

DEPRESIÓN MAYOR: REFLEXIONES HISTÓRICAS Y MARCO TEÓRICO DE SU RELACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

JORGE POSADAS ESCUDERO*

RESUMEN.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en todo el mundo. A su vez, las enfermedades neuro-psiquiátricas son cada vez más, foco de interés creciente entre los programadores de salud. Ambas patologías provocan daños sistémicos difusos y son causa de muerte prematura. El presente artículo formula una revisión histórica de las conexiones entre estos dos tipos de enfermedades, particularmente en el impacto de la depresión en cuadros cardiovasculares tales como infarto miocárdico y enfermedad coronaria aguda. Estas interconexiones suman un riesgo oculto al pronóstico de ambas condiciones. El trastorno emocional o mental agregado a cualquier cuadro cardiovascular puede pasar inadvertido por el personal clínico. Se presentan ideas básicas en torno a metodología e implementación de un proyecto de investigación de este tema. Se propone un estudio longitudinal, prospectivo, comparativo y de duración limitada. En el curso del estudio es importante un seguimiento de control del cuadro coronario.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the first cause of death across the World. In turn, neuropsychiatric conditions are an area of growing interest among health programmers and administrators. Both types of pathology induce diffuse systemic damage and cause premature death. This article presents a historical review of connections between these two types of disease, particularly the impact of depression in conditions such as myocardial infarct and acute coronary disease. These interconnections add a hidden risk to the prognosis of both types of conditions. The mental or emotional disorder added to any cardiovascular picture may go unnoticed by the clinical staff. Basic ideas about methodology and implementation of a research project on this topic, are presented. A longitudinal, prospective, comparative, time-limited study is proposed. Follow-up of the coronary picture is crucial.

INTRODUCCIÓN

La depresión es un problema sanitario mundial. Se sabe que afecta a la población general, de diferentes culturas y estratos sociales; ataca de modo indistinto a personas de ambos sexos, (con predilección por el femenino: 9,5% vs. 5,8%), y además de concentrarse sobre los grupos de edades de mayor productividad y rendimiento, va aumentando su incidencia y reduciendo la edad de comienzo en cada cohorte. Tiene una etiología multifactorial; una vez instalada, requiere de terapias combinadas más o menos costosas; un segmento importante del total de los afectados presenta clara evidencia de "refractoriedad" o resistencia al tratamiento.

La influencia de la depresión en el pronóstico del síndrome coronario agudo es compleja. Se conoce la frecuencia con la cual ambos cuadros se presentan de modo intercurrente; sin embargo, cuando los síntomas iniciales corresponden al problema cardiovascular, la interconexión del trastorno del humor suele pasar desapercibida. El infarto miocárdico, de su lado, ocupa el primer lugar entre las causas de muerte, una por cada 4 en todo el mundo (valores estimados del 23% de todos los fallecidos) en el año 2000, según la OMS. Cuando el síndrome coronario agudo y la depresión mayor co-ocurren, un efecto devastador es de esperarse. No hay registro de lo que ocurre en muchos centros hospitalarios, ya que el urgente manejo requerido por una patología que se presenta con un cortejo impresionante de síntomas somáticos, muchas veces no toma en cuenta su repercusión psicológica. De hecho, la depresión mayor es tres veces más frecuente en pacientes que presentan un infarto miocárdico, comparados con pacientes sin este último diagnóstico.

Salvo excepciones, en la mayoría de los centros de cuidados coronarios, no es rutina que el cardiólogo y el especialista en salud mental se organicen en equipo para atender a estos pacientes. Un evento predecible es que la posible interconexión de enfermedad mental no reconocida, en un paciente que ya presenta patología coronaria haga que la evolución del cuadro básico se complique, con compromiso severo del pronóstico global. Se estima que la identificación temprana de problemas psiquiátricos concomitantes en pacientes con patología coronaria, permitiría el uso de una serie de medidas preventivas que podrían reducir la severidad del pronóstico.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Quizás la inquietud por comprender la depresión sea tan antigua como la aparición del lenguaje verbal. Al

*Profesor de Psiquiatría. Universidad Centro-Occidental "Lisandro Alvarado", Barquisimeto, Venezuela

conocer la palabra, el ser humano se sabe poseedor de la representación simbólica de los objetos y les asigna nombres tras ejercitar funciones cerebrales superiores. Las expresiones clínicas de la depresión –tales como alteraciones del lenguaje, de la memoria y del afecto– están ligadas a núcleos encefálicos y a diversas conexiones corticales, particularmente las hipotalámico-amigdalinas, de fuerte impacto cognitivo.

