

## **Teorías etiopatogénicas y modelos en la depresión [Jiménez, Botto y Fonagy]. Parte 3: Evolución y desarrollo como un marco integrador**

**Etiopathogenic theories and models in depression [Jiménez, Botto, & Fonagy].**

**Part 3: Evolution and development as an integrating framework**

Daniel Pallás Serrano

Sociedad Forum de Psicoterapia Psicoanalítica

Reseña del libro de Juan Pablo Jiménez, Alberto Botto y Peter Fonagy (Eds.) (2021). *Etiopathogenic theories and models in depression*. Springer. 348 pp.

### **Capítulo 13. Un acercamiento a la depresión desde la psicopatología evolutiva integrativa. Patrick Luyten y Peter Fonagy**

Luyten y Fonagy presentan un capítulo en el que integrarán hallazgos de otros autores, especialmente respecto a los tres sistemas biocomportamentales más involucrados en la depresión a lo largo de la vida: el estrés, la recompensa y la mentalización.

Desde su perspectiva, la depresión no es en sí misma ni patológica ni desadaptativa, pues podría considerarse un estado mental dirigido a minimizar o eliminar el malestar relacionado con una separación o una pérdida. No obstante, estrés excesivo o inapropiado para la edad, junto a una vulnerabilidad biológica, podría terminar en el círculo vicioso consistente en dificultades para disfrutar del valor hedónico de las recompensas y en la mentalización o cognición social.

Para estos autores, el riesgo de desarrollar depresión típicamente es mayor durante transiciones evolutivas, como durante el paso de la infancia a la adolescencia, de la adolescencia a la adultez... Las personas en estas transiciones enfrentan desafíos que dependen del estrés, la recompensa y de la mentalización. Por ejemplo, al llegar a la adolescencia socialmente se establecen nuevas relaciones y de creciente complejidad, así como un sentido de agencia y autonomía.

#### **Los sistemas de estrés**

Los autores explican en este apartado cómo impacta el estrés en la depresión, aportando datos de estudios de diversa índole. Algunas ideas de tanto este como del siguiente apartado han sido previamente expuestas, así que por no reiterar se explicarán aquí aspectos novedosos o que los autores consideran importantes.

Ya hemos visto que la relación entre el estrés temprano y el estrés en la vida adulta implica un aumento de la sensibilidad al estrés. También se ha encontrado que están involucrados *sistemas de generación activa de estrés* (Auerbach et al., 2014). Individuos vulnerables a la depresión de manera inconsciente e involuntaria generan ambientes estresógenos, generalmente mediante profecías autocumplidas (Luyten y Fonagy, 2018). Por ejemplo, personas con temor al rechazo y al abandono tienden a ser muy exigentes y dejar poco espacio en sus relaciones, por lo que tienen a provocar frustración y enfado en los otros, incrementando el riesgo de sentir lo que temen.

La adolescencia es un periodo de especial activación del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HPA), en especial cuando se activa en respuesta al rechazo social (Sebastian et al., 2011). Esto concuerda con la idea de que los periodos de transición son etapas críticas en el posible desarrollo de la depresión.

### **El sistema de recompensa**

Las relaciones sociales/ de apego y la agencia/autonomía son dos fuentes clave de recompensa, centrales en la depresión (Beck, 2009).

Desde la perspectiva neurobiológica, el abuso de sustancias podría verse como un intento de lidiar con sentimientos depresivos, pues en la depresión y en los trastornos por uso de sustancias están implicados mecanismos biológicos parecidos.

El sistema de recompensa es vital en el desarrollo de los sistemas de estrés y su regulación a lo largo del ciclo vital (Feldman, 2017). El apego seguro hace de barrera frente al estrés, mientras que el inseguro conlleva desregulaciones del sistema de recompensa con la consecuente disfunción del eje HPA.

Estudios con oxitocina, un neuropéptido relacionado con el apego entre otras muchas cosas, han mostrado que su administración promueve comportamientos de afiliación en individuos estresados, pero solo hacia miembros cercanos y miembros del intragrupo. Respecto al exogrupo se observa menos cooperación y confianza. Los efectos de la oxitocina parecen estar mediados por el contexto y factores individuales.

Individuos excesivamente autocríticos tienen muchas dificultades para sentir alegría o sensación de logro, pues nunca cumplen sus rígidos estándares. El perfeccionismo autocrítico se relaciona empíricamente con mayor vulnerabilidad a la depresión, y peor respuesta al tratamiento. No obstante, podrían responder mejor a tratamientos a largo plazo (Shahar, 2015).

Hay estudios que se han centrado en la asociación entre la vulnerabilidad a la depresión y dificultades en la recompensa asociadas a la afiliación (alto nivel de dependencia, sociotropía y apego inseguro). Dagan et al. (2018) encontraron que individuos inseguros presentaban niveles mayores de depresión en comparación con individuos con apego seguro-autónomo. Este efecto era especialmente prominente en personas con apego inseguro-preocupado, mientras que era menor en inseguros-

evitativos. Adultos con un apego desorganizado mostraron mayores niveles de depresión que los que tenían un apego organizado. Hay evidencia de que el apego evitativo está asociado a mayor vulnerabilidad a depresiones de subtipo hostil/agresivo (MacGregor et al., 2014), mientras que el apego desorganizado podría ser típico de individuos con funcionamiento límite y una depresión más severa, con marcados sentimientos de vacío, ira, vergüenza y difusión de la identidad (Lecompte et al., 2014).

Evolutivamente, las estrategias de apego inseguro parecen reflejar diferentes modos de ocuparse de la poca disponibilidad (percibida), la poca respuesta o la intrusividad de las figuras de apego (Ein-Dor et al., 2010). A corto plazo son adaptativas, pero a largo plazo tiene severos costes intra e interpersonales. Según los autores esta perspectiva adaptativa-funcional de la depresión contrasta con un modelo que considera la depresión un estado final inamovible.

Los autores se preguntan cómo puede la relación entre la recompensa y la expresión entenderse desde un nivel más subjetivo y fenomenológico. La pérdida de un objeto amado, por separación o muerte, o de un ideal o un estado deseado, lleva a una activación intensa del sistema de apego (Mikulincer y Shaver, 2007). Con la pérdida del objeto, la fuente de recompensa desaparece, pero el objeto permanece a nivel representacional. Para individuos con una mentalización deficitaria es muy difícil aferrarse a esa imagen mental del objeto. En estados depresivos la mentalización queda comprometida por lo que es complicado encontrar consuelo en el objeto interno, encontrándose las personas deprimidas en estados de soledad y desconsuelo. Especialmente durante situaciones agudas de estrés relacionado con una pérdida, el individuo recuerda constantemente a su persona amada, que proveía una función regulatoria importante, es decir, una fuente de recompensa. La renuncia a un objeto de apego es un proceso lento y gradual y es más difícil llorar a las figuras que han sido más importantes para nosotros. Freud (1915/2001) en *Duelo y melancolía* afirma que los recuerdos de la persona perdida de activan uno a uno durante el duelo, como si el doliente tuviera que revisitarlos todos para poder dejar ir a su persona querida. Este modelo de la pérdida puede ampliarse más generalmente a la pérdida de un estado deseado (perder un trabajo, una vida ideal imaginada...).

