



Las opiniones expresadas en el artículo son responsabilidad exclusiva de los autores y no necesariamente representan la posición oficial de la USAC y sus miembros.

Trastorno depresivo mayor desde la perspectiva neurocientífica

Major depressive disorder from the neuroscience perspective

Recibido: 24/05/2023
Aceptado: 02/08/2023
Publicado: 30/01/2024

Henri André Armas Bran
andre.armas.bran@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-0803-6721>

José Gustavo López Donis
gustavolos@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-6955-1643>

Kareen Fabiola Medina Ramírez
kareenfamedina@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-2675-6340>

Ruth Isabel Zapata Gómez
ruthideg@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1535-7806>

Silvia Inés Ortiz Vásquez
chivanesh@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-2521-3902>

Filiación institucional de los autores

Maestría en Neurociencia con énfasis en Neurocognición
Universidad de San Carlos de Guatemala

Referencia

Armas Bran, H. A., López Donis, J. G., Medina Ramírez, K. F., Zapata Gómez, R. I., & Ortiz Vásquez, S. I. (2024). Trastorno depresivo mayor desde la perspectiva neurocientífica. *Revista Académica Sociedad Del Conocimiento Cunuzac*, 4(1), 101–114. <https://doi.org/10.46780/sociedadcunuzac.v4i1.118>

Resumen

PROBLEMA: explicación del trastorno depresivo mayor según la neurociencia. **OBJETIVO:** investigar el trastorno depresivo mayor desde la neuroanatomía, neurofisiología y fundamentos de neurociencia. **MÉTODO:** análisis documental sobre los temas relacionados a la investigación por medio de fuentes como: Libros, informes y otras investigaciones. **RESULTADOS:** se determinó que las estructuras afectadas por el trastorno depresivo mayor son la corteza subcortical, el sistema límbico, la amígdala y el hipocampo, los neurotransmisores que son afectados en sus niveles son la serotonina y la noradrenalina los cuales afectan las funciones del cerebro como, por ejemplo: la actividad motora, los ciclos del sueño, la percepción sensorial entre otras. **CONCLUSIÓN:** la neurociencia ayuda a entender que pasa en el SNC cuando una persona padece de trastorno depresivo mayor.

Palabras clave

trastorno depresivo mayor, amígdala, hipocampo, neurotransmisores, serotonina.

Abstract

PROBLEM: explanation of major depressive disorder according to neuroscience. **OBJECTIVE:** to investigate major depressive disorder from neuroanatomy, neurophysiology and neuroscience fundamentals. **METHOD:** documentary analysis on the topics related to the research by means of as books, reports and other research. **RESULTS:** it was determined that the structures affected by major depressive disorder are the subcortical cortex, limbic system, amygdala and hippocampus, the neurotransmitters that are affected in their levels are serotonin and noradrenaline which affect brain functions such as sleep, motor activity, sensory perception among others. **CONCLUSION:** Neuroscience helps to understand what happens in the central nervous system when a person suffers from major depressive disorder.

Keywords

major depressive disorder, amygdala, hippocampus, neurotransmitters, serotonin.

Introducción

El trastorno depresivo mayor (TDM) es una enfermedad que en la actualidad ha tomado importancia dentro de los trastornos neuropsiquiátricos después de la pandemia COVID19. A nivel mundial este trastorno afecta cada vez más a distintos grupos de edades y con mayor frecuencia a mujeres.

Dentro de sus principales componentes se encuentran los anatómicos, neurofisiológicos, neuroquímicos y epigenéticos, así mismo los aspectos sociales hacen que un individuo se enfrente a diferentes situaciones que lo pueden llevar a la depresión si no se tienen un adecuado manejo emocional, por ejemplo: falta de ingresos económicos, desprendimiento de personas a las que ama, sueños o metas que considera que no puede alcanzar, duelo o la culpa por no poder dejar un vicio y muchas más.

La disforia o ánimo decaído, y la anhedonia son los dos síntomas específicos que caracterizan a los trastornos depresivos. (Atzori, et al., 2018).