Al tomar el sistema límbico parte activa en la elaboración de los mensajes que acceden a la corteza cuando se producen los síntomas, es muy probable que –siendo el cerebro límbico un órgano de aparición tan antigua en la filogenia– los simios que precedieron al hombre, hayan experimentado variaciones similares a los cambios de ánimo. En chimpancés, por ejemplo, se han identificado variaciones de humor con amplitud e intensidad comparables a las que se describe a escala humana. Troisi ha observado que la depresión en primates no humanos tiene expresiones bien definidas: “...tal como se describe en humanos, los síntomas nucleares de depresión son humor triste y desinterés por las actividades placenteras, además de inapetencia, insomnio, retardo psicomotor, cambios posturales y fascies triste.” Apunta Troisi, además, que cuando la depresión fue severa (como la observada en chimpancés que perdieron a la madre entre los cinco y siete años de edad, y fracasaron en adaptarse al ambiente provisto por hermanos mayores o hembras adultas), comenzaban procesos de deterioro inmunológico que, en algunos casos, terminaba con la muerte causada por infecciones severas.

Aparte de relatos bíblicos como la depresión del rey Saúl al ser David el escogido para la conducción del pueblo judío, la medicina griega ha documentado criterios clínicos análogos a los que conocemos hoy. Hipócrates (460-357 a. C.) sentó las bases para una mejor comprensión de la melancolía. Se trataba, afirmó, de una enfermedad cuyo portador –un sujeto de temperamento triste– tenía un bazo con continua hipersecreción de bilis negra. Tal sobrecarga prolongada llevaría a la desesperanza, el insomnio, el desinterés por las actividades de la vida diaria, la irritabilidad y la pérdida del apetito. Un aforismo hipocrático afirmaba, además, que los pacientes que sufrían de miedo (ansiedad) eran más propensos al desencadenamiento de melancolía. Hipócrates, haciendo pues gala de destreza semiológica, anticipó también la ocurrencia de un cuadro mixto, la ocurrencia casi simultánea de depresión y ansiedad.

Galeno (131-201 D. C.), el portavoz más sobresaliente de la medicina greco-romana –para la cual el desequilibrio de los humores era la causa de todas las enfermedades– intentó una mayor precisión taxonómica, destacando que con la depresión podía presentarse temor, desinterés por la vida y sentimientos de odio.

Los postulados hipocráticos continuaron vigentes y se extendieron por Europa a lo largo de las ocupaciones árabe y turca, hasta el fin del imperio otomano. Poco después Avicena (Ibn Sina, 980-1037), el difusor persa, se encargó de describir diferentes cambios del estado de ánimo, y desarrolló con gran amplitud la teoría de los temperamentos. Destacaba, por ejemplo, que podían presentarse casos especiales de melancolía, cuando la bilis negra se mezclaba con la flema; sobrevinía entonces la inercia, la falta total de movimientos y la inmersión del sujeto en una profunda tristeza.

Robert Burton, publicó en 1621 *Anatomía de la*

Melancolía, texto, en el cual establece subdivisiones categóricas de eventos clínicos como el amor, la melancolía y la pesadumbre. Este autor presenta una lista de factores etiológicos: el planeta Saturno, la carencia afectiva durante la infancia, la complexión sanguínea, la tendencia a los estados contemplativos, las supersticiones y, las “pasiones perturbadoras”, tales como intensos sentimientos amorosos. Precisamente por la variada causalidad de la melancolía que plantea Burton, se le considera como el precursor de habla inglesa en el criterio de la suma factorial que hoy se acepta como base etiopatogénica de los trastornos del humor.

Por espacio de casi dos siglos, la tendencia a agrupar síntomas de modo indiferenciado, paralela a los atisbos científicos sobre etiología, daba por resultado el solapamiento diagnóstico. En consecuencia, no era posible establecer una clara línea divisoria entre la depresión mayor (tal como se conoce ahora), y el trastorno bipolar. Señalan Angst y Marneros que tal ejercicio de discernimiento es descrito por Jean-Pierre Falret en 1851 al hacer público en la *Gazette des Hôpitaux* (y más tarde en sus *Leçons cliniques de la médecine mentale faites à l'hospice de La Salpêtrière*) su informe acerca de la ‘*folie circulaire*’, caracterizada por ciclos continuos de depresión y manía, alternando con intervalos libres de duración variable.

