a una pérdida (similar a lo propuesto por Freud). Para el diagnóstico es importante considerar la historia de vida del paciente, su tipo de personalidad y los eventos precipitantes (APA, 1952). Es importante mencionar que

dentro del manual no se da una definición específica de lo que es como tal la depresión como síntoma.

En 1957, se realizó un descubrimiento de suma importancia que cambiaría radicalmente el tratamiento para la depresión. Aunque en la primera mitad del siglo XX existían tratamientos químicos para la depresión, como los opiáceos y los barbitúricos, sus efectos duraban poco y sólo disminuían los síntomas, por lo que la iproniazida, el primer medicamento antidepresivo, fue tan contundente. El efecto de la iproniazida sobre la depresión fue descubierto por accidente, pues inicialmente se usaba para el tratamiento de pacientes con tuberculosis, quienes después de recibir el medicamento mostraban conductas eufóricas, gracias a su acción inhibitoria sobre la monoaminoxidasa (la familia de estos medicamentos se conocerá más adelante como IMAO), pero su efecto hepatotóxico llevó a que se dejara de usar (López-Muñoz y Alamo, 2009; Medina y García de León, 2004). Por otro lado, la Imipramina (sintetizada hacia la década de los sesentas) fue el primer medicamento antidepresivo tricíclico. Este tipo de medicamentos evitan la recaptación de la serotonina y noradrenalina (cuya ausencia está asociada con conductas depresivas), lo que eliminaba la mayoría de síntomas depresivos en la mayoría de pacientes (Guadarrama, Escobar y Zhang, 2006; López-Muñoz y Alamo, 2009).

Alrededor de la misma época del descubrimiento del efecto de la imipramina e iproniazida, se encontró que la reserpina (un medicamento para la hipertensión) tenía un efecto inhibitor sobre los transportadores de las monoaminas (como la dopamina y noradrenalina), lo que causaba depresión en algunos pacientes tratados con el medicamento (Ban, 2014; Baumeister, Hawkins, y Uzelac, 2003; Mulinari, 2012). Estos

tres descubrimientos llevaron al desarrollo de la hipótesis monoaminérgica, que propone que una producción o recaptación deficiente de los neurotransmisores monoamínicos (catecolaminas o indolaminas) produce depresión (Mulinari, 2012). Gracias a esta hipótesis, la psiquiatría se interesó en el estudio del origen y tratamiento de las enfermedades mentales desde un punto de vista biológico, lo que facilitó la producción de nuevos medicamentos (como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) y el abandono de las teorías psicoanalíticas en el campo psiquiátrico.

Gracias a los ensayos clínicos que demostraron la eficacia de los medicamentos (alrededor del 70% de las personas que consumían los medicamentos mostraron una mejoría significativa) y a la publicidad realizada por las compañías farmacéuticas, los antidepresivos fueron usados en gran cantidad una vez fueron introducidos al mercado, pues no solo trataban eficazmente la depresión, también permitían que el tratamiento fuera ambulatorio (Horwitz, 2010; López-Muñoz y Alamo, 2009; Ruiz y Ortiz Lobo, 2003).

Pero los medicamentos antidepresivos no fueron aceptados por la totalidad de los profesionales de la salud. De acuerdo con López-Muñoz y Alamo (2009), el movimiento psicoanalítico se oponía a la medicación antidepresiva, pues los síntomas depresivos eran manifestaciones de un conflicto interno, que al ser medicado no podía ser resuelto. Otros autores criticaron¿? las campañas publicitarias de los medicamentos antidepresivos, concluyendo que esto causó un sobrediagnóstico de la depresión con el fin de vender medicamentos (Horwitz, 2010; Ruiz y Ortiz Lobo, 2003). Thomas Szasz (1960) toma una postura más crítica al afirmar que las enfermedades mentales son términos obsoletos que

han sobrevivido gracias a la tradición y las relaciones de poder unidireccionales médico-paciente y que patologizan el sufrimiento que hace parte del día a día.

Paralelo al desarrollo de los primeros antidepresivos, el psicólogo Albert Ellis creó la Terapia Racional e Emotiva (TRE), que asume que la psicopatología es causada por la reacción a un evento (no el evento en sí) y que cierto tipo de conducta verbal (autoverbalizaciones) afecta las emociones (y viceversa) positiva o negativamente (Ellis, 1957). Ellis divide la conducta en racional (causado por autoverbalizaciones y creencias adaptativas) e irracional, esta última causada por autoverbalizaciones negativas (implícitas y automáticas) y creencias irracionales (sobre cómo uno mismo y los demás deberían comportarse) (Ellis, 1957). Puesto que ninguna concepción contemporánea de depresión respondía a las necesidades del paradigma cognitivo, la TRE conceptualiza la depresión a partir de dos grandes componentes: *musterbation* y sesgos negativos de procesamiento de la información (Ellis, 1987). *Musterbation* es el nombre jocoso que Ellis le dio a la tendencia de las personas deprimidas a realizar demandas verbales absolutistas, tanto a sí mismo como a los demás, a partir de creencias irracionales y rígidas (autoverbalizaciones de tipo: “si no soy feliz soy un inútil, por lo tanto, es imperativo que siempre sea feliz”) (Ellis, 1987). Por otro lado, los sesgos negativos del procesamiento de la se refieren a la tendencia de las personas deprimidas a: ignorar lo positivo, exaltar lo negativo y sobregeneralizar (Ellis, 1987).

Puesto que las autoverbalizaciones y creencias irracionales son las causantes del malestar psicológico, el objetivo de la TRE es modificarlas. Para esto, el psicólogo debe confrontar al paciente para que este pueda identificar cuáles son sus pensamientos y

emociones irracionales, qué es lo irracional de estos, los eventos que los causan y las creencias de las que se originaron (Ellis, 1957; Stricker y Fisher, 1990).

Hacia el año 1960 se creó el instrumento de medición de la depresión de mayor uso, el Inventario de depresión de Beck (BDI). El BDI fue desarrollado con el propósito de ser una medida cuantitativa y objetiva de la depresión, a partir de la observación y clasificación de conductas y actitudes comunes a varios pacientes con depresión (por lo que no se usó un modelo explicativo preexistente) (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). La primera versión del test consistía en 21 categorías (que se referían a síntomas y actitudes), cada una compuesta por 4 afirmaciones que puntuaban de 0 a 3 (en el caso de que dos afirmaciones tuvieran la misma puntuación se clasificaban como “a” y “b”) y el sujeto debía elegir una de ellas por cada categoría, la suma del total de las afirmaciones indicaba la severidad de la depresión (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). La primera revisión del BDI, titulada BDI-IA, facilitó el proceso de calificación, mientras que la segunda revisión, BDI-II, realizó varios cambios para acoplarse a la definición de depresión expuesta en el DSM-III (Beck, Steer, Ball, y Ranieri, 1996).

Más adelante, bajo los principios de la psicología cognitiva, Beck explica la depresión a partir de tres conceptos claves: la tríada cognitiva (juicios negativos de sí mismo, las situaciones que vive y su futuro), los esquemas (patrones de organización de información relativamente estables que se “activan” en situaciones específicas) y errores cognitivos (inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, sobregeneralización, personalización, pensamiento dicotómico, magnificación y minimización) (Beck, 1979).

Beck atribuye a las personas con depresión un “sistema cognitivo primitivo”, que consiste en juicios y pensamientos negativos, absolutistas, generales e irreversibles (Beck, 1979). A pesar de que los modelos de la TRE y la terapia cognitiva de Beck estén situados dentro del paradigma cognitivo, difieren en el foco de la atención de la depresión: la primera indica que el cambio se debe dar a nivel de las creencias irracionales, las cuales son constantes y causantes del malestar; la segunda propone que el cambio debe darse al nivel de los errores cognitivos, que se dan como respuesta a situaciones específicas, y en las conductas (la falta de habilidades sociales podría alimentar juicios negativos sobre sí mismo).

De acuerdo con Dobson (2009), la terapia cognitiva puede ser dividida en tres fases: durante la primera, se construye la relación terapéutica, se trata el pesimismo del paciente frente a la terapia y se le informa sobre el modelo cognitivo; durante la segunda fase, el paciente debe identificar sus esquemas y las situaciones y pensamientos que han causado malestar en el pasado, usando técnicas de registro conductuales y cognitivas (auto monitoreo y registro diario de pensamientos disfuncionales), para luego cuestionarlos usando la técnica de la flecha descendente. Además, se programan actividades graduales para que el paciente pueda hacer aproximaciones sucesivas a actividades que evita; finalmente, en la tercera fase, se prepara al paciente para evitar recaídas en futuras situaciones estresantes (se puede usar juego de roles, ensayo conductual y entrenamiento asertivo para este propósito), se evalúa el progreso de la terapia (usando el BDI-II) y se prepara al paciente para dejar la terapia (se pueden realizar sesiones mensuales de seguimiento para asesorar el proceso) (Dobson, 2009).

