Diagnóstico y clasificación de los trastornos afectivos

J. Guimón y D. Padró

Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad del País Vasco. Leioa, y Servicio de Psiquiatría. Hospital de Basurto. Bilbao.

Criterios subyacentes en el diagnóstico y la clasificación de los trastornos afectivos

El término «diagnóstico» tiene en Medicina dos acepciones. Designa, por una parte, la etiqueta utilizada para nombrar determinado trastorno; por otra, el proceso por el que se intenta someter a verificación científica la hipótesis de la pertenencia de determinadas manifestaciones clínicas (que se nombran con la etiqueta antes mencionada) a una clase o a una dimensión dentro de una determinada clasificación de referencia. El tipo de clasificación que se utilizará depende de la finalidad del estudio y será diferente si pretendemos, por ejemplo, buscar la prevalencia de un síntoma, o si intentamos aclarar la etiología de un trastorno o si buscamos un tratamiento eficaz para una determinada enfermedad. Por ello, toda descripción encaminada a situar un objeto en una clasificación es reductora. El diagnóstico y la clasificación, en efecto, conllevan sucesivas pérdidas de información.

Algunas clasificaciones frecuentemente utilizadas de los trastornos afectivos reposan enteramente en criterios etiológicos; otras se contentan con agrupar síntomas o síndromes, pretendiendo utilizar solamente criterios descriptivos. Los criterios de evolución (espontánea o tras tratamiento) presiden, finalmente, algunas otras.

Kraepelin[1], al describir la locura maniacodepresiva, utilizó intuitivamente criterios descriptivos, etiológicos y evolutivos. Sin embargo, en las décadas posteriores, su esquema clasificatorio resultó a todas luces insuficiente, al evidenciarse la presencia de numerosos cuadros depresivos no psicóticos. Por otra parte, el fracaso de la Psiquiatría en encontrar factores etiológicos convincentes y tratamientos eficaces para las depresiones hizo disminuir el interés por el diagnóstico y la clasificación de estos trastornos.

En los años cincuenta creció el interés por el diagnóstico de los trastornos afectivos con la aparición de los antidepresivos y el descubrimiento de algunos tratamientos, como el litio, específicos para algunas de esas variedades. Por otra parte, se fueron describiendo marcadores biológicos potenciales que podrían, en el futuro, proporcionar tal vez la validación concurrente de los diagnósticos. Estos progresos, por otra parte, vinieron a subrayar la importancia de lograr replicar fiablemente los resultados de investigaciones en distintos medios y de elegir muestras homogéneas de pacientes. La OMS y las asociaciones psiquiátricas comenzaron a interesarse de nuevo por la Nosología. Un conjunto de investigadores norteamericanos se interesó por una aproximación científica al diagnóstico de las psicosis endógenas que evitara referencias etiológicas y persiguiera la descripción ajustada de los cuadros clínicos, como Kraepelin había hecho, de cara a la consecución de diagnósticos fiables.

Como consecuencia de estos esfuerzos, se han obtenido datos acerca del interés de mantener determinadas dicotomías y distinciones en los cuadros depresivos. En el presente trabajo, intentaremos resumir la situación actual de esos distingos clasificatorios, agrupándolos según sea su base etiológica, descriptiva o evolutiva.

Distinciones basadas en criterios etiológicos

La dicotomía endógena-reactiva

Subyace a esta dicotomía el criterio etiológico que vincula lo «reactivo» a un acontecimiento externo y lo «endógeno» a factores biológicos

internos. Los factores clínicos clásicamente considerados definitorios de un síndrome endógeno son, para algunos autores[2,3]: *a)* ausencia de factor precipitante; *b)* despertar precoz; *c)* comienzo brusco; *d)* curso autónomo del humor (es decir, que una vez presente la depresión, el humor no es aliviado por cambios placenteros en la situación); *e)* cualidad «distinta» de la experiencia: el paciente tiene la sensación de que no le entendemos, de que nadie puede entender la pena que sufre; *f)* inhibición que puede afectar a diferentes áreas (cognitiva, motivacional, motora); y *g)* personalidad premórbida con bajo nivel de neuroticismo.

Los cuadros endógenos presentarían, con mayor frecuencia estadística, determinadas correlaciones biológicas: *a)* falta de supresión del cortisol en el test de supresión de dexametasona[4]; *b)* falta de aumento de cortisol al aplicar metilanfetamina[5], contrariamente a lo que ocurre en otras psicosis funcionales y en las depresiones reactivas; *c)* disminución de la respuesta de la hormona de crecimiento a la hipoglucemia inducida por insulina[6]; *d)* disminución de respuesta tiroestimulante al factor liberador de tirotropina[4]. En base a estas características biológicas fue por lo que Gillespie introdujo el término de «depresión autónoma» en voga actualmente. En cuanto a otros criterios de validación, Zimmerman et al[7] en un estudio sobre validación de cuatro definiciones de la depresión endógena, realizado en el contexto de una investigación sobre la historia familiar de estos pacientes[8], proponen que una definición válida de la depresión endógena se caracteriza por la presencia de 14 datos clínicos, familiares y psicosociales. De las cuatro definiciones de depresión endógena estudiadas (Feinberg, DSM-III, RDC y Newcastle), la que mayor validez presentó fue la de la escuela de Newcastle.

La categoría reactiva tendería a ser determinada fenomenológicamente como opuesta a la endógena, sin especificidad de ningún tipo. Por el contrario, Matussek[9], Brown[10] y más recientemente Winokur[11] intentan defender la necesidad de describir criterios positivos para dicha categoría, entre los que incluyen: *a)* reactividad del humor al mundo externo; *b)* inicio insidioso del episodio depresivo; *c)* tristeza normal; *d)* hipocondriasis; y *e)* agresividad verbal contra el medio en que el paciente se desenvuelve.

