

Multimed 2013; 17(3)

JULIO-SEPTIEMBRE

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Depresión. Diferencias de género.

Depression. Gender differences.

Andrés Vázquez Machado.

1. *Especialista de primer grado en Psiquiatría. Policlínico Jimmy Hirzel. Bayamo. Granma. E-mail: anvaz@grannet.grm.sld.cu*

Resumen

La presente revisión aborda algunas teorías existentes en el ámbito científico que tratan de explicar las diferencias de género en la depresión. Se exponen los criterios y hallazgos de diversos investigadores; así como algunas explicaciones y limitaciones de los artículos publicados. Todos los investigadores coinciden en que las tasas de prevalencia son mayores en mujeres, pero no existe consenso para las tasas de recurrencia que parecen ser iguales en ambos sexos. Algunos factores biológicos, fundamentalmente genéticos y hormonales tratan de explicar estas diferencias. Las mujeres están expuestas a mayor cantidad de estresores psicosociales y parecen ser más vulnerables al efecto depresogénico de estos. La respuesta al tratamiento antidepressivo varía para ambos sexos; estudios recientes reportan que los hombres responden mejor a los antidepressivos tricíclicos; mientras las mujeres tienen respuestas más favorables a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Descriptor DeCS: ANTIDEPRESIVOS, DEPRESIÓN, DIFERENCIAS DE GÉNERO.

SUMMARY

The current review deals with some theories and previous research to illustrate the varied explanations for the gender differences in depression. Therefore, the criteria and findings of several researchers are exposed, as well as some explanations and limitations of the published articles. All investigators think that the rates of prevalence of depression are higher in women, but there are no agreements for the rates of recurrence that seem to be equal in both sexes. Some biological factors, such as hormonal and genetic may contribute to the differences in depression. A greater exposure to stressors has been proposed as being part of the explanation for the female excess in the risk for depression. Women are also more vulnerable to the depressogenic effect of the stressors. The men and women respond differentially to antidepressants. More recent studies have suggested that while men respond better to tricyclic antidepressants, women show a superior response to selective serotonin reuptake inhibitors.

Subject headings: ANTIDEPRESSANTS, DEPRESSION, GENDER DIFFERENCES.

INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad se conoce que la depresión es una enfermedad discapacitante que ocasiona gran sufrimiento. La padecen (según informes de la Organización Mundial de la Salud) aproximadamente 121 millones de personas en el mundo y se estima que para el año 2020 sea la segunda causa de discapacidad en los países desarrollados. ¹ La prevalencia en la edad pediátrica varía de 0,03% a 1,9% y en la adolescencia se incrementa desde 0,7% hasta 7%. ²

Se caracteriza por un estado de ánimo deprimido, pérdida de interés y de la capacidad para sentir placer con las actividades que habitualmente la producen; pueden presentarse trastornos del sueño, del apetito, pérdida de energías, síntomas somáticos e ideas autodevalorativas, de culpa y pesimistas. Se considera la depresión como el factor de riesgo suicida más importante.

La expresión clínica del trastorno varía según la edad. Durante la infancia y la adolescencia puede manifestarse por alteraciones conductuales, en la vejez por un dolor crónico sin causa física aparente, un trastorno del sueño o la llamada pseudodemencia depresiva que remeda un cuadro demencial el cual desaparece con el tratamiento antidepresivo.

La depresión aparece incluida en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ta edición (DSM IV, 1994) en el axis I referido a la clasificación de trastornos del humor.³ Puede ser endógena, es decir, un individuo puede presentar una condición biológica o genética que lo predispone a presentar cuadros depresivos, o reactiva a eventos que pueden presentarse en el transcurso de la vida; aunque en esta última no se puede descartar la posibilidad de que también algunos factores biológicos y genéticos determinen la capacidad de reacción del individuo a las contingencias ambientales.⁴

Desde el punto de vista epidemiológico la depresión es más frecuente en el sexo femenino y en la etapa media de la vida. Las mujeres tienen un riesgo de presentar el trastorno dos veces más alto que los hombres.⁵

Diversas teorías tratan de explicar estas diferencias de género en la prevalencia del trastorno. Se han invocado factores biológicos (genéticos, neuroquímicos, hormonales) y psicosociales en la etiología de la enfermedad; estos factores parecen afectar de manera diferente a las mujeres y los hombres, determinando la predisposición a padecer síndromes depresivos.

En este artículo se hace una revisión de diversas investigaciones que enfocan las diferencias de género en la depresión desde el punto de vista epidemiológico, etiológico y de respuesta al tratamiento, con el objetivo de exponer las principales hipótesis que existen al respecto en el ámbito científico. Para la realización del mismo se revisaron artículos en la base de datos de bibliografía médica PUBMED, LILACS y GOOGLE; además se solicitaron artículos completos sobre el tema (a los autores) a través del correo electrónico.

DESARROLLO

Prevalencia de la depresión y tasas de recurrencia.