En 1967, el psicólogo Martin Seligman condujo una serie de experimentos sobre el condicionamiento de respuestas evitativas por medio del reforzamiento negativo. En estos experimentos se usaron dos grupos de perros que eran puestos dentro de una caja de lanzadera (dos compartimentos, uno de ellos con un piso electrificado, separados por una barrera), el primer grupo fue puesto en una situación donde podía escapar de un choque eléctrico al saltar de un lado a otro de la caja (contingencia entre la conducta evitativa y la interrupción del choque eléctrico) (Seligman y Maier, 1967). El segundo grupo fue puesto en una situación en donde no podía escapar del choque eléctrico, que duraba unos segundos antes de ser apagado (contingencia inexistente entre la conducta y la interrupción del choque eléctrico) (Seligman y Maier, 1967). Los perros del primer grupo aprendieron a saltar la barrera cuando se presentaba el estímulo aversivo, mientras que los perros del segundo grupo mostraban respuestas evitativas (saltar la barrera) en los primeros momentos del experimento, pero a medida que transcurrió el tiempo estas respuestas fueron extinguidas, además, al ser expuestos a una situación similar a la del primer grupo, los perros del segundo grupo tenían marcadas dificultades para aprender la respuesta evitativa (Seligman y Maier, 1967).

A partir del estudio de la conducta en el segundo grupo de perros, se desarrolló una teoría explicativa de la depresión: la desesperanza aprendida. Inicialmente, esta consistía en una baja tasa de respuesta, dificultad de aprendizaje (debido a la expectativa de no contingencia futura) y estado de ánimo deprimido después de que el organismo fuese expuesto a una situación aversiva donde el refuerzo no era contingente con la conducta (una situación incontrolable) (Miller y Seligman, 1975); pero en 1978, a partir

de las críticas de lo inadecuado del modelo para la conducta humana, fue reformulada para que incluyera atribuciones de tipo: universales (no hay contingencia entre la conducta de ningún organismo y el refuerzo) vs personales (contingencia entre la conducta y el refuerzo, pero el organismo no puede comportarse efectivamente), globales (manifestaciones de desesperanza en actividades no relacionadas con la situación incontrolable) vs específicas (manifestaciones de desesperanza en situaciones relacionadas con la situación incontrolable) y estables (estáticas) vs inestables (transitorias) (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978).

De acuerdo con este modelo, la depresión se presenta cuando el organismo no espera una futura contingencia entre su conducta y el refuerzo (a partir del aprendizaje dado después de una contingencia inexistente objetiva) en situaciones aversivas y tiene 4 componentes: motivacional (baja tasa de respuesta), cognitivo (expectativas y atribuciones), afectivo (estado de ánimo deprimido) y baja autoestima (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978). Es importante notar que Abramson et al. (1978) indican que la depresión puede ser dividida en dos por la presencia (causada por atribuciones personales) o ausencia (causada por atribuciones universales) de baja autoestima, lo que concuerda con lo propuesto por Shorter (2007).

En cuanto al tratamiento, Abramson et al. (1978) proponen 4 estrategias: modificar la probabilidad del resultado, modificar la preferencia por un resultado específico, modificar las expectativas de controlabilidad y cambiar las expectativas poco realistas de éxito y fracaso. En cuanto a la primera estrategia, para modificar la probabilidad de un resultado se debe modificar el ambiente inmediato de la persona para

disminuir la probabilidad de resultados aversivos y aumentar la probabilidad de resultados apetitivos; para modificar la preferencia por un resultado específico se debe disminuir la aversión percibida de un resultado probable y la preferencia por un resultado improbable; las expectativas de controlabilidad se modifican al entrenar a la persona en conductas inexistentes en su repertorio o, cuando dichas conductas existen, modificando expectativas distorsionadas; finalmente, atribuciones de fracaso externas, inestables y específicas, y expectativas de éxito internas, estables y globales deben ser entrenadas, pues son factores protectores contra la depresión (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978).

Durante las décadas de los sesentas y setentas, la psiquiatría y la psicología mostraron un marcado interés en encontrar evidencia estadística que soportara los tratamientos y proposiciones teóricas en cuanto a la enfermedad mental (reemplazando los estudios de caso anecdóticos), lo que da inicio a la práctica basada en la evidencia. El objetivo de los estudios estadísticos iniciales de la depresión era demostrar que estadísticamente se podía dividir la depresión en varias categorías mediante distribución muestral, análisis factoriales y de grupos (Dunn, Sham y Hand, 1993; Kendell, 1977).

A pesar de que la división de la depresión en dos categorías (psicótica-endógena y neurótica-exógena) fuera popular (como se puede evidenciar en las primeras dos versiones del DSM, la sexta versión de la CIE y en la reformulación del modelo de la desesperanza aprendida), los investigadores podían obtener un número variado de divisiones. Kendell (1977) menciona una clasificación que divide la depresión en 13 categorías, lo cual dependía en gran medida de los métodos de análisis de información

(mencionados en el párrafo anterior), las características de la muestra (tamaño y sintomatología depresiva), el sistema de clasificación (categorías discretas o continuas) y la definición operacional de la depresión (Dunn, Sham y Hand, 1993; Kendell, 1977). Es evidente que, a pesar de que el DSM y la CIE fueron creadas para regir la práctica psiquiátrica, aún no había un consenso general sobre la clasificación de la depresión hacia el final de la década de los setentas.

En cuanto a los tratamientos de la depresión, los estudios inicialmente tendían a comprobar la eficacia de los medicamentos antidepresivos y de la psicoterapia cognitiva (comparándolos con un placebo) de forma separada, encontrando consistentemente que ambos tipos de tratamientos presentan eficacia estadísticamente significativa (Avery y Winokur, 1977; López-Muñoz y Alamo, 2009; Morris y Beck, 1974; Smith y Glass, 1977). Un tiempo después se iniciaron estudios para comprobar la eficacia de tratamientos combinados (psicoterapia y medicamentos antidepresivos), que generalmente eran más eficaces que un monotrátamiento (Klerman, Dimascio, Weissman, Prusoff y Paykel, 1974; Weissman, 1979).

A pesar del volumen de evidencia a favor de la eficacia de los medicamentos antidepresivos, la metodología de los estudios y su método de publicación han sido ampliamente criticados. Los principales problemas identificados son: problemas de diseño con los estudios “doble-ciego”, problemas con la población experimental, sesgos positivos en los estudios financiados por las compañías farmacéuticas y la no publicación de estudios con resultados negativos (Moncrieff y Kirsch, 2005). Además, algunos metaanálisis de estudios (publicados y no publicados) sobre la efectividad de

medicamentos antidepresivos, comparados con un placebo han llegado a la conclusión que alrededor del 80% de efectos de disminución de síntomas depresivos se pueden explicar por el efecto placebo y que solo tienen un efecto estadísticamente significativo en casos de depresión severa (Kirsch y Sapirstein, 1998; Kirsch, Moore, Scoboria y Nicholls, 2002; Lexchin, Bero, Djulbegovic y Clark, 2003; Moncrieff y Kirsch, 2005). A pesar de estos hallazgos, el uso de los medicamentos antidepresivos ha aumentado paulatinamente y son el medicamento más recetado en Estados Unidos (alrededor del 10% de la población consume alguno de estos medicamentos) (Moncrieff y Kirsch, 2005).

En 1972 se publicó un artículo que tendrá gran influencia sobre la tercera versión del DSM y que cambiará la concepción de la depresión, marcando un antes y un después. Este artículo es “Diagnostic criteria for use in psychiatric research”, donde se exponen los “criterios Feighner”. Los autores proponen 14 criterios diagnósticos de enfermedades mentales construidos a partir de evidencia empírica y práctica, que pretendían reducir el nivel de error presente en otras clasificaciones, en particular del DSM-II (Feighner, Robins, Guze, Woodruff, Winokur y Munoz, 1972). A diferencia de otras clasificaciones nosológicas contemporáneas, los “criterios Feighner” no describían las enfermedades mentales de forma casi anecdótica (como se puede ver en el DSM-I y DSM-II), sino que daban una lista de condiciones que tenían que ser cumplidas para que se pudiera diagnosticar una enfermedad mental (Feighner et al., 1972; Horwitz et al., 2016).

