VITAE
Academia Biomédica Digital
Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela
Noviembre-Enero 2009 **N°2**
ISSN 1317-5470

Artículos

- Introducción
- Aproximación psicoanalítica
- Aproximación neurofisiológica
- Correlaciones
- Bibliografía

Pequeña

Correlaciones psicoanalíticas y neurofisiológicas de la depresión y la ansiedad

Fecha de recepción: 31/12/2008
Fecha de aceptación: 31/12/2008

Héctor Hueso
Psiquiatra-Psicoanalista

Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos Estudios epidemiológicos, bióticos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos

Abstract
Several theoretical, clinical and epidemiological studies have demonstrated that there is a common association between anxiety and depression. Thus, although these two syndromes have been recognized as distinct phenomena, some authors have proposed that both entities form a continuum within the affective sphere. Psychoanalytical aproximations towards depression have pointed out the existence of a primary or secondary anxiety underlying the depressive syndrome. Biology has also been postulated that depressive patients are subject to severe stress, which generates an imbalance in their regulatory systems that in turn produces either an excess or lack of their adaptative functions. Hence, it is plausible that paranoid and depressive anxieties stemming from losses and unsolved emotional needs lead to a more or less permanent tension. Such tension is a by-product of varying combinations - at times proportional - of biological stressors and psychosocial conditionings, along with their related defense mechanisms. Eventually, this unremitting stress is bound to generate a syndrome characterized by physical and physiological despair and exhaustion such manifests as depression.

Introducción

Se plantea con frecuencia una rivalidad entre hallazgos biológicos y psicoanalíticos en la depresión y la ansiedad, que a mi modo de ver, expresa una limitación en la aproximación a la "verdad científica", como si esta no pudiera beneficiarse de distintos modos de abordarla. Como una vez escuché a un conferencista español, de cuyo nombre lamento no acordarme, antes se criticaba a la psicología por no ser una ciencia y ahora se critica a la ciencia por no ser psicología. Me parece que el peligro de que se considere un cerrado reino. En este sentido, presento una extensa revisión de conocimientos psicoanalíticos y neurofisiológicos para luego intentar ciertas correlaciones, sin pretender responder a la pregunta de si primero fue el huevo o la gallina, puesto que en discusión cuántos de los hallazgos biológicos son causa o consecuencia de los psicodinámicos. Más útil y realista es considerar sus interrelaciones.

Aproximación psicoanalítica

Aproximación psicoanalítica

Freud (1917) consideraba que las tres premisas de la melancolía son la pérdida del objeto, la ambivalencia y la regresión de la libido al yo - "la sombra del objeto cae sobre el yo". - En otras palabras, tienen que ver con la pérdida del amor, amorosa y sus vicisitudes.

¿Quién sos los padres del Amor?" - pregunta Sócrates a Diótima (Platón (1960)- y esta le contesta: "El dios que nació Venus Nacieron los dioses por Ingenio: entre los dioses se hallaba Ingenio, el hijo de Inventive. Terminado el banquete, y al dios de los manjares, vino Apuraba (o Pleruria) a pedir limosna y se puso junto a la puerta. En estas, Ingenio, borracho de néctar salió y se fue al glorieta de Júpiter y allí, de pesadez, se durmió. Entonces sus propios apretos proporcionan a Penuria la trampa que hiciese dar un hijo de Ingenio, yogi, pues, con El y concibió a Amor. [...] Como hijo, pues de Ingenio y de Penuria encuentrase Amor en situación de ser siempre pobrísimo y muy lejos de ser delicado y bello, como de El piensan los más, por el contrario, seco, sucio, descalzo y errabundo; siempre durmiendo al raso sin otra cama que el suelo, los caminos o los umbrales de las puertas. Que, en virtud de la naturaleza de su madre, es casero de indigencia".