Sobresale luego la obra de Emil Kraepelin (1855-1926), cuya mayor contribución –única en su dimensión para comprender los cuadros depresivos– fue su abordaje metodológico y su laborioso seguimiento longitudinal, que le permitieron establecer el carácter clínicamente autónomo de la enfermedad maniaco-depresiva. Delimitaba al trastorno maniaco depresivo nuevamente, y tomaba como base las frecuentes transiciones del estado de tristeza profunda hacia la agitación intensa, las características de enfermedad de grupos familiares y los intervalos libres de síntomas entre las crisis.

Sigmund Freud (1856-1939), además de ratificar la descripción clásica de la sintomatología depresiva, estableció criterios de diagnóstico diferencial con el duelo y adelantándose a la confirmación del factor biológico en los componentes etiopatogénicos, puntualiza: “... El duelo es generalmente una reacción a la pérdida de una persona amada, o a la pérdida de una abstracción...tal como la pertenencia al terreno, o un ideal, etc. La melancolía, en cambio, es un sentimiento de pesadumbre, que se presenta en algunas personas, como si tuviese los mismos orígenes (que tiene el duelo) y en quienes por consiguiente debemos sospechar una predisposición patológica....además a una persona que experimenta duelo no se nos ocurriría darle tratamiento médico...podemos estar seguros de que el dolor del duelo se mitigará con el paso de los días...Los rasgos que distinguen a la melancolía son abatimiento profundo y doloroso, pérdida del interés por las actividades de la vida diaria, disminución de la capacidad de amar, caída de la autoestima, al extremo de insultarse a sí mismo y que culmina con la expectativa delirante de un castigo” (11)

Adolf Meyer (1866-1950), neuropatólogo suizo que emigró a los Estados Unidos, ocupó durante treinta y dos años la jefatura del Departamento de Psiquiatría en Johns Hopkins. Meyer enfatizó la relación entre los síntomas y la psicología individual, por una parte, y las funciones biológicas, por otra. Intentó seriamente sacar a los pacientes del confinamiento de los hospitales psiquiátricos, para llevarlos de nuevo a la comunidad, y abogó con firmeza por el apoyo social a estos enfermos (12). En décadas

recientes, ha tomado fuerza una tendencia integradora de los enfoques clínicos. Aaron Beck, originalmente un psicoanalista de la Universidad de Pennsylvania, desarrolló el modelo de terapia cognitiva, luego de definir la depresión como una triada cognitiva, de acuerdo con la cual el paciente piensa de sí mismo que no vale mucho, que está solo, y que los sucesos de la vida diaria se enfrentan a él –o ella– cara a cara, para derrotarlo(a). Su expectativa de futuro está totalmente bloqueada por la desesperanza y por pensamientos o autopercepciones negativas (13). La importancia del modelo cognitivo radica en que estableció un puente entre la psicología del Yo (de origen freudiano) y los modelos conductuales de depresión. Presentó un modelo de abordaje terapéutico que permite modificar las atribuciones negativas (que hace el sujeto), para aliviar la caída afectiva; y además, fortalecer al individuo y evitar nuevos lapsos de pensamientos negativos, desesperanza y depresión.

Concurrentes con el modelo cognitivo surgen los hallazgos de laboratorio acerca de la *desesperanza aprendida* (de Martin Seligman), psicólogo de la Universidad de Pennsylvania, quien afirma que la actitud depresiva nace de experiencias negativas y problemas que el paciente no ha sido capaz de resolver en el pasado. El modelo proviene de sus trabajos con animales de laboratorio, a los cuales, de modo iterativo, se les impedía evitar choques eléctricos, por lo cual una vez aprendida su “incapacidad” para modificar el estímulo, no hacían luego esfuerzo alguno para evitar las descargas. Seligman postuló que el ser humano, al igual que los animales de experimentación, una vez víctima de la desesperanza aprendida, elimina de su cognición la idea de que es posible tomar medidas que puedan revertir circunstancias negativas, lo cual lo lleva a depresión y a una fatal desesperanza (9, 14).