Aunque de forma distinta a la tradición psicótica-endógena/neurótica-exógena, estos criterios también dividen la depresión en dos categorías: primaria (ausencia de una

enfermedad mental anterior) y secundaria (presencia de otra enfermedad mental o de una enfermedad incapacitante o que amenace la vida) (Feighner et al., 1972). De acuerdo con Kendell (1977), esta clasificación simplificó la concepción de la depresión y eliminó la confusión que rodeaba las distintas categorías existentes; cualquiera de estas dos formas tenía que cumplir con tres condiciones para poder ser diagnosticada: estado de ánimo disfórico, que se cumpliera con 5 de 8 criterios (pérdida de apetito o de peso, insomnio o hipersomnia, fatiga, pérdida de interés en actividades usuales o pérdida de apetito sexual, sentimientos de autorreproche o culpa, dificultad para concentrarse y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio) y duración de los síntomas por al menos un mes (Feighner et al., 1972).

A partir de los criterios diagnósticos se puede observar la ausencia de un criterio presente en la mayoría de clasificaciones psiquiátricas y la inclusión de uno nunca antes visto. El primero se refiere a la ausencia de la “exclusión del duelo”; como se ha mencionado anteriormente, varios autores especificaban que la depresión no podía ser diagnosticable a menos que la respuesta fuera excesiva frente al evento que la causó (Freud, 1922; Horwitz et al., 2016; Meyer, 1908), pero Feighner et al. decidieron ignorar las circunstancias sociales y personales que rodean al sufrimiento. El segundo se refiere a la necesidad de un periodo de tiempo específico para poder diagnosticar la enfermedad; los autores decidieron de forma arbitraria que el periodo máximo de sufrimiento frente a una pérdida es adaptativo por tan solo 1 mes, luego de lo cual se vuelve una enfermedad. No es difícil ver la importancia de los “criterios Feighner” sobre la depresión, pues los

criterios diagnósticos no solo fueron tomados textualmente en el DSM-III, también son increíblemente similares a los que se usan actualmente con el DSM-5.

En 1973 Ferster publica su artículo “A functional analysis of depression”, en donde la depresión está caracterizada por una baja tasa de respuesta e iniciación de conducta y el refuerzo de un repertorio conductual pasivo (mandos extendidos), incoherente (conductas estereotipadas, pensamientos irracionales), evitativo y de escape (Ferster, 1973). De acuerdo con este modelo, la depresión puede estar causada por: problemas del desarrollo (refuerzo indiferenciado de conductas), castigo de las conductas agresivas, programas de reforzamiento de razón fija que requieran de un alto número de respuestas y la pérdida de estímulos discriminativos ambientales (que indiquen la posibilidad de refuerzo) (Ferster, 1973). Ferster no desarrolló un sistema de tratamiento para la depresión, pero afirma que enseñar un repertorio verbal asertivo que permita discriminar correctamente las situaciones donde la conducta es reforzada positivamente puede disminuir la severidad de los síntomas depresivos (Ferster, 1973). El modelo de Ferster, junto al modelo de Lewinsohn (1974), que propone que la depresión está causada por una baja tasa de refuerzo positivo contingente con la conducta y que el tratamiento debe centrarse en exponer al paciente a eventos que encuentre placenteros, fueron los antecedentes teóricos para el desarrollo de la terapia de activación conductual (Jacobson, Martell y Dimidjian, 2001).

En 1980, se publicó la tercera versión del DSM, que define el trastorno depresivo mayor como: estado de ánimo deprimido y/o pérdida de interés en realizar actividades previamente consideradas como placenteras y la presencia de 4 de 8 síntomas (pérdida de

apetito o de peso, insomnio o hipersomnia, agitación o retardo psicomotor, pérdida de interés en actividades usuales o pérdida de apetito sexual, fatiga, sentimientos de autorreproche o culpa, dificultad para concentrarse y pensamientos recurrentes de muerte o suicidio), por una duración mínima de dos semanas y que no puede ser explicado por un proceso adaptativo de duelo (APA, 1980). Además, existe un subtipo de este trastorno, el trastorno depresivo mayor con melancolía que consiste en: falta de reactividad emocional, mayor severidad en la mañana o noche, marcado retardo psicomotor, pérdida de peso y sentimientos excesivos de culpa (el uso de melancolía en el DSM no es comparable con el uso de la palabra previo al siglo XIX) (APA, 1980). De acuerdo con Horwitz et al. (2016) el trastorno depresivo mayor no sigue la tradición de las “dos depresiones”, pues el subtipo solo podía ser diagnosticado si se cumplía con los criterios para el trastorno depresivo mayor, efectivamente haciéndola una única enfermedad.

Existen dos problemas claves con el trastorno depresivo mayor, el primero es la exclusión por duelo, pues en el DSM-III se comprende como el sufrimiento causado por la muerte de un ser querido, esta definición ignora el sufrimiento que pueden causar otros estresores sociales, como una ruptura amorosa o la pérdida de un trabajo; segundo, el corto periodo de tiempo necesario para el diagnóstico, cualquier persona que muestre los síntomas por un periodo superior a 2 semanas cumple con los criterios diagnósticos, a pesar de las circunstancias que rodean la conducta depresiva (Horwitz et al., 2016; Wakefield, Horwitz y Lorenzo-Luaces, 2016). Algunos autores han denominado a este cambio como la “patologización de la tristeza” (Wakefield et al., 2016).

Durante la década de 1980 se desarrollaron tres tratamientos psicológicos de gran importancia para el tratamiento de la depresión: la terapia de aceptación y compromiso, la terapia dialéctica conductual y la psicoterapia analítico-funcional. Estas terapias hacen parte de la llamada “tercera ola de psicoterapias”, que hacen usos de técnicas cognitivas y conductuales (por lo que también se llaman terapias cognitivo-conductuales) y se centran en alterar la función de las conductas en vez de eliminarlas, en cambios de primer y segundo orden y en la construcción de repertorios conductuales flexibles y efectivos (Hayes, 2004).

Antes de hablar sobre las terapias como tal, es importante definir un concepto central de la mayoría de estas, el mindfulness. El mindfulness tiene sus raíces en las prácticas budistas de meditación y consiste en una forma específica de prestar atención y de “vivir en el momento” de forma abierta y plena, experimentando las emociones, pensamientos y sensaciones físicas, describiéndolas sin juzgarlas (Brown y Ryan, 2003; Coffey, Hartman y Fredrickson, 2010; Cullen, 2011). El mindfulness se ha usado para disminuir la evitación experiencial, perfeccionismo y “guías del self” desadaptativas (percepción actual del self vs self ideal), las cuales tienen una correlación positiva con la depresión (Williams, 2008). A pesar de su origen religioso, el mindfulness tiene una fuerte base empírica, con un instrumento propio para medirlo (Mindfulness Attention Awareness Scale) y varios estudios que comprueban la efectividad del mindfulness para aumentar la calidad de vida, bienestar psicológico y el manejo de las emociones negativas (Coffey, Hartman y Fredrickson, 2010; Williams, 2008).

La terapia de aceptación y compromiso (ACT) se basa en la teoría del marco relacional, en donde la característica más importante del lenguaje y la cognición es la capacidad de abstraer información de un evento particular y aplicarla en un evento relacionado arbitrariamente (convenciones sociales) con el primero (aprendizaje relacional), en otras palabras, la capacidad de responder a un estímulo en términos de otro estímulo a partir de la abstracción de una clave contextual (por ejemplo, una vez aprendida la relación “más grande que”, esta se puede aplicar a una gran variedad de situaciones en donde existan 2 estímulos de distinto tamaño) (Hayes, 2004; Soriano y Salas, 2006; Stewart y McElwee, 2009). De acuerdo a esta teoría, existen tres características del aprendizaje relacional necesarias para hablar del marco relacional como conducta: bidireccionalidad (se aprende “A es a B” y se deriva “B es a A”), combinación (se aprende “A es a B y B es a C” y se deriva “A es a C”) y la transformación funcional de los estímulos (salivar puede ser una respuesta frente a un alimento, el estímulo original, o a su nombre, la abstracción) (Hayes, 2004).

A partir de la teoría del marco relacional se creó el modelo de psicopatología, llamado Hexaflex, el cual define la inflexibilidad psicológica a partir de 6 características: atención inflexible, evitación vivencial (alterar la forma, frecuencia y contexto en el que se dan sentimientos y pensamientos negativos), fusión cognitiva (confundir los pensamientos con la realidad), vinculación al yo-conceptual (definición rígida del self a partir de la historia propia), actividad, inactividad o evitación persistente (actuar o no actuar cuando es indebido) y falta de claridad o contacto con los valores (la persona es incapaz de reconocer lo verdaderamente importante para ella) (Hayes, Strosahl y Wilson,

2014). Dentro de la ACT sentir dolor y malestar es un proceso natural y adaptativo (dolor limpio), pero, en la inflexibilidad psicológica, el dolor se vuelve patológico cuando se intenta controlarlo y se falla inevitablemente (dolor sucio) (Hayes, Strosahl y Wilson, 2014).