Sin embargo, algunos de los síntomas considerados como clásicos dentro de la depresión endógena han sido puestos en tela de juicio por la investigación psicopatológica actual: la ausencia de factor precipitante ha sido discutida por Paykel[10] y Brown y Harris[10], quienes encuentran numerosas depresiones endógenas con antecedentes claros de estrés previo, y por Hischgeld, quien, valiéndose del concepto de depresión situacional, llega a las mismas conclusiones. En definitiva, se puede afirmar que la ausencia o presencia de desencadenantes en ningún modo son excluyentes de uno de los diagnósticos; y el despertar precoz, los ritmos circadianos y los trastornos del apetito son cuestionados como definitorios de uno u otro tipo de depresión[13,14]. Se considera que tal vez sean sólo la expresión de una reacción general inespecífica ante la enfermedad. La existencia de una personalidad premórbida con bajo nivel de neuroticismo ha sido discutido por numerosos autores[15,16]. De hecho, si repasamos los métodos diagnósticos utilizados en la mencionada investigación de Zimmerman[7], veremos que difieren en cuanto a los síntomas considerados como característicos del cuadro.

En cualquier caso, tanto autores clásicos[17] como la mayoría de los contemporáneos consideran que en cualquier depresión influyen factores endógenos y ambientales, por lo que ni la clasificación CIE-9 ni la DSM-III mencionan esta dicotomía.

La distinción entre depresión primaria y secundaria

La distinción *primaria-secundaria* fue introducida por Robins con propósitos de investigación. Se describe una depresión como primaria si la historia psiquiátrica previa del paciente no refiere otras enfermedades psiquiátricas que no sean la depresión o la manía, y como secundaria cuando es el producto de otras enfermedades biológicas o psiquiátricas. El objetivo de tal distinción es el de depurar la muestra de pacientes con miras a la realización de la investigación.

Posteriormente Winokur, a su vez, dividió la depresión primaria en subgrupos diferentes de acuerdo con la presencia de antecedentes en los familares. Distinguió: *a)* un grupo que denominó de «espectro depresivo» (DSD), en el que algunos familiares de primer grado presentan alcoholismo, personalidad antisocial o ambos; *b)* otro grupo de pacientes con enfermedad «depresiva familiar pura» (FPDD) en el que existen familiares de primer grado con antecedentes depresivos, y *c)* un tercer grupo de enfermos portadores de lo que llaman «la enfermedad depresiva esporádica» (SDD), sin antecedentes familiares.

La distinción de las depresiones en primarias y secundarias ha encontrado apoyo en hallazgos biológicos como la positividad del test de supresión de dexametasona en la primaria[18,19], la elevación de la actividad MAO plaquetaria en la secundaria[20] y otros. Lo mismo ocurre con la subdivisión posterior de Winokur en la que diferencia las FPDD de la SDD por la positividad del test de supresión de dexametasona en la primera y por las diferencias electroencefalográficas[22] que se observan tras la administración de 50 mg de amitriptilina (reducción de la intensidad y del número de períodos REM, en el subgrupo FPDD y no así en el subgrupo SDD). Con otros criterios de validación (clínicos y psicosociales), Zimmerman et al[23] proponen que los pacientes con enfermedad del espectro depresivo (DSD) presentan más sucesos vitales, peor apoyo social, más intentos de suicidio y perfil sintomático menos endógeno que los pacientes con enfermedad depresiva familiar pura.

Aunque la división primaria-secundaria ha dado lugar a numerosos trabajos, resulta a menudo difícil de realizar en la clínica. En efecto, cualquier trastorno de la personalidad puede dar lugar a depresiones secundarias y muchos trastornos depresivos pueden dar lugar a trastornos de la personalidad. Por otra parte, numerosos trabajos tanto con técnicas de análisis estadístico de síntomas (análisis Cluster[24]) como con criterios fenomenológicos[25] cuestionan los trabajos anteriormente citados. Sin embargo, la mencionada distinción puede seguir siendo de interés para cierto tipo de investigaciones, principalmente biológicas, en las que se buscan muestras especialmente depuradas.

Distinciones basadas en la descripción de los síntomas

La dicotomía psicótico-neurótico

Bajo esta división subyace el criterio de gravedad de la sintomatología. Su utilización proviene de finales del siglo XIX e inicios del XX. Lo psicótico significaba por entonces «trastorno de funciones mentales superiores», y tras la obra de Freud «pérdida del contacto con la realidad». Sin embargo, ese adjetivo ha sido abundantemente empleado con referencia a las depresiones al hablar de casos que presentan síntomas como despertar temprano, adelgazamiento, anorexia, oscilación diurna de la tristeza y descenso de la libido, que han sido considerados de origen biológico. Se trata de un dicotomía actualmente en desuso y que implicaría que las

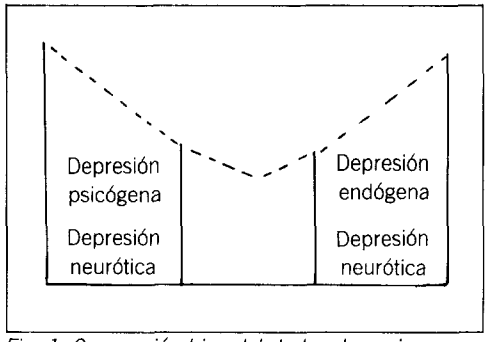

Fig. 1. Concepción bimodal de las depresiones.

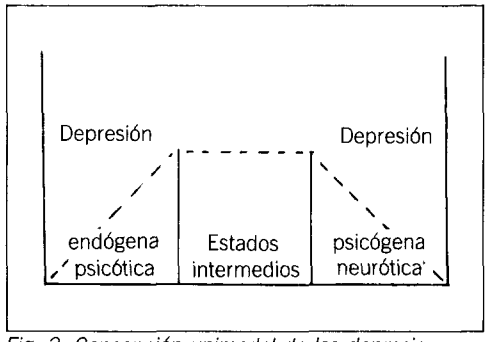

Fig. 2. Concepción unimodal de las depresiones.

depresiones sin síntomas psicóticos serían similares entre sí, hecho que evidentemente no es cierto. Estudios estadísticos de la sintomatología de ambos cuadros han dado resultados contradictorios. Mientras que en Newcastle, el equipo de Roth[26] proponía la distinción de dos síndromes (hipótesis bimodal) (fig. 1), Kendell[27] no pudo confirmarla y defendió la existencia de un cuadro único (hipótesis unimodal) (fig. 2).