En el campo neurobiológico, no cabe duda que la psicofarmacología clínica moderna, con una poderosa base industrial y corporativa, constituye un capítulo ciertamente revolucionario. A su lado, los avances en neuroimagenología permiten demostrar el deterioro de núcleos del sistema límbico y cambios de la corteza prefrontal en pacientes depresivos que no han tenido tratamiento (15, 16). Históricamente entonces, se escribe hay en torno a una especie de “vuelta al futuro”. Los trabajos de Ramón y Cajal (1852-1934) que, a comienzos del siglo XX, asombraron a una escéptica comunidad científica europea y le valieron el premio Nobel de Fisiología y Medicina –compartido con Camilo Golgi, en 1906–, daban cuenta de las características de la neurona, y de las modificaciones de las que ésta es objeto. El brillante aragonés abrió camino a los estudios neurológicos que, al cierre del siglo XX, dieron el premio Nobel de Medicina a un psiquiatra, Eric Kandel, explorador de mecanismos sinápticos y procesos mnemónicos.

Hacia mediados del siglo XX era evidente ya una suerte de Babel nosológica. Tanto la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) como la Organización Mundial de la Salud (OMS) se dieron entonces a la tarea de organizar una nomenclatura más homogénea y consistente. La cuarta edición corregida del DSM (DSM IV-TR) y la 10a. de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) testimonian este ímpetu. La APA, en colaboración con el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH), el Instituto Nacional de Abuso de Alcohol y Alcoholismo (NIAA), y el Instituto Nacional de Abuso de Drogas (NIDA), han diseñado una agenda de trabajo para la preparación del DSM-V; con el objetivo de “mejorar nuestro sistema diagnóstico, ... en busca de nuevos abordajes para comprender los

mecanismos etiológicos y fisiopatológicos, que aumenten la validez del diagnóstico y el poder de las intervenciones terapéuticas y preventivas” (17). Sobre la base del progreso científico que se deduce de la información disponible, se podría plantear que la investigación sobre los cuadros depresivos se extenderá para entrelazar la desesperanza aprendida y el daño neuronal que produce la depresión, al tiempo que se estudia también la relación existente entre cerebro límbico, filogenia y memoria afectiva.

Lamentablemente, el vigor del desarrollo científico y tecnológico se acompaña de un aumento en los costos del cuidado de la salud, que aleja la posibilidad de que muchos pacientes puedan costear su tratamiento. Y, tal como ocurre en muchos países en desarrollo, el Estado tampoco tiene programas para abordar estos asuntos con intención resolutoria. Las proyecciones de la OMS son alarmantes:

“Veremos cambios radicales en la salud de la población mundial durante los próximos veinte años. En los países en desarrollo, donde viven las 4/5 partes de los habitantes del planeta, las enfermedades no contagiosas, como la depresión y la enfermedad coronaria, desplazarán a las enfermedades infecciosas y a la desnutrición; y serán responsables por siete de cada diez muertes.” (6).

DEPRESION Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Si se realiza un estudio en una población determinada durante un mes continuo, se encontrará que hay un 5% de ese universo que padece depresión mayor. Si el estudio se afecta, durante el mismo lapso, en una población de pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC), se encontrará que 15% de ellos tienen depresión mayor. Y si se evalúa concretamente el nivel de desesperanza, la posibilidad de muerte súbita en un paciente que padezca EAC, su proporción aumenta de modo considerable. (18)

La depresión mayor crónica coloca en un riesgo más alto de muerte prematura al paciente que la sufre. Entre los factores que influyen para que la cronicidad se presente, resaltan los conductuales y los fisiopatológicos. Entre los primeros son comunes el abuso de alcohol, tabaco y drogas y, entre los factores fisiopatológicos, se ubican hipercortisolemia, la caída de la respuesta hipofisaria al estímulo de la hormona de liberación de corticotropina (CRH), con aumento de la CRH en el líquido céfalo-raquídeo de los pacientes deprimidos; aumento de la función plaquetaria y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca con reducción del control vagal.