Nuevamente los autores hablan de la adolescencia. La reorganización del sistema de recompensas, junto a cambiantes expectativas socioculturales, hacen más difícil al adolescente manejar las experiencias de pérdida o pérdida percibida. Para algunos autores, un modo de aliviar estos sentimientos son ciertos comportamientos asociados a la adolescencia como la toma de riesgos, comportamientos autolíticos o abuso de sustancias. Para Davey et al. (2008), cosas que los adolescentes pueden percibir como recompensas (amor, estatus) quedan distantes en el tiempo y solo pueden lograrse en un futuro lejano, lo que podría llevarles a sentirse alternativamente emocionados y deprimidos.

### **El sistema de mentalización**

Mentalizar permite formas de comunicación complejas, así como colaborar. Esta capacidad propia del ser humano facilita la autoconciencia, habilidad que nos permite proyectar fantasías de uno mismo en el futuro. La contra de esta habilidad (Luyten et al., 2012) es que también nos hacen sentir vergüenza y culpa, que pese a tener un componente adaptativo, en demasía y cuando se cronifican pueden llevarnos a la depresión. El autor también cree que además puede traernos también al conciencia de que no vamos a cumplir

nuestras metas o deseos, llevándonos a la depresión. Los circuitos neurales implicados en la mentalización sufren cambios importantes en la adolescencia y en la edad adulta, lo que podría explicar la vulnerabilidad que hemos explicado en momento de transición. En la adolescencia la mentalización se desafía por los cambios sexuales y nuevas formas de agresión que aparecen, por lo que muchos adolescentes incapaces de darles sentido acaban hipermentalizando (mentalizando excesivamente) o hipomentalizando (evitando mentalizar).

Personas que usan predominantemente estrategias hiperactivadoras del apego para encarar estresores y que tienen problemas con la mentalización controlada acaban mentalizando desde la emoción, por un fallo en reanalizar y regular el afecto negativo. Las estrategias de desactivación del apego llevan a una bajada de la regulación del circuito de recompensa junto con una hiperactivación de la corteza prefrontal medial y del córtex cingulado anterior. Esto sugiere un patrón cognitivo controlador y demasiado regulado (Luyten y Fonagy, 2015).

Los problemas de mentalización relacionados con la depresión van desde un fallo en el reconocimiento facial de las emociones, pasando por problemas en la teoría de la mente a capacidades más complejas (Billeke et al., 2013). Estos problemas están también relacionados con la severidad y la duración de los episodios depresivos, pueden predecir recaídas en el TDM, y persisten en pacientes eutímicos. Eso podría sugerir que estos problemas en la mentalización permanezcan en los pacientes como una vulnerabilidad latente (Weightman et al., 2014).

## Conclusiones

Los tres sistemas biocomportamentales, que como hemos explicado están muy implicados en la depresión, podrían estarlo también en muchos (si no todos, dicen los autores) trastornos mentales. Tener esto en cuenta en aras de la prevención y la intervención, junto a la necesidad de un enfoque transdiagnóstico y transteórico, puede ayudar a mejorar la eficacia de los tratamientos. Los autores explican que el tratamiento farmacológico normalmente se centra en el sistema del estrés, mientras que los psicológicos en los sistemas de la mentalización. Por tanto, quizá un mayor foco en las raíces evolutivas de la disregulación entre sistemas biocomportamentales incremente la eficacia del tratamiento.

## **Capítulo 14. Depresión y disfunción de la personalidad: avanzando desde una comorbilidad descriptiva a la identificación de fenotipos intermediarios comunes.** **Alex Behn y Mariane Krause**

Behn y Krause aportan datos de prevalencia de la depresión que refuerzan su propuesta de crear tratamientos o mejorarlos por la evidente necesidad de mejorar la vida de personas que padecen trastornos depresivos.

### **Variabilidad fenotípica en la depresión: heterogeneidad instrumental**

Los autores piensan que la heterogeneidad actual de la depresión viene dada artificialmente debido al sistema diagnóstico politético del DSM y la CIE. La combinación de síntomas necesarios para cumplir los criterios diagnósticos da la impresión de que diversos diagnósticos se encuadran dentro de la depresión. Para los

autores hay que encontrar la heterogeneidad en modelos empíricos para poder explicar y describir los tipos relevantes de depresión que aparecen de manera natural (no artificiosa) en los pacientes.

### **Variabilidad fenotípica en la depresión: heterogeneidad instrumental**

Los autores se refieren con esto a la heterogeneidad que nos aportan los instrumentos con los que medimos la depresión (entrevistas estructuradas, autoinformes...). Para ellos, muchas pruebas son idiosincráticas (se refieren a que hay poco solapamiento entre los ítems). Fried (2017) tomó todos los síntomas de vario test usados para la investigación y halló 52 síntomas, algunos de los cuales podrían separarse en más. Mucho de estos síntomas solo se medían con uno o dos ítems. Solo el 12% de los síntomas se hallaban en los siete test o entrevistas más utilizadas. Hay test con muchos ítem y que examinan muchos síntomas y test con pocos ítems y con pocos síntomas. Esto depende del uso del test (un *screening* rápido o una formulación detallada del caso), y tendrá que valorarse cómo equilibrar la fidelidad y brevedad del test.

### **Variabilidad fenotípica en la depresión: heterogeneidad empírica**

La diferencia con las dos anteriores es que requiere recolección de datos a nivel de paciente utilizando síntomas de los sistemas diagnósticos o instrumentos, lo que hace que quede circunscrita a la heterogeneidad teórica e instrumental. Fried y Nesse (2015) encontraron 1030 patrones sintomáticos de una muestra de 3703 pacientes diagnosticados con el ensayo STAR\*D. La absoluta mayoría, el 84%, estaban presentes en unos pocos individuos, y la mitad de los perfiles sólo estaban presentes en un individuo. Baptista et al., (2019) son unos de los autores que han tratado de encontrar estructuras latentes de síntomas depresivos utilizando técnicas estadísticas avanzadas, como análisis de clase o perfil latente y análisis taxonómicos. Pese a que esto a permitido encontrar perfiles sintomáticos en pacientes reales, todavía es difícil incorporar lo utilizado en estos estudios. Es probable, dicen los autores, que la heterogeneidad no pueda ser analizada de manera suficiente a nivel fenotípico.

### **Fenotipos intermedios como modo de analizar la heterogeneidad sintomática de la depresión**

En búsqueda de la heterogeneidad con base empírica, los teóricos creen que debe hallarse en la vulnerabilidad genética o en los fenotipos intermediarios/endofenotipos que conecten lo genético con la heterogeneidad sintomática. La heterogeneidad puede encontrarse no solo a nivel fenotípico sino en la interacción entre síntomas depresivos observables y fenotipos intermediarios, incluyendo la parcialidad del estado de ánimo negativo, el déficit en la función de la recompensa y la incrementada sensibilidad al estrés entre otros. Diferentes fenotipos intermediarios pueden llevar a síntomas similares, por lo que los síntomas no están relacionados unívocamente con los fenotipos intermediarios. La heterogeneidad empírica de los trastornos depresivos nos lleva a diferentes grupos de dominios intermediarios, tanto biológicos como psicológicos, que permiten enlazar la complejidad genómica y la heterogeneidad de la depresión (Insel y Cuthbert, 2009).