El niño que se enfrenta referendamente a sus necesidades y afectos insatisfechos, se angustia y teme su muerte, se suelve indigente de amor, hijo de Penuria, y su yo queda empobrecido por efecto del amor frustrado, de su depresión y del agotamiento de sus neurotransmisores y sistemas adaptativos. Esto es lo mismo que revive el adulto depresivo. Considero que las ansiedades paranoides y depresivas ante las pérdidas y necesidades amorosas insatisfechas - por una combinación variable, y a veces directamente proporcional, de requerimientos constitucionales excesivos y frustraciones innecesarias - así como los mecanismos de defensa consecuentes, conducen a una tensión más o menos permanente que genera un estado de desesperanza y agotamiento, tanto psíquico como fisiológico.

Hueso y Moro (1986) realizaron un estudio con 17 pacientes depresivos, encontrando que la ansiedad y la depresión aumentaban de intensidad en forma paralela al ser medidas con las escalas de Hamilton para depresión y de Zung para ansiedad. Los pacientes ansiosos presentaban menos elementos de ansiedad, igualmente se producía una mejoría paralela con el tratamiento con el antidepresivo Imipramina. Planteábamos entonces, que ante el stress se reactivan las experiencias traumáticas arcaicas, los duelos, así como los peligros tempranos en el pasado, sirviendo la ansiedad como señal, pero cuando el proceso es muy intenso y sostenido la ansiedad se convierte en depresión. Considerábamos que la ansiedad es un fenómeno de forma primacía en el cuadro y la ansiedad comienza a disminuir, aunque no desaparecen - "ni yo se abandona a la muerte" -. Otra alternativa podría ser que la ansiedad también continúe aumentando, pero sea percibida como analgésica. Esto es, como señalaba Bleger (1983), que cuando el nivel de desorganización es muy intenso, la ansiedad deja de funcionar como señal de alarma y por encima de este umbral la desorganización subsiste y con ella la tensión y la ansiedad.

Sigmund Freud

Freud, cuando estudiaba las neurosis actuales, planteó su primera teoría de la angustia, según la cual era la represión la que producía la angustia. Era una explicación de orden económica, ya que pensaba que la excitación acumulada se convertía en angustia. Pero en "Inhibición, síntoma y angustia" (Ed. Ed. 1926 plantea su segunda teoría de la angustia: ya no es la represión la que crea la angustia, sino la angustia la que crea la represión. Ya no es una angustia del ello, sino una angustia del yo. Sin embargo, en el caso de la ansiedad, el yo, que es la sede de la angustia, recibe estímulos externos y en el aparato anímico ingresan sólo(menos hipertróficos de excitación" (angustia automática). Distingue entre la angustia como reacción directa y automática frente al trauma, que es una vivencia de desvalimiento del yo frente a una acumulación de excitación, sea de origen externo o interno, que aquel no puede tramitar (de hecho, así definió el trauma psíquico). Distingue de esta la angustia como una angustia señal en la respuesta del yo a la amenaza del trauma pero comparte con la anterior el implicar la separación o pérdida de un objeto amado o la pérdida de su amor. Ambas conducen a una situación de desvalimiento ante la insatisfacción y el aumento de la tensión de necesidad, que originaríamos en la ausencia de la madre.

Considero que este vértice económico de la metapsicología de la angustia y la depresión se sustentaría y junto con el tópico y el dinámico, tiene gran correlación con los hallazgos biológicos posteriores, como intento mostrar.

Cuando H. Rosenfeld (1959) hizo su revisión sobre los aportes de distintos autores a la psicopatología de la depresión, encontró que una serie de rasgos características se repetían. Caso todos coincidían en la importancia de los factores constitucionales y biológicos, en la importancia de la agresión, del incremento de la ambivalencia y del instinto de muerte y la envidia, en la importancia de la oralidad y su relación con la introyección y el sadismo, el narcisismo y de la severidad del superyó, etc. Después, J. Wisdom (1962) realizó un estudio sobre los sueños de pacientes depresivos y encontró que en ellos se hallaban características de melancolía era la reacción a la herida narcisista, mientras posteriormente se lo relacionó producto de las dificultades en tramitar las ansiedades esquizoparanoides y depresivas y, por tanto, elaborar adecuadamente la posición depresiva. Considero que, aparentemente, el yo en la reparación, en la teoría de la posición depresiva no hay nada que no concuerde con la teoría de Freud sobre la pérdida del objeto y la ambivalencia. Pero, aparentemente, el yo en la reparación, se logra la reparación, se fracasa en elaborar la posición depresiva remitiéndose a posición esquizo-paranoide. Muchos han descrito la interiorización entre estos factores constitucionales y los mecanismos de defensa utilizados, con la respuesta de la madre (reviere, holding) ante estos.