Todos los investigadores coinciden en que la depresión es más frecuente en las mujeres. La proporción varía de 2:1 a 1,5:1. ⁶⁻¹² Algunos consideran que estas diferencias varían con la edad; que antes de la pubertad la presentación es 1:1 entre niños y niñas; sin embargo a partir de esta, la relación se modifica a un patrón similar al adulto. ^{2, 6,13-16}

La Encuesta Mexicana de Salud Mental Adolescente reportó que la prevalencia del Trastorno Depresivo Mayor (TDM) fue de 2% para los hombres y 7,6% para las mujeres. ¹⁷

Tieman y colaboradores encontraron en una muestra de adultos jóvenes adoptados de otros países que 11,1% de las mujeres por 6,3% de los hombres presentaron un episodio depresivo. ¹⁸

En adultos de la Ciudad de Santiago de Chile un estudio reportó una prevalencia de depresión de 15,4 para las mujeres y 5,4 para los hombres. ¹⁹

Se considera que 880 000 mujeres (4%) y 440 000 hombres (2%) de la población peruana padecen un TDM. ²⁰

Otro estudio con una muestra representativa de la población kuwaití reportó, que de los pacientes deprimidos 21,7% fueron mujeres y 15,3% hombres. ²¹

Una investigación con estudiantes de medicina de Colombia encontró una prevalencia de sintomatología depresiva en 58,1% de las féminas; este predominio fue tanto para el Trastorno depresivo menor como para el Trastorno depresivo mayor; aunque el diagnóstico se basó en una escala para medir severidad de los síntomas y no en criterios diagnósticos para entidades nosológicas.⁹ Otra realizada con estudiantes de nivel medio y superior de la ciudad de México encontró síntomas depresivos en 17,9% de las mujeres y 11,1% de los hombres al aplicar la Escala de depresión CES-D. ²²

Según la Encuesta Nacional de Evaluación del Desempeño (ENED) de 2002-2003 en México, el porcentaje de personas que refieren una sintomatología compatible con

depresión en el área urbana es de 6% en las mujeres y 2,9% en los hombres; en el área metropolitana es de 5,7% en mujeres y 1,9% en los hombres; mientras que en las zonas rurales 5% de las mujeres y 3,5% de los hombres estaban afectados. ²³

Un estudio con una muestra representativa de la población árabe y judía del distrito Hadera en Israel, informó que 22% de las mujeres y 13,6% de los hombres tienen síntomas que reúnen los criterios de episodio depresivo. ²⁴

Algunos autores señalan que, aunque tanto los hombres como las mujeres pueden desarrollar los síntomas de depresión, la experimentan de diferentes maneras y muestran diferencias a la hora de expresar sus síntomas depresivos, las mujeres buscan más ayuda médica y expresan más fácilmente sus síntomas emocionales; mientras a los hombres les resulta difícil expresar sus emociones y tienden más a la somatización, por lo que consultan a médicos generales, también frecuentemente tienen un problema de abuso de sustancias que a veces enmascara el cuadro depresivo lo que trae como consecuencia que en muchas ocasiones no se realiza el diagnóstico de depresión. ²⁵

La recurrencia se refiere a la presentación de nuevos episodios depresivos posteriores al inicial después de un periodo de remisión de los síntomas; este es variable, el más aceptado es después de un año. Cuando se presenta antes de este tiempo se considera una recaída del episodio inicial por un tratamiento insuficiente.

Algunos estudios indican que las mujeres pueden tener episodios depresivos más largos y tienen más posibilidades que los hombres de presentar episodios recurrentes; para otros las diferencias en cuanto a la recurrencia están más cuestionadas. ^{13, 26,27}

Una investigación en Gran Bretaña encontró que 69% de las mujeres y 31% de los hombres tenían una depresión recurrente, la razón mujer/hombre fue de 2,2. ²⁸

Otros autores consideran que la presentación más alta en mujeres lo es sólo para el primer episodio, que las tasas de recurrencia no muestran diferencias en cuanto al género. ^{10, 13, 29,30}

Algunas investigaciones reportan que el género femenino no es un factor de riesgo de depresión recurrente. ^{31,32}

Luijendijk y colaboradores encontraron en una muestra de ancianos holandeses que las tasas de recurrencia de síndromes depresivos son iguales para hombres y mujeres.³³

Los factores biológicos y la depresión

Factores genéticos

Diversos estudios tratan de exponer la implicación que tienen los factores genéticos en la depresión;¹⁹ así como el papel que juegan para explicar las diferencias de género en la incidencia del trastorno. Estos se basan fundamentalmente en estudios de familias y gemelos con la enfermedad.