El TDM es una condición que incluye anormalidades vegetativas, cognitivas y actividades psicomotoras que afectan la vida de un individuo. Este padecimiento modifica el funcionamiento del cerebro de forma endocrina e inmunológica, además se manifiesta en las personas con bajo estado de ánimo, cólera inducida, disforia, llanto incontrolable, sentimiento de culpabilidad, vergüenza, ansiedad, dependencia, insomnio, anorexia, pérdida de interés en actividades que anteriormente causaban placer, ideas de minusvalía y en algunos casos pensamientos de muerte o suicidio.

Para reforzar el párrafo anterior se refiere como antecedente que “se ha observado en pacientes con TDM que presentan cambios en estructuras cerebrales importantes como disminución de la corteza cerebral y el sistema límbico cortical”. (Piñar, et al., 2020).

Por ende, este padecimiento consiste en una heterogénea sintomatología que sugiere la participación de diferentes áreas del cerebro, como la corteza prefrontal dorsolateral que afecta las funciones de cognición entre las que están el razonamiento y la toma de decisiones. El área orbitofrontal y medial de la corteza prefrontal que actúa en la regulación de la experiencia emocional y componentes afectivos.

Los neurotransmisores que principalmente se ven involucrados en estos casos son la serotonina y la noradrenalina, los cuales juegan un papel importante a nivel del sistema límbico.

En el caso de la serotonina sus niveles bajan lo cual genera que el cuerpo tenga trastornos que afectan a la persona cuando duerme, en su vida sexual, la normalidad de su temperatura corporal y la percepción de tiene hacia ella misma.

De la misma manera “la noradrenalina es la responsable de que el individuo se sienta motivado, ilusionado, además es importante en los procesos de recompensa, castigo y en el aprendizaje”. (Cervantes, et al., 2018).

Se dice que “el TDM altera dos sistemas importantes del cuerpo el inmune y el endocrino. Las citocinas son proteínas mediadoras de las células, pueden ser paracrinias o endocrinas, si las citocinas incrementan el sistema inmunológico desarrolla la depresión y otras enfermedades mentales”. (Avilés, et al., 2022).

En el trastorno depresivo mayor existen factores genéticos que indican que esta enfermedad puede pasar de padres a hijos, sin embargo, no necesariamente se van a heredar. No se ha logrado establecer que sea heredable. Este trastorno interfiere en la vida de la persona y de los que la rodean, el estrés y el abuso de sustancias son factores importantes de la epigenética que intervienen en el TDM.

Estudios indican que “hasta la fecha se han registrado más de 200 genes relacionados con el trastorno depresivo mayor, entre ellos siete son más frecuentes, estos son: 5HTTP / SLC6A4, APOE, DRD4, GNB3, HTR1A, MTHFR, y SLC6A3”. (Gallego-González, et al., 2017).

El presente artículo, tiene como objetivo proporcionar al lector información necesaria para comprender al TDM desde los cambios estructurales y anatómicos que presentan los pacientes con este trastorno; de igual forma las diferencias que se observan a nivel de los neurotransmisores de la serotonina y la noradrenalina; también se explora el cambio de ánimo de las persona con este mal explicado desde la neurociencia, al mismo tiempo se desea incluir un dato que muestre si el padecimiento se da con mayor frecuencia en hombres o mujeres.

Materiales y métodos

El objetivo del estudio es describir el trastorno depresivo mayor desde la perspectiva de la neurociencia, la temática aborda las áreas de neuroanatomía, neurofisiología y fundamentos de neurociencia. El estudio se realizó con base a la construcción teórica de fuentes bibliográficas, referencias de fuentes primarias y secundarias donde se recopilaron conceptos, análisis, datos de libros y artículos científicos para poder desarrollar la investigación.

A continuación, se muestran las tablas cualitativas de la investigación, se destaca la información relevante y oportuna del estudio, las cuales ayudan a comprender el desarrollo del tema.

Se describe que “la depresión es una enfermedad que implica diferentes factores de alarma, como la alteración del sistema inmune, el endocrino, estar expuesto a eventos estresantes alterando el sistema nervioso”. (Casasola & Estrada, 2022).