El yo del bebé se tiene que enfrentar desde un comienzo al instinto de muerte y a la ansiedad que le produce la realidad externa. La ansiedad, según Klein (1952), proviene de la percepción del instinto de muerte -medio al arquilaminario, del temor a la retaliación del objeto por las agresiones al mismo y por la interiorización de los sentimientos persecutorios debidos a las experiencias penosas externas, como el dolor y la frustración. Por otra parte, a la envidia se la puede considerar la primera externalización directa del instinto de muerte, ya que alza a la vida contra la muerte. La envidia es muy intensa, interfiere con el funcionamiento mental y los mecanismos esquizoides.

Para Klein, en la posición esquizo-paranoide, la ansiedad predominante es paranoide, se teme que el yo sea aniquilado. En cambio, en la posición depresiva la ansiedad predominante parte de la culpabilidad y el temor de haber destruido o dañar a destruir al objeto. Por ello surgen el duelo, la culpa y el deseo de repararlo. Generalmente estos dos tipos de ansiedades se entremezclan.

Aproximación neurofisiológica

Aproximación neurofisiológica

En cuanto a las hipótesis biológicas, Freud en (1930), refiriéndose a los quimicos con los que combate al sufrimiento, decía que en la manía se produce un estado parecido a la embriaguez, por lo que "en nuestro quimismo deben existir sustancias que provocan parecidos efectos". Es muy de lamentar que este aspecto tóxico de los procesos anímicos haya escapado hasta ahora a la investigación científica". Decía que algún día los biólogos y el psicoanálisis se encontrarían. Pues bien, a esto pasa a referirse de manera parcial , pues desbordaría el propósito de este trabajo abarcar los cada día crecientes hallazgos en la neurofisiología biótica.

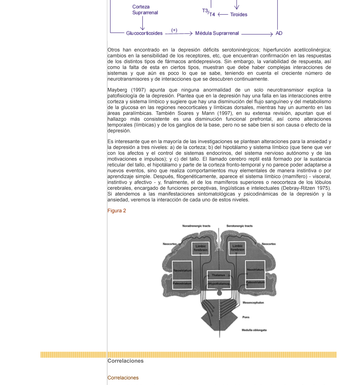
Numerosos trabajos epidemiológicos y teóricos han mostrado la frecuencia asociación entre ansiedad y depresión, ya sea predominante en la depresión o la ansiedad, ya sea como constitutiva y aunque generalmente se reconocen como fenómenos diferentes, algunos han considerado que ambas son fenómenos diferentes, algunos han considerado que ansiedad y depresión forman parte de un continuum del fenómeno afectivo. Las aproximaciones psicoanalíticas a la depresión han señalado factores constitucionales y ambientales que dificultan la integración del yo. Por otra parte, se ha planteado que los depresivos han estado sometidos a stress severos, volviéndose maladaptativos sus sistemas reguladores porque producen un exceso o un defecto en sus funciones. Se plantea que las ansiedades paranoides y depresivas ante las pérdidas y necesidades amorosas insatisfechas - por una combinación variable, y a veces directamente proporcional, de requerimientos constitucionales excesivos y frustraciones innecesarias - así como los mecanismos de defensa consecuentes, conducen a una tensión más o menos permanente que genera un estado de desesperanza y agotamiento, tanto psíquico como fisiológico, que se manifiesta como depresión.