Kornstein y colaboradores encontraron que las mujeres que padecen TDM tienen con una frecuencia superior a los hombres familiares con trastornos afectivos.³⁴ Otros autores coinciden en que las adolescentes deprimidas tienen mayores tasas de depresión en familiares del sexo femenino que en los de sexo masculino; mientras que en adolescentes masculinos la incidencia de depresión es similar en familiares de ambos sexos.³⁵

Kendler y Prescott (citado por otros) reportaron una concordancia de 31,1% en parejas de gemelos monocigóticos hombres y 25,1% en dicigóticos; en el caso de las parejas de gemelos mujeres fue de 47,6% en monocigóticos y 42,6% en dicigóticos. La heredabilidad estimada en parejas hombres fue de 39%, mientras en las parejas de mujeres fue más elevada (42%). Estas tasas son aproximadamente dos veces la encontrada en la población general reflejando el componente genético que tiene.¹³

Szatkowski (citando lo informado por otros autores) señala que la participación genética puede basarse específicamente en el papel de las mitocondrias como modelo genético, el cual predispone a la persona a sufrir el efecto de diversos estresores ambientales. Es decir los genes específicos hacen más vulnerable a las mujeres a los eventos vitales, lo que determina la aparición de los síntomas depresivos y su expresión diferente con respecto a los hombres.³⁶

Algunos investigadores sostienen que no existen diferencias de género en lo referente a los factores genéticos que intervienen en la depresión. Un artículo de revisión realizado por Sullivan y colaboradores (citado por Kuehner) citó investigaciones que incluyeron más de 20 000 personas en los cuales no se encontraron diferencias entre

hombres y mujeres en la heredabilidad de la depresión, ellos concluyeron que el efecto de los factores genéticos es igual para ambos sexos.³⁷

Agrawal y colaboradores estudiaron parejas de gemelos de igual sexo hembra/hembra y varón/varón; así como de sexos opuestos, concluyendo que la influencia de los factores genéticos en la posibilidad de experimentar síntomas depresivos es similar en hombres y mujeres.³⁸

Aunque existe una amplia bibliografía que trata de exponer la relación de los factores genéticos con la depresión, se cree que estos sólo hacen a la persona más sensible a los eventos externos;¹⁹ es decir las diferencias de género estarían dadas por la herencia de un número de rasgos que hacen a la persona más susceptible y las influencias ambientales determinan la aparición del trastorno. En este sentido el desarrollo de la Genética Humana abre nuevas perspectivas para el descubrimiento de los genes responsables y los productos genéticos que estarían involucrados en la aparición de la enfermedad.^{4, 39,40}

Factores hormonales

Una de las teorías que trata de explicar la mayor incidencia de depresión en las mujeres es la referida al papel de las hormonas sexuales. Estudios epidemiológicos señalan que antes de la adolescencia la depresión es más frecuente en varones;³⁶ otros que en esta etapa tanto las niñas como los niños tienen igual probabilidad de presentar trastornos depresivos;^{24, 41,42} cuando ocurre la primera menstruación se incrementa la depresión en mujeres superando los varones;^{14, 26, 36, 37, 41,42} esta inversión en la razón por sexos estaría determinada por el influjo hormonal propio de esta edad.

Otros investigadores no han encontrado relación directa entre el nivel hormonal y el estado de ánimo; parece ser que la relación existe cuando la adolescente está sometida a diversos factores ambientales; es decir el aumento de los estrógenos hace más vulnerable a la mujer a la acción estresante de los factores externos. Las niñas y mujeres adolescentes están expuestas a mayor cantidad de estresores interpersonales que sus pares varones, pero además reaccionan con mayor sintomatología depresiva que ellos cuando se exponen a los mismos estresores,^{26,43} esta diferente expresión de la psicopatología evidencia una mayor vulnerabilidad en este grupo, que estaría relacionado con el aumento de estrógenos y progesterona en las mujeres durante la

etapa adolescente. Dichas hormonas influyen en la reactividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA), y en particular, en el mecanismo de retroalimentación negativa de cortisol determinando la vulnerabilidad. ^{37,44}

Algunas mujeres evidencian cambios en su estado de ánimo relacionados con su ciclo menstrual. Según diversos autores entre 3% y 8% de las mujeres en este período desarrollan síntomas que reúnen los criterios del DSM IV para un trastorno disfórico premenstrual (PMDD por sus siglas en inglés). ^{37,45-47}

Es conocido que las fluctuaciones hormonales son propias de las diferentes fases del ciclo menstrual; por lo que estas serían las responsables de las manifestaciones depresivas; precisamente los síntomas se presentan durante la semana previa al inicio del sangrado menstrual y generalmente mejoran al cabo de unos días después que comienza la menstruación. ^{25,47}

Otra etapa del ciclo vital de la mujer donde aparece depresión es el postparto, en la que también ocurren cambios hormonales. Durante el embarazo el nivel de estrógenos y progesterona es elevado, después del alumbramiento ocurre una caída brusca en el tenor de estas hormonas, algunas mujeres son vulnerables a este cambio, sobre todo las que tienen antecedentes de trastornos del estado de ánimo.