En la literatura sobre infarto del miocardio y depresión mayor es evidente la existencia de una relación estrecha en ambas direcciones y el aumento del riesgo de muerte cuando estas dos patologías co-ocurren. Al respecto destacan los trabajos de Frasure-Smith y colaboradores en la Mc Gill University (19, 20). Estos autores estudian un grupo de pacientes, hospitalizados por síndrome coronario agudo, a seis, doce, y dieciocho meses y a cinco años. Los pacientes que tuvieron infarto y presentan un episodio depresivo, muestran un riesgo alto de muerte súbita; en especial si a los mismos se les detecta, en el seguimiento post-infarto, más de 10 contracciones ventriculares prematuras por hora y una fracción de eyección ventricular izquierda por debajo del 35% en relación al valor promedio. Igualmente suman, en negativo, los cambios en la función plaquetaria y el desequilibrio autonómico.

Rozanski *et al.* (18) informan acerca de una extensa revisión sobre el impacto de factores psicológicos en la patogénesis de la enfermedad cardiovascular. Insisten

sobre la relación mutua aparato psíquico-aparato circulatorio. Presentan pruebas inequívocas sobre la frecuencia con la cual la enfermedad coronaria va seguida de depresión, y viceversa, y exponen hallazgos que relacionan la enfermedad arterial coronaria con el estrés agudo, y las diferencias individuales de las respuestas del Sistema Nervioso Simpático, ante las situaciones de emergencia.

Estos estudios relacionan también al estrés crónico con la “tensión laboral”; en ésta última, la persona se desenvuelve en un ambiente de trabajo con exigencias muy altas, a cambio de una reducida compensación económica, ambiental o afectiva; además, se le niega la posibilidad de tomar decisiones que garanticen resultados positivos. El sujeto en tal condición se percibe cautivo en un ambiente inmodificable. Se desencadena entonces un proceso de estrés crónico, que conduce al agotamiento de su arsenal inmunológico y cambios fisiopatológicos subsecuentes tales como alteraciones de la función plaquetaria, reducción de la serotonina en los transportadores periféricos (plaquetas, linfocitos T), disfunción endotelial y labilidad afectiva. Se considera que con todo lo anterior ya está sembrada en terreno fértil, la semilla de un infarto del miocardio y/o una depresión mayor.

El estrés subagudo, igual que el estrés crónico, también complica el pronóstico de la enfermedad arterial coronaria, y se le vincula a factores psicosociales entre los que predominan los de índole interpersonal, como por ejemplo la hostilidad. Al comparar a sujetos normales con sujetos hostiles (que presentan la triada conductual de cinismo, desconfianza y rabia), se observa que las personas hostiles, cuando tienen estímulos psicológicos que les causan estrés, responden con alzas considerables de la tensión arterial e intensos aumentos de la frecuencia cardíaca. Otro factor conductual que influye es el aislamiento, el hecho de no tener “una red de apoyo social”, compuesta por pareja, afiliaciones familiares, amigos, etc. Todo lo anterior produce un efecto de suma algebraica, y cuando se inserta sobre un terreno predispuesto por la hipercolesterolemia y/o la hipertensión arterial, se dan mayores posibilidades para la aparición de los accidentes coronarios.

La base etológica es también sólida. (7, 21). Al igual que los humanos, los *Macaca Fascicularis* (M.F.) se expresan y transmiten, por medio de lenguaje corporal y miradas, estados de ánimo tales como temor, actitud de combate, rechazo, etc.; desarrollan también una organización social con alianzas de grupos de edades similares, redes de afiliación, y actitudes de apoyo mutuo en situaciones críticas. En uno de los estudios se coloca en cautiverio a treinta macacos y se les alimenta con una dieta aterogénica moderada, durante veintidós meses; simultáneamente, se les divide en sub-grupos; algunos sub-grupos permanecen en el mismo lugar durante el lapso del estudio (grupos estables), mientras que a otros se les rota la población periódicamente (grupos inestables). Una característica común en todos los grupos, es que en los mismos se organiza una jerarquía en la cual un macaco asienta su dominio sobre el resto (dominados). El dominante pasa a serlo una vez que ha triunfado en la lucha por el liderazgo, el cual debe reafirmar, si es necesario, para mantener al resto de los machos lejos de las hembras que están en edad reproductiva. Si al macho dominante se le transfiere a otro grupo, debe combatir con el líder que encuentre, cada vez que se le cambia. Se observó que los machos dominantes de los grupos inestables presentaban un mayor número de lesiones ateroscleróticas que los

machos de todos los otros grupos. Estos resultados eran independientes de los valores séricos de lípidos y de las cifras de tensión arterial. Los resultados se interpretaron como una prueba de que la suma de los dos factores combinados (estrés psicosocial + lucha por el dominio), daba lesiones ateroscleróticas mayores que cualquiera de los factores aislados.