Tabla 1

Consecuencias trastorno depresivo mayor

<i>Estructura</i>	<i>Consecuencias</i>
Corteza subcortical	Hiperintensidad de manera anormal en las regiones subcorticales, periventriculares, ganglios basales y el tálamo, también encuentra una anomalía en la disminución de la corteza prefrontal y del sistema límbico cortical.
Sistema límbico	Afecta la forma de retener conocimiento, los recuerdos, los aspectos positivos de la vida, las sensaciones y todas las conductas importantes del individuo.
Amígdala	Aumento en su actividad, afecta el sistema emocional del cerebro y parte del sistema modulador de la memoria.
Hipocampo	Aumento significativo en la reducción del hipocampo, afecta las emociones, los recuerdos y el aprendizaje.

Nota: en esta tabla se presentan las estructuras del cerebro que son afectadas por el trastorno depresivo mayor y las consecuencias.

A través de lo descrito en la tabla se dice que “áreas anteriormente mencionadas son afectadas en pacientes con TDM” (Piñar, et al., 2020). Para esta afección los núcleos subcorticales son sus principales aferencias, abarcan desde el tálamo, hipotálamo, subtálamo, corteza cerebral y sustancia negra; estos ayudan a la corteza motora en el funcionamiento motor, controlan también movimientos automáticos que actúan con el movimiento motor voluntario.

Como resultado “la corteza subcortical muestra una hiperintensidad de manera anormal en las regiones subcorticales, periventriculares, ganglios basales y el tálamo, también se encuentra una anomalía en la disminución de la corteza prefrontal y del sistema límbico cortical”. (Piñar, et al., 2020).

Una de las áreas que se relaciona con la depresión es la corteza cingulada la cual forma parte del sistema límbico, junto al área hipocampal, la corteza entorrinal, amígdala, septo, núcleo accumbens, pitotálamo y tálamo anterior.

Es pertinente mencionar que “La amígdala es un conjunto de núcleos grises que se localizan en el interior de cada polo de los lóbulos temporales, junto al hipocampo, es relacionada con el sistema emocional del cerebro y parte del sistema modulador de la memoria”. (Azkona, et al., 2022).

Por lo que “refiere un aumento en la actividad de la amígdala en pacientes con TDM”. (Piñar, et al., 2020). Así como “Daniel Goleman luego de experimentar en animales y extraer la amígdala de manera quirúrgica, perdieron los sentimientos de miedo, enojo, cooperación, llanto, rasgos típicos también en humanos, que son activados directamente por la amígdala”. (Arias, et al., 2021).

El hipocampo tiene relación con las emociones y los recuerdos. El cual se encuentra ubicado en el interior del lóbulo temporal, está formado por unas alargadas estructuras que se localizan de una forma alargada en el eje longitudinal del cerebro, en el área medial de cada lóbulo temporal, uno de sus extremos lo ubicamos junto a la amígdala. Entre sus principales funciones están la regulación de las emociones y los recuerdos, que cumplen un papel importante en la memoria y el aprendizaje. (Azkona, et al., 2022).

Se indica que un “aumento significativo en la reducción del hipocampo en pacientes con TDM”. (Piñar, et al., 2020). Por esta razón “se puede observar en la depresión, una reducción en la neurogénesis hipocampal, en animales y personas”. (Blanco, et al., 2022). Además, “indica una presentación de patrones de anomalías en el hipocampo y las regiones que median las emociones en el hipocampo anterior e intermedio”. (Blumberger, et al., 2019).

Tabla 2

Funciones cerebrales afectadas.

<i>Nivel</i>	<i>Neurotransmisor</i>	<i>Funciones cerebrales afectadas</i>
Bajo (disminuye)	Serotonina	Sueño, movimientos del cuerpo, las señales de los sentidos, la necesidad de comida, el deseo por los encuentros íntimos, la capacidad de resguardar los límites de calor o frío del cuerpo, el dolor y la liberación de sustancias en el cuerpo.
Bajo (disminuye)	Noradrenalina	Variaciones psíquicas en el estado de ánimo.

Nota: en esta Tabla se muestra el nivel de las sustancias químicas que afectan las funciones cerebrales.

La depresión es causada por un déficit funcional de los neurotransmisores noradrenalina (NA) y la serotonina (5-HT), en las regiones límbicas (emocionales) del cerebro. Estos sistemas monoaminérgicos se distribuyen ampliamente en toda la red de neuronas del sistema límbico, el estriado y los circuitos neuronales corticales prefrontales, quienes proporcionan las manifestaciones conductuales y viscerales de los trastornos del estado de ánimo. (Piñar, et al., 2020).