### **Los dominios de funcionamiento de personalidad son intermediarios de los fenotipos depresivos**

Se puede argumentar que la comorbilidad de los trastornos del estado de ánimo con patología de la personalidad es muy común. Una explicación probable la frecuencia de aparición conjunta de ambos tipos de trastornos es que podría haber un solapamiento parcial de los fenotipos intermediarios. Gunderson et al. (2004) hallaron que los tratamientos de primera línea tanto psicoterapéuticos como farmacológicos que alivian síntomas depresivos tienen un efecto disminuido en pacientes por trastorno límite de la personalidad (TLP) y que los síntomas depresivos pueden remitir con un tratamiento exitoso del TLP. La inestabilidad del estado de ánimo podría tener un origen diferente que la depresión común (Stoffers et al., 2010). Según Hasler et al. (2004) los siguientes son endofenotipos estables del TDM: sesgo del estado de ánimo negativo, afectación de memoria y aprendizaje, menor función de la recompensa, sensibilidad al estrés incrementada, y déficits en el funcionamiento ejecutivo. Tres de ellos son compartidos con el TLP. Por lo tanto, la disfunción de la personalidad puede contribuir al análisis de la heterogeneidad sintomática de la depresión. El funcionamiento de la personalidad podría considerarse, en sentido amplio, un fenotipo intermediario.

La idea de los autores que la variabilidad fenotípica puede llevar a mecanismos de enfermedad comunes, es decir, a fenotipos intermediarios comunes o al menos solapados.

### **Cuando la depresión se complica por la disfunción de fenotipos intermediarios que representan vulnerabilidades de la personalidad**

La problemática de los fenotipos intermediarios compartidos o solapados entre las disfunciones de la personalidad y la depresión se encuadra en un modelo de causa común (Klein et al., 2011). Desde este modelo se predice que pueden ser entidades distintas, pero que probablemente comparten mecanismos etiopatogénicos que median entre la complejidad genómica y sintomática. Presupone que no hay influencias causales entre las dos entidades. Es decir, se presentan juntas porque tienen influencias causales parecidas pero la depresión no está causada por problemas de personalidad.

Es posible que los desafíos relacionados con el tratamiento de la depresión se conecten con vulnerabilidades de personalidad subyacentes que complican el cuadro del paciente. Estas vulnerabilidades podrían constituir un trastorno de personalidad, pero también podría darse una depresión con una base de vulnerabilidad subumbral (no llega a cumplir criterios) de personalidad.

Más pruebas de que hay fenotipos intermediarios compartidos o solapados es que cuando hay depresión en un contexto de TLP se caracteriza por elevada ira/hostilidad y autocrítica (Köhling, 2015). En pacientes con depresión comórbida a TLP, la sintomatología depresiva es más severa que en sujetos de control con depresión. La desregulación del afecto muestra un patrón diferente en TLP y en TDM, siendo en el TLP donde aparece más restringido en el ámbito del rechazo en las relaciones interpersonales.

### **Curso longitudinal de la depresión y disfuncionalidad de la personalidad**

Mientras en la depresión la alteración del estado de ánimo es episódico, prolongado y menos reactivo a estresores ambientales, el TLP muestra mayores fluctuaciones temporales y mayor reactividad al ambiente. Datos posteriores parece indicar que esto no es siempre así. La depresión a menudo muestra un curso recurrente con mantenimiento interepisódico de síntomas residuales (Frodl et al., 2008), o incluso un

curso crónico desde su inicio (Klein, 2010). A veces incluso se ha considerado un trastorno de la personalidad (Herpertz et al., 1998). Pacientes con TLP deja de presentar sintomatología diagnóstica conforme pasa el tiempo (Zanarini et al., 2015). La remisión del TLP es altamente predictiva de remisiones sostenidas en mayor grado que en la depresión. El reciente cambio en los criterios diagnósticos de la CIE contribuye a solventar el problema de la comorbilidad frecuente, promoviendo la idea de un único componente de disfunción de la personalidad que puede presentar variabilidad fenotípica como una función de perfiles de rasgos de personalidad desadaptativos (Clark, 2005).

### **El problema de la respuesta diferencial del TDM y el TLP a las intervenciones farmacológicas antidepresivas**

Si ambos trastornos compartieran los mismos fenotipos intermediarios, deberían mostrar un patrón de respuesta similar a los antidepresivos. No es el caso. Una explicación es que ambos trastornos comparten algunos fenotipos intermediarios, pero no otros, y la depresión antidepresiva al menos daría mayor cobertura a aquellos fenotipos que no se solapan significativamente con TLP. Otra explicación es que comparten los mismos o casi la mayoría de fenotipos intermediarios pero la presentación concurrente de TDM y TLP representa un déficit más extenso de esas funciones, lo que podría explicar la efectividad reducida de la medicación.

### **¿Hay un fenotipo específico de la depresión en el TLP?**

La influencia causal de la personalidad en la depresión se entiende desde la perspectiva del *modelo de predisposición* el cual predice que fenotipos específicos de la depresión provienen de vulnerabilidades específicas de personalidad (Klein et al., 2011).

### **Discusión**

Los dominios de funcionamiento de la personalidad son buenos candidatos para explicar parte de la heterogeneidad de la depresión. Instrumentos de medida de la personalidad deberían contemplar medir déficits en estas dimensiones, para quizás en el futuro disponer de tratamientos cada vez más personalizados.

Blatt (1974) propuso que la depresión podría ser un subproducto de déficits en la estructura de relaciones objetales. La depresión anaclítica se caracteriza por una disrupción de, típicamente, miedo de abandono. La depresión introyectiva se caracteriza por déficits en la integridad del *self* y la autoestima. Silva et al. (2017) encontraron que sujetos con depresión introyectiva mostraban marcadores de estrés que los que tenían depresión anaclítica, pero estos últimos puntuaban más alto en los autoinformes. Este continuo anaclítica-introyectiva otorga una vulnerabilidad específica al desarrollo de depresión, especialmente cuando aparecen estresores.

Dentro de este modelo se ha estudiado el TLP como un subtipo de fenotipo depresivo. Estaría caracterizado por (Mneinme et al., 2018) patrones acelerados de variabilidad emocional y (Fertuck et al., 2013) mayor impulsividad, agresividad/hostilidad y hipersensibilidad interpersonal.

El modelo predice que la depresión es secundaria y no concurrente con la disfunción de personalidad. En el Diagnóstico psicodinámico operacionalizado (OPD en inglés) el nivel de funcionalidad de la personalidad es sensible y distingue entre TLP y

TDM comórbido a TLP. El OPD podría ir más allá del hecho de que el TDM y el TLP tienen, probablemente, causas comunes y provee cubre sutilmente el componente predisposicional en la depresión borderline (Zimmermann et al., 2012).