En cualquier caso la dicotomía presenta implicaciones terapéuticas, dado que las depresiones psicóticas, según algunos autores[28,29], responden mejor a la combinación de neurolépticos y tricíclicos.

La dicotomía depresión mayor-trastorno distímico

Esta dicotomía, basada en la concepción unitaria de la depresión, parece tener su origen en la diferencia entre la depresión mayor-menor propuesta en la clasificación que se utiliza para los RDC[30].

Dos son las reservas que podemos hacer a la persistencia de tal distinción: por una parte,

TABLA I
DIFERENCIAS ENTRE DEPRESIONES BIPOLARES Y UNIPOLARES

	Bipolares	*Unipolares*
Sexo	Distribución similar	Predominio femenino
Edad inicial	Precoz (25-35 años)	Tardía (22-55 años)
Personalidad premórbida		Melancolía
Grado de morbididad familiar primer grado		
Probando unipolar	8,7 %	0,8 %
Probando bipolar	9,6 %	6,3 %
Clínica		
Psicomotricidad	Mayor agitación	Inhibición psicomotriz
Riesgo suicida	Mayor ansiedad	Incierto
Mortalidad		Aumentada
Duración de episodios	3 meses	4 meses
Recidivas		Mayor
Datos biológicos		
Actividad MAO; COMT		Incierto
Diferencias de metabolitos en LCR	Incierto	
Respuesta al tratamiento	Efecto rebote con tricíclicos Mejor respuesta con litio	
Profilaxis	Más efectiva con litio	

la falta de criterios fenomenológicos específicos para cada una de las dos categorías. En efecto, basta revisar los síntomas de uno y otro para observar que, en su mayoría, son similares, como cabía esperar desde una perspectiva unitaria de la depresión. Sin embargo, en un reciente artículo, Mazzure et al[31] concluyen que, con entrevistas semiestructuradas, los clínicos pueden diagnosticar válidamente la mayor parte de los signos y síntomas de la depresión mayor. Por otra parte, la diferencia última se refiere a la gravedad del cuadro. A nuestro modo de ver la distinta gravedad de los cuadros clínicos no indica que ambos sean diferentes. Estamos más bien de acuerdo con Brown[10] que atribuyó la intensidad de los cuadros depresivos a otros factores, como la vulnerabilidad individual.

En definitiva, estas dos categorías acaban siendo un cajón de sastre (especialmente la de depresión mayor), como consecuencia del uso excesivamente amplio y poco preciso que últimamente se ha hecho del término depresión unipolar en la distinción unipolar-bipolar de Angst y Perris.

El concepto de trastorno distímico (incluido, como veremos, en el DSM-III) tiene su precedente en el de «depresión neurótica» de la nosología tradicional y en el de «depresión menor» del RDC. Se caracteriza, principalmente, por su cronicidad (se requieren dos años para su diagnóstico) y por la intensidad leve del cuadro. Con ello se hace desaparecer el término «neurótico» que, en el uso dado por Freud, requería tener en cuenta más sus implicaciones etiológicas (conflicto inconsciente) que su descripción fenomenológica.

Sin embargo, son numerosos los autores[32,33] que encuentran excesivamente heterogénea dicha categoría. Akiskal[32] ha trabajado intensamente para lograr subclasificar estos trastornos de manera más precisa, describiendo cuatro subtipos de depresión crónica que incluyen entre los trastornos distímicos, validados a través de datos como la historia familiar, algunos aspectos clínicos, ciertos parámetros biológicos y la respuesta farmacológica: la depresión primaria con cronicidad residual, las disforias crónicas secundarias, los trastornos de carácter y las distimias subafectivas (esta última ya referida anteriormente por López-Ibor).

Distinciones basadas en el curso

Aunque las clasificaciones tradicionales incluían con personalidad propia cuadros como la depresión o melancolía involutiva (de inicio en la edad media y con síntomas de agitación y de hipocondría) y la depresión de inicio senil, investigaciones familiares y fenomenológicas recientes no justifican su mantenimiento.

La evolución espontánea o terapéutica del cuadro clínico está en la base de algunas distinciones que comentamos a continuación.

La distinción bipolar-unipolar

Esta distinción[34] introducida por Leonhard (1957) y posteriormente elaborada de forma independiente y simultánea por Angst y Perris (1966), distingue a los pacientes con depresiones y episodios maníacos de los que presentan sólo depresiones recurrentes, y los correlaciona con variables genéticas, clínicas y terapéuticas. Leonhard[34] aplicó el concepto de Unipolar a las depresiones endógenas que hubieran presentado tres episodios previos.

La entidad de los trastornos bipolares está bien establecida (tabla I). Actualmente hay una tendencia a subdividirlos en dos (bipolar I y bipolar II) o más subtipos. El trastorno bipolar tipo II se caracteriza clínicamente por presentar episodios hipomaníacos que no reúnen la intensidad ni la duración suficientes para ser considerados maníacos como ocurre en el bipolar I. Otras diferencias importantes entre el bipolar I y el tipo II, desde el punto de vista biológico, serían: *a)* aumento del gradiente glóbulos rojos-concentración litio en plasma en el tipo II[35,36]; el gradiente se estabiliza tras la administración de litio, lo que resulta ser una característica individual controlada genéticamente, *b)* disminución de la tasa urinaria de 17(OH) corticoesteroides así como la de metilhidroxifenilglicol en la fase depresiva del tipo I[37]; *c)* mayor morbidad suicida en el tipo II[37]; *d)* grupo sanguíneo 0 disminuido y aumentado el A en el tipo II en relación con el I[38], y *e)* presencia de prolapso de válvula mitral en los de tipo I[39].

Se han propuesto otras diferencias clínicas y tal vez tengan cabida en nuevas clasificaciones. Así, Klerman [40] propone seis subtipos parecidos a los propuestos por Dunner et al[41].

