



# Correlaciones psicoanalíticas y neurofisiológicas de la depresión y la ansiedad

Héctor Hueso<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Psiquiatra-Psicoanalista

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina - Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia Biomédica Digital.

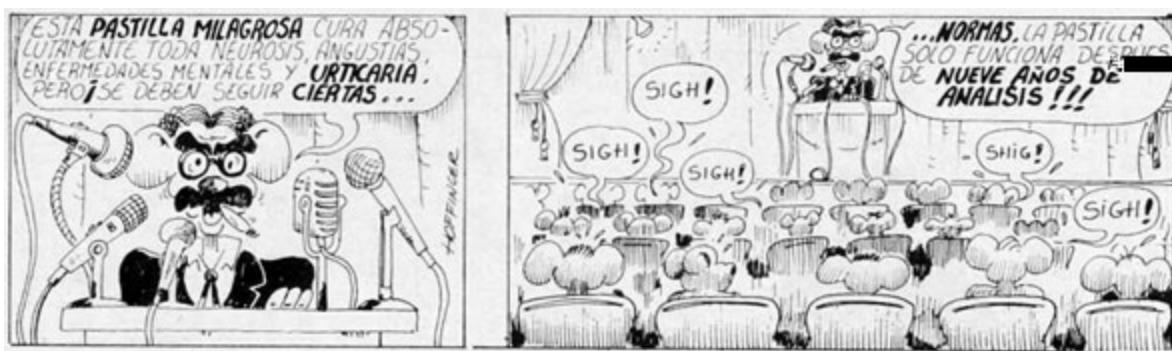
## RESUMEN

Estudios epidemiológicos, teóricos y clínicos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión hasta el punto que, aunque generalmente se reconocen como fenómenos diferentes, algunos han considerado que ambas forman 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 intenso stress, 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 frustraciones y requerimientos constitucionales excesivos - así como los mecanismos de defensa correlacionados con estas, 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.

## SUMMARY

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. Psychoanalitical approximations towards depression have pointed out the relevance of constitution and environmental factors that may hinder the integrity of self. Moreover, it has 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 adaptive functions. Hence, it is plausible that paranoid and depressive anxieties stemming from losses and unsatisfied emotional needs lead to a more or less permanent tension. Such tension is a by-product of varying combinations - at times proportional - of frustrations and excessive constitutional requirements, along with their related defense mechanisms. Eventually, this unremitting stress is bound to generate a condition characterized by physical and physiological despair and exhaustion which 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 tratar con una mente sin cerebro, pero ahora que han proliferado los estudios del SNC se corre el peligro de que se considere un cerebro sin mente. En este sentido, presento una somera 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 sigue 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) considera 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 objeto amado y sus vicisitudes.

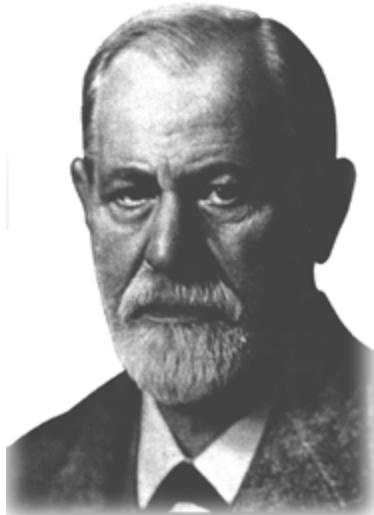
"¿Quiénes son los padres del Amor?" - pregunta Sócrates a Diótima (Platón (1980))- y esta le contesta: "El día que nació Venus hicieron los dioses gran festín; entre los dioses se hallaba