Contrario a esto, el “Hexaflex positivo” propone las seis características de la flexibilidad psicológica: atención flexible al momento presente (atención plena al “aquí y ahora”), aceptación (no evitar o juzgar pensamientos o sentimientos negativos), de-fusión cognitiva (tomar distancia de los propios pensamientos), yo como contexto (diferenciar la identidad de los pensamientos), compromiso con la acción (actuar orientado a metas importantes) y contacto con los valores (definir metas valiosas) (Hayes, Strosahl y Wilson, 2014; Soriano y Salas, 2006). El propósito de la terapia es el de desvincular a la persona del “hexaflex negativo” y potenciar las habilidades del “hexaflex positivo”.

La ACT consta de seis pasos, el primero es el de la desesperanza creativa, en donde se incita al paciente a que reconozca los esfuerzos que ha realizado para resolver el problema han resultado inefectivos (cambio 1), lo que abre el camino a buscar nuevas soluciones; el segundo paso es el de demostrar que las técnicas de control experiencial son el problema, no la experiencia en sí; cuando el paciente se da cuenta que las conductas de control y evitación experiencial son inefectivas se puede continuar al tercer paso, que consiste en enseñarle al paciente la “aceptación”, que consiste en aceptar los pensamientos y sentimientos sin intentar controlarlos (similar al mindfulness) al mismo tiempo que se encamina hacia una meta deseada; durante la cuarta etapa, llamada “desliteralización”, se separan las descripciones de los juicios subjetivos, rompiendo los

marcos relacionales preestablecidos; en el quinto paso se entrena al sujeto a vivir “el aquí y el ahora” para que pueda separar su identidad de sus pensamientos (usando el mindfulness para identificar los pensamientos y sus causas); finalmente, en el sexto paso se ayuda al paciente a identificar metas significativas y a mantener un compromiso con estas a pesar de las dificultades (Hayes, 2004; Hayes, Strosahl y Wilson, 2014; Soriano y Salas, 2006). De acuerdo con Zettle (2015), la ACT es efectiva para el tratamiento de la depresión en varias poblaciones (clínicas y subclínicas) y por varios métodos de difusión (biblioterapia, terapia online).

A pesar de que la terapia dialéctica conductual (TDC) haya sido creada para el tratamiento de personas con trastorno de personalidad limítrofe, esta ha sido reformulada para tratar una gran variedad de trastornos mentales y ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de la depresión (Cook y Gorraiz, 2016; Gempeler, 2008; Lynch, Chapman, Rosenthal, Kuo y Linehan, 2006; Lynch, Trost, Salsman y Linehan, 2007; Meygoni y Ahadi, 2012). Desde la TDC la psicopatología se explica a partir del modelo biosocial, que propone que la interacción de la vulnerabilidad emocional (propensión a sentir emociones negativas intensas y frecuentes por causas orgánicas o traumáticas) con un ambiente invalidante (que ignora o maltrata a la persona) elicitán y mantienen una línea de base de activación alta y generalizada (Gempeler, 2008; Lynch, Trost, Salsman y Linehan, 2007).

Un componente importante de la TDC es el balance entre la aceptación y el cambio, el paciente debe entender que sus conductas desadaptativas (p.e. autolesión) son estrategias de afrontamiento para emociones intensas e insoportables, por lo tanto, son

funcionales (reduce el estrés o la ansiedad), pero al mismo tiempo reconocer que puede y debe comportarse de forma más efectiva (Lynch, Trost, Salsman y Linehan, 2007). Este balance causa “tensión dialéctica”, que se resuelve mediante un camino medio, validando la utilidad de la conducta desadaptativa y entrenando conductas adaptativas que cumplan la misma función (Lynch, Trost, Salsman y Linehan, 2007).

La TDC consiste en 4 etapas: durante la primera etapa se busca reducir y eventualmente eliminar conductas de alto riesgo (autolesión), que interfieran con la terapia (no cumplir con tareas), que disminuyan la calidad de vida (fobias) y entrenar habilidades de control atencional y regulación emocional; el propósito de la segunda etapa es el de entrenar al paciente para que pueda experimentar sus emociones de forma abierta, sin la necesidad de recurrir a conductas desadaptativas (mindfulness); en la tercera etapa se propone mejorar la calidad de vida mediante la resolución de problemas; finalmente, en la cuarta etapa, se busca darle sentido a la nueva vida que el paciente ha estado construyendo a lo largo de la terapia (Gempeler, 2008).

La psicoterapia analítico-funcional (PAF) se basa en tres principios clave: el conductismo radical skinneriano (la conducta es todo lo que hace un organismo), el análisis funcional de la conducta (descripción de la adquisición y mantenimiento de la conducta, a partir de los estímulos reforzantes, elicitanes y discriminativos) y la utilidad clínica de la relación terapéutica (Tsai, Kohlenberg, Kanter, Kohlenberg, Follette y Callaghan, 2009). Para la FAF existen dos tipos de conductas importantes para la terapia, las conductas clínicamente relevantes 1 (CCR1), que consisten en las conductas problema y las conductas clínicamente relevantes 2 (CCR2), que consisten en conductas

adaptativas o mejoras en CCR1 (Tsai et al., 2009). De la misma forma existen 2 tipos de refuerzo relevantes para el tratamiento, los reforzadores naturales (que ocurren de forma usual en el ambiente de la persona, p.e. recibir atención cuando se habla) y los artificiales (que no se dan de forma usual en el ambiente de la persona, p.e. darle un dulce a un niño que tiende su cama); el refuerzo natural de las CCR2 en terapia es el principal agente de cambio (reacción genuina del terapeuta frente a la conducta del paciente) (Tsai et al., 2009).

La FAP propone 5 reglas básicas que el terapeuta debe seguir para un tratamiento exitoso: observar las CCR, evocar las CCR, reforzar naturalmente las CCR2, analizar el impacto de la conducta del terapeuta sobre las CCR y proveer el análisis funcional de la conducta y estrategias de generalización (que las CCR2 que se presenten dentro de la consulta también lo hagan afuera) (Tsai et al., 2009). Al inicio de la terapia, es importante que el terapeuta cree una relación terapéutica auténtica que lleve al cliente a ver la utilidad de la terapia y que facilite el refuerzo de las CCR2; una vez establecida la relación terapéutica, se identifica el problema en términos funcionales y se empieza a reforzar las CCR2 (en esta fase puede ser útil entrenar al paciente en mindfulness y/o en habilidades sociales); en la etapa final del tratamiento se elabora la despedida (pues la relación creada durante la terapia es muy cercana), se evalúan las metas logradas y se le recuerda al paciente que a través de la terapia ha obtenido una serie de herramientas útiles para su vida (Tsai et al., 2009). Se ha encontrado que las características específicas de la FAP son efectivas para el tratamiento de la depresión, como lo son el énfasis de la relación terapéutica, el refuerzo natural de las CCR2 y la concepción funcional y

conductual de la depresión (Kohlenberg, Kanter, Bolling, Parker y Tsai, 2002; Tsai et al., 2009).

A partir de lo encontrado sobre el rol de la serotonina en la depresión se iniciaron estudios para crear un medicamento que inhibiera selectivamente este neurotransmisor, esto culminó en la creación de la fluoxetina, mejor conocida como prozac (Wong, Perry y Bymaster, 2005). El prozac fue un medicamento revolucionario por varias razones: causaba menos efectos secundarios que otros medicamentos antidepresivos, tienen un riesgo disminuido de sobredosis y solo requiere ser tomado una vez al día (Wong, Perry y Bymaster, 2005). Pero fue la publicidad mediática la que impulsó al prozac a volverse el medicamento antidepresivo más popular (Wong, Perry y Bymaster, 2005). Lo que se vio poco después de la introducción del prozac al mercado es comparable a lo que sucedió con la lobotomía, una explosión mediática que prometía una “pastilla de la felicidad” y el fin de la depresión, obviando las contraindicaciones del medicamento (Montagne, 2001). Pero, a diferencia de la lobotomía, el prozac, y la fluoxetina en general, ha demostrado ser un tratamiento eficaz y seguro para la depresión (Fava, Hoog, Judge, Kopp, Nilsson y Gonzales, 2002; Montgomery, 1989; Montgomery, Dufour, Brion y Gailledreau, 1988).