## **Capítulo 15. Género y depresión: depresión en mujeres, transgénero y género no conforme. Caroline Leighton y Claudio Martínez**

### **La mujer y la depresión**

#### ***Prevalencia a lo largo de la vida***

Previamente ya explicamos que varios estudios han mostrado que las mujeres tienen dos veces más riesgo de sufrir depresión a lo largo de su vida y aproximadamente un 20% de mujeres la padecerán en algún momento. Niños y niñas parecen no mostrar grandes diferencias en cuanto a prevalencia y después de la pubertad la prevalencia es normalmente baja, siendo los chicos los que tienen más probabilidad de cumplir los criterios. Es entre los 12 y los 15 años (Sundström Poromaa et al., 2017) que aparecen las diferencias de género, pero la brecha se agranda aún más de los 15 a 18 (Breslau et al., 2017) para disminuir un poco y estabilizarse en la edad adulta. La depresión no psicótica es común durante los años fértiles de la mujer (14% según O'Hara y Swain, 1996). La depresión en madres ocurre en contextos de riesgo social y familiar. Respecto a las parejas de hombres y mujeres durante el periodo reproductivo, los eventos potencialmente estresantes que conlleva el parto hace que tanto madres como padres tengan mayor riesgo de deprimirse (la prevalencia de la depresión perinatal es del 10% para Goldstein et al., 2020). En la edad adulta y después de la menopausia el ratio de depresión en mujeres sigue siendo mayor. Hay dos factores relacionados al género que moderan ciertos factores del curso de la depresión. Primero, la incidencia del suicidio consumado es mayor en hombres, y segundo, la mayor mortalidad observada en individuos deprimidos es mayor en hombres que en mujeres. Respecto a la medicación, a las mujeres se les prescribe más a menudo.

#### ***Perfil sintomático***

Las mujeres muestran más síntomas atípicos que los hombres, especialmente incremento del apetito e hipersomnia. Además informan de más sintomatología somática (poca energía, fatiga y dolor). Es más frecuente (Cavanagh et al., 2017) la comorbilidad con otros trastornos internalizantes (en hombres es más frecuente con trastornos externalizantes y del uso de sustancias).

#### ***Subtipos de depresión***

Hay una proporción mayor de mujeres con depresiones no psicóticas de severidad media (también llamada depresión somática), sin familiares deprimidos (Silverstein et al., 2017). No hay diferencias de género en la depresión melancólica o psicótica. Respecto a la disfuncionalidad, en mujeres se asocia a la severidad de los síntomas mientras que en hombres a la ansiedad y los problemas del sueño (Carmona et al., 2018).

Hay consenso de que las diferencias de género en este tema tienen una etiología multicausal. Las vías que llevan a estas diferencias ocurren en un contexto del desarrollo.

#### ***Posibles explicaciones a las diferencias de género en depresión***



**Hipótesis artefactuales.** Básicamente postulan errores en la metodología de colección de datos. Desde esta idea, la depresión es igualmente común en hombres mujeres y las diferencias se deben a que las mujeres informan más de sus síntomas mientras que los hombres informan menos. Este punto de vista tiene sus limitaciones y es que los estudios estiman la prevalencia son representativos de la población general por lo que no deberían estar sesgados por diferencias de género.

**Vulnerabilidad individual o diátesis.** Este apartado recoge de manera resumida la información que los autores aportan a la información que los autores han recopilado muy metódicamente.

- Factores biológicos

a. *Factores hormonales:* cambios en niveles hormonales en la pubertad, la fase lútea, el periodo postparto y la perimenopausia se asocian a síntomas depresivos en mujeres vulnerables (Gaviria Arbeáez, 2009). Las fluctuaciones de hormonas modulan la susceptibilidad al estrés de las mujeres, la estructura y funciones cerebrales, la actividad y reactividad inflamatoria. Estos efectos son altamente dependientes del contexto y varían en función de factores como la edad, estado reproductivo, que sean hormonas endógenas o exógenas... (Slavich y Sacher, 2019). Los autores también exponen que los estrógenos, la progesterona y los andrógenos son mediadores hormonales del sistema inmune.

b. *Factores genéticos.* La investigación de una susceptibilidad específica en el cromosoma X no ha sido fructífera. La genética podría tener algún rol en la brecha de género de la depresión, algunos estudios de interacción genes ambiente han propuesto cierta interacción entre los genes 5HTTLPR, FKBP5 y CRHR1 y estresores ambientales con diferente fuerza en hombres y mujeres.

- Temperamento, personalidad y estilos de afrontamiento

a. *Control esforzado.* Las diferencias de género son consistentes desde la niñez temprana. Las niñas regulan la atención e inhiben impulsos mejor que los niños. Se correlaciona con el rasgo de extraversión del Big Five. Falta evidencia respecto al efecto mediador de la extraversión en la brecha de género de la depresión.

b. *Neuroticismo.* En edad temprana no hay diferencias de género. La puntuación en neuroticismo aumenta durante la adolescencia en niñas y permanece más alta respecto a ellos. La magnitud del efecto de rasgos de personalidad como el neuroticismo como factor de riesgo muestra variabilidad entre culturas indicando la posible existencia de un estereotipo de género relacionado con la cultura. La mayor brecha de género se encontró en países desarrollados.

c. *Empatía y prosocialidad.* Muchos datos indican que las mujeres están orientadas a lo interpersonal que los hombres, contando con rasgos más prominentes de empatía, prosocialidad, simpatía y calidez. Pese a que la empatía se asocia generalmente a buena salud mental, hay modelos que postulan una vía desde la empatía hasta los problemas de internalización en mujeres que da comienzo en la adolescencia (Tone y Tully, 2014). Esto es compatible con la mayor susceptibilidad de las mujeres al estrés interpersonal.

d. *Vergüenza e insatisfacción corporal*. En adolescentes preceden a la depresión y median entre el género y el incremento de la depresión en adolescentes, probablemente debido a la mayor presión del estereotipo femenino.

e. *Estilo de respuesta rumiativo*. La tendencia a analizar pasiva y repetidamente la angustia, las preocupaciones y problemas personales sin distraerse o sin afrontar los problemas podría explicar una parte importante de la brecha de género. La rumiación predice la aparición de síntomas depresivos a lo largo del tiempo y los episodios depresivos. Se relaciona con el neuroticismo. Desde el enfoque transdiagnóstico (Kuehner, 2017) predice varios tipos de psicopatología. Muestra un efecto más o menos similar entre géneros, pero la co-rumiación en respuesta al estrés es especialmente dañina en mujeres.

f. *Ansiedad preexistente*. La comorbilidad entre ansiedad y depresión es mayor en mujeres. La existencia de ansiedad aumenta el riesgo de depresión igualmente en ambos, pero dado que es más probable que las mujeres padezcan de trastornos depresivos podría contribuir a la diferencia en depresión.

g. *Generación de estrés*. Hay poca información concluyente.

h. *Inferencias atribucionales/negativas para eventos negativos*. No está claro qué rol juegan en las diferencias de género. Podría tener que ver con la forma de socializar diferenciada.