Hipótesis de Gorman y col (1989) sobre la teoría biológica de los trastornos de pánico, considerar que es un modelo no contradicto con el psicoanálisis, como teoría o trastornos que la precipitaría a tener pánico - que han adscrito a factores genéticos - podría ser particularmente secundaria a conflictos inconscientes. Alternativamente, se podría suponer que existe una de corteza prefrontal (por asociaciones aprendidas y cognoscitivas catastróficas) pueden estimular al LC, que es responsable de la ansiedad y el pánico. Pero, también, se podría suponer que el inconciente como planteó Freud - cuando la cascada de eventos que conducen al pánico. Su hipótesis sobre el trastorno de pánico es que existen tres componentes de la enfermedad y cada uno surge de la estimación de tres localizaciones anatómicas - al el etiología del pánico está en la hiperactividad del locus ceruleus, bulbo, quimioreceptores y neuronas serotoninérgicas del rafe); b) la ansiedad anticipatoria, del lóbulo limbico; c) la ansiedad, que es más cognitiva, de la corteza prefrontal. La hervación recíproca entre los núcleos explica la génesis de la enfermedad y sus fluctuaciones.

El stress produce un debilitamiento de la homeostasis, estudiada por Selye y posteriormente los sistemas que protegen del stress, como mostró Selye en sus trabajos: el eje hipotálamo - hipófiso - corteza suprarenal, y el eje SNC - médula suprarenal. Ambos sistemas se encuentran alterados en la depresión y la ansiedad. En cuanto al primer sistema, en trastornos de pánico y en depresiones mayores se han observado alteraciones de este eje y fluctuaciones.

Segun Kling y col (1989) en ciertas depresiones el hipercortisolismo al parecer refleja un defecto a nivel del hipotálamo o por encima de este, produce un aumento del HLT (hormona liberadora de corticotropina). En cuanto las depresiones llamadas atípicas se asemejan a las de los pacientes con trastornos de pánico, presentan hipocortisolismo. Por otra parte, el hipocortisolismo se vio en relación al segundo sistema, postulan que en la depresión del primer tipo hay un aumento de la noradrenalina (NA), mientras hay una disminución en las atípicas. Concluyen que en la depresión hay activación concomitante del HLT en el hipotálamo y del Locus Ceruleus (NA) en el tallo; que son los mayores sistemas efectores de la "respuesta generalizada al stress" o "síndrome general de adaptación" de Selye y se refuerzan mutuamente en condiciones fisiológicas. En ciertas, los pacientes depresivos han estado sujetos a stress agudos y/o crónicos, pero sus sistemas reguladores terminan por funcionar en exceso o en defecto (Figura 1 - Lima , 1992).

Figura 1 - Lima L , 1992

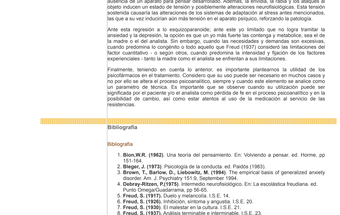


Otros han encontrado en la depresión déficits serotoninérgicos; hiperfunción acetilcolinérgica, cambios en la sensibilidad de los receptores, etc. que encuentran confirmación en las respuestas de los distintos tipos de fármacos antidepresivos. Sin embargo, la variabilidad de respuesta, así como el hecho de que los fármacos actúan sobre varios de los sistemas neurotransmisores y sistemas y que aún es poco lo que se sabe, teniendo en cuenta el inicierte número de neurotransmisores y de interacciones que se descubren continuamente.

Mayberg (1997) apunta que ninguna anormalidad de un solo neurotransmisor explica la depresión y que probablemente se trate de alteraciones en los circuitos que conectan la corteza prefrontal, corteza y estriado límbico y ángulo que rige la producción del flujo sanguíneo y del metabolismo de la glucosa en las regiones neocorticales y límbicas dorsales, mientras hay un aumento en las áreas paralimbicas. También Sowers y Mann (1997), en su extensa revisión, apuntan que el hallazgo más consistente es una disminución funcional prefrontal, así como alteraciones temporales (límbicas) y de los ganglios de la base, pero no se sabe bien si son causa o efecto de la depresión.