Aproximadamente 10 a 15% de las mujeres experimentan depresión en las primeras doce semanas después del nacimiento del bebé. ^{11,48-50} Otros autores mencionan que la prevalencia se eleva hasta 30% de las mujeres afectadas por esta entidad. ⁵¹⁻⁵⁴

Wissart y colaboradores encontraron en un estudio en Jamaica que existe una relación entre la depresión que se presenta en el periodo postnatal y las concentraciones de hormonas tiroideas en sangre, principalmente T4. Ellos señalan que estos cambios hormonales se observan también en las mujeres que hacen depresión durante el embarazo; por lo que existe coincidencia entre la depresión pre y postparto y los cambios de las concentraciones de dichas hormonas tiroideas. ⁵⁵

Durante el periodo de la menopausia coincidiendo con el cese de la función ovárica y la consecuente privación estrogénica, ocurre un incremento en la incidencia y recurrencia de depresión.

Existen varios reportes sobre el efecto beneficioso de la terapia hormonal sustitutiva en las pacientes con depresión durante la perimenopausia.^{6,8,56,57} En un estudio realizado por Soares y colaboradores en Brasil, 68% de las mujeres tratadas con 17 β -estradiol tuvo una remisión de la depresión; mientras en el grupo tratadas con placebos sólo 20% presentó mejoría según la escala de depresión utilizada;⁵⁸ sin embargo se cuestiona que estas hormonas tengan acción antidepresiva; el efecto beneficioso pudiera estar relacionado con el alivio que producen sobre los molestos síntomas somáticos, sobre todo los vasomotores que aparecen durante este periodo.

Algunos autores sugieren que los síntomas depresivos aumentan durante la transición a la menopausia y disminuyen en mujeres posmenopáusicas. Así mismo existen reportes de que las mujeres perimenopáusicas presentan un primer episodio depresivo en una proporción tres veces mayor que aquellas mujeres que no han llegado a esta etapa de la vida.^{59,60}

Miao-kun y Alkon utilizando un modelo animal, concluyen que las mujeres son más vulnerables a la depresión inducida experimentalmente que los hombres. Mediante la administración de hormonas sexuales, encontraron que la testosterona reduce la vulnerabilidad en las mujeres y que los estrógenos aumentan la vulnerabilidad en los hombres.⁶¹

Otros estudios relacionan la testosterona con el estado de ánimo; niveles bajos de la misma se asocian con trastornos depresivos según Zarrouf y colaboradores. La sustitución hormonal puede incrementar el estado de ánimo positivo y disminuir el negativo, sobre todo en hombres con hipogonadismo.⁶²

A pesar de estas observaciones sería erróneo considerar que las fluctuaciones en la secreción estrogénica es la única responsable de la aparición del síndrome depresivo; estos solamente hacen a la persona más vulnerable al efecto de los estresores externos. En este sentido es necesario ver cada etapa con sus fuentes de estrés específicos, los que se añaden a la predisposición determinada por los factores biológicos.

La adolescencia puede ser una etapa difícil en la vida de la persona; durante ella surgen conflictos resultantes de los cambios físicos, psicológicos y de roles que ha llevado a algunos autores a comparar esta etapa con una crisis. Aunque considerar la

adolescencia una enfermedad resulta exagerado, es cierto que muchos adolescentes experimentan conflictos emocionales, en la esfera sexual, vocacional e interpersonal que pueden resultar en depresión.

En la perimenopausia los síntomas somáticos pueden constituir una fuente de estrés para la mujer, esta etapa es vivida por ellas como la evidencia del envejecimiento, se pierde la capacidad reproductiva y disminuye el deseo sexual, se frustran las expectativas y aparece desesperanza por las metas no resueltas; además son más frecuentes otras enfermedades como la osteoporosis y las enfermedades cardiovasculares.

Otros factores biológicos

Existe suficiente evidencia de alteraciones del eje HPA en algunos casos de depresión. Se ha encontrado una baja susceptibilidad en las personas que muestran una elevada respuesta al estrés agudo, lo que también se acompaña de una marcada disminución en plasma de los niveles de ACTH durante la recuperación del estrés, esta alteración sólo se observa en las mujeres. En los hombres se muestra todo lo contrario.⁶³

En la actualidad se brinda especial atención al papel del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en la etiología de la depresión. La hipótesis neurotrófica de la depresión sugiere que la pérdida del BDNF puede incrementar la susceptibilidad para padecer trastornos depresivos; aunque no existe evidencia directa de esto. Algunos estudios en animales de experimentación reportan este hallazgo en ratas del sexo femenino y no en los masculinos.⁶⁴

Los factores psicosociales y la depresión

Está bien establecida la relación entre la depresión y los factores psicosociales derivados de eventos que acontecen a lo largo de la vida de las personas alterando su funcionamiento. Estos factores parecen afectar de manera diferente a las mujeres provocando una mayor vulnerabilidad;¹¹ su efecto pudiera estar determinado porque ellas experimentan mayor cantidad de eventos vitales (5,65), porque sufren eventos de mayor impacto para la salud mental o porque sean más sensibles al efecto de dichos eventos.

La mujer se enfrenta a más factores psicosociales derivado de la doble jornada de trabajo (centro laboral y el hogar), la existencia de prejuicios sociales que aún

persisten y las afectan de manera específica, el estrés derivado del embarazo (más aún si es no planificado), el parto, la crianza de los hijos, "desventajas" en la relación de pareja (dependencia económica, obediencia al esposo); si ocurre un divorcio en la mayoría de las ocasiones le corresponde quedarse con los hijos, muchas veces sin sustento económico; es más frecuente la existencia de la madre soltera que el padre soltero.

Es con mayor frecuencia víctima de la infidelidad de pareja y lo tolera más, lo que en la mayoría de los casos perpetúa el sufrimiento. El hombre es casi siempre el que tiene el dinero, por lo que puede utilizar mecanismos compensatorios para aliviar el malestar emocional que le provoca la ruptura de pareja: fiestas, compartir con amigos, tragos (siempre que no sea en exceso porque entonces se convierte en agravante), mudarse de domicilio e incluso de lugar.

Las mujeres sufren más violación a lo largo de la vida y con mayor frecuencia es la víctima en la violencia conyugal. Está bien documentada la relación entre maltrato hacia la mujer y depresión. ^{12, 66,67}

En la actualidad se está brindando mucha atención al papel que juegan en la vulnerabilidad a la depresión los traumas psicológicos en la niñez y adolescencia temprana, parece ser que estos traumas inducen cambios en la regulación del eje HPA, lo cual incrementa la vulnerabilidad a la depresión después de la exposición a eventos estresantes durante la adultez, se conoce que las mujeres sufren más traumas, sobre todo abuso sexual; algunos autores señalan que las niñas son más comúnmente víctimas de abuso sexual con una razón de 12:1 respecto a los niños. ⁵

Piccinelli y Wilkinson señalan que los eventos vitales en la niñez son determinantes en la depresión adulta y pueden explicar las diferencias de género observadas en este trastorno; consideran que los factores genéticos y otros factores biológicos no tienen ningún efecto en estas diferencias. ⁷ Se incluyen entre estos eventos los estereotipos sexuales, que son diferentes para ambos sexos y pueden influir en la vulnerabilidad depresiva para niños y niñas. ^{36,42}

En las últimas décadas la mujer ha ido avanzando en el terreno social, jurídico, de igualdad y de derechos humanos, pero en lo referente al micromedio social (hogar) no se producen avances con el mismo ritmo: sigue con la mayor carga de trabajo, los

reclamos de la pareja continúan igual; es decir, los logros en sus luchas por la igualdad trae aparejado más carga para ellas: trabajo fuera del hogar, cargos administrativos.

Respuesta al tratamiento

Algunos investigadores afirman que existen diferencias de género en la respuesta al tratamiento de la depresión en mujeres y hombres.

Kornstein y colaboradores reportaron que los hombres respondieron de manera significativa más rápido al tratamiento con imipramina que las mujeres, con un promedio de tiempo de respuesta de 8 semanas, por 10 semanas en las mujeres. Por otra parte las mujeres respondieron más rápidamente que los hombres a la sertralina. Ellos refieren que el mecanismo que explica estas diferencias no está claro; aunque puede ser la potencia serotoninérgica de la sertralina que es más evidente en mujeres jóvenes.³⁴

Segundo, los subtipos depresivos: en este caso las mujeres tienen más probabilidad de presentar síntomas depresivos atípicos los cuales responden mejor a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los hombres características neurovegetativas que tienen respuestas favorables a los tricíclicos. Una tercera explicación es que las hormonas sexuales, específicamente las femeninas pueden jugar un papel inhibitor o reforzar la actividad antidepresiva de los medicamentos.³⁴

Existen diferencias de género en la farmacocinética y farmacodinamia de los antidepresivos; estos están originados por diferencias fisiológicas: las mujeres tienen menor peso corporal y menor tamaño de algunos órganos (Ej. el hígado); así como mayor cantidad de grasa corporal lo cual afecta la absorción y distribución de los antidepresivos.⁶

Algunos estudios en animales sostienen que existen diferencias en los niveles plasmáticos de los antidepresivos, siendo mayores en mujeres para la mayoría de ellos, probablemente relacionadas con diferencias en el metabolismo de estos medicamentos. También el efecto sobre la concentración de monoaminas cerebrales difieren entre hombres y mujeres debido probablemente al efecto de las hormonas sexuales, fundamentalmente los estrógenos. Por último se plantea que la diferente respuesta al tratamiento es debido a que existen diferencias de género en la tolerancia

a estos medicamentos por lo cual las reacciones adversas son diferentes para ambos sexos. ⁶

Otros estudios corroboran que las mujeres responden mejor al tratamiento con ISRS en comparación con los hombres; las tasas de respuesta a los tricíclicos es peor en el sexo femenino. ⁶⁸

Kecskés y colaboradores encontraron que las mujeres respondían mejor que los hombres a la terapia antidepresiva a corto plazo (sexta semana) cuando hacen la evaluación con la Escala de Depresión de Hamilton. Al investigar las diferencias entre hombres y mujeres en lo que se refiere al efecto del tratamiento a largo plazo, descubrieron que la puntuación media de la escala tenía un descenso más acentuado en mujeres. La proporción de mujeres que fueron hospitalizadas a consecuencia de episodios depresivos era menor que el de los hombres. ⁶⁹

Smits y colaboradores señalan que existen alteraciones genéticas (específicamente en el gen transportador de serotonina) que tienen que ver con la respuesta de los pacientes al tratamiento con los ISRS. Esta alteración es más notable en las mujeres, las que muestran un riesgo casi cuatro veces mayor de no respuesta a los ISRS que los hombres que tienen esta modificación. ⁷⁰

Shansky señala que probablemente los estrógenos intervienen en la regulación de los receptores y transportadores de serotonina, esto explicaría que las mujeres tengan tasas de respuesta mayor que los hombres a los ISRS. ²⁵

Se ha reportado que la terapia cognitivo conductual es igualmente efectiva para hombres y mujeres, tanto en la modalidad de grupo como en la individual. ⁷¹

CONCLUSIONES

La depresión es un trastorno más frecuente en la mujer que en los hombres. Diferentes factores han sido señalados para explicar estas diferencias; entre los que sobresalen los genéticos y hormonales.

Las condiciones psicosociales adversas como son los eventos vitales estresantes y la predisposición genética son importantes en la etiología de la depresión. Muchos estudios han resaltado la importancia de la interacción entre los genes y el ambiente.

Existen diferencias de género en la respuesta al tratamiento antidepresivo. Las mujeres responden mejor a los ISRS y los hombres a los tricíclicos posiblemente relacionados con diferencias fisiológicas y del metabolismo de los medicamentos.

Las explicaciones que se han ido generando en el mundo científico para explicar la mayor incidencia de depresión en las mujeres permitirán descubrir tratamientos más exitosos y elaborar nuevas estrategias para la prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. New Understanding, New Hope. Geneva: World Health Organization; 2001.
2. Demir T, Karacetin G, Demir DE, Uysal O. Epidemiology of depression in an urban population of Turkish children and adolescents. *J Affect Dis* 2011; 134:168-76.
3. APA. Quick Reference of the Diagnostic Criteria from DSM-IV. Washington DC, American Psychiatric Association; 1994.
4. Hammen C, Brennan PA, Keenan-Miller D, Hazel NA, Najman JM. Chronic and acute stress, gender, and serotonin transporter gene-environment interactions predicting depression symptoms in youth. *J Child Psychol Psychiatr* 2010; 51(2): 180-87.
5. Harkness KL, Alavi N, Monroe SM, Slavich GM, Gotlib IH, Bagby RM. Gender differences in life events prior to onset of major depressive disorder: The moderating effect of age. *J Abnorm Psychol* 2012; 119(4): 791-803.
6. Keers R, Aitchison KJ. Gender differences in antidepressant drug response. *Int Rev Psychiatr* 2010; 22(5):485-500.

7. Piccinelli M, Wilkinson G. Gender differences in depression. *Br J Psychiatr* 2000; 177:486-92.
8. García-Portilla MP. Depression and perimenopause: a review. *Actas Esp Psiquiatr* 2009; 37(4):213-21.
9. Guavita Falla PM, Sanabria Ferrand PA. Prevalencia de sintomatología depresiva en una población estudiantil de la Facultad de Medicina de la Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá Colombia. *Rev Fac Med Univ Nac Colombia* 2006; 54(2):76-87.
10. Wang JK, Su TP, Chou P. Sex differences in prevalence and risk indicators of geriatric depression: the Shih – Pai community-based survey. *J Formos Med Assoc* 2010; 109(5):345-53.
11. Gourion D. Events of life and links with severe depression at different ages. *Encephale* 2009; 35(7):250-56.
12. Vázquez Machado A. Factores psicosociales asociados a la depresión. *Rev Cienc Salud* 2007; 1(1):5-11.
13. Davis KL, Charney D, Coyle JT, Nemeroff C. *Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress*. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2002.
14. Young E, Korszun A. Sex, trauma, stress hormones and depression. *Mol Psychiatr* 2010; 15:23–8.
15. Kurzthaler I, Sperner-Unterweger B. Special gender issues in psychiatry. *Acta Neuropsychiatr* 2009; 21(Suppl2):1–72.
16. Lau JYF, Eley TC. Attributional style as a risk marker of genetic effects for adolescent depressive symptoms. *J Abnorm Psychol* 2008; 117(4):849-59.
17. Benjet C, Borges G, Medina-Mora ME, Méndez E, Fleiz C, Rojas E; et al. Diferencias de sexo en la prevalencia y severidad de trastornos psiquiátricos en adolescentes de la Ciudad de México. *Salud Ment* 2009; 31:155-63.

18. Tieman W, Van der Ende J, Verhulst FC. Psychiatric disorders in young adult intercountry adoptees: An epidemiological study. *Am J Psychiatr* 2005; 162:592-98?.
19. Silva H. Nuevas perspectivas en la biología de la depresión. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2002;40(supl 1):9-20.
20. Galli E. La Depresión: Hacia una nueva conceptualización dimensional. *Alcmeón* 1997; 6(2):148-55.
21. Al-Otaibi B, Al-Wegayyan A, Taher H, Sarkhou E, Gloom A, Aseeri F. Depressive symptoms among kuwaití population attending primary healthcare setting: prevalence and influence of sociodemographic factors. *Med Princ Practice* 2007; 16(5):384-88.
22. González-Forteza C, Solís Torres C, Jiménez Tapia A, Hernández Fernández I, González-González A, Juárez García F; et al. Confiabilidad y validez de la escala de depresión CES-D en un censo de estudiantes de nivel medio superior y superior, en la Ciudad de México. *Salud Ment* 2011; 34(1):53-9.
23. Belló M, Puentes-Rosas E, Medina-Mora ME, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Publ Mex* 2005; 47(supl 1):4-11.
24. Kaplan G, Glasser S, Murad H, Atamna A, Alpert G, Goldbourt U; et al. Depression among Arabs and Jews in Israel: a population-based study. *Soc Psychiat Epidemiol* 2010;45:931-39.
25. Shansky RM. Estrogen, stress and the brain: progress toward unraveling gender discrepancies in major depressive disorder. *Expert Rev Neurother* 2009;9(7):967-73.
26. Essau CA, Lewinsohn PM, Seeley JR, Sasagawa S. Gender differences in the developmental course of depression. *J Affect Disord* 2010; 127:185-190.

27. Mori N, Caballero J. Historia natural de la depresión. *Rev Peru Epidemiol* 2010; 14 (2): 86-90.
28. Farmer A, Korszun A, Michael J, Gray J, Jones I, Jones L. Medical disorders in people with recurrent depression. *Br J Psychiatr* 2008; 192:351-55.
29. Essau CA. Course and outcome of major depressive disorder in non-referred adolescents. *J Affect Dis* 2007; 99:191-201.
30. Steunenbergh B, Braam AW, Beekman ATF, Deeg DJH, Kerkhof, AJFM. Evidence for an association of the big five personality factors with recurrence of depressive symptoms in later life. *Int J Geriatr Psychiatr* 2009; 24:1470-77.
31. Burcusa SL, Iacono WG. Risk for recurrence in depression. *Clin Psychol Rev* 2007; 27:959-85.
32. Suija K, Aluoja A, Kalda R, Maaros HI. Factors associated with recurrent depression: a prospective study in family practice. *Fam Practic* 2010; 0:1-7.
33. Luijendijk HJ, van den Berg JF, Dekker MJ, van Tuijl HR, Otte W, Smit F; et al. Incidence and recurrence of late-life depression. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65(12):1394-401.
34. Kornstein SG, Schatzberg AF, Thase ME, Yonkers KA, McCullough JP, Keitner GI; et al. Gender Differences in Treatment Response to Sertraline Versus Imipramine in Chronic Depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1445-52.
35. Janzing JGE, De Graaf R, ten Have M, Vollebergh WA, Verhagen M, Buitelaar JK. Familiality of depression in the community; associations with gender and phenotype of major depressive disorder. *Soc Psychiat Epidemiol* 2009; 44:1067-74.
36. Szatkowski JC. Causes of gender differences in depression. *J Science: Winter*; 2000.

37. Kuehner C. Gender differences in unipolar depression: an update of epidemiological findings and possible explanations. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108: 163–174.
38. Agrawal A, Jacobson KC, Gardner CO, Prescott CA, Kendler KS. A population based twin study of sex differences in depressive symptoms. *Twin Res* 2004; 7(2):176-81.
39. Baghai T, Möller HJ, Rupprecht R. Recent Progress in Pharmacological and Non-Pharmacological Treatment Options of Major Depression. *Current Pharmaceutical Design* 2006; 12:503-515.
40. Xu Y, Li F, Huang X, Sun N, Zhang F, Liu P; et al. The norepinephrine transporter gene modulates the relationship between urban/rural residency and major depressive disorder in a Chinese population. *Psychiatry Res* 2009; 168(3):213-7.
41. Hyde JS, Mezulis AH, Abramson LY. The ABCs of depression: integrating affective, biological, and cognitive models to explain the emergence of the gender difference in depression. *Psychol Rev* 2008; 115(2):291-313.
42. Zahn-Waxler C, Shirtcliff EA, Marceau K. Disorders of childhood and adolescence: gender and psychopathology. *Annu Rev Clin Psychol* 2008; 4:11.1-11.29.
43. Hankin BJ, Mermelstein R, Roesch L. Sex differences in adolescent depression: Stress exposure and reactivity models. *Child Dev* 2007; 78(1)279-95.
44. Young EA, Altemus M. Puberty, ovarian steroids, and stress. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1021:124-133.
45. Pavía Ruz N, Civeira González L, Rosado Franco A. Síndrome disfórico premenstrual de docentes preescolares en Mérida, Yucatán. *Ginecol Obstet Mex* 2009; 77(4):185-90.
46. Strkalj Ivezić S, Kusan Jukić M, Tikvica A, Pavčić Baldani D. Diagnostic and therapeutic algorithm for the treatment of premenstrual dysphoric disorder. *Acta Med Croatica* 2010; 64(3):183-90.