Incluimos aquí el trastorno ciclotímico dentro de los trastornos bipolares porque consideramos el último como una forma menor del primero, tal como parece demostrarlo algún trabajo reciente[42]. Al igual que Klerman[40], consideramos innecesaria una categoría especial para los trastornos ciclotímicos como lo hace el DSM-III.

Depresiones atípicas

El término fue introducido por West y Dally en 1959 para designar un grupo de pacientes con síntomas que les diferenciaban de los típicamente depresivos y que tenían una buena respuesta a los IMAO. Agruparon así un conjunto muy heterogéneo de pacientes con síntomas como: tensión, fobias, angustia, labilidad emocional, aumento de ingesta alimenticia, hipersomnia, libido aumentada y rasgos histéricos. Por otra parte, López-Ibor[43] en España investigó sobre los equivalentes depresivos o «depresión enmascarada», haciendo referencia a cuadros en los que la depresión se manifestaba con múltiples disfraces tanto somáticos como psíquicos. El paciente no era consciente de su tristeza, de ahí el nombre de «enmascaramiento» o «equivalente» (suplir un síntoma por otro). López-Ibor[44], a diferencia de la escuela de Londres (preocupada esencialmente por la respuesta de determinados cuadros a los IMAO), postuló la existencia de una alteración del fondo endotímico como el denominador común de diversos cuadros, logrando así describir la diversa fenomenología de forma coherente. De esta manera explicaba la histeria o algunas de sus formas, como la formación secundaria de una estructura neurótica reactiva al trastorno afectivo.

Con posterioridad, la DSM-III recoge el concepto de depresión atípica a la manera de un cajón de sastre. Creemos que el concepto tiene mayor entidad nosológica y consideramos de interés la clasificación sugerida por Davidson et al[45]. Siguiendo la idea primitiva de West y Dally y distinguiendo dos tipos de depresión atípica que responderían a los IMAO diferenciará: *a)* depresión ansiosa, en pacientes con sintomatología ansiosa, fóbica, tensión y dolor, y *b)* depresión no ansiosa, con síntomas vegetativos atípicos (como incremento del apetito, del sueño y del peso), labilidad del humor e irritabilidad. Posteriormente y utilizando el criterio de Robins, Davidson engloba esas dos entidades dentro de las depresiones primarias. Agrupa a la no ansiosa junto al cuadro de la sensibilidad al rechazo y al de la distimia subafectiva. El primero de ellos es un cuadro todavía en estudio que no se ha podido validar hasta el momento[30]. Creemos que lo importante de esta propuesta es que recoge la categoría de depresión ansiosa, reconociendo así la imposibilidad de hacer una tajante distinción entre ambos cuadros, depresivo y ansioso, tal como el mismo Roth[46] (uno de los principales investigadores de la frontera entre ambos cuadros) señala.

Subcategorías de los trastornos depresivos en algunas clasificaciones actuales

Subcategorías de las depresiones en la CIE-9

La CIE-9 mantiene la distinción clásica entre depresiones psicóticas y neuróticas. Clasifica a las primeras, de acuerdo con el curso, en tras-

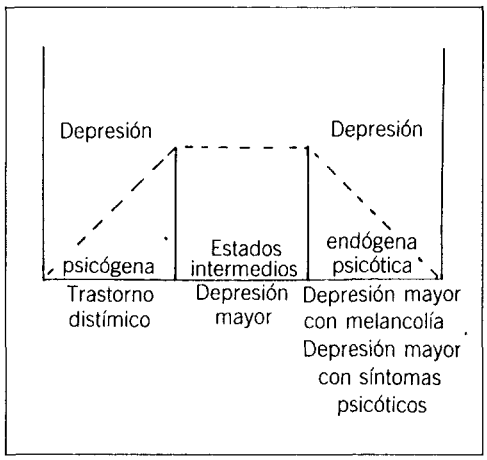

Fig. 3. Concepción unimodal y trastornos depresivos en la DSM-III.

torno maníaco, trastorno depresivo y trastorno bipolar, subdividiendo a este último en maníaco, depresivo o mixto según sean los síntomas predominantes en el cuadro presente. Las depresiones neuróticas son definidas con criterios descriptivos.

Subcategorías de las depresiones en los RDC

Los criterios diagnósticos para la investigación (elaborados a partir de los de Feighner) mantienen una definición restrictiva de la depresión y exponen normas de inclusión y de exclusión para las distintas subcategorías que no resultan mutuamente excluyentes. Recogen las categorías de trastornos maníaco, hipomaníaco y bipolar e introducen la de depresión mayor. Incorporan la división de bipolar I y II y dividen las depresiones mayores en 10 subtipos: primario, secundario, unipolar recurrente, psicótico, incapacitante, endógeno, agitado, enlentecido, situacional y simple.

Subcategorías de las depresiones en la DSM-III

El concepto de lo endógeno se reduce en la DSM-III a la especificación de la subcategoría de depresión con melancolía y a la introducción de la subcategoría depresión mayor con síntomas psicóticos, ambas con fiabilidad diagnóstica y con datos clínicos y biológicos que las validan, lo que ha dado pie a muchos investigadores a utilizarlas en sus muestras.

Podemos representar los trastornos depresivos de la DSM-III en una clasificación inspirada en la teoría unitaria de la depresión (fig.3).

Se puede observar cómo, a manera que avanzamos en el gráfico de izquierda a derecha, la descripción fenomenológica de la DSM-III ha sido más precisa. Para ser más exactos, cabría decir que sólo las subcategorías de depresión mayor con melancolía y depresión mayor con síntomas psicóticos tienen rigurosidad. El concepto de depresión mayor, por el contrario, no ha podido validarse. Así, Torgersen[47] afirma que si el grupo de la depresión neurótica de la CIE-9 era heterogéneo, no lo es menos el de depresión mayor de la DSM-III. En el mismo sentido, Malt[48] demuestra que la versión actual de la DSM-III debe en parte su alta fiabilidad al hecho de incluir categorías diagnósticas amplias y heterogéneas, como el concepto de depresión mayor, cuya validez sigue en la actualidad siendo cuestionable.

