

3

Neurobiología de la depresión

Karla Marin Sandoval, María Fernanda García Bautista, Carlos Antonio Juárez César

Resumen:

El presente capítulo aborda la neurobiología detrás del Trastorno Depresivo Mayor (MDD) el cual es uno de los trastornos psiquiátricos más comunes actualmente alrededor del mundo afectando a millones de personas con síntomas inherentes y heterogéneos que abarcan dominios cognitivos, emocionales, motivacionales y fisiológicos. Aunque su etiología no está completamente definida, será considerada como una enfermedad multifactorial causada por la interacción entre factores biológicos, psicológicos y sociales. Debido a la complejidad que este trastorno comprende se contemplarán diversas teorías fisiopatológicas que son capaces de explicar su origen de manera individual o asociadas entre sí, estas incluyen componentes genéticos y neurobiológicos.

Palabras clave:

Depresión; Neurobiología; Neurotransmisor; Neuroanatomía.

Marin Sandoval, K., García Bautista, M. F., y Juárez César, C. A. (2024). Neurobiología de la depresión. En J. Jaimes Cienfuegos, J. Jaimes García y M. del C. Guzmán Márquez (Eds). *La intersección de la ciencia y el dolor: ansiedad, depresión, commotio cordis y el proceso de duelo*. (pp. 42-54). Religación Press <http://doi.org/10.46652/religacionpress.219.c340>



Introducción

Dentro de los trastornos psiquiátricos más prevalentes en la sociedad actual se encuentra el trastorno depresivo mayor (MDD), una patología psiquiátrica caracterizada por disfunciones neurológicas que conllevan a la presencia de un desorden emocional presentado por al menos dos semanas y caracterizado por la pérdida de interés, placer, alteraciones del sueño, apetito, déficit de cognición, pensamientos de culpa e ideas suicidas (Katzung, 2019).

En ocasiones podemos considerar el estado depresivo como un aspecto normal ante el curso de un duelo o una enfermedad, sin embargo, si no hay causa aparente y si el efecto es desproporcional podríamos estar hablando de la presencia de un MDD.

Con el tiempo se han propuesto diversas teorías con el fin de conocer la etiología del MDD, entre las más estudiadas se presenta la teoría monoaminérgica y la neurotrófica, sin embargo, también se ha propuesto que se encuentran involucradas adaptaciones endocrinas, vasculares y del sistema inmunológico, por lo que se propone una estrecha relación entre las señales endocrinas, la exposición a exceso de estrés, respuesta inmune exacerbada y altos niveles de citocinas proinflamatorias, además de que se encuentra relacionada con una alta incidencia de comorbilidades entre las cuales se incluyen enfermedades crónicas y enfermedades cerebrovasculares.

El MDD es una patología de gran importancia dentro de la salud pública debido a que su alta incidencia alrededor del mundo, en la actualidad afecta millones de personas con síntomas inherentes y heterogéneos atribuidos a anomalías en diversas regiones cerebrales, así como ineficiencias en diferentes circuitos neurológicos (Fox & Lobo, 2020).

Por lo anterior, resulta de suma importancia conocer los múltiples factores y bases de esta patología para poder comprender como es que el ser humano pasa de un estado deprimido o triste a presentar un trastorno depresivo mayor; para de esta manera hacer posible la prevención o dar un diagnóstico y tratamiento oportuno que nos posibilite evitar daños colaterales a los individuos susceptibles.

Desarrollo

El trastorno depresivo mayor (TDM) es una condición psiquiátrica incapacitante que conduce a un sentimiento de tristeza y pérdida de interés, y se encuentra entre las cinco principales causas de discapacidad y carga de morbilidad en todo el mundo (Elisabetta Maffioletti, 2020).

Dentro de la etiología de la depresión podemos clasificarla en dos grandes grupos: los factores exógenos y endógenos propios de alteraciones neuroanatómicas, hormonales y bioquímicas primarias. En este apartado se analizarán los factores endógenos o causas primarias en la fisiopatología de la enfermedad. Al ser una enfermedad multifactorial explorar todos los posibles orígenes se vuelve importante para prever tanto la historia natural de la enfermedad, así como su gravedad. Para prever la posibilidad de aparición de una enfermedad será importante tener en consideración la carga genética que pueda predisponer al individuo a padecer el trastorno.