A partir de las proposiciones de tratamiento de la depresión de la psicología y psiquiatría, se puede observar que los primeros toman una aproximación idiográfica y los segundos una aproximación nomotética. Los tratamientos psicológicos de tercera ola se adaptan a las necesidades específicas de cada paciente, la depresión no se ajusta a lo propuesto por el DSM o CIE (aunque estos pueden servir como herramientas orientadoras para las posibles conductas que pueden hacer parte de la depresión), sino al análisis

funcional del caso particular. Por otro lado, el tratamiento psiquiátrico es inflexible, invariablemente la depresión será tratada con un antidepresivo una vez sea diagnosticada. Esta diferencia cobra importancia cuando una persona no cumple con los criterios diagnósticos del DSM, pero aun así presenta una baja calidad de vida (una persona que presente estado de ánimo deprimido, pérdida de interés en realizar actividades previamente consideradas como placenteras y constantes sentimientos de culpa no cumple con los criterios diagnósticos del trastorno depresivo mayor). Además, los tratamientos farmacológicos asumen que la causa y el tratamiento de la depresión se encuentra exclusivamente en la biología (alteración de los niveles de ciertos neurotransmisores), ignorando el contexto dentro del cual se da la depresión (una persona puede presentar conductas depresivas a causa de aislamiento social, en cuyo caso el entrenamiento asertivo será más beneficioso que un antidepresivo).

En la década de 1990 se pueden identificar 3 desarrollos importantes en la concepción y tratamiento de la depresión: la publicación de la cuarta versión del DSM, la formulación de la terapia cognitiva basada en mindfulness y el análisis de componentes de la terapia cognitivoconductual realizado por Jacobson. La cuarta versión del DSM fue publicada en 1994 y muestra pocos cambios con respecto al DSM-III-R, el trastorno depresivo mayor solo presenta un cambio significativo, el duelo se vuelve una causa válida para el diagnóstico del trastorno después de un periodo de tiempo de dos meses o si la sintomatología es muy grave (APA, 1994). Varios autores han criticado la pérdida de un ser querido (duelo) como el único estresor válido para la exclusión del diagnóstico cuando existen otros estresores frente a los cuales respuestas depresivas serían

adaptativas (ruptura amorosa, ser diagnosticado con una enfermedad grave) (Wakefield et al., 2016), frente a este problema Wakefield, Schmitz, First y Horwitz (2007) proponen la “depresión descomplicada” (episodio depresivo causado por un estresor social que no puede ser considerado como patológico) como una solución a la “patologización de la tristeza”.

En 1996 Jacobson et al. (1996) realizan un estudio comparando la efectividad de los componentes de la terapia cognitiva en pacientes diagnosticados con trastorno depresivo mayor, los pacientes eran asignados a uno de tres grupos: activación conductual exclusivamente, activación conductual y entrenamiento para la modificación de pensamientos automáticos o la terapia cognitiva completa. Los resultados encontrados indicaron que la efectividad de la activación conductual para el tratamiento de la depresión era comparable con la efectividad de la terapia cognitiva completa, estos hallazgos llevaron a que la terapia de activación conductual propuesta por Lewinsohn se reformulara a una terapia de tercera generación a comienzos del siglo XXI (Jacobson et al., 1996; Jacobson et al., 2001).

Hacia el final del siglo XX se desarrolla la terapia cognitiva basada en mindfulness (MBCT), una terapia de grupo para evitar la recaída en la depresión, por lo tanto, la población objetivo son personas que ya han sido tratadas previamente para la depresión (Kazantzis, Reinecke y Freeman, 2010). Desde la MBCT las recaídas de la depresión se explican por medio de la hipótesis de la activación diferencial, propuesta por Teasdale, que afirma que existen ciertos patrones pensamiento y de procesamiento de la información sesgados negativamente que se desarrollan durante un episodio depresivo,

estos patrones quedan ligados a las emociones negativas y pueden ser activados por estas incluso después de que la depresión sea tratada efectivamente (Lau, Segal y Williams, 2004).

La MBCT se propone que existen dos tipos de “mente” (se entiende como formas de procesar la información), la “mente haciendo”, orientada a la resolución de problemas (se vuelve problemática cuando no se puede encontrar la solución a un problema, lo que causa rumiación), y la “mente siendo”, metacognición (reconocer los pensamientos y sentimientos sin juzgarlos, similar al mindfulness). Ambos modos de procesamiento de información son adaptativos, el problema se presenta cuando no se puede mover libremente de uno a otro (Kazantzis, Reinecke y Freeman, 2010). La terapia integra conceptos de la terapia cognitiva y el programa de reducción de estrés y consiste en 8 sesiones semanales durante las cuales se les enseña al grupo estrategias de mindfulness para la toma de conciencia exenta de juicios, enfatizando la “mente siendo”; el mindfulness permite vivir las emociones negativas sin activar los patrones de pensamiento y procesamiento de información asociados a la depresión (Kazantzis, Reinecke y Freeman, 2010; Teasdale, Segal, Williams, Ridgeway, Soulsby y Lau, 2000).

A pesar de que fue durante la primera mitad del siglo XX que la depresión tomó el nombre por el cual se le conoce actualmente, fue en 1980 que se definió como un trastorno único y específico, el DSM-III y el trastorno depresivo mayor se impusieron por encima de todas las clasificaciones anteriores, clarificaron la problemática de las “dos depresiones” y proveyeron el marco de referencia a partir del cual se comprenderá la depresión de ese momento en adelante (concepción nomotética). En la segunda mitad del

siglo, gracias al desarrollo de la neurociencia y de la hipótesis monoaminérgica, la psiquiatría pudo separarse del psicoanálisis y crear su propio método de tratamiento centrado en la biología y la medicina; la medicación psiquiátrica permitió un tratamiento rápido y de fácil acceso al público, pero con su propia serie de problemas, como lo fue la sobre exposición del prozac. Paralelo al desarrollo de los medicamentos antidepresivos la psicología por fin entra al escenario clínico del tratamiento de la depresión, en particular los paradigmas cognitivo y conductual, postulando modelos explicativos propios de la depresión (concepciones idiográficas) con una base empírica que los respaldara. Es indudable que las concepciones y tratamientos modernos de la depresión fueron creados y desarrollados durante la segunda mitad del siglo XX.

Estado actual: depresión en el siglo XXI

En la actualidad se usan tanto las concepciones como los tratamientos para la depresión desarrollados durante la segunda mitad del siglo XX, aunque una excepción es la TEC, que se usa en casos donde la depresión no responda a los tratamientos; según la literatura consultada, actualmente la TEC es un tratamiento significativamente más seguro y efectivo que su contraparte de la primera mitad del siglo XX (Leiknes, Schweder y Høie, 2012). En psiquiatría la depresión es concebida desde el DSM 5 (como herramienta diagnóstica) y desde los avances de la neurociencia (como explicación de la etiología). En el DSM 5, el trastorno depresivo mayor solo ha mostrado un cambio significativo, la exclusión por duelo ha sido eliminada por completo, siendo reemplazada por una nota que indica que el diagnóstico del trastorno después de un estresor social (muerte de un familiar, ruptura amorosa, etc.) se da a partir del juicio clínico (APA, 2013). Este cambio demuestra que existen una variedad de estresores sociales distintos a la pérdida de un ser querido que pueden elicitar fuertes respuestas emocionales y que no necesariamente son desadaptativas (similar al concepto de depresión descomplicada). Desde las neurociencias se ha creado un gran volumen de información que relaciona la depresión, no solo con diferentes niveles de neurotransmisores en el cerebro, también con diferencias en las conexiones neuronales y en la anatomía cerebral (Anand et al., 2005; Caetano et al., 2004; Drevets, 2000; Ressler y Nemeroff, 2000). En cuanto al tratamiento, los antidepresivos siguen siendo la primera elección, actualmente se prefiere usar los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina y paroxetina) (Kirsch et al., 2002). Esto evidencia el cambio de paradigma de la psiquiatría

que inicio en el siglo XX, ahora el modelo neurobiológico ha reemplazado al modelo psicoanalítico.

En psicología no existe un consenso general sobre qué concepción o tratamiento de la depresión debería usarse, pues dependerá del paradigma (conductista, cognitivista, humanista, etc.) y el entrenamiento del psicólogo clínico; en particular, qué tratamientos podrá usar. El consenso se encuentra en dos aspectos: que la psicología debería usar una aproximación idiográfica para identificar las conductas problemáticas específicas que ayuden a guiar la terapia y que el tratamiento a elegir debe tener un fuerte soporte empírico que demuestre su efectividad y eficacia (Spring, 2007). Los tratamientos cognitivos conductuales de segunda y tercera ola desarrollados durante el siglo XX (TRE, ACT, PAF, etc.) suelen ser los más usados (Weissman et al., 2006), pero esto no ha detenido el desarrollo de nuevas terapias como la de activación conductual, desarrollada por Jacobson en 2001 (apoyándose en las propuestas de Ferster y Lewinsohn) (Jacobson, Martell y Dimidjian, 2001). Aunque en el pasado existía una división entre los tratamientos farmacológicos y psicológicos, actualmente se ha reconocido la utilidad de los tratamientos combinados, que han demostrado ser más efectivos que la sola aplicación de los antidepresivos y la psicoterapia (Klerman, Dimascio, Weissman, Prusoff y Paykel, 1974; Pampallona, Bollini, Tibaldi, Kupelnick y Munizza, 2004; Weissman, 1979).