La depresión produce que las funciones cerebrales se estropeen debido a que la neurotransmisión se efectúa de manera anormal, esto produce que se afecte el período de sueño, las tareas que ejecuta una persona, las sensaciones que se reciben por los sentidos, el apetito, la forma de relacionarnos a nivel sexual y la temperatura del cuerpo. Otras áreas dañadas son la detección de estímulos de dolor y la liberación de hormonas las cuales impulsan los síntomas de esta enfermedad. Todas estas irregularidades se dan porque la serotonina es retirada de la hendidura sináptica lo que hace que sus niveles disminuyan y afecten al cerebro.

El trastorno depresivo mayor; presenta variación entre estaciones para las cuales existen dos variantes genéticas asociadas al sistema de transporte serotoninérgico. El 5-HTTLPR que se asocia a la estacionalidad y el promotor del polimorfismo 5-HT 2A-1438G/A que está implicado directamente con el trastorno depresivo estacional y otros estudios que proponen la relación del gen del transportador de serotonina (SLC6A4 y SLC6A1, respectivamente) como posible responsable de la patogénesis, apoyando así aún más las hipótesis que afirman el papel de la serotonina. (Bogdan, et al., 2021).

Las personas que sufren de depresión presentan una disminución en la liberación de la noradrenalina esto apunta a que existe una variación en el sistema noradrenérgico y específicamente en los trastornos afectivos.

Uno de los neurotransmisores más estudiados en este sufrimiento es la serotonina debido a que se ha encontrado que desempeña un factor crucial en la conducta. Este químico se observa que disminuye en las personas que padecen TDM lo que puede ser causa del padecimiento.

Por lo tanto, "este acontecimiento puede explicar los trastornos del estado de ánimo y psiquiátricos". (Moreno, et al., 2005). A su vez la norepinefrina juega un papel importante a la hora de mantener el interés y la energía en las personas. "Cuando una persona sufre de TDM su estado de ánimo es depresivo, pierde el interés en las cosas, somatiza, tiene sensaciones de minusvalía, indefensión y culpa". (Goodale, 2007).

Tabla 3

Afectados por trastorno depresivo mayor.

<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
AVAD por 100,000	AVAD por 100,000
466	729

Nota: esta tabla muestra la cantidad de personas por sexo que son afectadas a través de esta alteración por cada 100,000.

Como dato importante se menciona que “en Guatemala los trastornos por depresión se dan en 729 mujeres mientras que en hombres se dan en 466 de cada 100,000” (Organización Panamericana de la Salud, 2020).

La depresión afecta a una cantidad mayor de mujeres y a una minoría de hombres. Este dato cobra relevancia debido a la importancia del eje hipotalámico-hipofisario y la relación que este tiene en la regulación hormonal y los procesos anatómo-fisiológicos acaecidos en la pubertad, el ciclo menstrual, el embarazo, el postparto y la menopausia por medio de esta información se comprende la razón por la cual las mujeres son más propensas a padecer de TDM. “El TDM es la segunda causa de incapacidad en las personas que son productivas, su incremento ha sido del 20% en el mundo”. (Gallego-González, et al., 2017).

Discusión

En el TDM existen cuatro estructuras del sistema nervioso central que influyen directamente o que se ven afectadas en los pacientes, estas son: volumen cortical y subcortical, la corteza cingulada, la amígdala y el hipocampo. Dentro de las funciones de las estructuras que conforman la corteza subcortical (materia Blanca) se pueden mencionar que son las responsables de: las capacidades psicológicas y mentales, mediante, la regulación del carácter, de las respuestas intuitivas de la persona, la modulación de las funciones viscerales y endocrinas del organismo, la regulación de los procesos de vigilia y sueño, la regulación de los procesos de atención y excitación. La noradrenalina también conocida como norepinefrina, es una sustancia que tiene dos formas de actuar en determinados receptores, tanto como neurotransmisor y como hormona. Los niveles alterados de esta hormona tienen relación directa con déficit de atención, alteración de la presión arterial, función vascular (función como hormona), alteraciones del estado de la conciencia, la escasa capacidad para responder a las acciones de estrés y lucha para la sobrevivencia del individuo.