Expedito, el hijo de Inventiva. Terminado el banquete, y al olor de los manjares, vino Apurada [o Penuria] a pedir limosna y se puso junto a la puerta. En estas, Expedito, borracho de néctar salió y se fue al glorieta de Júpiter y allí, de pesadez, se durmió. Entonces sus propios aprietos propusieron a Penuria la trampa de que hiciese dar un hijo de Expedito; yogó, pues, con Él y concibió a Amor. [...] Como hijo, pues de Expedito y de Penuria encuéntrese Amor en situación bien peculiar. Porque primeramente anda Amor siempre en apuros; y le falta mucho para ser delicado y bello, como de Él piensan los más; anda, por el contrario, seco, sucio, descalzo y errabundo; eterno durmiente 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 reiteradamente a sus necesidades y afectos insatisfechos, se angustia y teme su muerte, se vuelve 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 correlacionados con estas, conducen a una tensión más o menos permanente que genera un estado de desesperanza y agotamiento, tanto psíquico como fisiológico.

Hueso y Mora (1986) realizamos 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, aunque según el test de Rorschach los más severamente deprimidos 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 anteriores, los duelos, así como los peligros temidos en el pasado, sirviendo la ansiedad como señal, pero cuando el proceso es muy intenso y sostenido la angustia deja de servir como alarma. Como si existiese un umbral a partir del cual la depresión toma primacía en el cuadro y la ansiedad comienza a disminuir, aunque sin desaparecer - "el yo se abandona a la muerte" -. Otra alternativa podría ser que la ansiedad también continúe aumentando, pero sea percibida como aniquilación. 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.

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 transformaba en angustia, por lo tanto se trataba de una angustia del Ello. En 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 neurosis traumática, "es quebrada la protección contra los estímulos exteriores y en el aparato anímico ingresan volúmenes 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 desde un principio lo que es un trauma). En cambio, la angustia señal es la respuesta del yo a la amenaza del trauma pero comparte con la anterior el implicar la separación



Sigmund Freud

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 originalmente es la ausencia de la madre.

Considero que este vértice económico de la metapsicología de la angustia y la depresión se subestima 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 característicos se repetían. Casi 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 e identificación; del narcisismo y de la severidad del superyó, etc.. Después, J. Wisdom (1962) realizó un estudio sobre las teorías psicoanalíticas de la depresión en el que observó que clásicamente la melancolía era la reacción a la herida narcisística, mientras posteriormente se ha considerado producto de las dificultades en tratar las ansiedades esquizoparanoides y depresivas y, por tanto, elaborar adecuadamente la posición depresiva. Considera que, apartando la hipótesis de la reparación, en la teoría de la posición depresiva no hay nada que no concuerde con la teoría clásica. Lo que añade Klein es que cuando no se tolera la ambivalencia, no se siente la culpa ni se logra la reparación; se fracasa en elaborar la posición depresiva reinstalándose la posición esquizo-paranoide. Muchos han descrito la interrelación entre estos factores constitucionales y los mecanismos de defensa utilizados, con la respuesta de la madre (reverie, 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 -miedo al aniquilamiento-, del temor a la retaliación del objeto por las agresiones al mismo y por la intensificación 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 ataca a la fuente de vida. Si la envidia es muy intensa, interfiere con el funcionamiento normal de 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 ambivalencia y del temor de haber destruido o llegar 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 químicos 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 provoquen 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 paso a referirme de manera parcial , pues desbordaría el propósito de este trabajo abarcar los cada día crecientes hallazgos e hipótesis biológicas.