Como comenta Malt[49], la finalidad de la Asociación Americana de Psiquiatría al promover la DSM-III fue reflejar de la mejor manera posible el estado actual del conocimiento psiquiátrico, debido a que se apreciaba un aumento del interés en fundarse en el estudio de los datos de cara a la comprensión de los trastornos mentales. Sin embargo, desde el punto de vista de la Filosofía de la Ciencia, no hay consenso sobre lo que es el conocimiento, ni sobre qué tipo de datos deben fundamentarlo, ni sobre qué quiere decir «comprender» los trastornos mentales.

La DSM-III, como comenta Malt, está basada en estudios empíricos, y la comprensión psicológica basada en la intuición y en la interpretación subjetiva no se consideran científicos. Pero la DSM-III no difiere de la CIE en que sea o no empírica. La diferencia es más bien cuantitativa en el sentido de que en la DSM-III se dan criterios de inclusión y de exclusión, mientras que en la CIE no hay criterios de inclusión ni de exclusión y el clínico puede utilizar más abiertamente su razón o su intuición para clasificar un trastorno específico. La relevancia de estos dos sistemas no es primariamente un problema de fiabilidad o de ciencia de «buena» o «mala», sino una cuestión de premisas filosóficas.

El investigador dedicado a la comprensión empírica puede estar a favor de la DSM-III. Quienes, en cambio, reconocen el valor de la razón como base para la comprensión, preferirán probablemente un sistema menos rígido que la DSM-III. Por su parte, un «intuicionista» puro rechazaría probablemente cualquier sistema cla-

sificatorio. En cualquier caso, los propios responsables de la DSM-III reconocieron que, en ocasiones, habían utilizado para su elaboración conceptos basados en el racionalismo y no en el empirismo (como sería el caso de considerar el trastorno narcisístico de la personalidad como una entidad aparte).

Termina Malt afirmando que la utilidad de la DSM-III depende de la que se le quiera dar. Pien-sa que sirve para facilitar la comunicación entre los clínicos e investigadores. Considera, en cambio, que puede tener sólo un éxito limitado como ayuda para planificar tratamientos y para comparar distintas modalidades terapéuticas.

Conclusiones

Los nuevos procedimientos de entrevista han mejorado notablemente la fiabilidad del diagnóstico de los trastornos afectivos. Contamos, por otra parte, con una serie de datos biológicos (todavía sin rango de verdaderos marcadores y con valor limitado en la predicción de respuesta al tratamiento), que pueden facilitar la validación de algunos de los síndromes descritos.

Estamos lejos todavía de contar, para los trastornos afectivos, con una clasificación idónea, que sólo se dará cuando tengamos una mejor comprensión de la etiología. Las clasificaciones CIE-9 y DSM-III son instrumentos útiles para la intercomunicación entre clínicos e investigadores y para estudios epidemiológicos. Sin embargo, de cara a la investigación, instrumentos como el RDC y el PSE son preferidos por muchos autores.

Para la práctica clínica diaria estamos de acuerdo con Gelder et al[50] en que es mejor describir los trastornos sistemáticamente que clasificarlos. En su esquema tienen en cuenta la descripción de la gravedad del episodio (leve, moderado o intenso), su tipo (depresivo, maniaco o mixto) y las posibles características especiales que presenta (síntomas principalmente neuróticos o psicóticos, agitación, enlentecimiento o estupor). Describen así mismo el curso como unipolar o bipolar. Finalmente hacen referencia, en cuanto a la etiología, a la existencia de factores principalmente endógenos o reactivos.

Una clasificación futura de las depresiones tendría que conciliar las necesidades del investigador, del psiquiatra y del médico práctico. Idealmente debería plasmarse en un único sistema clasificatorio que fuera de complejidad decreciente.

Pero esto es todavía, hoy por hoy, un deseo con pocas probabilidades de verse cumplido en un plazo breve.

BIBLIOGRAFÍA

1. KRAEPELIN E. Manic depressive insanity and paranoia. Edinburgo. Churchill Livingstone, 1921.
2. KILOH LG, ANDREWS G, NELSON M, BIANCHI GN. The relationships of the syndromes called endogenous and neurotic depressions. Br J Psyc 1972; 121: 183-196.
3. MENDELS A, COCHRANE L. The nosology of depresion. The endogenous reactive concept. Am J Psych 1968; 124: I-II.
4. CARROL B, FEINBERG M, GREDEN J et al. Diagnosis of endogenous depression. J Affect Dis 1980; 2: 177-184.
5. ROTH M. Les limites de la maladie depressive, L'encephale 1981; VII: 315-333.
6. VALLEJO RUILOBA J. Síndromes depresivos, Barcelona, Ed. Salvat, 1983.
7. ZIMMERMAN M, CORYELL W, PFOHL B, STANGL D. The valitity of four definitions of endogenous depression. Arch Gen Psych 1986; 43: 234-244.
8. ANDREASEN NC, SCHELTNER W, REICH T, HIRSCHFELD R, ENDICOTT J, RELLER MD. The validation of the concept of endogenous depression. Arch Gen Psych 1986; 43: 246-251.
9. MATUSSEK P, SOLDNER M, NAGEL D. Neurotic depression. J Ner Men Dis 1982; 170: 588-597.
10. BROWN GW, HARRIS TD. Social origins of depression. Londres, Tavistock publications, 1978.
11. WINOKUR G. The validity of neurotic. Reactive depressions. Arch Gen Psych 1985; 42: 1.116-1.122.
12. PAYKEL ES. Life events and early enviroment. En: Handbook of affective disorders. Edinburgo, Churchill Livingstone, 1982.
13. CRAIG NELSON J, CHARNEY DS. The symptoms of major depressive illness. Am J Psych 1981; 138: 138-141.
14. CRAIG NELSON J, CHARNEY DS, QUINLAN D. Evaluation of the DSM-III criteria for melancholia. Arch Gen Psych 1981; 38: 555-559.
15. TELLENBACH. La melancolía. Ediciones Morata, 1976.
16. VAN PRAAG NM. A trasatlantic new of the diagnosis of depressions accordy to the DSM-III-II. The DSM solve the problems of depression diagnosis comprehensive. Psychiatry 1982; 23: 12-26.
17. LEWIS AJ. States of depression: the clincal and aetiological differentiation. Br J Psych, 1938; 117: 257-266.
18. BROWN WA, SHUEY I. Response to dexamethasone and subtypes of depression. Arch Gen Psych 1980; 37: 747-751.
19. SCHLESSEM, WINOKUR G, SHERMAN B. Hypothalamic pituitary-adrenal axis activity in depressive illness. Arch Gen Psych 1980; 37: 737-743.