Es interesante que en la mayoría de las investigaciones se plantean alteraciones para la ansiedad y la depresión a tres niveles: a) de la corteza; b) del hipotálamo y sistema límbico (que tiene que ver con los afectos y el control de sistemas endocrinos, del sistema nervioso autónomo y de las motivaciones e impulsos); y c) del tallo. El tamaño cerebro - mente está correlacionado con la capacidad de aprendizaje y de adaptación a situaciones nuevas. Los mamíferos aprenden a nuevos eventos, sino que maloja comportamientos muy elementales de manera instintiva o por aprendizaje simple. Después, filogenéticamente, aparece el sistema límbico (mamífero) - visceral, instintivo y afectivo - y, finalmente, el de los mamíferos superiores o neocortex de los lóbulos cerebrales, encargado de funciones perceptivas, lingüísticas e intelectuales (Debreyna-Ritzen 1975). Correlaciones a las manifestaciones neurofisiológicas y psicodinámicas de la depresión y la ansiedad, veremos la interacción de cada uno de estos niveles.

Figura 2



Correlaciones

Correlaciones

Ahora, el bebé comienza su vida con un predominio del uso de los dos primeros "cerebros" (reptil y límbico), con un yo incipiente y aun carece del "aparato para pensar los pensamientos", como lo llamó Bion (1962). Para este bebé, siguiendo a este autor, en su protopensamiento todos los objetos que se necesitan son objetos malos, no se piensan y frustran, por tanto deben ser evacuados sobre la madre como elementos beta, mediante la identificación proyectiva. Pero, cuando la madre contenedora los recibe y los transforma en elementos alfa, aparece el "pensamiento". Sin embargo, el bebé carece de formar pensamientos y el aparato para pensar, dependen de la capacidad innata de tolerar la frustración (también de la envidia) y de la conteniencia de la madre para tolerar esa frustración. Si el niño siente que está muriendo puede desperter en la madre ese temor, pero si esta carece de reverie y le devuelve la proyección, se producirán identificaciones proyectivas con mayor intensidad y frecuencia y por tanto le será sumamente difícil pasar a la posición depresiva. Recordemos que para Klein el pasaje a la posición depresiva depende de que las experiencias buenas prevalezcan sobre las malas.

Podríamos considerar una serie complementaria en la relación madre-hijo en donde en un extremo estaría el bebé con excesiva ansiedad e intolerancia a la frustración y en el otro una madre con muy poco reverie - con todas las combinaciones intermedias -. Si a lo congénito sumamos el efecto de una madre que no puede manejar esta patología y le devuelve una situación que se retraumatiza, acentuando la dificultad en ambos miembros de la diada. En ambos casos, a mayor narcisismo o excesiva o agresión, mayor serán las balas maternas y viceversa. En todo caso, lo que finalmente experimenta el niño - y luego el adulto con esta herencia - es desesperanza, frustración, dolor ante la envidia, siente necesidad de desesperanza y fracasarle, depresión.

Wisdom (1962) considera que normalmente primero se integran dos actitudes separadas de amor y odio, formando el "bueno ambiperciente". La ambiperciendad es experimentada como un objeto que ama y que es amado, que ama y es amado, pero esto también configuraría ambivalente de lugar a la culpa por dañar al objeto bueno y a la ansiedad depresiva que promueve la reparación. Sin embargo, cuando la reparación falla, aumenta la sensación de tensión y de vacío del yo.

Las angustias esquizoparanoides y depresivas crónicamente sostenidas generan un estado de tensión - como se describió por Wisdom - que yo no sólido no puede tramitar sino a través de los primitivos mecanismos de defensa, con las funciones de los dos "cerebros" más primitivos y en ausencia de un aparato para pensar adecuado. Además, la envidia, la rabia y los ataques al objeto inducen un estado de tensión y posiblemente alteraciones neurofisiológicas. Esta tensión sostenida causaría las alteraciones de los sistemas de adaptación al stress antes mencionados, las que a su vez inducirían aún más tensión en el aparato psíquico, reforzando la patología.