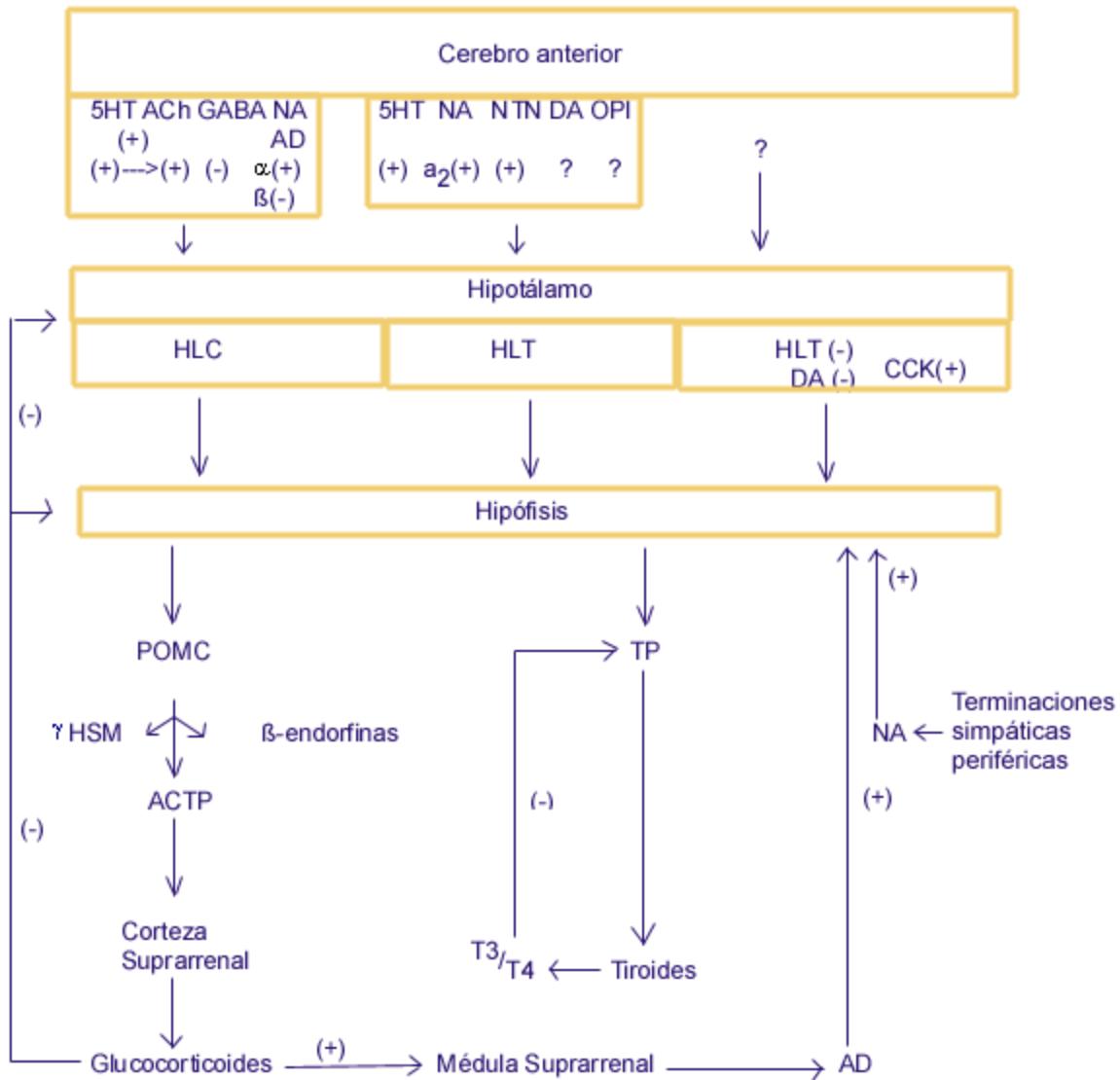
Numerosos trabajos epidemiológicos y teóricos han mostrado la frecuente asociación entre ansiedad y depresión, ya sea predisponiendo la primera a la segunda, ya sea como comorbilidad y, aunque generalmente se reconocen como fenómenos diferentes, algunos han considerado que ambas forman un continuum del fenómeno afectivo y que pueden tener una diátesis biológica común. Los estudios indican que de 30 a 70% de los pacientes con pánico desarrollan depresión. Por otra parte, dos estudios recientes (citados por Brown y col 1994) encuentran un 34 y un 46% de comorbilidad entre depresión y ansiedad generalizada.