Los genes encontrados mayormente afectados en la patología fueron marcadores genéticos potenciales en los cromosomas X, 4, 5, 11, 18 y 21, propios de los trastornos afectivos independientemente de los factores ambientales particulares en los que el individuo se encuentre.

Se ha demostrado que la serotonina actúa como protagonista en la fisiopatología de la depresión, como consecuencia, las alteraciones a esta amina ya sea en su producción, eliminación, recaptación y de especial importancia en este apartado es su trasportación para actuar efectivamente. Así, se ha descrito que una alteración en la región promotora del gen de la serotonina (5-HTT), siendo regulada por la región polimórfica vinculada al gen 5-HTT donde se presenta una anomalía estructural, presentando un alelo corto en lugar de uno largo, lo que disminuye la actividad transcripcional. Este hecho se refleja en la exacerbación de la respuesta a eventos usualmente cotidianos disminuyendo la acción de la serotonina como neurotransmisor.

El segundo factor endógeno que se combina con factores exógenos es la relación que existe entre el estrés y la inflamación, como antecedentes es importante destacar la participación del estrés en la producción del cortisol, este mecanismo de respuesta del cuerpo ante estímulos que pueden ser de carácter ambiental, social o en la pérdida de homeostasis. El estrés crónico va a ser predisponente a un estado de inflamación crónica por lo que se activaran los mecanismos inmunológicos pertinentes. Entre estos el incremento en las concentraciones de interleucinas 6, 13, 18 y 12, inespecíficas de inflamación; aunque se ha relacionado la concentración de interleucinas, el factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva y las quimiocinas CCL2, CXCL4 y CXCL7 con la depresión, los cuales no están asociados específicamente a una inflamación en el sistema nervioso central, más bien a una alteración del sistema inmunológico y respuesta inflamatoria. La importancia de conocer esto es por la relación que tienen los valores aumentados en sangre periférica con una menor respuesta a los tratamientos convencionales y mayor predisposición a recaídas.

Finalmente, un factor asociado es la relación del ciclo circadiano con el trastorno depresivo, teniendo en cuenta que las alteraciones del sueño son los principales trastornos

modificadores de emociones nos da un precedente de la importancia de este ciclo en la etiología de la enfermedad, siguiendo el origen de las alteraciones la estructura afectada es el núcleo supraquiasmático en el hipotálamo anterior, el cual actúa como glándula maestra fisiológicamente para estos procesos sincronizados con la luz del día mediante diferentes vías de retroalimentación negativa. La alteración de este ciclo se expresa con la supresión del hipotálamo de la interleucina 1 beta y el factor de crecimiento derivado del cerebro, así como una elevación en los niveles séricos de corticoesteroides. Retomando el concepto previo hay una relación directa entre el estrés y el ciclo circadiano que afecta a la evolución de la enfermedad por la elevación de cortisol y glucocorticoides previamente analizados. Por otro lado, un ciclo circadiano fisiológico va a contribuir a la neurogénesis a nivel del hipocampo y a la plasticidad neuronal, ambos procesos que se van a encontrar inhibidos durante la depresión.

Enfoque en las teorías monoaminérgicas y neuroendocrinas

Disfunción monoaminérgica

La hipótesis sugiere que la depresión está relacionada con una deficiencia en la neurotransmisión sináptica y la concentración de las monoaminas en el sistema nervioso central, generando una hipoactividad aminérgica que favorece el desarrollo de trastornos afectivos (Matos y Manzano, 2022, p. 9). Esta teoría es respaldada por el mecanismo de acción de inhibidores de la MAO y antidepresivos tricíclicos que mejoran los síntomas negativos de la depresión mediante la potencialización de la actividad serotoninérgica y noradrenérgica aunque sus limitaciones incluyen el hecho de que los efectos clínicos en el tratamiento con antidepresivos generalmente toman semanas en manifestarse mientras que sus efectos hará incrementar los niveles de monoaminas son casi instantáneos (Fries et al., 2023, p. 285.) Por lo que se ha demostrado que no es la causa universal para el desarrollo de esta patología.

La norepinefrina es un neurotransmisor que ejerce sus funciones en el sistema nervioso central y periférico, tiene gran importancia en la regulación de la memoria y respuestas motoras. Los pacientes con depresión presentan una deficiencia en la transmisión y concentración de la norepinefrina, permitiendo observar síntomas característicos de la depresión como anhedonia, pérdida de energía y concentración, disminución en el placer e interés, incluso inactividad del sistema ergotrópico activado por este neurotransmisor (Matos y Manzano, 2022, p. 10).

La dopamina forma parte de proyecciones de las vías mesolímbicas y mesocortical, encargadas de procesos adaptativos, tanto en funciones motoras, cognitivas y emocionales

además de que estar involucrada en la concentración, velocidad psicomotora y habilidad para experimentar placer; se ha demostrado que en estados de estrés agudo aumenta la concentración de DA en la corteza orbitofrontal, lo que da lugar a un aumento emocional a estímulos menores, mientras que en estados de estrés crónico se observan bajos niveles de dopamina los cuales están asociados con la disminución del ánimo, anhedonia y un sistema de recompensa disfuncional. Resulta importante tomar en cuenta los desbalances entre la expresión de receptores D1 y D2 ya que esta también puede contribuir con la desregulación de la morfología celular, un desbalance en receptores para glucocorticoides y glutamato, así como en factores de transcripción que induzcan modificaciones epigenéticas que alteren la sinapsis dopaminérgica y colinérgica. (Fox y Lobo, 2020, p. 8).

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador de los procesos sinápticos, se encuentra relacionado con la plasticidad sináptica, procesos cognitivos, el sistema de recompensas y procesos emocionales. Se ha observado un incremento en los niveles de glutamato presináptico ante la exposición a estrés, además, la evidencia científica ha sugerido que alteraciones en el sistema glutamatérgico están asociadas con la incidencia de depresión (Li et al., 2021, p. 868).

Por otra parte, GABA es el principal neurotransmisor inhibitor por lo que se ha sugerido que el desbalance entre los niveles de GABA y glutamato podrían contribuir a la fisiopatología de la depresión ya que se han encontrado niveles disminuidos de GABA en pacientes con esta enfermedad (Li et al., 2021, p. 868).

Un punto importante para considerar cuando hablamos de la etiología de la depresión es un desbalance en el circuito de motivación y recompensa, además de alteraciones en el área tegmental ventral y en el núcleo accumbens involucradas principalmente con neuronas dopaminérgicas, GABAérgicas y glutamatergicas.

Alteración neuroendocrina

El trastorno depresivo mayor tiene una etiología multifactorial y se encuentra relacionada con una alta incidencia de comorbilidades entre las cuales se incluyen enfermedades crónicas como hipertensión, enfermedad arterial coronaria, diabetes y enfermedades cerebrovasculares. Según menciona (Dudek, 2019). EL MDD no se centra únicamente en factores neurológicos, si no que involucra variables en el organismo que incluyen adaptaciones endocrinas, vasculares y del sistema inmunológico por lo que se propone una fuerte relación entre las señales endócrinas, la exposición a estrés, la respuesta inmune exacerbada, los altos niveles de citocinas proinflamatorias y las disfunciones vasculares con su contribución a la patogénesis de la depresión.

Una respuesta adecuada al estrés se da mediante el sistema nervioso autónomo, particularmente el eje hipotalámico-pituitario-adrenal, y la activación del sistema nervioso simpático y parasimpático que induce la liberación de epinefrina y noradrenalina, en conjunto estos mecanismos de acción regulan tanto el ritmo cardíaco, la presión arterial y la vasoconstricción como los circuitos neuronales y sistemas neuroendocrinos que afectan la plasticidad sináptica (Dudek, 2019, p. 185). Disminución del factor neurotrófico BDNF en cargas excesivas de estrés que provoca disfunción en la sinapsis glutaminérgica y gabaminérgica

Cuando existe un fallo para generar una respuesta fisiológica adecuada al estrés se producen adaptaciones funcionales y estructurales en el organismo, las cuales condicionan al individuo a vulnerabilidad y un alto riesgo de desarrollar enfermedades neuropsiquiátricas por lo que se considera al estrés crónico y las disfunciones del eje HPA como factores de riesgo para el desarrollo del trastorno depresivo mayor (Dudek et al., 2019, pp. 185-186.). Es importante mencionar la existencia de receptores hormonales a lo largo del eje HPA que se han visto involucrados en alteraciones neuroendocrinas al estrés, por lo que existen diversas respuestas a la exposición de estrés entre hombres y mujeres; se cree que los estados de deficiencia de estrógeno y testosterona juegan un papel importante en la etiología de la depresión.

