



IDEAS EQUIVOCADAS SOBRE LA DEPRESIÓN Y SU TRATAMIENTO (I)

MISCONCEPTIONS ABOUT DEPRESSION AND ITS TREATMENT (I)

Jesús Sanz y María Paz García-Vera
Universidad Complutense de Madrid

Este trabajo y su segunda parte (Sanz y García-Vera, 2017) analizan la veracidad de diez ideas sobre la depresión y su tratamiento que se defienden en medios de comunicación de amplia difusión en Internet o en algunas guías de práctica clínica y manuales de psicopatología o psiquiatría de prestigio. Estas ideas obstaculizan que los pacientes accedan a un tratamiento adecuado para su depresión y favorecen la medicalización del mismo en perjuicio de los tratamientos psicológicos. En este primer trabajo se contrastan cuatro ideas sobre la naturaleza de la depresión con los resultados de la literatura científica. Una revisión de esta literatura indica que, contrariamente a esas ideas: a) la depresión es considerada actualmente un trastorno mental, no una enfermedad mental; b) la existencia de una causa biológica es simplemente una hipótesis más, no una realidad constatada empíricamente de manera inequívoca; c) los acontecimientos vitales negativos aumentan el riesgo de depresión mientras que la extraversión y el optimismo lo disminuyen, y d) existen tasas de simulación de depresión pequeñas, pero nada despreciables, en contextos clínicos tanto ordinarios como legales o forenses. Los resultados se discuten en el contexto de la fiabilidad de la información sobre la salud en Internet.

Palabras clave: Depresión, Enfermedad mental, Modelo médico, Factores de riesgo, Conocimientos sobre salud, Internet.

This paper and its second part (Sanz & García-Vera, 2017) analyze the veracity of ten ideas about depression and its treatment that are defended in media widely available on the Internet or in some prestigious clinical practice guidelines or manuals of psychopathology or psychiatry. These ideas hinder patients' access to appropriate treatment for their depression and favor the medicalization of this treatment over the use of psychotherapy. In this first paper, four ideas about the nature of depression are contrasted with the results of the scientific literature. A review of this literature indicates that, contrary to these ideas: a) depression is considered a mental disorder, not a mental illness; b) the existence of a biological cause is simply a hypothesis, not a reality proven empirically in an unequivocal manner; c) negative life events increase the risk of depression whereas extraversion and optimism diminish it, and d) there are small but not insignificant rates of malingered depression in both legal-forensic and ordinary clinical settings. The results of this review are discussed in the context of the reliability of the health information on the Internet.

Key words: Depression, Mental illness, Medical model, Risk factors, Health literacy, Internet.

El 8 de septiembre de 2015, en la versión digital del diario generalista español *El Mundo* (elmundo.es), aparecía un artículo titulado "Ideas equivocadas sobre la depresión" que remitía a otro con el mismo título de *D Medicina* (dmedicina.com), un portal de Internet especializado en salud y editado por el mismo grupo de comunicación multimedia que edita *El Mundo* (Redacción de *D Medicina*, 2015). Actualmente, dicho portal se denomina *CuidatePlus* (<http://www.cuidateplus.com>) y el 1 de octubre de 2016 volvió a publicar el mismo artículo (Redacción de *CuidatePlus*, 2016). Lamentablemente, la mayoría de las ideas equivocadas sobre la depresión que recogía el artículo no eran tales, es decir, no estaban equivocadas teniendo en cuenta los conocimientos científicos actuales; además, la información y la

argumentación que se proporcionaba para rebatirlas estaban plagadas de afirmaciones y datos erróneos.

El constatar que la información sobre salud en Internet está llena de errores e imprecisiones y que la calidad de los sitios web con información sanitaria es baja no es algo novedoso (p. ej., Conesa Fuentes, Aguinaga Ontoso y Hernández Morante, 2011). Sin embargo, los errores, las imprecisiones y la baja calidad empiezan a ser preocupantes cuando la información se publica en el segundo periódico digital más leído en España y en el tercero en español más leído en el mundo (*El País*, 2015), ya que tales errores e imprecisiones pueden llegar a millones de personas. Según comScore, el medidor oficial de audiencias del mercado en España, en septiembre de 2015, mes en el que se publicó el artículo arriba mencionado, casi 13 millones de personas en España y más de 10 millones en el resto de mundo accedieron a elmundo.es a través de ordenadores personales y de dispositivos móviles. Cuando además entre esas afirmaciones se cuelan algunas (p. ej., "la psicoterapia cura la depresión") que no solo no están equivocadas, sino que al presentarlas como tales pueden tener consecuencias muy negativas para las personas con depresión y, además, desprestigian una de las principales actividades profesionales

Recibido: 7 agosto 2016 - Aceptado: 21 abril 2017

Correspondencia: Jesús Sanz. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid. Campus de Somosaguas. 28223 Pozuelo de Alarcón. Madrid. España. E-mail: jsanz@psi.ucm.es

.....

Este trabajo ha sido posible en parte gracias a una ayuda de investigación del Ministerio de Economía y Competitividad (PSI2014-56531-P).



de los psicólogos y suponen una competencia desleal hacia ellos en favor de otros profesionales de la salud, entonces esas afirmaciones requieren una respuesta contundente y fundamentada de la psicología. Si además algunas de esas afirmaciones o algunas de sus variantes (p. ej., “la psicoterapia es eficaz en la depresión leve o moderada, pero también en la grave”) son erróneamente consideradas como “equivocadas” también por un gran número de profesionales de la salud, incluyendo un buen número de psicólogos, merece la pena que esas respuestas fundamentadas lleguen al mayor número de psicólogos y de otros profesionales de la salud.