En el trabajo pionero de Gorman y col (1989) sobre la teoría biológica de los trastornos de pánico, consideran que su modelo no contradice ni valida al psicoanalítico, como teoría o tratamiento y que la proclividad a tener pánico - que han adscrito a factores genéticos - podría ser parcialmente secundaria a conflictos inconscientes. Alternativamente, tal como postulan que descargas de la corteza prefrontal (por asociaciones aprendidas y cogniciones catastróficas) pueden estimular al tallo y producir pánico, también podría ser que la angustia como "señal" generada por un conflicto inconsciente - como planteó Freud - pueda iniciar la cascada de eventos que conduce al pánico. Su hipótesis sobre el trastorno de pánico es que existen tres componentes de la enfermedad y cada uno surge de la excitación de tres localizaciones anatómicas : a) el ataque agudo de pánico, del tallo (locus ceruleus, bulbo, quimiorreceptores y neuronas serotoninérgicas del rafe); b) la ansiedad anticipatoria, del lóbulo límbico; c) la evitación fóbica, que es más cognitiva, de la corteza prefrontal. La inervación recíproca entre los núcleos explica la génesis de la enfermedad y sus fluctuaciones.

El stress produce un desbalance de la homeostasis, estudiada por Cannon, y básicamente hay dos sistemas que protegen del stress, como mostró Selye en sus trabajos: el eje hipotálamo - hipófisis - corteza suprarrenal, y el eje SNC - médula suprarrenal. 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 e hipercortisolismo.

Según Kling y col (1989) en ciertas depresiones el hipercortisolismo al parecer refleja un defecto a nivel del hipotálamo o por encima de este, que produce un aumento del HLT (hormona liberadora de corticotropina). En cambio las depresiones llamadas atípicas se asemejan a las de los pacientes con Cushing, que tienen hipercortisolismo y disminución del HLT por alteraciones hipofisiarias. 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 síntesis, 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

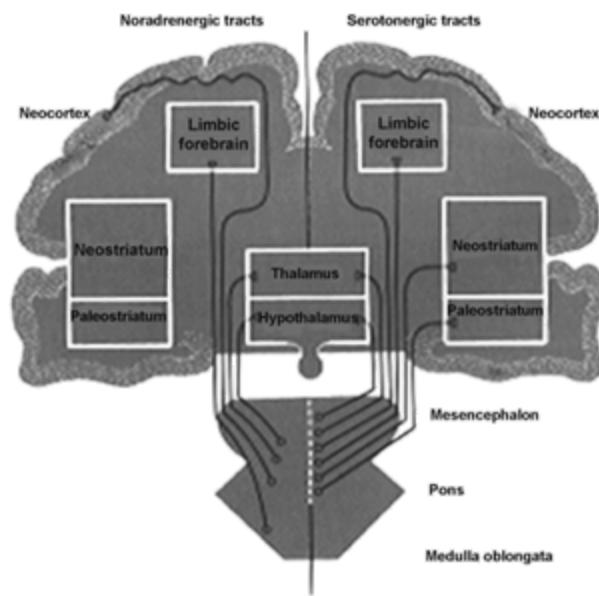


Otros han encontrado en la depresión déficits serotoninérgicos; hiperfunción acetilcolinérgica; cambios en la sensibilidad de los receptores, etc, que encuentran confirmación en las respuestas de los distintos tipos de fármacos antidepresivos. Sin embargo, la variabilidad de respuesta, así como la falta de esta en ciertos tipos, muestran que debe haber complejas interacciones de sistemas y que aún es poco lo que se sabe, teniendo en cuenta el creciente número de neurotransmisores y de interacciones que se descubren continuamente.