La serotonina puede funcionar como neurotransmisor y vasoconstrictor lo cual depende del sitio de acción y el receptor específico. Las principales funciones e importancia de la serotonina como neurotransmisor en el TDM son las siguientes: en conjunto con la dopamina y noradrenalina participan en los mecanismos que rigen la ansiedad, la depresión, el miedo, la angustia y la agresividad. Así mismo tiene relación directa con la regulación de la melatonina, por lo que tiene que ver directamente con la regulación de los ciclos circadianos (sueño-vigilia). Para este mal los núcleos subcorticales son sus principales aferencias, abarcan desde el tálamo, hipotálamo, subtálamo, corteza cerebral y sustancia negra; estos ayudan a la corteza motora en el funcionamiento motor, controlan también movimientos automáticos que actúan con el movimiento motor voluntario.

He ahí, la importancia del estudio de los procesos fisiológicos del TDM. La noradrenalina se encarga de que la persona se sienta motivada, consciente, orientada, así mismo ve su estado de ánimo, de alerta y vigilia, problemas de sueño y alimenticios, la libido, proceso de recompensa, castigo y el aprendizaje que al momento de padecer TDM son síntomas que afectan directamente al paciente. Es importante también delimitar la función del Eje hipotalámico hipofisiario adrenal (HHA), ya que esta estructura forma parte del hipotálamo, teniendo comunicación bidireccional con la glándula suprarrenal y adrenal, segregando la hormona corticotropina (CRH), la cual es liberada al torrente sanguíneo hacia la hipófisis y cuando se une produce la liberación de hormona corticotropa (ACTH), llegando nuevamente a la glándula suprarrenal y a la hipófisis para que por último al llegar al hipotálamo desencadenando la liberación de cortisol, con lo que se produce un efecto neurofisiológico enfocado al estado de ánimo. (Cervantes, et al., 2018).

Por otra parte, en el trastorno depresivo mayor existe una hiperactividad en este eje y distorsiones mentales en la cognición; en donde el paciente se ve afectado teniendo un mal estilo de vida y mala percepción de la realidad, con lo que puede aumentar su patología emocional o cogniciones disfuncionales. A través de la fisiopatología del trastorno depresivo mayor se explica que esta enfermedad es afectada por la alteración de dos sistemas los cuales son la metilación y la acetilación de las histonas que cumplen un papel importante en los procesos celulares. Además, se puede mencionar que el abuso de sustancias y el ambiente son factores externos que influyen en el comportamiento de las personas con trastorno depresivo mayor. (Goodale, 2007).

Con el estudio de los cambios químicos de los neurotransmisores se describen las causas orgánicas del trastorno depresivo mayor, que permiten brindar pautas para un posible tratamiento farmacológico. Cabe resaltar que el tratamiento infiere en la causa, si el TDM tuvo un inicio fisiológico, genético o ambiental.

Los pacientes que llevan un tratamiento psicofarmacológico muestran un mejor nivel en el funcionamiento neuropsicológico que los pacientes con TDM sin tratamiento médico. (Avilés, et al., 2022).

Es fundamental para los pacientes con este mal considerar la relación del TDM con las áreas de la corteza cerebral. Uno de los cambios estructurales es la reducción del hipocampo. El decremento promedio es del 8-10%, siendo el cambio tanto bilateral como sólo en uno de los hemisferios. También se reporta una reducción significativa únicamente en episodios depresivos recurrentes, o bien el decremento se correlaciona inversamente con la duración del episodio depresivo. Hay pacientes en remisión que siguen mostrando menor volumen hipocampal. Otra área donde también se reduce la materia gris es la corteza cingulada anterior (CCA), específicamente en la zona ventral al *genu* del cuerpo calloso (corteza subgenua). (Benjet, et al., 2014).

Conclusión

La depresión o trastorno depresivo mayor, es una patología del estado de ánimo que se debe a la correlación de la genética, la fisiología y el ambiente de quien lo padece, a través de estos elementos se mitiga la transmisión sináptica y monoaminérgica a nivel cerebral.

Es importante realizar el estudio de la reducción del hipocampo; cuando hay pacientes que tienen trastorno depresivo mayor con recuperación inter episódica, debido a la frecuencia de los episodios y con ello determinar si se ha desarrollado trastorno depresivo grave por los mismos cambios en su anatomía.