Conclusiones

Es posible identificar a la melancolía como la precursora de la depresión, pues no solo incluye síntomas como el estado de ánimo depresivo y la pérdida de interés en las actividades que antes se encontraban como placenteras, también la depresión heredó la división del trastorno en dos entidades distintas y la llamada exclusión por duelo. Aunque la melancolía haya existido por más de 17 siglos antes de ser olvidada, su historia puede ser fácilmente resumida con la analogía del barco de Teseo, a pesar de los cambios en el nombre y los síntomas, la melancolía se mantuvo igual. A finales del siglo XIX y comienzos del XX se dio uno de los cambios más relevantes para la historia de la depresión, ya que se acuñó el nombre por el cual se le conoce actualmente. Este cambio de nombre permitió que se abandonaran ciertos aspectos de la tradición melancólica, en especial que los síntomas alucinatorios fueran reemplazados (y eventualmente eliminados por completo) por los síntomas emocionales como los más relevantes para el trastorno. Pero con el cambio de nombre vinieron nuevos problemas, no existía un consenso sobre como clasificar la depresión, ya sea en categorías, continuos o jerarquías. Gracias a los “criterios Feighner” y el DSM-III, la depresión se volvió un único trastorno claramente definido.

Al inicio del siglo XX, en la psiquiatría la depresión era conceptualizada desde el marco de referencia del psicoanálisis, pero gracias a los resultados de las intervenciones antagónicas y quirúrgicas, los avances en neurociencia, al desarrollo de la hipótesis monoaminérgica y los efectos de los primeros antidepresivos, se presencié un cambio de paradigma en la profesión, se desplazaron las teorías psicoanalíticas y se adoptaron las

nuevas teorías biológicas que explicaban la enfermedad a partir de correlatos biológicos. Este cambio permitió que se siguieran desarrollando nuevos y más eficaces antidepresivos, los cuales se volvieron el tratamiento por excelencia dentro de la psiquiatría.

Durante la segunda mitad del siglo XX la psicología clínica entra al campo del tratamiento de la depresión, desarrollando concepciones funcionales del trastorno que se ajustaran al paradigma y enfoque de cada terapia específica, con un fuerte énfasis en el análisis funcional de la conducta, para identificar las conductas verdaderamente problemáticas. A diferencia de la psiquiatría, esta multiplicidad de definiciones de la depresión no causó confusión, más bien proveyó un abanico de posibilidades, tanto para los profesionales como los pacientes, para elegir un tratamiento. Las psicoterapias desarrolladas durante esta época, en particular las terapias de corte cognitivo-conductual de tercera ola, son las de más amplio uso actualmente, en parte gracias al fuerte soporte empírico que poseen.

Durante el siglo XX se desarrolló y perfeccionó la concepción nomotética de la depresión, lo que culminó en el trastorno depresivo mayor, un diagnóstico estructurado y de gran utilidad clínica para los psiquiatras (evidenciado en parte por los pocos cambios que se han realizado al trastorno desde 1980 hasta la actualidad). También durante este siglo se desarrollaron las concepciones idiográficas de la depresión, gracias a los avances en las aplicaciones clínicas de la psicología, que proponen características generales para identificar el trastorno, pero no se preocupan en desarrollar un diagnóstico generalizable

a toda la población, sino en la conceptualización única de caso para identificar las conductas problemáticas y orientar la terapia de forma correspondiente.

Los sucesos acontecidos durante la primera mitad del siglo XX como el acuñamiento de la depresión, la creación de los tratamientos antagónicos y quirúrgicos, las dos guerras mundiales, la creación del Medical 203 y la inclusión de los trastornos mentales en la sexta versión de la CIE 6; y los desarrollos realizados en la segunda mitad del siglo XX, como la hipótesis monoaminérgica, los desarrollos en neurociencia, los “criterios Feighner”, el mindfulness y el análisis funcional, crearon el contexto dentro del cual las concepciones y tratamientos de la depresión del siglo XX, tanto psiquiátricos y psicológicos, fueron creados.

Lista de referencias

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of abnormal psychology, 87*(1), 49-74.
- Alby, J. C. (2004). La concepción antropológica de la medicina hipocrática. *Enfoques, 16*(1), 5-29.
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1st ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC.
- Anand, A., Li, Y., Wang, Y., Wu, J., Gao, S., Bukhari, L., & Lowe, M. J. (2005). Activity and connectivity of brain mood regulating circuit in depression: a functional magnetic resonance study. *Biological psychiatry, 57*(10), 1079-1088.
- Athanassakis, A. N. (2004). *Hesiod: Theogony, Works and Days, Shield*. Baltimore, Estados Unidos: Johns Hopkins University Press.
- Avery, D., & Winokur, G. (1977). The efficacy of electroconvulsive therapy and antidepressants in depression. *Biological psychiatry, 12*(4), 507-523.

- Baghai, T. C., & Möller, H. J. (2008). Electroconvulsive therapy and its different indications. *Dialogues in clinical neuroscience, 10*(1), 105-117.
- Ban, T. A. (2014). From melancholia to depression. A history of diagnosis and treatment. *International Network for the History of Neuropsychopharmacology*. Recuperado de: http://inhn.org/fileadmin/previews_new/From_Melancholia_to_Depression_March_6_2014.pdf
- Baumeister, A. A., Hawkins, M. F., & Uzelac, S. M. (2003). The myth of reserpine-induced depression: role in the historical development of the monoamine hypothesis. *Journal of the History of the Neurosciences, 12*(2), 207-220.
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York, Estados Unidos: Guilford press.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry, 4*(6), 561-571.
- Beck, A., Steer, R., Ball, R. & Ranieri, W. (1996). Comparison of Beck Depression Inventories-IA and-II in Psychiatric Outpatients. *Journal of Personality Assessment, 67*(3), pp.588-597.
- Berrios, G. E. (1988). Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history. *British Journal of Psychiatry, 153*(3), 298-304.
- Blashfield, R. K., Keeley, J. W., Flanagan, E. H., & Miles, S. R. (2014). The cycle of classification: DSM-I through DSM-5. *Annual review of clinical psychology, 10*, 25-51.

- Blazer, D. G. (2005). *The age of melancholy: "major depression" and its social origins*. New York, Estados Unidos: Taylor & Francis.
- Brown, K. W., & Ryan, R. M. (2003). The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being. *Journal of personality and social psychology*, 84(4), 822-848.
- Byard, R. W. (2017). Frontal lobotomy. *Forensic Science, Medicine, and Pathology*, 13(2), 259-264.
- Caetano, S. C., Hatch, J. P., Brambilla, P., Sassi, R. B., Nicoletti, M., Mallinger, A. G., ... & Soares, J. C. (2004). Anatomical MRI study of hippocampus and amygdala in patients with current and remitted major depression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 132(2), 141-147.
- Charland, L. C. (2010). Science and morals in the affective psychopathology of Philippe Pinel. *History of Psychiatry*, 21(1), 38-53.
- Coffey, K. A., Hartman, M., & Fredrickson, B. L. (2010). Deconstructing mindfulness and constructing mental health: understanding mindfulness and its mechanisms of action. *Mindfulness*, 1(4), 235-253.
- Cook, N. E., & Gorraiz, M. (2016). Dialectical behavior therapy for nonsuicidal self-injury and depression among adolescents: preliminary meta-analytic evidence. *Child and Adolescent Mental Health*, 21(2), 81-89.
- Crocq, M. A. (2015). French perspectives on psychiatric classification. *Dialogues in clinical neuroscience*, 17(1), 51-57.