Ese fue, precisamente, el objetivo del presente trabajo y de su segunda parte (Sanz y García-Vera, 2017), para lo cual se revisarán, a la luz de los datos que actualmente ofrece la literatura científica, las ideas sobre la depresión y su tratamiento recogidas por la Redacción de *DMedicina* (2015) así como algunas variantes de las mismas que aparecen en algunas guías de práctica clínica o manuales de psicopatología o psiquiatría de prestigio y amplia difusión (p. ej., American Psychiatric Association, 2010; González Pinto, López Peña y Zorrilla Martínez, 2009; Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión en el adulto, 2014; Vallejo Ruiloba, 2005; Vallejo y Urretavizcaya, 2015).

Dado que el artículo de *DMedicina* presentaba afirmaciones (p. ej., “la psicoterapia cura la depresión”) que luego, en su mayoría, calificaba como falsas, y dado que tanto en este trabajo como en su segunda parte (Sanz y García-Vera, 2017) se va a argumentar que lo que es falso es precisamente calificarlas como falsas, para evitar estas dobles negaciones que podrían llevar a confusión al lector, en el presente trabajo y en su segunda parte se presentarán directamente las ideas que defienden *DMedicina* (p. ej., “la psicoterapia no cura la depre-

sión”) o algunas guías de práctica clínica o manuales de psicopatología o psiquiatría (p. ej., “la psicoterapia no es eficaz en la depresión grave, sino tan solo en la leve o moderada”), y tales ideas serán las que se contrastarán con los conocimientos científicos actuales.

En este primer trabajo se contrastarán las ideas que sobre la naturaleza de la depresión defiende *DMedicina* (véase la tabla 1), mientras que en el segundo trabajo (Sanz y García-Vera, 2017) se contrastarán las ideas relacionadas con el tratamiento de la depresión que defienden tanto ese portal de Internet como algunas guías clínicas y manuales de psiquiatría y psicopatología de prestigio y amplia difusión.

Puesto que en esas ideas no se especifica el tipo de población al que se alude, se entenderá, como es habitual en psicopatología cuando no hay mención expresa a la edad, que todas ellas se refieren a la depresión en adultos y, por tanto, todos los datos y conclusiones de este trabajo y de su segunda parte tendrán que ver con esta población. No obstante, la falta de especificación sobre el tipo de población al que se refieren es ya una importante limitación de las ideas defendidas por *DMedicina* y por esas guías clínicas y manuales, ya que, por ejemplo, existen importantes diferencias en el ámbito del tratamiento de la depresión entre los adultos y los niños y adolescentes. De hecho, si tales ideas están equivocadas en relación con la depresión en adultos, la mayoría lo están aún mucho más en relación con la depresión en niños y adolescentes. Así, por ejemplo, si la literatura científica actual indica, tal y como se verá en la segunda parte de este trabajo, que la psicoterapia es igual de eficaz que la medicación antidepressiva en la depresión adulta y que, por tanto, es falsa la idea de que la psicoterapia es menos eficaz que la medicación antidepressiva en la depresión adulta, esa misma literatura también indica que la psicoterapia es el único tratamiento que hasta ahora se ha mostrado eficaz para la depresión en niños o adolescentes y que en este tipo de población no está totalmente demostrada la eficacia de ningún tratamiento farmacológico (García-Vera y Sanz, 2016).

TABLA 1
IDEAS EQUIVOCADAS SOBRE LA DEPRESIÓN

Idea	Respuesta supuestamente correcta	Respuesta según la literatura científica
1. Cuando todo en la vida te va bien, puedes deprimirte.	Verdadera	Falsa en parte
2. La depresión es una enfermedad crónica que nunca desaparece del todo.	Falsa	Falsa*
3. No hay personas que finjan la depresión para conseguir la baja laboral.	Verdadera en parte	Falsa
4. Las personas optimistas y extravertidas se deprimen tanto como las que no lo son.	Verdadera	Falsa

Nota.
*Aunque la respuesta supuestamente correcta y la respaldada por la literatura científica coinciden, los argumentos y datos que se ofrecen para apoyar la primera (véase el texto) no coinciden con los que se obtienen de la literatura científica y perpetúan concepciones erróneas sobre la depresión y su tratamiento.

IDEAS EQUIVOCADAS SOBRE LA DEPRESIÓN

Cuando todo en la vida te va bien, puedes deprimirte

Los argumentos que esgrime *DMedicina* para defender la idea de que una persona puede sufrir una depresión a pesar de que todo en la vida le vaya bien son los siguientes:

Las causas de la depresión (la razón por la que aparece la enfermedad) no deben confundirse con los desencadenantes (los factores que revelan que se está enfermo). Una persona puede estar «gestando» una depresión y tratar de justificar los síntomas (por ejemplo, el exceso de trabajo justificaría la apatía y el agotamiento). Sin embargo, ante un hecho vital como la muerte de un familiar o la pérdida del trabajo, la enfermedad irrumpe. No todos los que sufren estos factores desencadenantes se deprimen, sin embargo, un porcentaje muy grande de personas que no viven circunstancias personales adversas sí lo hacen. (Redacción de *DMedicina*, 2015, párr. 7)



La Redacción de DMedicina tiene razón en afirmar que cuando todo en la vida le va bien a una persona, cabe la posibilidad de que aun así esta persona pueda deprimirse. Sin embargo, su argumentación es parcialmente errónea, ya que sugiere que la relación entre estresores y depresión es más débil de lo que realmente es, y, además, remite a la idea de que la depresión es una enfermedad y, por tanto, dependiente de una supuesta alteración biológica e independiente de las circunstancias vitales. De hecho, es falso que un porcentaje muy grande de personas que no sufren estresores se depriman. La presencia de estresores previos en las personas que sufren depresión es más bien la norma, más que la excepción. En una revisión de la literatura científica al respecto, se concluía de manera rotunda que “los estresores son 2,5 veces más probables en pacientes depresivos en comparación con controles, y en muestras comunitarias, el 80% de los casos depresivos fueron precedidos por acontecimientos vitales importantes (...) las pruebas científicas recientes basadas en métodos sólidos de evaluación del estrés y en diseños novedosos sugieren inequívocamente que la mayoría de los episodios de depresión mayor están precedidos por acontecimientos vitales estresantes (aunque la mayoría de las personas no llegarán a deprimirse incluso si experimentan un acontecimiento vital negativo)” (Hammen, 2005, p. 294-295).