Mayberg (1997) apunta que ninguna anormalidad de un solo neurotransmisor explica la patofisiología de la depresión. Plantea que en la depresión hay una falla en las interacciones entre corteza y sistema límbico y sugiere que hay una disminución del flujo sanguíneo y del metabolismo de la glucosa en las regiones neocorticales y límbicas dorsales, mientras hay un aumento en las áreas paralímbicas. También Soares 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 llamado cerebro reptil está formado por la sustancia reticular del tallo, el hipotálamo y parte de la corteza fronto-temporal y no parece poder adaptarse a nuevos eventos, sino que realiza 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 neocorteza de los lóbulos cerebrales, encargado de funciones perceptivas, lingüísticas e intelectuales (Debray-Ritzen 1975). Si atendemos a las manifestaciones sintomatológicas 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 aún 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 poseen y frustran, por tanto deben ser evacuados sobre la madre como elementos beta, mediante la identificación proyectiva. Cuando una preconcepción (expectativa innata del pecho) se encuentra con una frustración, aparece el "pensamiento". Sin embargo, la capacidad de formar pensamientos y el aparato para pensar, dependen de la capacidad innata de tolerar la frustración [también de la envidia] y de la continencia de la madre para tolerar sus proyecciones. Si el niño siente que está muriendo puede despertar 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 paso a la posición depresiva depende de que las experiencias buenas predominen sobre las malas.

Podríamos considerar una serie complementaria en la relación madre-hijo en donde en un extremo estaría el bebé con excesiva envidia 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 carga particular, obtenemos una situación que se retroalimenta, acentuando la dificultad en ambos miembros de la diádica. En otras palabras, a mayor narcisismo o envidia o agresión, mayor serán las fallas maternas y viceversa. En todo caso, lo que finalmente experimenta el niño - y luego el adulto con esta estructura- es frustración, sufrimiento, falta de amor y envidia; siente entonces ansiedad, desesperanza y, finalmente, depresión.

Wisdom (1962) considera que normalmente primero se integran dos actitudes separadas de amor y odio, formando el "sujeto ambipotencial". La ambipotencialidad es experimentada como una "tensión nuclear", que es proyectada para poder reducirla, pero esta configuración ambivalente da 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 esquizoparónides y depresivas crónicamente sostenidas generan un estado de tensión - como el descrito por Wisdom - que un yo débil 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 desarrollado. 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 todo aquello que Freud (1937) consideró las limitaciones del factor cuantitativo - o según otros, cuando predomina la intensidad y fijación 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 no por ello se altera el proceso psicoanalítico, siempre y cuando este elemento se analice como un parámetro de técnica. Es importante que se observe cuando su utilización puede ser significada por el paciente y/o el analista como pérdida de 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., Barlow, D., Liebowitz, M. (1994). The empirical basis of generalized anxiety disorder. Am. J. Psychiatry 151:9, September 1994.
4. Debray-Ritzen, P.(1975). Intermedio neurofisiológico. En: La escolástica freudiana. ed. Punto Omega/Guadarrama, pp 56-65.
5. Freud, S. (1917). Duelo y melancolía. I.S.E. 14.
6. Freud, S. (1926). Inhibición, síntoma y angustia. I.S.E. 20.
7. Freud, S. (1930). El malestar en la cultura. I.S.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, February 1989.
10. Hueso, H., Mora, V. (1986). Estudio sobre pacientes deprimidos y su correlación con la ansiedad Una visión a través de variables psicológicas, biológicas y farmacológicas. Trabajo de postgrado. Hospital Centro de Salud Mental del Este - El Peñón -.
11. Klein, M. (1952). Los orígenes de la transferencia. Obras completas. ed. Paidós 1988.
12. Kling, M., Perini, G., Demitrack, M. et al. (1989). Stress-responsive neurohormonal systems and the symptom complex of affective illness. Psychofarmacol. Bull. 25:312-318. 1989.
13. Lima, L. (1992). Bases biológicas de los trastornos afectivos. Interciencia VOL. 17, No 2, Mar-Apr 1992.
14. Mayberg, H.(1997). Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. J. Neuropsychiatry Clin Neurosci 1997; 9:471-481.
15. Platon. (1980). Banquete. Obras completas. Traduc.: 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. Psycho-anal. XL, 2, 1959.
17. Soares, J., Mann, J. (1997). The functional neuroanatomy of mood disorders. J. Psychiat. Res.Vol. 31, N.4, pp393-432. 1997.
18. Wisdom, J. (1962). Comparison and development of the psychoanalytical theories of melancholia. Int. J. Psycho-anal. 43: 113. 1962.