- Cullen, M. (2011). Mindfulness-based interventions: An emerging phenomenon. *Mindfulness*, 2(3), 186-193.
- Daly, R. W. (2007). Before depression: The medieval vice of acedia. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 70(1), 30-51.
- Davison, K. (2006). Historical aspects of mood disorders. *Psychiatry*, 5(4), 115-118.
- de Cos, H. (2007). Sobre Aires, Aguas y Lugares. *Revista Salud, Historia Y Sanidad On-Line*, 2(1), 1-25. Recuperado de:
<http://revistas.uptc.edu.co/index.php/shs/article/view/1806/1801>
- Drevets, W. C. (2000). Functional anatomical abnormalities in limbic and prefrontal cortical structures in major depression. *Progress in brain research*, 126, 413-431.
- Diefenbach, G. J., Diefenbach, D., Baumeister, A., & West, M. (1999). Portrayal of lobotomy in the popular press: 1935-1960. *Journal of the History of the Neurosciences*, 8(1), 60-69.
- Diethelm, O. (1955). *Treatment in psychiatry*. Illinois, Estados Unidos: Charles C. Thomas.
- Dobson, K. S. (2009). *Handbook of cognitive-behavioral therapies*. New York, Estados Unidos: Guilford Press.
- Dunn, G., Sham, P., & Hand, D. (1993). Statistics and the nature of depression. *Psychological medicine*, 23(4), 871-889.
- Ellis, A. (1957). Rational psychotherapy and individual psychology. *Journal of Individual Psychology*, 13(1), 38.

- Ellis, A. (1987). A sadly neglected cognitive element in depression. *Cognitive Therapy and Research*, 11(1), 121-145.
- Esquirol, E. (1845). *Mental maladies; a treatise on insanity* (E. K. Hunt Trans.). Philadelphia, Estados Unidos: Lea and Blanchard.
- Fava, M., Hoog, S. L., Judge, R. A., Kopp, J. B., Nilsson, M. E., & Gonzales, J. S. (2002). Acute efficacy of fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depressive disorder including effects of baseline insomnia. *Journal of clinical psychopharmacology*, 22(2), 137-147.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of general psychiatry*, 26(1), 57-63.
- Fergusson, A., & Gutierrez-Pelaez, M. (2017). Rethinking Schizophrenia in the Light of New Evidence: Thirty Years after the Vermont Longitudinal Study of Persons with Severe Mental Illness. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 35(2), 199-204.
- Ferster, C. (1973). A functional analysis of depression. *American psychologist*, 28(10), 857- 870.
- Fink, M. (2001). Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *Journal of affective disorders*, 63(1), 1-15.

- Foucault, M. (2016). *Historia de la locura en la época clásica* (Vol. I) (J. J. Utrilla Trans.) México D.F., México: Fondo de cultura económica. (Trabajo original publicado en 1964).
- Frankenburg, F. R., & Baldessarini, R. J. (2008). Neurosyphilis, malaria, and the discovery of antipsychotic agents. *Harvard review of psychiatry*, 16(5), 299-307.
- Freeman, W., & Watts, J. W. (1942). Prefrontal lobotomy: the surgical relief of mental pain. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 18(12), 794.
- Freud, S. (1922). Mourning and melancholia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 56(5), 543-545.
- Gempeler, J. (2008). Terapia conductual dialéctica. *Revista colombiana de psiquiatría*, 37(1), 136-148.
- Gillespie, R. D. (1939). A Critical Review: Narcosis Therapy. *Journal of neurology and psychiatry*, 2(1), 45-65.
- Goldstein, E. (2016). *Descubre la felicidad con mindfulness* (M. A. Fernández Trans.). Bogotá, Colombia: Editorial planeta colombiana S.A. (Trabajo original publicado en 2015).
- Grant, M. (2000). *Galen on food and diet*. New York, Estados Unidos: Routledge.
- Greenberg, G. (2010). *Manufacturing depression: The secret history of a modern disease*. New York, Estados Unidos: Simon and Schuster.
- Guadarrama, L., Escobar, A., & Zhang, L. (2006). Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. *Rev. Fac. Med. UNAM*, 49(2), 66-72.

- Hayes, S. C. (2004). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior therapy, 35*(4), 639-665.
- Hayes, S. C., Strosahl, K. & Wilson, K. (2014). *Acceptance and commitment therapy*. New York, Estados Unidos: Guilford Press.
- Helsen, G. (2011). General paresis of the insane: a case with MR imaging. *Acta Neurologica Belgica, 111*(1), 69-71.
- Hoff, P. (2015). The Kraepelinian tradition. *Dialogues in clinical neuroscience, 17*(1), 31-41.
- Hopko, D. R., Lejuez, C. W., Ruggiero, K. J., & Eifert, G. H. (2003). Contemporary behavioral activation treatments for depression: Procedures, principles, and progress. *Clinical psychology review, 23*(5), 699-717.
- Horwitz, A. (2010). How an age of anxiety became an age of depression. *The Milbank Quarterly, 88*(1), 112-138.
- Horwitz, A., Wakefield, J., Lorenzo-Luaces, L. (2016). History of Depression en *The Oxford Handbook of Mood Disorders*. (pp, 1-24). New York, Estados Unidos:. Oxford University Press.
- Houts, A. C. (2000). Fifty years of psychiatric nomenclature: reflections on the 1943 war department technical bulletin, Medical 203. *Journal of clinical psychology, 56*(7), 935-967.
- Jackson, S. W. (1981). Acedia the sin and its relationship to sorrow and melancholia in medieval times. *Bulletin of the History of Medicine, 55*(2), 172-185.

- Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., . . . & Prince, S. E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(2), 295-304.
- Jacobson, N. S., Martell, C. R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clinical Psychology: science and practice, 8*(3), 255-270.
- Johnson, J. (2009). A dark history: memories of lobotomy in the new era of psychosurgery. *Medicine Studies, 1*(4), 367-378.
- Johnson, J. (2014). *American Lobotomy: A rhetorical history*. Michigan, Estados Unidos: University of Michigan Press.
- Katschnig, H. (2010). Are psychiatrists an endangered species? Observations on internal and external challenges to the profession. *World Psychiatry, 9*(1), 21-28.
- Kazantzis, N., Reinecke, M. A., & Freeman, A. (2010). *Cognitive and behavioral theories in clinical practice*. New York, Estados Unidos: Guilford Press.
- Kendell, R. E. (1977). The classification of depression A review of contemporary confusion en *Handbook of studies on depression*. (pp,3-20). Melbourne, Australia: Excerpta Medica.
- Kendler, K. S. (2009). An historical framework for psychiatric nosology. *Psychological medicine, 39*(12), 1935-1941.
- King, D. B., Woody, W. D., & Viney, W. (2015). *History of Psychology: Ideas and Context*. New York, Estados Unidos: Routledge.

- Kirsch, I., Moore, T. J., Scoboria, A., & Nicholls, S. S. (2002). The emperor's new drugs: An analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration. *Prevention & Treatment*, 5(1). Article ID 23. Recuperado de: <http://psycnet.apa.org/record/2002-14079-003>
- Kirsch, I., & Sapirstein, G. (1998). Listening to Prozac but hearing placebo: A meta-analysis of antidepressant medication. *Prevention & Treatment*, 1(2). Article ID 2a. Recuperado de: <http://psycnet.apa.org/record/1999-11094-001>
- Klerman, G. L., Dimascio, A., Weissman, M., Prusoff, B., & Paykel, E. S. (1974). Treatment of depression by drugs and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, 131(2), 186-191.
- Kohlenberg, R. J., Kanter, J. W., Bolling, M. Y., Parker, C. R., & Tsai, M. (2002). Enhancing cognitive therapy for depression with functional analytic psychotherapy: Treatment guidelines and empirical findings. *Cognitive and Behavioral Practice*, 9(3), 213-229.
- Kraepelin E. (1921) Manic-depressive insanity and paranoia. (R. M. Barclay trans.) Edinburgo, Escocia: Livingstone. (Trabajo original publicado en 1921).
- Lamb, S. (2015). Social Skills: Adolf Meyer's Revision of Clinical Skill for the New Psychiatry of the Twentieth Century. *Medical history*, 59(3), 443-464.
- Lau, M. A., Segal, Z. V., & Williams, J. M. G. (2004). Teasdale's differential activation hypothesis: implications for mechanisms of depressive relapse and suicidal behaviour. *Behaviour research and therapy*, 42(9), 1001-1017.

- Leiknes, K. A., Schweder, L. J. V., & Høie, B. (2012). Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain and behavior*, 2(3), 283-344.
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression en *Essential papers on depression*, (pp.150-172). New York, Estados Unidos: NYU Press
- Lexchin, J., Bero, L. A., Djulbegovic, B., & Clark, O. (2003). Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome and quality: systematic review. *BMJ: British Medical Journal*, 326(7400), 1167-1170.
- Lloyd, A. S. (2015). *Mental Health for the Everyman: World War II's Impact on American Psychology* (tesis de pregrado). University of Washington Tacoma, Tacoma.
- López-Muñoz, F., & Alamo, C. (2009). Monoaminergic neurotransmission: the history of the discovery of antidepressants from 1950s until today. *Current pharmaceutical design*, 15(14), 1563-1586.
- Lynch, T. R., Chapman, A. L., Rosenthal, M. Z., Kuo, J. R., & Linehan, M. M. (2006). Mechanisms of change in dialectical behavior therapy: Theoretical and empirical observations. *Journal of clinical psychology*, 62(4), 459-480.
- Lynch, T. R., Trost, W. T., Salsman, N., & Linehan, M. M. (2007). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 3, 181-205.
- Medina, J., García de León, M. (2004). Efectos secundarios de los antidepresivos. *Vigilia-Sueño*, 14(1), pp.48-57.