En un segundo estudio se investigó el rol causal de la activación simpática en la aterogénesis. Se colocó en cautiverio a un grupo de macacos, se les alimentó con dieta aterogénica, al tiempo que se les rotaba a todos por grupos inestables. Al cabo de veintiséis meses se dividió el total de la población en dos; a la mitad del grupo se le administró propranolol, a la otra mitad no. Otra vez se probó que los macacos que tenían que establecer su dominio presentaban mayor número de placas –y mayor propensión a accidentes coronarios- y de éstos los que presentaban las cifras más altas eran los que no habían recibido propranolol.

Los hallazgos de Sapolsky y cols.(22, 23) son comparables, en esencia, a lo encontrado en los modelos clínicos de estrés crónico, mencionados previamente. Este autor encuentra en ratas de laboratorio que los glucocorticoides –hormonas cuya producción pasa a ser excesiva durante las situaciones de estrés- causan reducción del volumen de las neuronas y del árbol dendrítico. Trabajó en Kenya con mandriles sometidos a cautiverio. Encontró que cuando los machos cautivos que provenían de vida silvestre tenían que mantener el control, se generaba sobre toda la manada una fuerte “presión ambiental”. Observó que cuando los mandriles estaban en vida silvestre la organización jerárquica se mantenía dentro de un patrón riguroso: hay un macho que controla la manada y el resto de los machos está sometido; estos deben mantenerse alejados de las hembras de edad reproductiva, o combatir con el jerarca. Si se colocaba a estos animales en cautiverio, y perdían las opciones de combate/fuga, los débiles desarrollaban con rapidez –ante un estrés no modificable por la huida- accidentes coronarios y úlceras gastro-intestinales que la mayor parte de las veces les ocasionaban la muerte.

¿Es posible encontrar solución a tan complejos problemas? Lo que se viene planteando en este trabajo es que la evolución del pensamiento psiquiátrico ha permitido la identificación de problemas cuyas causas apenas si se vislumbraban algunas décadas atrás. El paso siguiente, la búsqueda de las soluciones, tiene múltiples senderos; muchos de estos, como la psicoterapia o los recursos que ofrece la industria farmacéutica, pueden tener un costo elevado, el cual sin embargo es menor que el impedimento causado por los daños irreversibles de la depresión no tratada (16), tales como el deterioro neuronal severo en cuadros de larga data. El significado ético de este aserto es incuestionable.

CONCLUSION

Puede afirmarse que, cuando una persona tiene una depresión mayor, la necesidad de tratarla toma visos de emergencia médica. Sólo un planteamiento de este tipo puede ayudar a la recuperación de un deterioro neuronal que viene avanzando desde tiempo atrás, en relación al momento en que se expresan los primeros síntomas.

Al trabajar con un grupo de pacientes cardiovasculares que requieren evaluación y seguimiento, la detección de los casos con mayor riesgo de deterioro neuronal y/o muerte súbita, puede beneficiar a un segmento

importante de la población, sobre cuya existencia no hay datos precisos en nuestro continente.

Sobre la base de una definición de salud mental --la de la OMS-- que tiene un definido carácter ético ("un estado de bienestar en que el individuo manifiesta sus propias habilidades, trabaja productivamente y es capaz de contribuir al bienestar de la comunidad.") (3, 24, 25), el trabajo por hacerse enfoca la relación dinámica y bidireccional entre individuo y ambiente, con todos los procesos de retroalimentación que esto supone. La salud de uno es un bien de todos. Cada individuo tiene el deber de cuidarse --y de cuidar a los que lo rodean-- de modo que al estar y sentirse bien en el ambiente en que se encuentra, puede aportar calidad de vida a los suyos y a su entorno.