El grado de depresión está ligado a los niveles centrales de dopamina, este neurotransmisor se encarga de la energía del organismo, con este padecimiento la dopamina se caracteriza por su baja secreción por lo que causa un bajo estado de ánimo. Los estudios muestran que las personas con TDM tienen una menor densidad de transportadores de dopamina en áreas cerebrales específicas.

El estudio del trastorno depresivo mayor desde la perspectiva de la neurociencia adquiere un carácter importante ya que ayuda a comprender cuales áreas y funciones del cerebro se ven afectadas y sus consecuencias, además apoya a comprender las alteraciones de las sustancias químicas y los efectos que producen.

Las implicaciones que tiene el sistema nervioso central al momento de padecer esta afección se tornan valiosas para el diagnóstico y tratamiento del TDM.

El desarrollo del TDM es un padecimiento que en la actualidad se debe considerar con un enfoque multidisciplinario el cual ayuda a ver las diferencias aristas de este mal.

Referencias

- Arias Rico, J., Barrera-Gálvez, R., Solano Pérez, C. T., & Téllez Girón, E. M. (2021). El papel de la amígdala y su relación con las emociones. *Educación Y Salud Boletín Científico Instituto De Ciencias De La Salud Universidad Autónoma Del Estado De Hidalgo*, 10(19), 88-90.
<https://doi.org/10.29057/icsa.v10i19.8139>
- Atzori, M., García Oscos, F., Pérez Padilla, E. A., Pineda, J. C., Ramirez, L. A., & Humberto, S., (2018). Nueva teoría sobre la depresión: un equilibrio del ánimo entre el sistema nervioso y el inmunológico, con regulación de la serotonina-quinurenina y el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. *Revista Biomédica (Internet)* Vol. 38 Núm.3
<https://doi.org/10.7705/biomedica.v38i3.3688>
- Avilés Reyes, R., García-Aguilar, G., Martínez-Velázquez, E. S., Osorio Guzmán, M., & Sánchez Cid, J. E. (2022). Alteración funcional de los Lóbulos Frontales en pacientes con Trastorno Depresivo Mayor: Alteración Lóbulos Fontales en TDM. *Neuropsicología Latinoamericana*, 14(1).
https://www.neuropsicolatina.org/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/748
- Azkona Mendoza, G., Beitia Oyarzabal, G., Muñoz Culla, M., Pascual Sagastizabal, E., & Vegas Moreno, O. (2022). Fundamentos de Neurociencia Conductual. Págs. (76-80)
<https://web-argitalpena.adm.ehu.es/pdf/UPSPD224264.pdf>
- Benjet, C., Borges, G., Medina-Mora, M. E., Fleiz-Bautista, C., & Zambrano-Ruiz, J. (2004). La depresión con inicio temprano: prevalencia, curso natural y latencia para buscar tratamiento. *Salud Pública de México*, 46(5), 417-424.
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342004000500007&lng=es&tlng=es
- Blanco Vargas, M., Brenes, J.C., & Sequeira Cordero, A. (2022). "La depresión mayor en Costa Rica: aspecto epidemiológicos y psicobiológicos, Población y Salud en Mesoamérica" On-line versión ISSN 1659-0201
<https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8977456.pdf>
- Blumberger, D. M., Brown, J. J., Daskalakis, Z. J., Downar, J. H., Ge, R., Gregory, E., Lam, R. W., McLellan, E., Torres, I., & Vila-Rodriguez, F. (2019). Desconectividad funcional de la red del hipocampo y correlatos neuronales del deterioro de la memoria en la depresión resistente al tratamiento. *Revista de trastornos afectivos*, 253, 248-256.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.096>
- Bogdan, R., Nikolova, Y.S., & Pizzagalli, D.A. (2021). Neurogenetics of depression: a focus on reward processing and stress sensitivity. *Neurobiol Dis.* 5.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3570616/>