20. DAVIDSON J, MC LEAD M, CRAIG D, TURNBULL D, WHITE H, FENER E. Platelet monoamine oxidase activity and the classification of depression. Arch Gen Psych 1980; 37: 771-773.
21. DAVIDSON J, TURNBULL CD, MILLER RD. A comparison of inpatients with primary unipolar depression and depression secondary to anxiety. Acta Psychiat Scand 1980; 61: 377-386.
22. KUPLER DJ, TARG E, STACK J. Electroencephalographic sleep in unipolar depressive subtype. J Ner Men Dis 1982; 170: 494-498.
23. ZIMMERMANM MN, CORYELL W, PFOHL B. Validity of Familial Subtypes of primary unipolar depression. ARc Gen Psychiatry 1986; 43. 246-251.
24. ANDREASEN N, GROVE W. The classification of depression: traditional versus mathematical approaches. Am J Psych 1982; 139; 45-51.
25. CRAIG NELSON J, CHARNEY DS. Primary afective disorder criteria and the endogenous-reactive distinction. Arch Gen Psych 1980; 37: 787-793.
26. CARNEY MWP, ROTH M, GARBIDE RF. The diagnosis of depresive syndromes and the predictions of ECT response. Br J Psych 1965; 111: 659-674.
27. KENDELL RE, GOURLAY J. The clinical distinction between psychotic and neurotic depressions. Br J Psych 1970; 117: 257-266.
28. CLOWER C. Recurrent psychotic unipolar depression. J Clin Psych 1983; 12: 44-46.
29. CHARHEY DS, CRAIG NELSON J. Delusional and non delusional unipolar depression: further evidence for distinct subtypes. Am J Psych 1981; 138: 328-332.
30. SPITZER RL, ENDICOTT J, ROBINS L, RDC. Criterios diagnósticos de investigación. Barcelona, 1978.
31. MAZZURE C, CRAIG NELSON J, PRICE LH. Reliability and validity of the symptons of major depressive illness. Arch Gen Psych 1986; 43: 451-456.
32. AKISKAL NS, BITAR AA, PUZANTIAN VR, ROSENTHAL TL, WALKER PN. The nosological status of neurotic depression. Arch Gen Psych 1978; 35: 756-766.
33. BEEBER AR, PIES R. The non melancholic depressive syndromes. J Ner Men Dis 1983; 171: 1-9.
34. KLERMAN GL. Overview of afective disorders. En: KAPLAN NI, FREEDMAN AM, SADOCK BJ, eds. Comprehensive, Textbook of Psychiatry III Wilkins, 1980.
35. OSTROW DG, PANDEY GN, DAVIS JM, HUET SW, TOSTOSEN DC. A heritable disorder of lithium transport in erythrocytes of a subpopulation of manic-depressive patients. Am J Psych 1978; 135: 1.070-1.078.
36. RIHMER Z, ARATO M, SZARTISTRANYI I, BANKI C. The red blood cell/plasma lithium ratio: marker of biological heterogeneity within bipolar affective illness? Psych Res 1982; 6: 197-201.
37. GOODNICK P, DUNNER D, FIEVE R. Bipolar II-A distinct diagnostic entity? J Psych Relat Sci 1981; 221-227.
38. RIHMER A, ARATO M. ABO blood groups in manic-depressive patients. J Affect Dis 1981; 3; 1-7.
39. GIOVANNI AJ, PAICE WA, LOISELLE RA. Prevalence of mitral valve prolapse in bipolar affective disorder. Am J Psych 1984; 141: 991-992.
40. KLERMAN GL. The sprectrum of manic depressive disorders. Compreh Psych 1981; 22: 130-136.
41. DUNNER D, RJSSEK D, FIEVE R. Clasification of bipolar affective disorder subtypes. Compreh Psych 1982; 23: 12-18.
42. KLEIN DN, DEPUE RA, HATER JF. Inventory identification of cyclothymia. Arch Gen Psych 1986; 43: 287-293.
43. LÓPEZ-IBOR ALIÑO JJ. Los equivalentes depresivos. Ed. Paz Montalvo, 1976.
44. LÓPEZ-IBOR ALIÑO JJ. Masked depressions, Br J, psych 1972; 120: 289-292.
45. DAVIDSON LT, MILLER G, TURBULL J, SULLIVAN J. Atypical depressions. Arch Gen Psych 1982; 527-534.
46. ROTH M, BARNES TRE. The classification of affective disorders: a synthesis of old and new concepts. Compreh Psych 1981; 22: 204-209.
47. TORGERSEN S. Neurotic depression and DSM-III. Acta Psych Scand 1986; 328: (supl): 54-59.
48. MALT UF. Clincial experiences with the DSM-III system of classification. Acta Psych Scand 1986; 328: (supl): 68-76.
49. MALT UF. Clinical experiences with the DSM-III system of classification. Acta Psych Sancad 1986; 328: (supl): 10-18.
50. GELDER M, GATH D, MAYOU R. Oxford Texbook of Psychiatry. Oxford medical publications, 1983.

DISCUSIÓN

J.A. GARCÍA SEVILLA: Un aspecto que me preocupa especialmente es la fiabilidad de los diagnósticos de los pacientes incluidos en los estudios clínicos. Muchas veces, revisando en la literatura diversos estudios en un mismo campo o incluso utilizando idénticos marcadores, las diferencias, en ocasiones abismales, que pueden detectarse entre los distintos estudios obligan a plantearse o bien que el marcador no tiene importancia o que hay mucho ruido de fondo en los estudios; es decir, los pacientes no son lo suficientemente homogéneos como para que puedan extraerse conclusiones válidas comparando distintos trabajos.