47. Cunningham J, Yonkers KA, O'Brien S, Eriksson E. Update on research and treatment of premenstrual dysphoric disorder. *Harv Rev Psychiatry* 2009; 17(2):120-37.
48. Dietz PM, Williams SB, Callaghan WM, Bachman DJ, Whitlock EP, Hornbrook MC. Clinically Identified Maternal Depression Before, During, and After Pregnancies Ending in Live Births. *Am J Psychiatry* 2007; 164:1515-20.
49. Marcus SM. Depression during pregnancy: rates, risks and consequences—Motherisk Update 2008. *Can J Clin Pharmacol* 2009; 16(1):15-22.
50. Hirst KP, Moutier CY. Postpartum major depression 2010; 82(8):926-33.
51. Le Strat Y, Dubertret C, Le Foll B. Prevalence and correlates of major depressive episode in pregnant and postpartum women in the United States. *J Affect Disord* 2011; 135:128-38.
52. Paulson JF, Bazemore SD. Prenatal and postpartum depression in fathers and its association with maternal depression. A meta-analysis. *JAMA* 2010; 303(19):1961-69.
53. Rojas G, Fritsch R, Guajardo V, Rojas F, Barroilhet S, Jadresic E. Caracterización de madres deprimidas en el posparto. *Rev Med Chile* 2010; 138:536-42.
54. Leigh B, Milgrom J. Risk factors for antenatal depression, postnatal depression and parenting stress. *BMC Psychiatry* 2008; 8:24-37.
55. Wissart J, Parshad O, Kulkarni S. Prevalence of pre – and postpartum depression in Jamaican women. *BMC Pregnancy Childbirth* 2005; 5:15.
56. Parry BL. Optimal management of perimenopausal depression. *Int J Womens Health*. 2010; 9(2):143-51.
57. Schmidt PJ, Rubinow DR. Sex hormones and mood in the perimenopause. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1179:70-85.

58. Soares CN, Almeida OP, Joffe H, Cohen LS. Efficacy of estradiol for the treatment of depressive disorders in perimenopausal women. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:529-34.
59. Flores Ramos M, Ontiveros Uribe M. Hormonas gonadales y depresión en la perimenopausia. *Rev Colomb Psiquiat* 2008; 37(2):236-46.
60. Freeman EW. Associations of depression with the transition to menopause. *Menopause* 2010; 17(4):823-27.
61. Sun MK, Alkon DL. Differential Gender-Related vulnerability to depression induction and converging antidepressant responses in rats. *International J Behav Development* 2004; 28(1):16-25.
62. Zarrouf FA, Artz S, Griffith J, Sirbu C, Kommor M. Testosterone and depression: systematic review and meta-analysis. *J Psychiat Practice* 2009; 15(4):289-305.
63. Jabbi M, Korf J, Ormel J, Kema IP, den Boer J. Stress, neurotransmitters and hormones. Investigating the molecular basis of major depressive disorder etiology a functional convergent genetic approach. *Ann N Y Acad* 2008; 1148:42-56.
64. Autry AE, Adachi M, Cheng P, Monteggia LM. Gender-specific impact of brain-derived neurotrophic factor signaling on stress-induced depression-like behavior. *Biol Psychiatry* 2009; 66(1):84-90.
65. Kim JM, Stewart R, Kim SW, Yang SJ, Shin IS, Kim YH; et al. Interactions between life stressors and susceptibility genes (5-HTTLPR and BDNF) on depression in Korean elders. *Biol Psychiatr* 2007; 62:423-428.
66. Vázquez Machado A. Relación entre violencia y depresión en mujeres. *Rev Neuropsiquiatr* 2007; 70(1-4): 88 - 95.

67. Ghassemi GR, Sadeghi S, Asadollahi GA, Yousefy AR, Mallik S. Early experiences of abuse and current depressive disorders in Iranian women. *EMHJ* 2010; 6(5): 498-504.
68. Dalla C, Pitychoutis PM, Kokras N, Papadopoulou-Daifoti Z. Sex differences in animal models of depression and antidepressant response. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2010; 106(3):226-33.
69. Kecskés I, Rihmer Z, Szádóczy E, Füredi J, Kiss K. ¿Influyen el sexo y la ansiedad en el resultado del tratamiento de la Depresión? *Eur J Psychiat (Ed. esp.)* 2003; 17(1):17-21.
70. Smits KM, Smits LJ, Peeters FP, Schouten JS, Janssen RG, Smeets HJ; et al. The influence of 5-HTTLPR and STin2 polymorphisms in the serotonin transporter gene on treatment effect of selective serotonin reuptake inhibitors in depressive patients. *Psychiatr Genet* 2008; 18(4):184-90.
71. Watson HJ, Nathan PR. Role of gender in depressive disorder outcome for individual and group cognitive – behavioral treatment. *J Clin Psychol* 2008; 64(12):1323-37.

Recibido: 7 de mayo de 2013.

Aprobado: 27 de junio de 2013.