- Casasola Gallego, K. R., & Estrada de León, P. J. (2022). Psiconeuroinmunoendocrinología y circuitos neuronales en depresión. *Revista Académica CUNZAC*, 5(2), 89–98. <https://doi.org/10.46780/cunzac.v5i2.75>
- Cervantes Ramírez, V. M., Hijuelos García, N. A., Pérez Padilla, E. A., Pineda Cortés, J. C., & Salgado Burgos, H. (2017). Prevalencia, causas y tratamiento de la depresión Mayor. *Revista biomédica*, 28(2), 73-98. <https://doi.org/10.32776/revbiomed.v28i2.557>
- Gallego-González, D., Marín-Cárdenas, J. S., Martínez-Sánchez, L. M., Restrepo-Arango, M., Sánchez-Díaz, E., & Vélez-Peláez, M. C. (2017). Trastorno depresivo mayor: una mirada genética. *Diversitas: Perspectivas en Psicología*. 13(2), 279-294. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-99982017000200279
- Goodale, E. P. (2007). El papel de la norepinefrina y de la dopamina en la depresión. *RET: Revista de toxicomanías*, (50), 19-22. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5510645>
- Moreno, J., Campos, M. G., Lara, C., & Torner, C. (2005). El sistema serotoninérgico en el paciente deprimido. Primera parte. *Salud mental*, 28(6), 20-26. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252005000600020&lng=es&nrm=iso
- Organización Panamericana de la Salud. (2020) La carga de los trastornos mentales en la región de las américas. Perfil de país Guatemala. https://www.paho.org/sites/default/files/2020-09/MentalHealth-profile-2020%20Guatemala_esp.pdf
- Piñar Sancho, G., Suárez Brenes, G., & De La Cruz Villalobos, N. (2020). Actualización sobre el trastorno depresivo mayor. *Revista Médica Sinergia* Vol.5 (12). Pág. 5, <https://doi.org/10.31434/rms.v5i12.610>

Sobre los autores

Henri André Armas Bran

Estudiante de Maestría en Neurociencias con énfasis en Neurocognición. Maestría en reingeniería, aseguramiento de la calidad y la tecnología, Postgrado en Ingeniería de negocios, Licenciado en administración de empresas con énfasis en finanzas, Diplomado en gerencia de desarrollo y administración pública - BID/INDES -, Diplomado en gerencia avanzada – ISADE de Venezuela -.

José Gustavo López Donis

Estudiante de Maestría en Neurociencias con énfasis en Neurocognición, Médico y cirujano por la Universidad San Carlos de Guatemala, Diplomado en educación en Diabetes y medicina antiaging, maestría en administración de servicios de salud.

Kareen Fabiola Medina Ramírez.

Estudiante de Maestría en Neurociencias con énfasis en Neurocognición. Psicóloga clínica. Educadora de preescolar. con estudios realizados en: Ciencias forenses Internacional. Educación Inclusiva para estudiantes con NNE asociadas o no a la discapacidad. Psicología forense y abordaje legal en niñez y adolescencia víctimas de violencia y trata sexual. Victimología y mecanismos de intervención en violencia contra la mujer y maltrato infantil. Psicología forense y criminal.

Ruth Isabel Zapata Gómez

Estudiante de Maestría en Neurociencias con énfasis en Neurocognición. Psicóloga clínica universidad Mariano Gálvez, Educadora de familia certificada en Disciplina Positiva positive Discipline Asociación ciudad de México, certificada en terapia de pareja centro psicopedagógico de México AC, certificada en Encouragemen consultant training, ciudad de México.

Silvia Inés Ortiz Vásquez

Estudiante de Maestría en Neurociencias con énfasis en Neurocognición. Psicología Forense, Plan Canguro, Administración en Recursos Humanos. Diplomado en políticas públicas, constelación familiar. Estudios en Universidad Rafael Landívar campus Quetzaltenango. Universidad Javeriana Bogotá, Colombia. Universidad San Carlos de Guatemala e Instituto ICELEC Ciudad de México.

Financiamiento de la investigación

Con recursos propios.

Declaración de intereses

Declaran no tener ningún conflicto de intereses, que puedan haber influido en los resultados obtenidos, conclusión o las explicaciones propuestas.

Declaración de consentimiento informado

El estudio se realizó respetando el Código de ética y buenas prácticas editoriales de publicación.

Derechos de uso

Copyright© 2024 José Gustavo López Donis, Kareen Fabiola Medina Ramírez, Ruth Isabel Zapata Gómez, Henri André Armas Bran, Silvia Inés Ortiz Vásquez. Este texto está protegido por la [Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



Usted es libre para compartir, copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato y adaptar el documento, remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente, siempre que cumpla la condición de atribución: usted debe reconocer el crédito de una obra de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace.