

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Edición revisada

Amparo Belloch

Bonifacio Sandín

Francisco Ramos



Mc
Graw
Hill

Volumen II

En segundo lugar, no resulta fácil diferenciar la depresión clínica de los estados de ánimo depresivos más o menos transitorios y cotidianos. Los teóricos de la depresión no han llegado a un acuerdo respecto a las fronteras que delimitan una respuesta depresiva «normal» de una respuesta depresiva «patológica». Para algunos autores, los estados depresivos simplemente varían en una única dimensión, en un *continuo* de gravedad, de tal modo que los cuadros depresivos se diferenciarán sólo por la intensidad cuantitativa de los síntomas (Beck, 1976; Goldberg y Huxley, 1992); así, la depresión normal cotidiana que todos padecemos cuando experimentamos algún suceso negativo sería básicamente similar, aunque de menor intensidad, a la depresión de una persona que busca ayuda profesional. Los defensores de esta posición se basan en análisis estadísticos (por ejemplo, análisis discriminante) que muestran que bajo las puntuaciones de los diferentes subtipos depresivos en diversas escalas en realidad subyace una *distribución unimodal*, lo que parece efectivamente sugerir la idea de un continuo (Kendell, 1976). Los defensores del continuo, entre los que nos encontramos los autores de este capítulo, proponen que tanto las depresiones subclínicas como las clínicas comparten muchos factores sintomatológicos y etiológicos (por ejemplo, factores estresantes); sin embargo, en la decisión de buscar ayuda de un profesional intervienen variables ajenas a la propia patología, como pueden ser el sexo o el nivel socioeconómico (Sanz y Vázquez, 19XX).

Para otros autores, por el contrario, la depresión normal difiere *cualitativamente* de la depresión patológica (Akiskal, 1983; Andreasen, 1985). A diferencia de los estados normales de tristeza, la depresión clínica impregnaría todos los aspectos del funcionamiento de la persona y, en cierto modo, el estado de ánimo parece tener vida en sí mismo, autonomía, de modo que apenas reacciona ante sucesos externos y parece «independiente» de la voluntad de la persona que lo padece (véase Whybrow y cols., 1984). No obstante, es discutible que esta distinción cualitativa entre la tristeza normal y patológica sea útil clínicamente o en la investigación.

Como veremos más adelante, se han efectuado muchos intentos para hallar subgrupos de pacientes que pudieran diferir en la etiología, la respuesta al tratamiento, la constelación de síntomas que presentan e incluso en sus características bioquímicas.

III. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ANÍMICOS

A. DICOTOMÍAS DESCRIPTIVAS

¿Cuántas depresiones hay? Las respuestas a esta pregunta han generado una polémica sin fin en la psicopatología y psiquiatría de nuestro siglo (Perris, 1985; Andreasen, 1985; Jackson, 1986). Perris (1987), en un recuento un tanto irónico, ha contabilizado hasta 53 subtipos diferentes de depresión que a lo largo de la historia se han propuesto (por ejemplo, «enmascarada», «existencial», «juvenil», «alcohólica», «endorreactiva», «melancólica», «poséxito», «menstrual», «endógena», «reactiva», «biológica», «psicológica», etc.). Pero

prácticamente ninguna de estas etiquetas resiste un examen científico riguroso. A continuación analizaremos brevemente algunas de las dicotomías que han sido más empleadas a lo largo de las pasadas décadas para clasificar los trastornos afectivos (véase una revisión general en Vázquez, 1990; Vázquez y Sanz, 1991).

1. Endógena-reactiva

Esta distinción, ya apuntada por Moeblus en el siglo XIX (Whybrow y cols., 1984), creó mucha polémica en los años veinte y treinta de nuestro siglo. El debate se originó, en parte, por la contraposición de una visión freudiana con la kraepeliniana. Es decir, la discusión entre causas psicológicas frente a causas biológicas, respectivamente. Quizá también el tipo diferente de pacientes que veían psiquiatras como Kraepelin en hospitales era muy diferente (más graves, más crónicos, menos reactivos ante acontecimientos externos) que los pacientes típicamente menos graves de las consultas privadas psicoanalíticas (Goodwin y Guze, 1989).

El eje endógeno-reactivo alude a una supuesta distinción entre *depresiones biológicas* (o endógenas) y *depresiones psicosociales* (o reactivas). Sin embargo, esta distinción etiológica no tiene *ningún apoyo empírico* sustancial; por ejemplo, muchos estudios han demostrado que las depresiones de aquellas personas que reciben el diagnóstico de «depresión endógena» han padecido factores estresantes ambientales en la *misma intensidad* que aquellas otras a quienes se les diagnostica una «depresión reactiva» (Paykel, 1979). Esto nos conduce a la conclusión de que la existencia o no de precipitantes psicosociales es *irrelevante* para distinguir subtipos de depresión o para efectuar cualquier clasificación de los trastornos afectivos.