Ante esta regresión a lo esquizoparanoide, ante este yo limitado que no logra tramitar la ansiedad y la depresión, la opción es que un yo más fuerte las contenga y metabolice, sea el de la madre o el del analista. Sin embargo, cuando las necesidades y demandas son excesivas, cuando predomina lo congénito o bobo aquello que Freud (1937) consideró las limitaciones del análisis, cuando el yo del analista no puede contener y metabolizar, cuando de los factores experienciales, tanto la madre como el analista se enfrentan a sus limitaciones.

Finalmente, teniendo en cuenta lo anterior, es importante plantearnos la utilidad de los psicofármacos en el tratamiento. Considero que su uso puede ser necesario en muchos casos y que, en ciertos casos, puede ser imprescindible para que el paciente pueda tolerar el tratamiento con parámetro de técnica. Es importante que no observe cuando su utilización puede ser significada por el paciente y/o el analista como pérdida de la fe en el proceso psicoanalítico y en la posibilidad de cambio, así como estar atentos al uso de la medicación al servicio de las resistencias.

Bibliografía

Bibliografía

1. **Bion,W.R. (1962).** Una teoría del pensamiento. En: Volviendo a pensar. ed. Horme, pp 151-164.
2. **Bleger, J. (1973).** Psicología de la conducta, ed. Paidós (1983).
3. **Brown, T., Burton D., Liebowitz, M. (1994).** The empirical basis of generalized anxiety disorder. Am. J. Psychiatry 151:1272-1280.
4. **Debreyna-Ritzen, P.(1975).** Intermedio neurofisiológico. En: La escolástica freudiana. ed. Punto Omega/Guadarrama, pp 56-65.
5. **Freud, S. (1917).** Duelo y melancolía. T.E. 14.
6. **Freud, S. (1926).** Inhibición, síntoma y angustia. I.S.E. 20.
7. **Freud, S. (1930).** El malestar en la cultura. T.E. 21.
8. **Freud, S. (1937).** Análisis terminable e interminable. I.S.E. 23.
9. **Gorman, J., Liebowitz, M., Fyer, A., Stein, J. (1989).** A neuroanatomical hypothesis for panic disorder. Am. J. Psychiatry 146:2, 148-161.
10. **Hueso, H., Mora, V. (1986).** Estudio sobre pacientes depresivos y ansiosos. Comparación de la ansiedad. Una vistón a través de parámetros biológicos, biológicos y farmacológicos. Trabajo de postgrado. Hospital Centro de Salud Mental del Este - El Pulido.
11. **Klein, M. (1952).** Envidia y gratitud. Contribución a la psicología de los sentimientos. 1988
12. **Kling, M., Perini, G., Rabiner, E. et al. (1989).** Stress-responsive neuroendocrinal systems and the symptom complex of affective illness. Psychofarmacol. Bull. 25:312-318. 1989.
13. **Lima, L. (1992).** Bases biológicas de los trastornos afectivos. Internacina VOL. 17, No 2, 1992.
14. **Mayberg, H.(1997).** Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. J. Neuropsychiatry Clin Neurosci 1997; 9:471-481.
15. **Platon. (1960).** Banquete. Obras completas. Trabuc.: García Bacca J.D. ed. Imprenta de la Universidad Central de Venezuela.
16. **Rosenfeld, H. (1959).** Una investigación sobre la teoría psicoanalítica de la depresión. Int. J. Psicho-anal. 40, 105-129.
17. **Sowers, J., Mann, J. (1997).** The functional neuroanatomy of mood disorderds. J. Psychiat. Res.Vol. 31, N.4, pp363-432. 1997.
18. **Wisdom, J. (1962).** Comparison and development of the psychoanalytical theories of melancholia. Int. J. Psycho-anal. 43: 113. 1962.

NOTA: Toda la información que se brinda en este artículo es de carácter investigativo y con fines académicos y de actualización para estudiantes y profesionales de salud. El mágico caso es de carácter general o ficticio y exclusivo al asesoramiento de un médico. Ninguna dosis o guía puede tener sobre su cuerpo de un salud, consulte con su médico o especialista.