- Meyer, A. (1908). The problems of mental reaction-type, mental causes and diseases. *Psychological Bulletin*, 5(8), 245-261.
- Meygoni, A. K. M., & Ahadi, H. (2012). Declining the Rate of Major Depression: Effectiveness of Dialectical Behavior Therapy. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 35, 230-236.
- Miller, W. R., & Seligman, M. E. (1975). Depression and learned helplessness in man. *Journal of abnormal psychology*, 84(3), 228-238.
- Molnár, Z. (2004). Thomas Willis (1621–1675), the founder of clinical neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(4), 329-335.
- Moncrieff, J., & Kirsch, I. (2005). Efficacy of antidepressants in adults. *BMJ: British Medical Journal*, 331(7509), 155-157.
- Montagne, M. (2001). Mass media representations as drug information for patients: The Prozac phenomenon. *Substance use & misuse*, 36(9), 1261-1274.
- Montgomery, S. A. (1989). The efficacy of fluoxetine as an antidepressant in the short and long term. *International clinical psychopharmacology*, 4(1), 113-119.
- Montgomery, S. A., Dufour, H., Brion, S., & Gailledreau, J. (1988). The prophylactic efficacy of fluoxetine in unipolar depression. *The British Journal of Psychiatry*, 153(3), 69-76.
- Morris, J. B., & Beck, A. T. (1974). The efficacy of antidepressant drugs: A review of research (1958 to 1972). *Archives of General Psychiatry*, 30(5), 667-674.

- Moussavi, S., Chatterji, S., Verdes, E., Tandon, A., Patel, V., & Ustun, B. (2007). Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *The Lancet*, 370(9590), 851-858.
- Mulinari, S. (2012). Monoamine theories of depression: historical impact on biomedical research. *Journal of the History of the Neurosciences*, 21(4), 366-392.
- Overholser, J. C. (2002). Treatments for depression: wisdom imparted from treatments discarded. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 32(4), 317-336.
- Overholser, J. C. (2014). Chasing the latest fad: Confronting recent and historical innovations in mental illness. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 44(1), 53-61.
- Pampallona, S., Bollini, P., Tibaldi, G., Kupelnick, B., & Munizza, C. (2004). Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. *Archives of general psychiatry*, 61(7), 714-719.
- Reisman, J. M. (1991). *A history of clinical psychology*. New York, Estados Unidos: Brunner-Routledge.
- Ressler, K. J., & Nemeroff, C. B. (2000). Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and anxiety*, 12(S1), 2-19.
- Rivers, W. H. R. (1918). The repression of war experience. *Proceedings of the Royal society of Medicine*, 11(1), 1-20.

- Ruiz, M., & Ortiz Lobo, A. (2003). Industria farmacéutica y psiquiatría. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 86 (86), 49-71.
- Seligman, M. E., & Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of experimental psychology*, 74(1), 1-9.
- Shorter, E. (2007). The doctrine of the two depressions in historical perspective. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(433), 5-13.
- Smith, M. L., & Glass, G. V. (1977). Meta-analysis of psychotherapy outcome studies. *American psychologist*, 32(9), 752-760.
- Soriano, M. C. L., & Salas, M. S. V. (2006). La terapia de aceptación y compromiso (ACT). Fundamentos, características y evidencia. *Papeles del Psicólogo*, 27(2), 79-91.
- Spring, B. (2007). Evidence-Based Practice in Clinical Psychology: What It Is, Why It Matters; What You Need to Know. *Journal of clinical psychology*, 63(7), 611–631.
- Stelmack, R. M., & Stalikas, A. (1991). Galen and the humour theory of temperament. *Personality and Individual Differences*, 12(3), 255-263.
- Stewart, I., & McElwee, J. (2009). Relational responding and conditional discrimination procedures: An apparent inconsistency and clarification. *The Behavior Analyst*, 32(2), 309-317.
- Stricker, G., & Fisher, M. (1990). *Self-disclosure in the therapeutic relationship*. New York New York, Estados Unidos: Plenum Press.

- Stucchi-Portocarrero, S. (2015). El tratamiento moral y los inicios del manicomio en el Perú. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 78(3), 153-158.
- Szasz, T. S. (1960). The myth of mental illness. *American psychologist*, 15(2), 113-118.
- Tan, S. Y., & Yip, A. (2014). António Egas Moniz (1874–1955): Lobotomy pioneer and Nobel laureate. *Singapore medical journal*, 55(4), 175.
- Teasdale, J. D., Segal, Z. V., Williams, J. M. G., Ridgeway, V. A., Soulsby, J. M., & Lau, M. A. (2000). Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. *Journal of consulting and clinical psychology*, 68(4), 615-623.
- Telles-Correia, D., & Marques, J. G. (2015). Melancholia before the twentieth century: fear and sorrow or partial insanity?. *Frontiers in psychology*, 6(81). Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4314947/>
- Tsai, M., Kohlenberg, R. J., Kanter, J. W., Kohlenberg, B., Follette, W. C., & Callaghan, G. M. (2009). *A guide to functional analytic psychotherapy. Awareness, Courage, Love and Behaviorism*. New York. Springer.
- Tuck, A. (2014). *Why Did American Psychiatry Abandon Psychoanalysis? Authority and the Production of Knowledge in Twentieth Century Science* (Bachelor of science). University of Michigan. Michigan, United States of America.
- Tuke, D. H. (2015). *Chapters in the History of the Insane in the British Isles*. New York, Estados Unidos: Library of Alexandria.

- Tyler, K., York, G. K., Steinberg, D. A., Okun, M. S., Steinbach, M., Satran, R., ... & Melson, L. (2003). Part 2: history of 20th century neurology: decade by decade. *Annals of neurology*, 53(4), S27-S45. Recuperado de:
https://www.researchgate.net/profile/Kenneth_Tyler2/publication/10781891_Part_2_History_of_20th_century_neurology_Decade_by_decade/links/0c96051f8013541a0e000000/Part-2-History-of-20th-century-neurology-Decade-by-decade.pdf
- Wakefield, J. C., Horwitz, A. V., & Lorenzo-Luaces, L. (2016). Uncomplicated Depression as Normal Sadness: Rethinking the Boundary Between Normal and Disordered Depression. En *The Oxford Handbook of Mood Disorders* (83-94). New York, Estados Unidos: Oxford University Press.
- Wakefield, J. C., Schmitz, M. F., First, M. B., & Horwitz, A. V. (2007). Extending the bereavement exclusion for major depression to other losses: evidence from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 64(4), 433-440.
- Walusinski, O. (2017). Louis Delasiauve (1804–1893), an alienist at the dawn of epileptology and pediatric psychiatry. *Revue neurologique*. Recuperado de:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378716302272>
- Weissman, M. M. (1979). The psychological treatment of depression: Evidence for the efficacy of psychotherapy alone, in comparison with, and in combination with pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 36(11), 1261-1269.

- Weissman, M. M., Verdeli, H., Gameroff, M. J., Bledsoe, S. E., Betts, K., Mufson, L., ... & Wickramaratne, P. (2006). National survey of psychotherapy training in psychiatry, psychology, and social work. *Archives of general psychiatry*, 63(8), 925-934.
- Williams, J. M. G. (2008). Mindfulness, depression and modes of mind. *Cognitive Therapy and Research*, 32(6), 721-733.
- Willis, T. (1971). *Two Discourses Concerning the Soul of Brutes, Which is that of the Vital and Sensitive of Man* (S. Pordage trans.). Gainesville, Estados Unidos: Scholars' Facsimiles & Reprints. (Trabajo original publicado en 1672).
- Wong, D. T., Perry, K. W., & Bymaster, F. P. (2005). The discovery of fluoxetine hydrochloride (Prozac). *Nature reviews. Drug discovery*, 4(9), 764-774.
- World Health Organization. (1949). *Manual of the international statistical classification of diseases, injuries, and causes of death*. Geneva, Suiza: World Health Organization.
- y Aguado, M. C. (1818). *Aforismos de Hipócrates*. Madrid, España: Imprenta de Repullés.
- Zettle, R. D. (2015). Acceptance and commitment therapy for depression. *Current opinion in psychology*, 2, 65-69.