Me llama la atención la insistencia en reclutar pacientes con un criterio definido de tal o cual tipo de depresión. Quisiera saber su opinión sobre la fiabilidad con que realmente se seleccionan estos pacientes. Y en segundo lugar, quisiera también preguntarle hasta qué punto es importante para los investigadores

clínicos la gravedad del cuadro clínico del paciente depresivo; si la gravedad medida por una escala de depresión, independientemente de la escala utilizada, tiene o no importancia de cara a buscar un posible marcador.

J. GUIMÓN: ¿Se refiere a la intensidad?

J.A. GARCÍA SEVILLA: Efectivamente, a la intensidad del cuadro clínico, y en concreto al interés de este aspecto para buscar un marcador de estado, o de rasgo, que para el caso es lo mismo. ¿O quizá la propia clasificación del paciente en un cuadro determinado justificaría la inclusión en el estudio, independientemente de la intensidad del cuadro clínico?

J. GUIMÓN: Estas preguntas son sumamente interesantes y estoy seguro que despertarán el interés. ¿Cuál es la «relevancia» de los diagnósticos clínicos? Mi impresión personal es que la introducción de los primeros criterios diagnósticos y posteriormente de los RDC (Research Diagnostic Criteria), así como la utilización de criterios de inclusión y de exclusión, ha logrado una definición suficiente en algunos cuadros, como los trastornos afectivos mayores, pero menos precisa en otros trastornos tales como los «distímicos», cuya frecuencia con respecto a los anteriores es muy superior. La evitación de falsos positivos ha logrado reunir muestras muy homogéneas, lo cual confiere una mayor calidad a los distintos estudios que utilizan los RDC. Estos criterios tampoco son tan estrictos que limiten el reclutamiento de pacientes por exclusión excesiva de casos «falsos negativos».

En cuanto a la validez, cabe decir que progresivamente se van identificando rasgos que permiten una cierta confianza en los diagnósticos de las categorías relacionadas con los trastornos afectivos mayores.

También en otras categorías se puede establecer un diagnóstico, por ejemplo en la depresión mayor. El diagnóstico de depresión mayor tiene una elevada fiabilidad y existe una notable concordancia diagnóstica entre distintos psiquíatras. Lo que ocurre es que desde el punto de vista de marcadores no parece muy relevante, porque en esta categoría se incluyen algunos trastornos distímicos e incluso trastornos reaccionales, dado que el criterio de depresión mayor se basa fundamentalmente en la intensidad del cuadro.

La categoría de «depresión mayor» es, pues, un cajón de sastre en el que se incluyen muchos cuadros, por lo que debería evitarse en investigación clínica, aunque podría tener cierta aplicación en estudios epidemiológicos.

En cuanto al valor o la importancia de la intensidad del cuadro en un momento dado en relación con los hallazgos biológicos, puede especularse que de alguna manera algún marcador se relacione con la gravedad del cuadro, pero no hay muchos datos que lo confirmen.

JA. GARCÍA SEVILLA: Aparentemente es una condición *sine qua non* que en todos los estudios de aspectos biológicos en muestras de pacientes con depresión, se utilice como criterio de inclusión del estudio un umbral de fiabilidad en cuanto a la intensidad del cuadro clínico, sugiriendo quizá que por debajo de aquella puntuación, por ejemplo en la escala de Hamilton, no debería incluirse al paciente aunque existiera un diagnóstico fiable de trastorno depresivo mayor. ¿Cabe atribuir esta práctica simplemente a la rutina o bien existe alguna razón para ello?

J. GUIMÓN: Parece ser que esa medida se tiene en cuenta cuando se utiliza un único criterio. Pero en todo caso, la escala de Hamilton no es una entrevista diagnóstica, ya que evalúa la presencia de un síntoma, pero no diagnostica la depresión. Puede emplearse como criterio cuando no se dispone de entrevistas diagnósticos, por ejemplo cuando se lleva a cabo un estudio en el que la depresión no es el motivo fundamental. En mi opinión la intensidad no debe considerarse definitoria de depresión como lo es en el caso de la DSM-III. En cualquier caso, es un tema abierto a discusión.

M. GURPEGUI: Querría matizar algo a este respecto. Por un parte, creo que hay que establecer una diferenciación entre lo que generalmente se suele entender por intensidad de la depresión medida por algunas escalas, por ejemplo de la de Hamilton, que incluyen una elevada proporción de síntomas de ansiedad, y las definiciones de trastorno depresivo mayor contenidas por ejemplo en la DSM-III o los RDC, donde se tiene en cuenta no solamente la intensidad sino la presencia de una serie de síntomas relativos al apetito, al sueño, a la actividad, etc. O sea, que además del trastorno básico del estado de ánimo, el cuadro viene definido por la presencia de una serie de síntomas acompañantes.

En cuanto a la intensidad, creo que es un término bastante equívoco y puede variar en función del instrumento utilizado para su medición.

En este sentido hemos observado que algunos grupos de pacientes, como los que padecen depresión bipolar, puntúan menos en es-

calas de intensidad como la de Hamilton, o incluso en otras que tienen en cuenta una serie de variables patológicas más amplias, como es la escala CPRS. Con estas escalas dichos pacientes presentan una intensidad menor que los unipolares. Sin embargo, en las pruebas biológicas, estos pacientes presentan con idéntica o incluso mayor frecuencia alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal o en el eje hipotálamo-hipófiso--tiroideo.

Quisiera, pues, insistir en que los criterios de definición influirán en los resultados y cada escala concreta recoge determinados síntomas, de manera que tenemos que estar en una especie de continuo razonamiento circular.

Por consiguiente, creo que debería precisarse la investigación a base de establecer hipótesis muy bien definidas antes de iniciar cualquier proyecto, porque de lo contrario se recoge un exceso de información; la mayoría de estudios utilizan una serie de escalas. Ello hace que los resultados se acompañen de mucho ruido de fondo, como antes señalaba el Prof. García Sevilla.