En conclusión, dado que la existencia de acontecimientos vitales negativos aumenta el riesgo de depresión, habría que considerar que la idea de que cuando todo en la vida le va bien a una persona, esta puede deprimirse, es FALSA EN PARTE, ya que en esas condiciones es menos probable sufrir una depresión.

Pero, más allá de los argumentos y datos erróneos sobre la relación entre estresores y depresión, lo que subyace tras la argumentación de la Redacción de DMedicina es la hipótesis, no demostrada aún, de que la depresión es una enfermedad, es decir, está causada por algún tipo de alteración estructural o funcional del organismo y, por lo tanto, solo puede tratarse con fármacos y, por ende, solo la pueden tratar los médicos. Esta hipótesis es compartida por muchos profesionales de la salud y no hay nada censurable al respecto. Sin embargo, sí que es preocupante cuando no solo los medios de comunicación sino también algunas guías de práctica clínica, manuales de psiquiatría o psicopatología o artículos científicos o profesionales parecen olvidar su naturaleza hipotética y consideran, sin lugar a dudas, que la depresión es una enfermedad, no un constructo o concepto que los investigadores y los profesionales de la salud mental utilizan para entender una realidad muy compleja. El constructo de depresión sirve para entender las conductas relacionadas con la tristeza, la falta de interés, los problemas de sueño, la falta de apetito, las ideas sobre la muerte, etc., que están asociadas a niveles muy elevados de malestar, disfuncionalidad, limitación o incapacidad. Actualmente, no se sabe a ciencia cierta las causas de estas conductas y, precisamente por esa razón, tales conductas se engloban bajo el término más genérico de “trastorno mental”, para así subrayar que, aceptando su multicausalidad biopsicosocial,

puedan tener como causas fundamentales tanto factores psicológicos o socioculturales como biológicos (García-Vera y Sanz, 2016).

El hecho de que los fármacos antidepresivos sean eficaces para tratar la depresión en adultos, al menos para los trastornos depresivos graves (Fournier et al., 2010), y el hecho de que parezcan ejercer su acción aumentando los niveles cerebrales de serotonina, noradrenalina o dopamina han dado lugar al desarrollo de varias hipótesis etiológicas sobre los trastornos depresivos que suponen que estos serían el resultado de un déficit central de esos neurotransmisores monoaminas (hipótesis noradrenérgica, serotoninérgica y dopaminérgica, respectivamente) y que en su conjunto se denominan hipótesis de las monoaminas (Vallejo y Urretavizcaya, 2015). Esta reducción en los niveles de monoaminas en el sistema nervioso central sería a su vez el resultado de algún tipo de disfunción en los procesos de síntesis, almacenamiento o liberación de esos neurotransmisores, o de anomalías en los receptores presinápticos o postsinápticos.

Sin embargo los argumentos y los datos que apoyan la hipótesis de las monoaminas son problemáticos (Deacon, 2013; Delgado, 2000; France, Lysaker y Robinson, 2007). En primer lugar, la respuesta a los antidepresivos no es en sí misma una prueba sólida de que un déficit en los neurotransmisores monoaminas sea la causa de la depresión. Como bien señalaban los psiquiatras Delgado y Moreno (2000, p. 5): “algunos han argumentado que la depresión puede deberse a una deficiencia de NE [norepinefrina o noradrenalina] o de 5-HT [serotonina] ya que un aumento en la neurotransmisión noradrenérgica o serotoninérgica mejora los síntomas de la depresión. Sin embargo, esto es como decir que puesto que una erupción en el brazo mejora con el uso de una crema con esteroides, la erupción debe deberse a una deficiencia de esteroides”.

En segundo lugar, los resultados de los estudios que han evaluado los niveles de monoaminas en personas deprimidas y los han comparado con los de las personas normales no han encontrado consistentemente niveles más bajos en las primeras, tal y como esperaría la hipótesis de la deficiencia de monoaminas. Mientras que algunos estudios han encontrado que efectivamente algunos grupos de pacientes con depresión (p. ej., los que sufren depresión con síntomas melancólicos) tienen menores niveles de serotonina o noradrenalina que las personas no deprimidas, otros en cambio han encontrado niveles similares en los pacientes con trastornos depresivos y en las personas no deprimidas (Delgado, 2000; Delgado y Moreno, 2000; Gjerris, 1988). Recientemente, sin embargo, en un metaanálisis que ha comparado los niveles de los transportadores de la serotonina en pacientes con depresión y en personas sanas (Kambeitz y Howes, 2015), se ha encontrado, a partir de los resultados de los estudios in vivo con neuroimagen, niveles reducidos de transportadores de la serotonina en diferentes áreas del cerebro (p. ej., cuerpo estriado, amígdala y tronco cerebral), aunque no en el hipotálamo o en el tálamo. Teniendo en cuenta los resultados de los estudios *post mortem*, en ese mismo metaanálisis, sin embargo, tampoco se han encontrado



niveles diferentes de los transportadores de la serotonina ni en el tronco cerebral, ni el córtex frontal ni en el hipocampo.