Según Matos y Manzano (2021), las alteraciones neuroendocrinas refieren la falta o exceso de sustancias endocrinas, principalmente causada por una disfunción en el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. Aunque numerosas hormonas integran el desarrollo de esta patología, es importante mencionar a la arginina vasopresina y el cortisol debido a su protagonismo e influencia. Los pacientes con depresión mayor que están sometidos a estrés constante tienen niveles de arginina vasopresina y oxitocina más elevados, es importante mencionar que la vasopresina se considera causante de la secreción excesiva de cortisol.

La hipercortisolemia se encuentra altamente relacionada con el trastorno depresivo debido a una alteración en el hipotálamo que estimula la adenohipófisis, lo que favorece la secreción de corticotropina y su vez la secreción de glucocorticoides por la corteza suprarrenal. Se puede observar un incremento en el tamaño de la hipófisis anterior que se evidencia en la tomografía de pacientes que presentan esta alteración (Matos y Manzano, 2021, p. 11). Se ha demostrado que el cortisol puede interactuar con receptores mineralocorticoides que pueden inhibir la neurotransmisión serotoninérgica, además de que se han estudiado diversos polimorfismos relacionados esta respuesta al estrés.

En la **teoría mitocondrial** relacionada al trastorno depresivo es importante considerar que el daño mitocondrial incrementa la apoptosis que puede contribuir a la activación de

patrones de señalización de la inflamación. La mitocondria es mediadora de patrones de señalización relacionados con las monoaminas, la inflamación y la plasticidad neural, por lo que la interrupción de sus funciones puede originar radicales libres y estrés oxidativo, que resultan ser un factor importante para el desarrollo de MDD (Fries et al., 2023, p. 289).

Cambios neuroanatómicos en la depresión

Gracias a diversos estudios como los de neuroimagen se ha podido sugerir una disfunción en zonas del sistema nervioso central las cuales tienen una estrecha y proporcional relación entre volumen y función, encontrado como principales objetos de estudio el sistema límbico más específicamente el hipocampo, la amígdala, que juega un papel fundamental en la atención por estímulos emocionales y también se atribuye en la respuesta a estos; el cíngulo anterior, el cual se relaciona con la percepción de la experiencia emocional y la región dorsolateral de la corteza prefrontal que participa en el funcionamiento de la regulación emocional.

A pesar de que suene como pocas estructuras, tenemos que recordar que todas estas se conectan con diversos circuitos para el buen funcionamiento no solo del SNC, sino de todo el organismo; en pacientes con depresión se ha encontrado que el hipocampo se ve reducido de tamaño entre un 8 y 19% y esto se asocia a alteraciones cognitivas, tales como memoria y aprendizaje (Piedimonte, 2019).

Mientras que en la amígdala se encuentran datos diferentes que, en el hipocampo, resaltando el mayor funcionamiento relacionado con la severidad del cuadro, a estímulos negativos y esta actividad se ve reducida por el tratamiento farmacológico.

Por otro lado, en el cíngulo se ha encontrado la sorpresa de que pacientes con depresión tienen un menor flujo sanguíneo en esta estructura y la corteza frontal superior, estando relacionado con la intensidad de la ansiedad que pueden presentar (Piedimonte, 2019)

Un dato muy interesante es la relación que se han encontrado entre la depresión y el metabolismo de la glucosa, que se ha encontrado superior al de una persona libre de depresión, haciéndose más evidente en áreas anatómicas como tálamo y ganglios basales (Aimara Matos, 2021), pudiendo suponer que está relacionado al aumento de carga de trabajo y por lo tanto de gasto metabólico de glucosa en el paciente con depresión por la carga de estrés constante.

Según Guadarrama et al. (2006, p. 67), las anomalías en el aspecto neuroanatómico usualmente van de la mano con factores psicosociales y/o genéticos del individuo. Por

tanto, es usual que el paciente presente todos los síntomas mencionados o más que van de la mano con aparición de la enfermedad o contribuyeron a su etiología.

Discusión

El Trastorno Depresivo Mayor presenta una herencia altamente poligénica que presenta alteraciones en locus pequeños que interactúan entre sí y con el ambiente, de manera que combinados con los estresores adecuados, estas variaciones pueden inducir alteraciones a nivel psicológico y celular, lo que incrementa la vulnerabilidad del sujeto.

Según explica Fries et al. (2023), existen diversas interconexiones entre los patrones moleculares de los pacientes que padecen MDD que sugieren ser la causa del desarrollo de esta patología.

Actualmente la teoría más estudiada es la de las monoaminas, en la cual se estipula que la disminución de las monoaminas fundamentales como serotonina y noradrenalina reflejan la aparición de la enfermedad y hay factores exógenos que pueden propiciar que estos niveles disminuyan, sin embargo, actualmente existen otras teorías estudiadas que fundamentan que no es la única etiología de la depresión.

La "Hipótesis neurotrófica de la depresión" estipula que el soporte neurotrófico interrumpido es el mecanismo clave subyacente a las alteraciones sinápticas y cerebrales inherentes del MDD. La importancia de las neurotróficas reside en que son factores de crecimiento que se encargan de la formación, soporte y plasticidad neuronal, además a esta teoría la deficiencia del soporte neurotrófico conduce a atrofia neuronal, reducción de la neurogénesis y destrucción de la glía de soporte, mientras que los antidepresivos revierten estos procesos fisiopatológicos (Li et al., 2021).

El factor neurotrófico más relevante y mayormente involucrado en el soporte de esta teoría es el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) el cual según (Fries et al., 2023), tiene un papel fundamental en la facilitación de la neurogénesis en el hipocampo adulto. Se ha encontrado un déficit en la neurogénesis del hipocampo: reducción en el tamaño y volumen del hipocampo, en el número de neuronas y células gliales, además de reducciones en el tamaño de las células. Existe evidencia de significativas interconexiones entre la neurogénesis y la actividad sináptica, incluyendo la potenciación a largo plazo. Las nuevas neuronas propiciadas por BDNF pueden modular la densidad de la médula espinal y la transmisión sináptica excitatoria de neuronas existentes a través de la redistribución de sinapsis preexistentes.

Disminución del factor neurotrófico BDNF en cargas excesivas de estrés que provoca disfunción en la sinapsis glutaminérgica y gabaminérgica

Se han hallado múltiples cambios neuronales entre los que se observan alteraciones electro-físicas y de comportamiento, en los que se encuentra altamente asociado el factor neurotrófico BDNF el cual actúa en sistemas específicos como un antidepresivo similar a la ketamina actuando a nivel de la modelación neuronal.

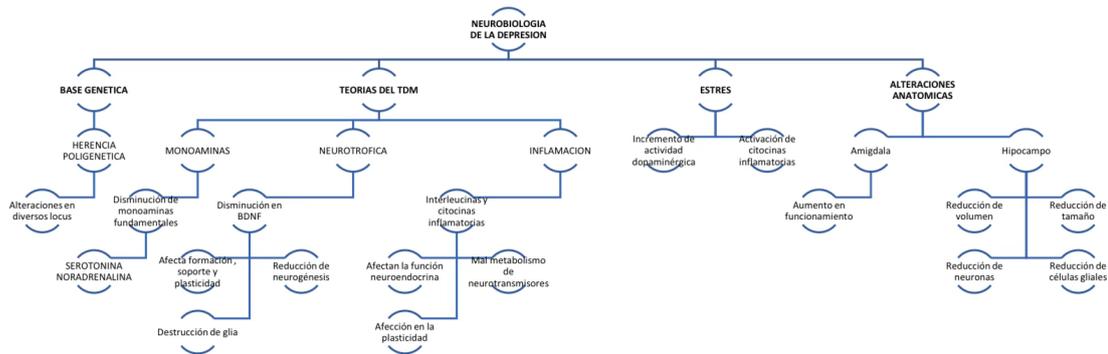
Otro factor importante a tomar en cuenta en esta patología según Fox y Lobo (2020), es la exposición crónica a estresores físicos o psicosociales, ya que estos incrementan la actividad dopaminérgica del VTA, lo que favorece la adopción de comportamientos depresivos, induciendo a su vez cambios en la excitabilidad neuronal de estas regiones cerebrales. La disminución de la actividad de las neuronas dopaminérgicas del VTA puede no reflejar una reducción en las señales exclusivamente relacionadas con este sistema de recompensa, y es probable que el transcurso del tiempo y la intensidad del estrés generen un conjunto diferente de adaptaciones moleculares y fisiológicas.

La teoría de la inflamación

Por último, la relación entre depresión e inflamación se encuentra mediada por interleucinas proinflamatorias y citocinas inflamatorias como IL 6, IL13, IL18, IL12 y el TNF α que funcionan afectando a la función neuroendocrina y al metabolismo de los neurotransmisores y plasticidad neuronal. Un ejemplo de esta situación según Robles Guerrero & Solozarno (2022), se presentó en la pandemia de COVID-19, en donde se encontró que el estrés dado por la infección activa citocinas inflamatorias e incrementa IL6 dando paso a disforia y anhedonia que son síntomas delimitantes de la depresión.

Resultados

Figura 1. Resultados de la neurobiología de la depresión



Fuente: tomado de Sandoval et al. (2024).

Conclusiones

El Trastorno Depresivo Mayor (MDD) es una condición compleja que resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Su herencia es poligénica, con múltiples locus genéticos pequeños que, en combinación con estresores ambientales, pueden llevar a alteraciones psicológicas y celulares que aumentan la vulnerabilidad a la depresión.

Existen varias teorías que explican los mecanismos subyacentes de MDD:

1. Teoría de las Monoaminas: La disminución de neurotransmisores como la serotonina y la noradrenalina está relacionada con la aparición de la depresión. Sin embargo, esta no es la única explicación para la enfermedad.

2. Hipótesis Neurotrófica: La interrupción del soporte neurotrófico, especialmente del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), conduce a atrofia neuronal, reducción de la neurogénesis y destrucción de células gliales. Estos déficits son reversibles con el uso de antidepresivos.

3. Inflamación: La relación entre depresión e inflamación está mediada por interleucinas y citocinas proinflamatorias que afectan la función neuroendocrina y la plasticidad neuronal.

La exposición crónica a estresores físicos o psicosociales incrementa la actividad dopaminérgica del área tegmental ventral (VTA), favoreciendo comportamientos depresivos y cambios en la excitabilidad neuronal. Estos mecanismos muestran cómo diversas vías biológicas y ambientales se entrelazan en el desarrollo de la depresión.

Para dar cierre decidimos diseñar el *diagrama 1*. Como propuesta de final para simplificar la información de esta investigación y entender de manera más clara y concisa el comportamiento neurológico que participa en la aparición del trastorno depresivo mayor.