- Factores ambientales

a. *Estrés reciente o exposición crónica*. El rol laboral (en mujeres sólo las que no tienen niños), y el rol de pareja parece que son factores protectores, mientras que el rol parental no lo es. Los autores creen que la brecha de género en este sentido tiene que ver con factores sociales como la participación en menesteres domésticos, problemas familiares y estrés financiero (todos más comunes en mujeres). Los hombres se estresaban más con temas de trabajo, financieros y legales. Las mujeres sufrían más con el fracaso percibido en relaciones interpersonales.

b. *Violencia contra las mujeres*. Es un problema serio de salud mental a lo largo de todo el globo. Toma muchas formas: abuso sexual infantil, violencia física y sexual en la intimidad, violación, tráfico sexual, y en algunas zonas del mundo mutilación genital, matrimonio forzado o con menores, o violencia en nombre del honor. Tiene desastrosos efectos en la salud mental, física y reproductiva y un gran impacto económico. Hay dos modelos que tratan de explicar cómo la violencia contribuye a las diferencias de género en depresión:

La *hipótesis de exposición diferencial al estrés* supone que las mujeres tienen más probabilidad de ser expuestas a estresores. Explica que la asociación entre género y depresión se debilita si tenemos en consideración la mayor exposición a la violencia (que funciona como mediador) a la que están sometidas las mujeres.

El *modelo de la sensibilidad diferencial al estrés* afirma que hombres y mujeres experimentan de manera diferente los efectos de la violencia interpersonal. Las mujeres podrían responder a la violencia mediante la depresión por diferentes razones, por

ejemplo mediante su estilo cognitivo o la tendencia a experimentar síntomas internalizantes. Este modelo ha recibido menos apoyo.

c. *Abuso sexual infantil*. La exposición a violación o abuso sexual media la relación entre depresión y género. Los síntomas depresivos prenatales están fuertemente asociados al abuso sexual infantil, lo que refuerza la idea que vincula la victimización traumática y la psicopatología posterior.

d. *Violencia física y de pareja*. La violencia contra las mujeres es un problema endémico en todo el mundo, afectando a mujeres de todos los contextos socioeconómicos y en todas las edades. Se define como cualquier acto de violencia basado en el género que resulta en o existe la probabilidad de que resulte en daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico a las mujeres, incluyendo amenazas de tales actos, coerción o privación arbitraria de la libertad, ocurriendo tanto en público como en privado.

Se ha documentado consistentemente que es un suceso y un crimen de género, además se estima que una de cada tres mujeres del mundo tendrá una experiencia de violencia sexual o física en algún punto de sus vidas. Del 15 al 71% informan de estos actos por parte de su pareja (WHO, 2005).

Los datos que aportan los autores indican que las mujeres tienen más probabilidad de sufrir violencia, que las víctimas de dicha violencia tienen dos veces más probabilidades de desarrollar depresión y trastornos de abuso de sustancias y que además durante y tras el embarazo tienen mayor riesgo de sufrir dicha violencia.

El papel social que el género tiene en la violencia contra las mujeres es significativamente permitido por la inequidad de género, y la propia violencia basada en el género es un factor que propicia esta inequidad.

Las consecuencias a corto y largo plazo suponen un impacto en la salud mental de las mujeres. Se incrementa el riesgo de sufrir TDM y además la depresión postparto aumentaba entre mujeres que habían sufrido violencia doméstica.

Las consecuencias de la propia percepción de las mujeres de la violencia contra ellas resultan en (Calvete et al., 2007) esquemas cognitivos disfuncionales asociados a un menor uso de estrategias de afrontamiento y un mayor empleo de estrategias de evitación. Los roles de género rígidos impuestos por los perpetradores de violencia en muchas ocasiones disminuye el poder y control de la mujer pues la expectativa es que sea pasiva y dependiente.

Es un mal que se puede combatir. Kearns et al. (2015) creen que un determinante esencial de la violencia contra las mujeres es la distribución desigual de recursos y poder entre mujeres y hombres. El riesgo de las mujeres podría verse incrementado si no disponen de seguridad financiera para sobrevivir. Algunas actitudes culturales podrían llevar a la creencia de que la violencia y el control hacia las mujeres es una forma correcta de mantener el orden social. Socialmente, el género está íntimamente relacionado con actitudes que llevan a la violencia contra la mujer. La actitud de una comunidad hacia la igualdad de género y la equidad de género predicen incluso con más fuerza la violencia hacia las mujeres (Uthman, Lawoko y Moradi, 2009).

- Factores sociodemográficos

a. *Estatus matrimonial*. Para los hombres estar casado parece especialmente beneficioso, mientras que la viudedad tiene un efecto altamente negativo. Pese a que un buen matrimonio, en el que un compañero da apoyo en momentos de estrés reduce el riesgo de sufrir depresión en ambos géneros, el efecto es menor en mujeres.

b. *Nivel educativo*. Una menor educación formal conlleva a más síntomas. En general tiene un efecto ligeramente mayor en mujeres.

c. *Ocupación*. Trabajos más cualificados en ambos géneros muestran menores síntomas depresivos, las diferencias entre géneros y en el nivel de síntomas se maximizan en trabajos menos cualificados. Otros factores influyentes son la conciliación familiar, que tiene mayor efecto en las mujeres y la diferencia de salarios en el mismo puesto.

d. *Pobreza*. Una carga desproporcionada de la pobreza recae sobre la mujer, minando su salud física y mental. Un 70% de las personas que viven en la pobreza son mujeres.

e. *Roles de género*. Rasgos femeninos con poca deseabilidad social (ansioso, hipersensible, dubitativo, exceso de cautela...) se asocian a la depresión y a la gravedad de los síntomas depresivos. La feminidad se asocia con mayor depresión, independientemente del sexo biológico. La masculinidad y la androginia se asocian a menores niveles de depresión. Algunos autores redefinieron algunos valores clásicos de lo femenino como indefensión aprendida, aunque la depresión no es un rasgo de personalidad típicamente femenino.

Desde la perspectiva de género los roles atribuidos a las mujeres contribuyen a un menor reconocimiento social y una baja autoestima, pues es estereotipo de lo femenino lleva consigo una ausencia completa de ambición y confianza. Todo ello ha llevado en el imaginario social a asignar a las mujeres tareas de cuidado. Por ello un gran logro fue el acceso a cualquier tipo de trabajo remunerado.

La sociedad tradicional se basaba en una marcada dicotomía de género y favorecía a lo masculino. Varios estudios afirman que a día de hoy aún las mujeres siguen tratando de superar esa visión tradicional.

Los autores hablan sobre el rol masculino y el femenino socialmente hablando, mientras el primero provee lo material el segundo lo emocional.

Para algunos autores el objetivo de la acción de la mujer es la creación y salvaguarda de relaciones afectivas (modelo maternal). Esto ha llevado a posponer e ignorar las propias necesidades de las mujeres. Para la mujer contemporánea, la educación tradicional entra en conflicto con sus expectativas: podrían sentir culpa si solo con amas de casa o se dedican a cuidar a los niños. Esta población tiene el mayor riesgo de enfermedad debido a la falta de reconocimiento social. Incluso las que trabajan, debido a la saturación de roles, presentan más depresión por una demanda excesiva y una falta de recursos.

Un mandato enraizado en las mujeres es que siempre tienen que ser buenas, y esto se externaliza en una búsqueda constante de aprobación. Eso implica que, para algunas mujeres, es su propio rol lo que las predispone a la depresión.

Según la literatura actual, las siguientes características se relacionan con mayor vulnerabilidad a la depresión: feminidad estereotípica sin los atributos masculinos de ambición y confianza en uno mismo; exceso de dependencia y sumisión; y ausencia de simpatía.

El rol de la mujer se sostiene por una virtud moral que implica un compromiso personal, por lo que si una mujer intenta cumplir sus deseos o necesidades siente que falla en cuidar del otro.

Todos estos factores sociales influyen la depresión de las mujeres pero también afectan a cómo los hombres perciben la realidad, y cómo externalizan sus demandas: los hombres no suelen pedir ayuda.

Como las relaciones interpersonales son muy importantes para algunas mujeres, si dichas relaciones no suponen un apoyo o cuidado, podría existir riesgo de deprimirse. Este riesgo se incrementa en relaciones entre hombres y mujeres estereotípicamente masculinos y femeninas.

Ali et al. (2002) y otros autores introdujeron el término *silenciar el self* para explicar el desarrollo de la depresión en las mujeres. Para crear y mantener relaciones sociales importantes, muchas mujeres evitan enfrentarse o interrumpir de algún modo que ponga en riesgo la relación. Silenciar el *self* está reforzado por las normas socioculturales. Las mujeres cuya fuente primaria de identidad se liga a dominios no relacionales (carrera, ejercicio, espiritualidad) tienen menos probabilidad de *silenciarse*.

Los conceptos de *falso self* (Winnicott) y *self auténtico* ayudan a pensar cómo la depresión podría relacionarse, debido al impacto de diferentes contextos y relaciones de poner que hacen que las mujeres estén inhibidas para desarrollar y cambiar sus sentidos del *self* y la identidad. El falso *self* constriñe la espontaneidad y creatividad del verdadero, para cumplir los mandatos sociales y expectativas del entorno. El verdadero *self* puede volver a emerger y ser incorporado al *self* global con tiempo y con apoyo y/o terapia.

Pese a que las mujeres deprimidas no se identifican como actuando un falso yo, entender la depresión como un posible resultado de vivir siendo quien no son, podría dar la oportunidad de dejar de actuar dicho rol y reevaluar su sentido de sí mismas y de su identidad.

Los autores creen que una consecuencia negativa de enfatizar la preponderancia de la depresión en mujeres es que esta se convierte en un trastorno estereotípicamente femenino, lo cual puede ser dañino tanto para mujeres como para hombres, llevar al sobrediagnóstico y medicación. Para los hombres podría llevar a una menor detección de casos.

### **Diversidad de género y depresión**

El género recoge muchos significados que sobrepasan las categorías que normalmente lo restringen, engloba diferentes aspectos culturales y psicológicos que lo han tanto fijo como fluido en los individuos (Harris, 2009). El transgenerismo es un constructo cultural que supone que el género no es binario y no está ligado intrínsecamente al sexo asignado al nacer. Puesto que la visión binaria del género es lo

imperante, las personas transgénero no pueden evitar ser percibidas como diferentes, por lo que dicho binarismo refuerza su marginación y discriminación (Staples et al., 2018).

Puesto el término *trans* o *transgénero* es un término paraguas que engloba a muchas personas, se refiere no solo a las categorías de transexual o transgénero clásicas sino también a la diversidad de personas que no consideran que encajan en el binarismo definido por la sociedad (género fluido o no binario) (Chodzen et al., 2019).

Las personas transgénero y de género no conforme (TGNC) son un grupo que ha sido marginado y discriminado, hechos reflejados en una cultura de la estigmatización enraizada en la opresión a minorías de género (Puckett et al., 2020). Esta opresión se basa en la normatividad cis, según la cual la norma de la identidad de género se corresponde con el sexo de nacimiento, y que sexo y género son categorías binarias.

Literatura tanto empírica como teórica asocian mayor discriminación y peor salud en individuos TGNC, también mayor depresión y suicidio. La población trans muestra una prevalencia de intentos de suicidio y comportamiento autodestructivo mayor a sus iguales cis de entre un 23% y un 50% (Tucker, 2019).

El modelo de estrés de la minoría (MEM) de Meyer (2003) ha sido importante para entender procesos sociales como la discriminación que suponen indicadores de salud mental negativa en minorías sexuales y de género. Identifica cuatro factores:

- 1- Eventos externos y estructurales como la victimización y discriminación (estresor distal).
- 2- Actitudes heterosexistas (estresor intermedio).
- 3- Internalización del estigma.
- 4- Ocultación de la identidad de género y orientación sexual (estos dos últimos, estresores próximos).

La violencia y la discriminación cuando es muy alta lleva a las personas TGNC a dirigir actitudes sociales negativas hacia sí mismos a la vez que se resisten a contrastar el estigma social que discrimina en base a la identidad de género (Testa, 2015). El estigma afecta a nivel estructural, interpersonal e individual, y además se entrelazan e interactúan (Reisner et al., 2016).

En la dimensión individual se explica los mayores ratios de depresión por la internalización del estigma, se hace uno con el sistema de valores propio de la persona, lo que lleva a una adaptación a las expectativas y normas de género y a la conformidad del auto concepto como socialmente estigmatizado. En la población trans puede manifestarse mediante la transfobia horizontal internalizada (mostrando actitudes negativas generalizadas hacia otras personas LGBT) o la transfobia vertical (divulgando la orientación sexual de otros, exclusión sexual de uno mismo, vergüenza, no ver bien las relaciones homosexuales, disminución de la autoestima...) (Austin y Goodman, 2017). El modelo del desarrollo de la identidad transgénero (Lev, 2004) afirma que los individuos TGNC experimentan vergüenza y aversión hacia ellos mismos en una etapa temprana de su identidad de género, cuando se dan cuenta de la incongruencia entre la identidad y el sexo asignado al nacer. La persistencia de estos sentimientos puede considerarse como transfobia internalizada (Scandura et al., 2017a, b). Un estudio italiano mostró que la

transfobia horizontal internalizada (alienación) se asociaba con ansiedad y depresión mientras que la vertical (vergüenza) se asociaba solo a depresión. Otros estudios muestran que ambos tipos median la relación entre la discriminación y la depresión.

Chodzen et al. (2019) investigaron el rol de la congruencia de la apariencia del cuerpo con la identidad de género y su relación con la transfobia internalizada y los indicadores diagnósticos de trastornos de ansiedad y depresión. Jóvenes que percibían su apariencia física congruentemente con su género tenían menos probabilidades de cumplir criterios de depresión, mientras que los jóvenes con muchas creencias transfóbicas internalizadas era más probable que cumplieran criterios de depresión y ansiedad generalizada.

Estos hallazgos muestran como aspectos aparentemente superficiales como la vestimenta, el peinado o el uso de los pronombres van más allá de la afirmación política e ideológica, y se relacionan con aspectos profundos de la psicología capaces de nutrir la identidad y regular el estigma internalizado. Esto conjuga con investigaciones pasadas (Durwood et al., 2017) que sugieren que una transición social apropiada podría asociarse a un decremento de las experiencias negativas de salud mental en jóvenes y adultos trans.

Los autores explican que sin la tecnología médica actual se ve comprometida la expresión de la identidad de muchas personas TGNC, y creen importante reconocer los roles de este tipo de intervenciones dirigidas a reducir el sufrimiento asociado a las características sexuales de nacimiento e una persona TGNC. Para mitigar los riesgos sociales es importante un enfoque comprensivo que pasa por la afirmación de la diversidad de género como marco en la seguridad social y cuidados basados en la evidencia, así promover comunicases trans locales que aseguren respuesta asociadas y especificaciones culturales en los planes de intervención (Snow et al., 2019).

## Referencias

- Ali, A., Oatley, K. y Toner, B. (2002). Life stress, self-silencing, and domains of meaning in unipolar depression: An investigation of an outpatient sample of Women. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 21, 669–685.  
<https://doi.org/10.1521/jscp.21.6.669.22797>
- Auerbach, R. P., Admon, R. y Pizzagalli, D. A. (2014). Adolescent depression: Stress and reward dysfunction. *Harvard Review of Psychiatry*, 22, 139–148.  
<https://doi.org/10.1097/hrp.0000000000000034>
- Austin, A. y Goodman, R. (2017). The impact of social connectedness and internalized transphobic stigma on self-esteem among transgender and gender non-conforming adults. *Journal of Homosexuality*, 64(6), 825–841.  
<https://doi.org/10.1080/00918369.2016.1236587>
- Baptista, M. N., Cunha, F. y Hauck, N. (2019). The latent structure of depression symptoms and suicidal thoughts in Brazilian youths. *Journal of Affective Disorders*, 254, 90–97.
- Beck, A. T. (2009). Cognitive aspects of personality disorders and their relation to syndromal disorders: A psychoevolutionary approach. En C. R. Cloninger (Ed.), *Personality and psychopathology* (pp. 411–429). American Psychiatric Press.
- Bender, D. S. (2004). Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(8), 1049.

- Billeke, P., Boardman, S. y Doraiswamy, P. M. (2013). Social cognition in major depressive disorder: A new paradigm? *Translational Neuroscience*, 4, 437–447.
- Blatt, S. J. (1974). Levels of object representation in anaclitic and introjective depression. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 29, 107–157.
- Breslau, J., Gilman, S. E., Stein, B. D., Ruder, T., Gmelin, T. y Miller, E. (2017). Sex differences in recent first-onset depression in an epidemiological sample of adolescents. *Translational Psychiatry*, 7(5), 105.
- Calvete, E., Corral, S. y Estévez, A. (2007). Cognitive and coping mechanisms in the interplay between intimate partner violence and depression. *Anxiety, Stress, and Coping*, 20(4), 369–382.
- Carmona, N. E., Subramaniapillai, M., Mansur, R. B., Cha, D. S., Lee, Y., Fus, D. y McIntyre, R. S. (2018). Sex differences in the mediators of functional disability in major depressive disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 96, 108–114.
- Cavanagh, A., Wilson, C. J., Kavanagh, D. J. y Caputi, P. (2017). Differences in the expression of symptoms in men versus women with depression: A systematic review and meta-analysis. *Harvard Review of Psychiatry*, 25(1), 29–38.
- Chodzen, G., Hidalgo, M. A., Chen, D. y Garofalo, R. (2019). Minority stress factors associated with depression and anxiety among transgender and gender-nonconforming youth. *The Journal of Adolescent Health*, 64(4), 467–471.
- Clark, L. A. (2005). Stability and change in personality pathology: Revelations of three longitudinal studies. *Journal of Personality Disorders*, 19(5), 524–532.
- Dagan, O., Facompre, C. R. y Bernard, K. (2018). Adult attachment representations and depressive symptoms: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 236, 274–290. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.04.091>
- Davey, C. G., Yücel, M. y Allen, N. B. (2008). The emergence of depression in adolescence: Development of the prefrontal cortex and the representation of reward. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32, 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.04.016>
- Durwood, L., McLaughlin, K. A. y Olson, K. R. (2017). Mental health and self-worth in socially transitioned transgender youth. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 56(2), 116–123.e112. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.10.016>
- Ein-Dor, T., Mikulincer, M., Doron, G. y Shaver, P. R. (2010). The attachment paradox: How can so many of us (the insecure ones) have no adaptive advantages? *Perspectives on Psychological Science*, 5, 123–141. <https://doi.org/10.1177/1745691610362349>
- Feldman, R. (2017). The neurobiology of human attachments. *Trends in Cognitive Sciences*, 21, 80–99. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2016.11.007>
- Fertuck, E. A., Grinband, J. y Stanley, B. (2013). Facial trust appraisal negatively biased in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 207(3), 195–202.
- Freud, S. (1915). Mourning and Melancholia. En J. Strachey (Ed.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (Vol. 14, pp. 237–258). Hogarth Press.
- Fried, E. I. (2017). The 52 symptoms of major depression: Lack of content overlap among seven common depression scales. *Journal of Affective Disorders*, 208, 191–197.
- Fried, E. I. y Nesse, R. M. (2015). Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR\* D study. *Journal of Affective Disorders*, 172, 96–102.



- Frodl, T., Möller, H. J. y Meisenzahl, E. (2008). Neuroimaging genetics: New perspectives in research on major depression? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(5), 363-372.
- Gaviria Arbeláez, S. L. (2009). ¿Por qué las mujeres se deprimen más que los hombres? *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 38(2), 316-324.
- Goldstein, Z., Rosen, B., Howlett, A., Anderson, M. y Herman, D. (2020). Interventions for paternal perinatal depression: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 265, 505-510.
- Gunderson, J. G., Morey, L. C., Stout, R. L., Skodol, A. E., Shea, M. T., McGlashan, T. H., ... y Bender, D. S. (2004). Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65(8), 1049.
- Harris, A. (2009). *Gender as soft assembly*. Routledge.
- Kuehner, C. (2003). Gender differences in unipolar depression: An update of epidemiological findings and possible explanations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(3), 163-174.
- Hasler, G., Drevets, W. C., Manji, H. K. y Charney, D. S. (2004). Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology*, 29(10), 1765-1781.
- Herpertz, S., Steinmeyer, E. M. y Saß, H. (1998). On the conceptualization of subaffective personality disorders. *European Psychiatry*, 13(1), 9-17.
- Insel, T. R. y Cuthbert, B. N. (2009). Endophenotypes: Bridging genomic complexity and disorder heterogeneity. *Biological Psychiatry*, 66(11), 988-989.
- Kearns, M. C., D'Inverno, A. S. y Reidy, D. E. (2020). *The association between gender inequality and sexual violence in the U.S.* *American Journal of Preventive Medicine*, 58(1), 12-20. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2019.08.035>
- Klein, D. N. (2010). Chronic depression: Diagnosis and classification. *Current Directions in Psychological Science*, 19(2), 96-100.
- Klein, D. N., Kotov, R. y Bufferd, S. J. (2011). Personality and depression: Explanatory models and review of the evidence. *Annual Review of Clinical Psychology*, 7, 269-295.
- Köhling, J., Ehrental, J. C., Levy, K. N., Schauenburg, H. y Dinger, U. (2015). Quality and severity of depression in borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 37, 13-25.
- Kuehner, C. (2017). Why is depression more common among women than among men? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108(3), 163-174.
- Lecompte, V., Moss, E., Cyr, C. y Pascuzzo, K. (2014). Preschool attachment, self-esteem and the development of preadolescent anxiety and depressive symptoms. *Attachment and Human Development*, 16, 242-260. <https://doi.org/10.1080/14616734.2013.873816>
- Lev, A. I. (2004). *Transgender emergence*. Routledge.
- Luyten, P., Fonagy, P., Lemma, A. y Target, M. (2012). Depression. En A. Bateman y P. Fonagy (Eds.), *Handbook of mentalizing in mental health practice* (pp. 385-417). American Psychiatric Association.
- Luyten, P. y Fonagy, P. (2015). The neurobiology of mentalizing. *Personality Disorders: Theory, Research and Treatment*, 6, 366-379.
- Luyten, P. y Fonagy, P. (2018). The stress-reward-mentalizing model of depression: An integrative developmental cascade approach to child and adolescent depressive disorder based on the Research Domain Criteria (RDoC) approach. *Clinical Psychology Review*, 64, 87-98. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.008>