En tercer lugar, los resultados de los estudios de disminución de las monoaminas también son inconsistentes. En estos estudios se disminuye transitoriamente los niveles de monoaminas en el sistema nervioso central a través de restricciones en la dieta o de la administración de una sustancia, y, posteriormente, cuando tales niveles se han recuperado, se miden los efectos en el estado de ánimo de esos cambios (Delgado, 2000). La hipótesis de las monoaminas predeciría que la reducción de los niveles de serotonina, noradrenalina o dopamina produciría en las personas una disminución en su estado de ánimo. Ruhé, Mason y Schene (2007) revisaron metaanalíticamente los estudios al respecto y encontraron una disminución del estado de ánimo en personas sanas con una historia de trastorno depresivo mayor y en pacientes no medicados con trastorno depresivo mayor en remisión, pero no en personas sanas sin historia de depresión.

En resumen, pues, los resultados de los estudios que han puesto a prueba las predicciones de la hipótesis de las monoaminas, aunque sugerentes, son inconsistentes y, en todo caso, indican alteraciones en los niveles de las monoaminas en algunos grupos de personas con depresión o con factores de riesgo para la depresión, pero no en otras. En consecuencia, pues, tales estudios indican que la deficiencia de las monoaminas por sí misma no es una explicación suficiente de las causas de la depresión y que el papel de los sistemas de neurotransmisión de serotonina, noradrenalina y dopamina en el origen y mantenimiento de la depresión es más complejo de lo que se pensaba inicialmente. De hecho, a pesar del número tan elevado de posibles anomalías biológicas que se han estudiado como potenciales marcadores biológicos para el diagnóstico de la depresión (más de 25 según Vallejo y Urretavizcaya, 2015), incluyendo diversas medidas de la actividad de las monoaminas, no existe actualmente ningún test biológico con suficiente sensibilidad y especificidad para diagnosticar los trastornos depresivos y, en consecuencia, ni el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) ni el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) ni la CIE-10 (World Health Organization, 1992) incluyen tales marcadores biológicos entre los criterios diagnósticos de esos trastornos.

En conclusión, el concepto de enfermedad implica la existencia de una alteración estructural o funcional del organismo que es la causa de un determinado problema de salud, pero estas causas biológicas todavía no se han encontrado para la depresión. Por esta razón el DSM-IV-TR, el DSM-5 y la CIE-10 se refieren a la depresión con el término de "trastorno" (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno distímico, trastorno depresivo persistente, trastorno depresivo recurrente, etc.), no con el de "enfermedad", ya que el concepto de trastorno mental está abierto a la posibilidad de que los comportamientos problemáticos de una persona sean debidos a una alteración biológica, pero también a una disfunción comportamental o psicológica y, por tanto, a que puedan definirse más propiamente como un patrón comportamental o psicológico de significación clínica

debido fundamentalmente a causas psicológicas o socioculturales (García-Vera y Sanz, 2016). Por supuesto, afirmar que no existen pruebas sólidas que indiquen la existencia de causas biológicas claras para los trastornos depresivos no invalida que se propongan e investiguen, como se está haciendo con profusión, hipótesis sobre sus causas biológicas así como potenciales marcadores biológicos de las mismas. Lo que quiere decir simplemente esa afirmación es que, aceptando la multicausalidad biopsicosocial de los trastornos depresivos, la cuestión de las causas fundamentales de estos trastornos no está resuelta y está abierta a muchas hipótesis y de muy diversos tipos (biológicas, psicológicas, socioculturales). En definitiva, actualmente que la depresión sea una enfermedad es simplemente una hipótesis y una hipótesis que, en todo caso, solo abarcaría a algunos tipos de trastornos depresivos. De hecho, incluso el hecho de cuáles serían en concreto esos tipos de trastornos depresivos que son enfermedades también está abierto a discusión. Por esa razón, ni el DSM-IV-TR, ni el DSM-5 ni la CIE-10 distinguen entre diferentes tipos de trastornos depresivos en función de sus causas, más allá de constatar que puede haber trastornos depresivos debidos a una enfermedad médica o inducidos por el consumo de alguna sustancia (p. ej., ninguna de esas clasificaciones distingue entre un tipo de trastorno depresivo mayor endógeno o debido a causas biológicas y un tipo de trastorno depresivo mayor neurótico, reactivo o debido a causas psicosociales).

La depresión es una enfermedad crónica que nunca desaparece del todo

Según *DMedicina*, el contenido de esta afirmación es FALSO, ya que:

Las enfermedades crónicas acompañan al paciente desde el momento en que se contraen hasta el final de su vida. Con los actuales tratamientos farmacológicos, los especialistas pueden eliminar todos los síntomas de la depresión en casi un 90 por ciento de los casos. Si está bien tratada, la depresión remite, aunque sí es cierto que los síntomas pueden volver a aparecer en otras ocasiones. (Redacción de *DMedicina*, 2015, párr. 9)

La Redacción de *DMedicina* está en lo cierto en afirmar que es FALSO que la depresión nunca pueda desaparecer del todo, pero, una vez más, su argumentación para justificar su respuesta está plagada de errores. Como ya se comentó en el apartado anterior, actualmente la depresión no puede considerarse una enfermedad, sino que debe considerarse un trastorno mental. Por otro lado, no es cierto que la tasa de eficacia de los fármacos sea del 90%. Ojalá fuese así. Utilizando como criterio de eficacia una reducción en el postratamiento de al menos un 50% de los síntomas presentes en el pretratamiento y medidos por la Escala de Valoración de la Depresión de Hamilton (HRSD) o una puntuación postratamiento en dicha escala que oscile entre 6 y 12, en la revisión metaanalítica de Steffens, Krishnan y Helms (1997) se encontraron unas tasas de respuesta de 48% y 48,6% para, respectivamente, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) y