Referencias

- Brown, S. J., Brown, A. M., Purves-Tyson, T. D., Huang, X.-F., Cynthia Shannon Weickert, & Newell, K. A. (2023). GRIN2B gene expression is increased in the anterior cingulate cortex in major depression. *Journal of Psychiatric Research*, 160, 204–209. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.02.017>
- Dudek, K. A., Dion-Albert, L., Neutzling, F., Tuck, E., Lebel, M., y Menard, C. (2019). Neurobiology of resilience in depression: immune and vascular insights from human and animal studies. *European Journal of Neuroscience*, 53(1) 183-221.
- Elisabetta, M., Minelli, A., Tardito, D., & Gennarelli, M. (2020). Blues in the Brain and Beyond: Molecular Bases of Major Depressive Disorder and Relative Pharmacological and Non-Pharmacological Treatments. *Genes*, 11(9), 1089–1089. <https://doi.org/10.3390/genes11091089>
- Fox, M. E. y Lobo M. K. (2020). The molecular and cellular mechanisms of depression: a focus on reward system. *Mol psychiatry*, 24(12), 1798–1815.
- Fries, G. R., Saldana, V. A., Finnstein, J., y Rein, T. (2023). Molecular pathways of major depressive disorder converge on the synapse. *Molecular Psychiatry*, 28, 284–297. <https://doi.org/10.1038/s41380-022-01806-1>
- Jamieson, A., Goodwill, A. M., Termine, M., Campbell, S., & Szoeki, C. (2019). Depression related cerebral pathology and its relationship with cognitive functioning: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*, 250, 410–418. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.03.042>
- Katzung. (2015). Basic AND CLINICAL PHARMACOLOGY. McGraw Hill Higher Education.
- Li, Z., Ruan, M., Chen, J., y Fang, Y. (2021). Major Depressive Disorder: Advances in Neuroscience Research and Translational Applications. *Neurosci Bull*, 37(6), 863–880 <https://doi.org/10.1007/s12264-021-00638-3>
- Matos, A., y Manzano, G. (2021). Bases neurológicas de la depresión. *Analogía del comportamiento*, (19), 6-21.
- Max de Leeuw, Verhoeve, S. I., van, Albert, Vreugdenhil, E., & Coomans, C. P. (2023). The role of the circadian system in the etiology of depression. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews/Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 153. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105383>
- Piedimonte, L., Flores Helguero, D., López Mato, A., & Tafet, G. (2019). Neurobiología de la depresión. *Neurotarget*, 13(2).
- Robles Guerrero, K. J., & Solorzano Bernita, R. E. (2022). Neurobiología del trastorno depresivo mayor. *Revista Vive*, 5(15), 819–827. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v5i15.190>

Neurobiology of depression

Neurobiologia da depressão

Karla Marin Sandoval

Universidad Autónoma del Estado de México | Toluca | México

<https://orcid.org/0009-0000-5693-2067>

kmarins001@alumno.uaemex.mx

karlasanper123@gmail.com

Estudiante de séptimo semestre de la Licenciatura de Médico Cirujano

María Fernanda García Bautista

Universidad Autónoma del Estado de México | Toluca | México

<https://orcid.org/0009-0007-0280-7077>

mgarciab015@alumno.uaemex.mx

gfernanda066@gmail.com

Estudiante de séptimo semestre de la Licenciatura en Médico Cirujano.

Coordinadora de Logística y Actividades del Comité de Intercambios Nacionales SCONE,
AMMEF, A. C.

Carlos Antonio Juárez César

Universidad Autónoma del Estado de México | Toluca | México

<https://orcid.org/0009-0006-5795-8780>

cjuarezc005@alumno.uaemex.mx

cesar91carlosantonio2003@gmail.com

Estudiante de séptimo semestre de la Licenciatura de Médico Cirujano

Coordinador de calidad académica en SCONE y Coordinador de Extensión y vinculación en
vicepresidencia de asuntos externos de OEPSA, AMMEF, A. C.

Abstract

The present chapter addresses the neurobiology behind Major Depressive Disorder (MDD) which is one of the most common psychiatric disorders currently affecting millions of people around the world with inherent and heterogeneous symptoms spanning cognitive, emotional, motivational and physiological domains. Although its etiology is not completely defined, it will be considered as a multifactorial disease caused by the interaction between biological, psychological and social factors. Due to the complexity of this disorder, several pathophysiological theories that are able to explain its origin individually or in association with each other, including genetic and neurobiological components, will be considered.

Keywords: Depression; Neurobiology; Neurotransmitter; Neuroanatomy.

Resumo:

O presente capítulo aborda a neurobiologia por trás do Transtorno Depressivo Maior (TDM), que é um dos transtornos psiquiátricos mais comuns atualmente em todo o mundo, afetando milhões de pessoas com sintomas inerentes e heterogêneos que abrangem domínios cognitivos, emocionais, motivacionais e fisiológicos. Embora sua etiologia não esteja totalmente definida, ela será considerada uma doença multifatorial causada pela interação entre fatores biológicos, psicológicos e sociais. Devido à

complexidade que esse transtorno compreende, serão contempladas várias teorias fisiopatológicas capazes de explicar sua origem individualmente ou em associação umas com as outras, incluindo componentes genéticos e neurobiológicos.

Palavras-chave: Depressão; Neurobiologia; Neurotransmissor; Neuroanatomia.