Propuesta de investigación

Una investigación descriptiva, longitudinal y prospectiva permitiría vislumbrar hallazgos efectivos en tiempo relativamente corto. Con tal fin se propone tomar la vía del abordaje diagnóstico utilizado previamente por Frassure-Smith y Lesperance (5). Estos estudios, como se ha mencionado antes, al investigar las variables Infarto del Miocardio/Depresión Mayor, han despejado el camino para un mayor discernimiento científico, abriendo claras posibilidades de implementación de medidas preventivas primarias. Un estudio así esbozado es inductivo, concreto, con características tangibles, de matriz epistemológica positivista, siguiendo un paradigma cuantitativo de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs265/en/>
Consulta: 24/06/2004

2 Cross-National Collaborative Group. (1992) The changing rate of major depression. *Journal of the American Medical Association*. 268: 3098-3105.

3 Stahl, SM. (2000). *Essential Psychopharmacology. Neuroscientific basis and clinical applications*. Cambridge University Press, New York, NY.

4 Vicario, A. Taragano, FE. (2002). La depresión y el corazón. Una relación insoslayable. *Revista Argentina de Cardiología*. 70, 411-416.

5 Frassure-Smith, N. Lesperance, F. Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *Journal of the American Medical Association*. 270, No. 15

6
http://www.who.int/mip/2003/other_documents/en/caus_esofdeath.pdf Consulta 24/06/2004

7 Bunk, S. (1998). Interdisciplinary study of nonhuman primates gains ground. *The Scientist*. 12 (10) 11
http://www.the_scientist.com/yr1998/may/research_980511.html Consulta: 26/06/2004

8 Troisi, A. En : Maestriperi, D. *Primate Psychology*. Harvard University Press. Cambridge, Massachusetts. EE.UU. 2003

9 Akiskal, H. (1995). Mood disorders. Introduction and overview En: *Comprehensive Textbook of Psychiatry VI*

Kaplan, H. I. y Sadock B. J. Williams & Wilkins. Baltimore.

10 Angst, J. y Marneros, A. (1999) Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. *Journal of Affective Disorders*. 67, 3-19.

11 Freud S. (1917) Mourning and Melancholia. En: *Collected papers. Volume 4. The International Psychoanalytic Library*. No. 10. Ernest Jones. New York Basic Books, Inc.

12 Weiner, M.Fy Mohl, P.C. (1995) Theories of personality and psychopathology: other psychodynamic schools. En: *Comprehensive Textbook of Psychiatry VI* Kaplan, H.I. y Sadock B.J. Williams & Wilkins. Baltimore, MD.

14 Seligman ME, Maier SF. Failure to escape traumatic shock. *J Experiment Psychology* 1967; 74: 1-9.

15 Soares, J.C. Mann, J. (1995). The anatomy of mood disorders. Review of structural neuroimaging studies. *Biological Psychiatry*. 41.(1), 86-106

16 Devrets, W. C. (2001). Neuroimagine studies of major depression. En: *Advances in brain imaging. Review of Psychiatry 20*. American Psychiatric Press, Washington, D.C.

17 Kupfer, D. J., First, M. B., Regier, D. A. *A Research Agenda for DSM-V*. American Psychiatric Publishing, Inc. Washington, DC. 2004

18 Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. *Circulation*. 1999; 99:2192-2217

19 Frassure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-Month Prognosis After Myocardial Infarction. *Circulation*. 1995;91:999-1005.

20 Prassure-Mith N, Lesperance F, Talajic M. Depression and 18-Month Prognosis After Myocardial Infarction. *Circulation*. 1995;91:999-1005.

21 Mishkin, M. Appenzeller, T. (1987). The anatomy of Mmeory. En: Linás, RR. *The Workings of the Brain. Development, memory and perception*. 6, 88-102. W. H. Freeman and Company. New York.

22 Sapolsky, R. (2001) Depression, antidepressants, and the shrinking hippocampus.
www.pnas.org/cgi/dol/10.1070/pnas.231475998 Consulta: 25/06/2004

23
www.med.stanford.edu/sbrc/faculty/sbrc_fac_list/sapolsky.html Consulta: 10/07/2004

24 Desjerlais, R; Eisenberg, L; Good, B; y Kleinman, A. (1997). *Salud mental en el mundo. Problemas y prioridades en poblaciones de bajos ingresos*. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C.

25
http://www.who.int/hpr/NPH/docs/declaration_almaata.pdf
Consulta: 21/06/2004