los antidepresivos tricíclicos, resultados que coinciden con los de revisiones metaanalíticas más recientes. Por ejemplo, utilizando como criterio de eficacia en el postratamiento una reducción en la puntuación de la HRSD de al menos un 50%, Magni et al. (2013) encontraron una tasa de respuesta de 52,9% para la fluoxetina, el primero de los ISRS introducidos en el mercado y que al poco se convirtió en el antidepresivo más prescrito en muchos países bajo el nombre comercial de Prozac, y una tasa de respuesta de 53,7% para el resto de antidepresivos. Leucht, Huhn y Leucht (2012) encontraron una tasa de respuesta de 56,6% para la amitriptilina, un antidepresivo tricíclico en uso desde 1961 y todavía entre los más populares en algunos países de Europa. Omori et al. (2010) encontraron una tasa de respuestas de 52,5% para la fluvoxamina, uno de los ISRS más antiguos y también de los más prescritos en muchos países, y de 52,8% para el resto de antidepresivos. A partir de los datos presentados por Cipriani, Santilli et al. (2009; figura 3), se puede calcular una tasa de respuestas de 62% para el escitalopram, uno de los últimos ISRS introducidos en el mercado, y de 57,7% para el resto de ISRS. Finalmente, a partir de los datos de Cipriani et al. (2010; figuras 3 y 10), se pueden calcular tasas de respuesta de 53,7% y 64,7% para la sertralina, otro de los últimos ISRS introducidos en el mercado, de 53,4% para los antidepresivos tricíclicos y de 59,6% para el resto de ISRS. En resumen, pues, las tasas de eficacia de los fármacos antidepresivos en el postratamiento oscilan entre 50% y 60%, e incluso para aquellos fármacos que los expertos consideran hoy en día los más eficaces –escitalopram y sertralina (Cipriani, Furukawa et al., 2009)–, no pasarían de 65%. En este sentido, en un reciente metaanálisis de Johnsen y Friberg (2015) sobre los resultados de 43 estudios, se demostraba que, al finalizar la terapia cognitivo-conductual, el 57% de los pacientes podría considerarse recuperados de su depresión. Por lo tanto, la eficacia de la psicoterapia, al menos la de los tratamientos que cuentan con un aval empírico sólido al respecto como, por ejemplo, la terapia cognitivo-conductual, no es diferente de la de la medicación antidepresiva (Sanz y García-Vera, 2017).

No hay personas que finjan la depresión para conseguir la baja laboral

La idea de que, salvo excepciones, no hay personas que finjan la depresión para conseguir la baja laboral es defendida por *DMedicina* sobre la base del argumento de que, “aunque en algunos casos anecdóticos se pueda engañar al médico, lo normal es que resulte muy difícil simular una depresión” (Redacción de *DMedicina*, 2015, párr. 15).

La afirmación, tal y como está formulada, es decir, con ese nivel de generalidad, es FALSA, ya que, con todas las limitaciones y cautelas que tiene la investigación sobre la prevalencia de la simulación (Santamaría Fernández, 2014), no hay duda de que, al menos en el campo médico-legal, existen algunas personas en un número nada despreciable que simulan depresión. Por ejemplo, Mittenberg, Patton, Canyock y Condit (2002) estimaron, a partir de un estudio realizado en EE. UU.

con 131 neuropsicólogos, que las tasas de simulación de enfermedades, trastornos mentales y problemas de salud podían oscilar entre un 8% en las consultas de medicina general o psiquiatría hasta un 30% en contextos de solicitud de discapacidad o indemnización laboral, y entre los casos de simulación en contextos de litigación o indemnización, casi un 15% fingían un trastorno depresivo. En la misma dirección, un estudio realizado en España con 161 médicos, la mayoría de mutuas encargadas de tramitar bajas laborales, indicaba que su percepción es que el 50% de los pacientes que acuden por bajas por depresión podían estar simulando (Santamaría, Capilla Ramírez y González Ordi, 2013).

Sin embargo, si lo que se quiere decir con la afirmación que titula este epígrafe es que la inmensa mayoría de las personas que acuden a las consultas de atención primaria, psiquiatría o psicología quejándose de depresión no están simulando dicho trastorno, la tasa de simulación del 8% proporcionada por Mittenberg et al. (2002) para ese contexto justificaría adecuadamente dicha consideración.

Respecto a la argumentación de que no se puede engañar a los médicos, salvo en casos muy raros, y de que resulta muy difícil simular una depresión, es importante señalar que, aunque no existe mucha investigación al respecto, y menos aún específica sobre la simulación de depresión, los estudios sí parecen indicar la existencia de un sesgo entre los clínicos a creer que la simulación resulta evidente a un profesional bien entrenado, cuando, de hecho, los datos indican que “el «ojo clínico» es poco preciso en la correcta determinación de la simulación, pudiendo dar lugar a un elevado número tanto de falsos positivos como de falsos negativos” y, además, “la confianza del profesional en su «ojo clínico» tampoco ha resultado ser un buen predictor de su capacidad de acierto” (González Ordi, Santamaría-Fernández y Capilla Ramírez, 2013, p. 10; véase también Santamaría Fernández, 2014).

En conclusión, dadas las nada despreciables tasas de simulación en contextos clínicos tanto ordinarios como legales o forenses y dada la falibilidad del juicio clínico, habría que considerar que la idea de que no hay personas que finjan la depresión para conseguir la baja laboral es FALSA.

Las personas optimistas y extravertidas se deprimen tanto como las que no lo son

El artículo de *DMedicina* defiende que las personas optimistas y extravertidas se deprimen tanto o incluso más que las que no lo son afirmando que “precisamente el perfil de personalidad más extravertido y eufórico es el que tiene una mayor carga de afectividad y por tanto, más riesgo de sufrir una depresión” (Redacción de *DMedicina*, 2015, párr. 17).