J.L. AYUSO: A mi juicio este es un problema metodológico, en el sentido de que la utilización de escalas para evaluar la gravedad es totalmente inadecuada. Se trata fundamentalmente de un problema de utilización de instrumentos adecuados para medir la intensidad.

J. VALLEJO: Creo que estamos todos de acuerdo en que la intensidad del cuadro no puede considerarse un criterio definitorio, puesto que hay depresiones neuróticas que son aparentemente mucho más graves e importantes que algunas melancolías cuya complejidad y gravedad son, aparentemente, menores.

Por otra parte, coincido con lo que ha señalado el Prof. Guimón en el sentido de que lo único que parece tener consistencia intrínseca es el diagnóstico de trastorno de depresión mayor con melancolía según la DSM-III. Todo lo demás, es, hasta cierto punto, un cajón de sastre que nos puede permitir ubicar enfermos en un grupo o en otro, a pesar de lo comentado por el Dr. Gurpegui de que la clasificación puede quedar definida por unos ítems concretos, algunos de los cuales aparecen también en los trastornos distímicos. Es decir, que tampoco existe tanta diferencia cuando se analizan los ítems de trastorno distímico y de trastorno depresivo mayor. La situación real es que existen muy pocos pacientes centrados en estos criterios de trastorno depresivo mayor con melancolía y queda un *pool* de pacientes restantes, algunos de los cuales son propiamente melancólicos.

¿Cómo identificar estos pacientes? Conviene centrarse en síntomas diana o aspectos que realmente reflejan algo propio e idiosincrásico de la depresión endógena o trastorno depresivo mayor con melancolía, como queremos llamarlo, y quizá todavía no estamos en disposición de identificar o saber exactamente cuáles son.

Algunos autores han llamado la atención sobre el hecho de que la DSM-III y otros criterios se basan en una psicopatología descriptiva, pero cerrada, no abierta, es decir que quizá falta incluir aspectos que recojan fielmente lo que es una melancolía auténtica y no solamente los síntomas. ¿Cómo puede lograrse? En mi opinión lo único que en estos momentos tiene una consistencia son precisamente los marcadores biológicos, único criterio capaz de diferenciar depresión primaria y secundaria, trastorno depresivo con melancolía de otros trastornos depresivos sin melancolía.

En cuanto a otros aspectos propiamente clínicos a los que se refería el Prof. García Sevilla, creo que aún es prematuro. Sabemos algo sobre la hipersomnia, sobre la inhibición motora y quizás existan otros que todavía desconocemos. Conviene adoptar una actitud abierta y recoger aquellos síntomas o aspectos fenomenológicos esenciales en la sintomatología para poder llegar a discernir con claridad qué pacientes pertenecen al grupo de los melancólicos y cuáles son los no melancólicos.

C. UDINA: En lo que concierne a las puntuaciones de la escala de Hamilton, yo creo que éste es un aspecto que se tiene en cuenta en los estudios con depresivos de cara a homogeneizar la muestra y a evitar las remisiones espontáneas. Por otra parte, creo que es más importante la cualidad del tipo de síntomas que la cantidad.

Quisiera preguntar al Dr. Guimón su opinión acerca de la ubicación del trastorno distímico en la clasificación diagnóstica de la DSM-III dentro de los ejes diagnósticos tradicionales, es decir, por qué no se sitúa dentro del eje de trastornos de personalidad. Yo creo que el trastorno distímico precisa para su diagnóstico un curso evolutivo de dos años, es un trastorno longitudinal y, por tanto, de alguna manera creo que estaría mejor ubicado dentro de los trastornos del eje de personalidad de la DSM-III.

J. GUIMÓN: Me parece muy interesante lo que dice el Dr. Udina. El trastorno distímico es muy heterogéneo y probablemente incluye cuadros varios y de difícil validación. Requiere para su diagnóstico la presencia de dos años de sintomatología, a lo que se añade el carácter leve de la intensidad de la misma, afectando a la personalidad durante un período de tiempo prolongado. Por consiguiente cabría considerarlo un rasgo de personalidad inscribible dentro del eje de personalidad del DSM-III.

M. GURPEGUI: Quisiera comentar un aspecto fundamental en la interpretación de los resultados y que va más allá del trastorno distímico, como es, en general, la consideración del carácter longitudinal de las enfermedades; y en este caso, el hecho de que dure dos años o más no quiere decir desde mi punto de vista que sea un trastorno de la personalidad sino una enfermedad que tiene un curso de estas características y que en estos individuos también hay intervalos libres de síntomas durante los cuales, o bien antes del comienzo de la enfermedad, muestran una personalidad de características muy distintas a cuando están ya bajo los efectos del trastorno clínico y sometidos a las consecuencias que éste tiene sobre el desarrollo de su vida como estudiantes o en el trabajo, por ejemplo. Por ello creo que es muy importante evaluar longitudinalmente la enfermedad en las distintas etapas de la vida. Esto sería válido también para la enfermedad afectiva bipolar, por ejemplo. Quizás esta forma de evaluación pudiera darnos respuestas sobre hechos que aparentemente son contradictorios.

J.L. AYUSO: El capítulo de trastornos de la personalidad es el aspecto menos validado de la DSM-III. Por otra parte, los estudios de seguimiento van en contra de esa interpretación. Al cabo del tiempo, los llamados trastornos distímicos o depresiones neuróticas en la clasificación anterior habían tenido una evolución tan dispar y algunos casos estaban próximos incluso a los trastornos bipolares. Es decir, no es aceptable desde la perspectiva de un trastorno de la personalidad.

J. GUIMÓN: En cualquier caso, todo el mundo parece estar de acuerdo en la heterogeneidad del grupo de los trastornos distímicos.

C. UDINA: Quería simplemente remarcar el hecho de la necesidad del estudio longitudinal de los trastornos, no tanto de que se sitúe este trastorno dentro de la personalidad, como de la necesidad de estudios longitudinales de los trastornos afectivos.