Diversos estudios empleando técnicas multivariadas han demostrado que, en realidad, cuando los clínicos emplean la distinción endógena-reactiva lo que hacen es sencillamente distinguir dos subtipos de depresión que difieren entre sí por sus síntomas, pero no por su etiología: las depresiones «endógenas» —en la actualidad llamadas melancólicas, como expondremos más adelante— serían aquellas con mayor sintomatología vegetativa (pérdida de peso, insomnio terminal, retardo psicomotor, etc.) y más síntomas graves, como el suicidio, y más recurrentes.

Mientras que la denominada «depresión endógena» tiene una razonable validez si nos atenemos a este *patrón específico de síntomas*, existe un apoyo empírico escaso que justifique el término de «depresión reactiva». Así pues, en la mayor parte de los trabajos de investigación se distingue entre «depresiones endógenas» y «depresiones no endógenas», dejando así de lado el concepto de reactividad que fue tan empleado en las décadas de los cincuenta y los sesenta.

2. Psicótica-neurótica

Esta distinción, que ha originado debates semejantes a los anteriores y que también se han prolongado hasta hace pocos años, ha sido muy popular en la tradición clínica

CONSENSO ESPAÑOL

Sobre la Terapia Electroconvulsiva

COORDINADORES

MIQUEL BERNARDO ARROYO. ANA GONZÁLEZ - PINTO. MIKEL URRETAVÍZCAYA.



Tabla 2. Puntos clave en terapia electroconvulsiva (TEC) y catatonía

- En pacientes donde la respuesta a benzodiazepinas ha sido insuficiente o las condiciones médicas son muy desfavorables, como en la catatonía maligna, la TEC se convierte en tratamiento de primera elección.
- Es muy importante la colaboración con otras especialidades (medicina interna, medicina intensiva, cardiología y neurología) en pacientes con importantes alteraciones somáticas.
- Si se precisa de una acción rápida o existe un riesgo vital, es aconsejable la TEC bilateral con una frecuencia de tres o más sesiones por semana.
- No hay evidencias científicas suficientes sobre la mayor eficacia de la combinación de la TEC y las benzodiazepinas en el tratamiento de la catatonía.
- No existe tampoco evidencia sobre la mayor eficacia de combinaciones de la TEC y antipsicóticos, como la clozapina, en los casos de esquizofrenia catatóniforme.

La TEC es efectiva en la depresión bipolar con una tasa de respuesta mayor a la del tratamiento farmacológico, pero con una tasa de remisión similar²³. Existe un amplio acuerdo entre los clínicos sobre el hecho de que la TEC es más eficaz cuanto más claros son los signos de endogeneidad del cuadro depresivo^{6,19,20}. En general, se considera que el comienzo brusco, la duración inferior a un año, la inhibición psicomotriz pronunciada, la pérdida de peso, el despertar temprano, la existencia de antecedentes familiares de depresión, la existencia de antecedentes de buena respuesta a la TEC, la existencia de ideas delirantes^{6,22} y la edad avanzada¹⁹ predicen una mejor respuesta al tratamiento. Sin embargo, los datos de investigación sobre predictores clínicos de respuesta a la TEC son contradictorios, y en un reciente metaanálisis²³ únicamente la mayor duración del episodio y la resistencia farmacológica predicen una pobre respuesta a la TEC.

En la depresión del paciente con demencia, la TEC puede ser superior a la farmacoterapia. Se aconseja valorar cuidadosamente los efectos secundarios (especialmente los cognitivos)^{6,22,24}.

Para muchos autores, la TEC no debería ser relegada a la última opción terapéutica en la depresión resistente, debido a que en esos casos su eficacia es menor (sobre el 50%) y también es mayor la tasa y rapidez de las recidivas⁶.

En los episodios depresivos, la TEC debería considerarse:

- Para el tratamiento agudo de los episodios depresivos graves, con o sin síntomas psicóticos, cuando existe inhibición intensa, alto riesgo de suicidio o ansiedad/agitación severas, y en general, cuando la depresión precisa de una respuesta rápida o está en riesgo la vida del paciente.
- En el caso de presentarse:
 - Resistencia al tratamiento antidepresivo.
 - Contraindicación o imposibilidad de administración de fármacos antidepresivos.
 - Antecedentes de buena respuesta.
 - Depresión grave durante el embarazo.
 - Preferencia del paciente.