Es verdad que las personas optimistas y extravertidas también se pueden deprimir, pero la literatura científica señala de manera inequívoca que su riesgo es menor al de las personas pesimistas e introvertidas o al de las personas con otros rasgos de personalidad y, por lo tanto, la idea de que las personas optimistas y extravertidas se deprimen tanto o más que las personas que no lo son es FALSA y la argumentación que ofrece



*D*Medicina para defender esa idea es de nuevo incorrecta. Por ejemplo, en su metaanálisis, Kotov, Gamez, Schmidt y Watson (2010) demostraron que, en comparación con los grupos de control (p. ej., grupos de personas representativos de la población general), los pacientes con depresión unipolar y distimia mostraban niveles significativamente más bajos de extraversión, con diferencias grandes en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = -0,92 para la depresión unipolar y d de Cohen = -1,47 para la distimia), mientras que los pacientes con trastorno depresivo mayor también mostraban niveles más bajos de extraversión, aunque la diferencia era tan solo moderada (d = -0,62) y no llegaba a ser estadísticamente significativa. Por el contrario, todos los grupos de pacientes con depresión unipolar, distimia y trastorno depresivo mayor mostraban niveles significativamente más altos de neuroticismo, con diferencias todas ellas grandes en comparación a los grupos de control (entre d = 1,33 para la depresión mayor y d = 1,93 para la distimia).

Respecto al optimismo, un metaanálisis sobre su principal medida como rasgo de personalidad, el Test de Orientación Vital, encontró una relación negativa, significativa y casi grande (r = -0,46) entre el optimismo y la depresión medida por el Inventario de Depresión de Beck (Andersson, 1996). En la misma dirección, diversos estudios han encontrado que el optimismo es un factor de protección para la aparición futura de síntomas depresivos (Giltay, Zitman y Kromhout, 2006; Vickers y Vogelanz, 2000). Además, en un estudio con parejas de gemelas monocigóticas en las cuales una de ellas había sufrido en algún momento de su vida un trastorno depresivo mayor, mientras que la otra no, se encontró que, tras controlar un buen número de posibles terceras variables, la existencia de un nivel bajo de optimismo era una de las características que mejor distinguía a las gemelas con trastorno depresivo mayor de las gemelas sin trastorno (Kendler y Gardner, 2001).

En resumen, la literatura científica demuestra que la extraversión y el optimismo son dos factores de personalidad relacionados negativamente con la depresión y, por lo tanto, la idea de que las personas optimistas y extravertidas se deprimen igual o más que las personas que no son optimistas ni extravertidas es FALSA, ya que las personas optimistas y extravertidas tienen menos riesgo de sufrir una depresión.

CONCLUSIONES

El objetivo de este trabajo y de su segunda parte (Sanz y García-Vera, 2017) era analizar, a la luz de la literatura científica actual, la veracidad de diez ideas sobre la depresión y su tratamiento que son defendidas en medios de comunicación de amplia difusión en Internet o incluso en algunas guías de práctica clínica o manuales de psicopatología o psiquiatría de prestigio. De las cuatro ideas sobre la naturaleza de la depresión analizadas en el presente trabajo, tres son consideradas por esos medios como verdaderas o verdaderas en parte y la restante como falsa, pero, sin embargo, según la literatura científica actual, las tres ideas verdaderas o verdaderas en parte son realmente falsas o falsas en parte, y la restante era efectiva-

mente falsa, pero por razones distintas a las que se argumentaban en los medios (véase la tabla 1). En resumen, contrariamente a las ideas que defienden esos medios: a) la depresión es considerada un trastorno mental, no una enfermedad mental; b) la existencia de una causa biológica es simplemente una hipótesis más, no una realidad constatada empíricamente de una manera inequívoca; c) los acontecimientos vitales negativos aumentan el riesgo de depresión mientras que la extraversión y el optimismo lo disminuyen, y d) existen tasas de simulación de depresión pequeñas, pero nada despreciables, en contextos clínicos tanto ordinarios como legales o forenses.

El problema con estas divergencias entre lo que la literatura científica dice sobre la depresión y lo que sobre ella dicen las ideas y argumentos de algunos medios de comunicación es que estos presentan a la depresión como una enfermedad, cuando esta conceptualización es hoy en día tan solo una hipótesis. Al hacerlo así, esos medios favorecen sin fundamento científico la medicalización del tratamiento de los trastornos depresivos en perjuicio de la aplicación de la psicoterapia, incluso cuando esta, o al menos la terapia cognitivo-conductual, tiene un perfil de eficacia mejor que el de la medicación antidepresiva, tal y como se demuestra en la segunda parte de este trabajo (Sanz y García-Vera, 2017). De hecho, varios estudios han demostrado que una explicación de la depresión en términos de enfermedad como, por ejemplo, en términos de la existencia de un desequilibrio neuroquímico, favorece el que las personas sean más pesimistas sobre su posible recuperación y sobre la eficacia de los tratamientos no biológicos (Deacon y Baird, 2009).

Por otro lado, el presente trabajo y su segunda parte constatan de nuevo que no toda la información sobre la salud que se encuentra en Internet es fiable, incluso aunque proceda de un sitio especializado en información sanitaria (Conesa Fuentes et al., 2011; véase, sin embargo, Mayer, Leis y Sanz, 2009, para una valoración más positiva de la calidad en algunos ámbitos sanitarios concretos). De hecho, *D*Medicina y su actual versión, *CuidatePlus*, son portales de salud que subscriben los principios del código de conducta de *Health on Net* (HON; <http://www.hon.ch>). HON es una ONG fundada en 1995 y acreditada por el Consejo Económico y Social de las Naciones Unidas. Su código de conducta, HONcode, ofrece un estándar consensuado para proteger a los ciudadanos de la información errónea sobre la salud y es el sello de calidad más extendido internacionalmente (Mayer et al., 2009). Este código de conducta supuestamente garantiza la autoridad de los contenidos (es decir, las noticias y consejos publicados en el portal son facilitados por profesionales médicos) y su justificabilidad (es decir, los tratamientos, productos o servicios mencionados en el portal están respaldados por información científica contrastada y referenciada). Esto es más preocupante puesto que remite, en última instancia, a la fiabilidad de esos profesionales médicos y de esa información científica (p. ej., guías de práctica clínica, manuales de psiquiatría o psicopatología), los cuales, en algunos casos y tal como se verá en la segunda parte de este trabajo, también perpetúan ideas que no se corresponden con los conocimientos actuales sobre la depresión y su tratamiento.