- MacGregor, E. K., Grunebaum, M. F., Galfalvy, H. C., Melhem, N., Burke, A. K., Brent, D. A., ... Mann, J. J. (2014). Depressed parents' attachment: Effects on offspring suicidal behavior in a longitudinal family study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 75, 879–885. <https://doi.org/10.4088/JCP.13m08794>
- Meyer, I. H. (2003). Prejudice, social stress, and mental health in lesbian, gay, and bisexual populations: Conceptual issues and research evidence. *Psychological Bulletin*, 129(5), 674–697. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.129.5.674>
- Mikulincer, M. y Shaver, P. R. (2007). *Attachment in adulthood: Structure, dynamics and change*. Guilford Press.
- Mneimne, M., Fleeson, W., Arnold, E. M. y Furr, R. M. (2018). Differentiating the everyday emotion dynamics of borderline personality disorder from major depressive disorder and bipolar disorder. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 9(2), 192.
- O'Hara, M. W. y Swain, A. M. (1996). Rates and risk of postpartum depression—a meta-analysis. *International Review of Psychiatry*, 8(1), 37–54. <https://doi.org/10.3109/09540269609037816>
- Puckett, J. A., Maroney, M. R., Wadsworth, L. P., Mustanski, B. y Newcomb, M. E. (2020). Coping with discrimination: The insidious effects of gender minority stigma on depression and anxiety in transgender individuals. *Journal of Clinical Psychology*, 76(1), 176–194.
- Reisner, S. L., Poteat, T., Keatley, J., Cabral, M., Mothopeng, T., Dunham, E., ... Baral, S. D. (2016). Global health burden and needs of transgender populations: a review. *Lancet*, 388(10042), 412–436.
- Scandurra, C., Amodeo, A. L., Bochicchio, V., Valerio, P. y Frost, D. M. (2017b). Psychometric characteristics of the Transgender Identity Survey in an Italian sample: A measure to assess positive and negative feelings towards transgender identity. *International Journal of Transgenderism*, 18(1), 53–65. <https://doi.org/10.1080/15532739.2016.1241975>
- Scandurra, C., Amodeo, A. L., Valerio, P., Bochicchio, V. y Frost, D. M. (2017a). Minority stress, resilience, and mental health: A study of Italian transgender people. *Journal of Social Issues*, 73(3), 563–585. <https://doi.org/10.1111/josi.12232>
- Sebastian, C. L., Tan, G. C., Roiser, J. P., Viding, E., Dumontheil, I. y Blakemore, S. J. (2011). Developmental influences on the neural bases of responses to social rejection: Implications of social neuroscience for education. *NeuroImage*, 57, 686–694. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.09.063>
- Shahar, G. (2015). *Erosion: The psychopathology of self-criticism*. Oxford University Press.
- Silva, J. R., Vivanco-Carlevari, A., Barrientos, M., Martínez, C., Salazar, L. A. y Krause, M. (2017). Biological stress reactivity as an index of the two polarities of the experience model. *Psychoneuroendocrinology*, 84, 83–86.
- Silverstein, B., Ajdacic-Gross, V., Rössler, W. y Angst, J. (2017). The gender difference in depressive prevalence is due to high prevalence of somatic depression among women who do not have depressed relatives. *Journal of Affective Disorders*, 210, 269–272.
- Slavich, G. M. y Sacher, J. (2019). Stress, sex hormones, inflammation, and major depressive disorder: Extending social signal transduction theory of depression to account for sex differences in mood disorders. *Psychopharmacology*, 236(10), 3063–3079.

- Snow, A., Cerel, J., Loeffler, D. N. y Flaherty, C. (2019). Barriers to mental health Care for Transgender and Gender-Nonconforming Adults: A systematic literature review. *Health & Social Work, 44*(3), 149–155.
- Staples, J. M., Bird, E. R., Masters, T. N. y George, W. H. (2018). Considerations for culturally sensitive research with transgender adults: A qualitative analysis. *Journal of Sex Research, 55*(8), 1065–1076. <https://doi.org/10.1080/00224499.2017.1292419>
- Sundström Poromaa, I., Comasco, E., Georgakis, M. K. y Skalkidou, A. (2017). Sex differences in depression during pregnancy and the postpartum period. *Journal of Neuroscience Research, 95*(1–2), 719–730.
- Testa, R. J., Habarth, J., Peta, J., Balsam, K. y Bockting, W. (2015). Development of the gender minority stress and resilience measure. *Psychology of sexual orientation and gender diversity* (pp. 65-77).
- Tone, E. B. y Tully, E. C. (2014). Empathy as a “risky strength”: a multilevel examination of empathy and risk for internalizing disorders. *Development and Psychopathology, 26*(4 Pt 2), 1547–1565.
- Tucker, R. P. (2019). Suicide in transgender veterans: Prevalence, prevention, and implications of current policy. *Perspectives on Psychological Science, 14*(3), 452–468. <https://doi.org/10.1177/1745691618812680>
- Uthman, O. A., Lawoko, S. y Moradi, T. (2009). Factors associated with attitudes towards intimate partner violence against women: a comparative analysis of 17 sub-Saharan countries. *BMC International Health and Human Rights, 9*(14), 9–14.
- Weightman, M. J., Air, T. M. y Baune, B. T. (2014). A review of the role of social cognition in major depressive disorder. *Frontiers in Psychiatry, 5*, 179. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2014.00179>
- WHO. (2005). *Multi-country study on women’s health and domestic violence against women. REPORT – Initial results on prevalence, health outcomes and women’s responses* (pp. 206).
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B. y Silk, K. R. (2005). the McLean Study of Adult Development (MSAD): Overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *Journal of Personality Disorders, 19*(5), 505–523.
- Zimmermann, J., Ehrenthal, J. C., Cierpka, M., Schauenburg, H., Doering, S. y Benecke, C. (2012). Assessing the level of structural integration using operationalized psychodynamic diagnosis (OPD): Implications for DSM-5. *Journal of Personality Assessment, 94*, 522–532.