No obstante, y a pesar de estas limitaciones, no se pretende con este trabajo y su segunda parte recomendar que no se consulte en Internet información sobre la salud mental, pero sí que se haga de forma crítica. Para ello, algunos consejos, en forma de pregunta, basados en los que ofrecía el Instituto Nacional de Envejecimiento de los EE. UU. (National Institute of Aging, 2014), pueden ser de gran ayuda tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud:

- ✓ ¿Puede comprobar fácilmente quién patrocina el sitio web?
 - ✓ ¿Es el patrocinador del sitio web una institución oficial (p. ej., un ministerio o consejería de sanidad), un colegio profesional, una facultad de medicina o psicología, o está relacionado con una de esas entidades?
 - ✓ ¿Puede distinguir la misión o el objetivo del patrocinador del sitio web?
 - ✓ ¿Puede identificar quién trabaja para el patrocinador y quién es el autor de la información presentada en el sitio web? ¿Se incluye información para contactar con ellos? ¿Quién revisa la información? ¿Existe un consejo editorial que revisa la información incluida en el sitio web?
 - ✓ ¿Puede determinar cuándo fue escrita la información?
 - ✓ ¿Se hacen afirmaciones que son demasiado buenas para ser ciertas? ¿Promete curas rápidas y milagrosas? ¿Esas curaciones se extienden a todo tipo de trastornos y enfermedades?
- Es más, los autores confían que al publicar este trabajo y su segunda parte en una revista con acceso abierto en Internet y patrocinada por el Consejo General de la Psicología, las respuestas correctas, dentro de los límites del conocimiento científico vigente, a las ideas que se presentan en las tablas 1 de este artículo y de su segunda parte puedan llegar tanto a los pacientes como a los profesionales de la salud, y, así mismo, puedan servir de contrapunto fiable a las ideas verdaderamente equivocadas que sobre la depresión y su tratamiento proliferan en Internet.

CONFLICTO DE INTERESES

No existe conflicto de intereses

REFERENCIAS

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Text Revision. DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition. DSM-5*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Andersson, G. (1996). The benefits of optimism: a meta-analytic review of the Life Orientation Test. *Personality and Individual Differences*, 21, 719-725. doi: 10.1016/0191-8869(96)00118-3
- Cipriani, A., La Ferla, T., Furukawa, T. A., Signoretti, A., Nakagawa, A., Churchill, R., McGuire, H., y Barbui, C. (2010). Sertraline versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4. Art. No.: CD006117. doi:10.1002/14651858.CD006117.pub4
- Cipriani, A., Furukawa, T. A., Salanti, G., Geddes, J. R., Higgins, J. P. T., Churchill, R.,..., y Barbui, C. (2009). Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. *The Lancet*, 373, 746-758. doi:10.1016/S0140-6736(09)60046-5
- Cipriani, A., Santilli, C., Furukawa, T. A., Signoretti, A., Nakagawa, A., McGuire, H., Churchill, R., y Barbui, C. (2009). Escitalopram versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2. Art. No.: CD006532. doi:10.1002/14651858.CD006532.pub2
- Conesa Fuentes, M. C., Aguinaga Ontoso, E., y Hernández Morante, J. J. (2011). Evaluación de la calidad de las páginas web sanitarias mediante un cuestionario validado. *Atención Primaria*, 43, 33-40. doi: 10.1016/S0213-9111(04)72016-6
- Deacon, B. J. (2013). The biomedical model of mental disorder: a critical analysis of its validity, utility, and effects on psychotherapy research. *Clinical Psychology Review*, 33, 846-861. doi:10.1016/j.cpr.2012.09.007
- Deacon, B. J., y Baird, G. (2009). The chemical imbalance explanation of depression: reducing blame at what cost? *Journal of Clinical and Social Psychology*, 28, 415-435. doi:10.1521/jscp.2009.28.4.415
- Delgado, P. L. (2000). Depression: the case for a monoamine deficiency. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(suppl. 6), 7-11.
- Delgado, P., y Moreno, F. (2000). Role of norepinephrine in depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61(suppl. 1), 5-12.
- El País (2015, 5 de noviembre). El País, un año de liderazgo en la web. *El País*. Recuperado de http://elpais.com/elpais/2015/11/04/actualidad/1446661965_673346.html
- Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., y Fawcett, J. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *JAMA*, 303, 47-53. doi:10.1001/jama.2009.1943
- France, C. M., Lysaker, P. H., y Robinson, R. P. (2007). The "chemical imbalance" explanation for depression: origins, lay endorsement, and clinical implications. *Professional Psychology: Research and Practice*, 38, 411-420. doi:10.1037/0735-7028.38.4.411
- García-Vera, M. P., y Sanz, J. (2016). *Tratamiento de los trastornos depresivos y de ansiedad en niños y adolescentes. De la investigación a la consulta*. Madrid: Pirámide.
- Giltay, E. J., Zitman, F. G., y Kromhout, D. (2006). Dispositional optimism and the risk of depressive symptoms during 15 years of follow-up: the Zutphen Elderly Study. *Journal of Affective Disorders*, 91, 45-52. doi:10.1016/j.jad.2005.12.027
- Gjerris, A. (1988). Baseline studies on transmitter substances in cerebrospinal fluid in depression. *Acta Psychiatrica Scandi-*



- navica, 78(suppl.), 1-35. doi:10.1111/j.1600-0447.1988.tb10571.x
- González Ordi, H., Santamaría-Fernández, P., y Capilla Ramírez, P. (2013). Mitos y concepciones erróneas en torno a la evaluación de la simulación y la validez de los síntomas. *Infocop*, 62, 7-11.
- González Pinto, A., López Peña, P., y Zorrilla Martínez, I. (2009). Depresión unipolar y otras depresiones. En T. Palomo y M. A. Jiménez-Arriero (Eds.), *Manual de psiquiatría* (pp.325-343). Madrid: ENE Publicidad.
- Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión en el adulto (2014). *Guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión en el adulto. Guías de práctica clínica en el SNS*. Santiago de Compostela: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalía-t) y Consellería de Sanidade.
- Hammen, C. (2005). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319. doi:10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143938
- Johnsen, T. J., y Friberg, O. (2015). The effects of cognitive behavioral therapy as an anti-depressive treatment is falling: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 141, 747-768. doi:10.1037/bul0000015
- Kambeitz, J. P., y Howes, O. D. (2015). The serotonin transporter in depression: meta-analysis of in vivo and post mortem findings and implications for understanding and treating depression. *Journal of Affective Disorders*, 186, 358-366. doi:10.1016/j.jad.2015.07.034
- Kendler, K. S., y Gardner, C. O. (2001). Monozygotic twins discordant for major depression: a preliminary exploration of the role of environmental experiences in the aetiology and course of illness. *Psychological Medicine*, 31, 411-423. doi:10.1017/S0033291701003622
- Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., y Watson, D. (2010). Linking "big" personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136, 768-821. doi:10.1037/a0020327
- Leucht, C., Huhn, M., y Leucht, S. (2012). Amitriptyline versus placebo for major depressive disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12. Art. No.: CD009138. doi:10.1002/14651858.CD009138.pub2
- Magni, L. R., Purgato, M., Gastaldon, C., Papola, D., Furukawa, T. A., Cipriani, A., y Barbui, C. (2013). Fluoxetine versus other types of pharmacotherapy for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7. Art. No.: CD004185. doi:10.1002/14651858.CD004185.pub3
- Mayer, M. A., Leis, A., y Sanz, F. (2009). Información sobre salud en internet y sellos de confianza como indicadores de calidad: el caso de las vacunas. *Atención Primaria*, 41, 534-544. doi:10.1016/j.aprim.2009.02.003
- Mittenberg, W., Patton, C., Canyock, E. M., y Condit, D. C. (2002). Base rates of malingering and symptom exaggeration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 1094-1102. doi:10.1076/j.cen.24.8.1094.8379
- National Institute of Aging (2014). *Vivir mejor la tercera edad. ¿Es confiable la información sobre la salud que se encuentra en el Internet?* Recuperado de https://www.nia.nih.gov/sites/default/files/es_confiable_informacion_sobre_salud_se_encuentra_internet_nia.pdf
- Omori, I. M., Watanabe, N., Nakagawa, A., Cipriani, A., Barbui, C., McGuire, H., Churchill, R., y Furukawa, T. A. (2010). Fluvoxamine versus other anti-depressive agents for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3. Art. No.: CD006114. doi:10.1002/14651858.CD006114.pub2
- Redacción de CuidatePlus (2016, 1 de octubre). *Ideas equivocadas sobre la depresión*. Recuperado de <http://www.cuidateplus.com/enfermedades/psiquiatricas/2002/04/02/ideas-equivocadas-depresion-7447.html>
- Redacción de DMedicina (2015, 8 de septiembre). *Ideas equivocadas sobre la depresión*. Recuperado de <http://www.dmedicina.com/enfermedades/psiquiatricas/2002/04/02/ideas-equivocadas-depresion-7447.html>
- Ruhé, H. G., Mason, N. S., y Schene, A. H. (2007). Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: a meta-analysis of monoamine depletion studies. *Molecular Psychiatry*, 12, 331-359. doi:10.1038/sj.mp.4001949
- Sanz, J., & García-Vera, M. P. (2017). Ideas equivocadas sobre la depresión y su tratamiento [Misconceptions about depression and its treatment.] (III). *Papeles del Psicólogo*, 38, 177-184. doi:10.23923/pap.psicol2017.2834.
- Santamaría Fernández, P. (2014). *Utilidad diagnóstica del inventario estructurado de simulación de síntomas (SIMS) en población española*. Tesis doctoral. Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid. Recuperado de <http://eprints.ucm.es/28412/1/T35741.pdf>
- Santamaría, P., Capilla Ramírez, P., y González Ordi, H. (2013). Prevalencia de simulación en incapacidad temporal: percepción de los profesionales de la salud. *Clínica y Salud*, 24, 139-151. doi:10.1016/S1130-5274(13)70015-X
- Steffens, D. C., Krishnan, K. R., y Helms, M. J. (1997). Are SSRIs better than TCAs? Comparison of SSRIs and TCAs: a meta-analysis. *Depression and Anxiety*, 6, 10-18. doi:10.1002/(SICI)1520-6394(1997)6:1<10::AID-DA2>3.0.CO;2-9
- Vallejo Ruiloba, J. (Ed.). (2005). *Consenso español sobre el tratamiento de las depresiones*. Barcelona: Ars Medica.
- Vallejo, J., y Urretavizcaya, M. (2015). Trastornos depresivos. En J. Vallejo Ruiloba (Dir.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*, 8ª ed. (pp. 249-276). Barcelona: Elsevier Masson.
- Vickers, K. S., y Vogeltanz, N. D. (2000). Dispositional optimism as a predictor of depressive symptoms over time. *Personality and Individual Differences*, 28, 259-272. doi:10.1016/S0191-8869(99)00095-1
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Ginebra: World Health Organization.