

El concepto de depresión. Historia, definicion(es), nosología, clasificación.

FUENTE: PSIQUIATRIA.COM. 2005;9(4)

Jesús V. Cobo Gómez.

Psiquiatra. Coordinador de Recerca en Salut Mental. Corporació Sanitària Parc Taulí (Sabadell, Barcelona). Investigador colaborador, asociado al Centre d'Estudis d'Història de les Ciències. Universitat Autònoma de Barcelona (Bellaterra, Barcelona)

Introducción

Las conductas homogéneas deben poder describirse con una palabra, común a todas las conductas ligadas al mismo concepto. La utilización de la palabra "depresión", "trastornos depresivos", "trastornos afectivos" o "alteraciones del humor", ha complicado los aspectos nosográficos debido a sus múltiples usos en psiquiatría y psicología. Es por eso que el proceso aparentemente banal de definir una palabra (en este caso "depresión"), supera en una segunda instancia el hecho de transcribir literalmente lo que dice el Diccionario de la Real Academia de la Lengua castellana o el epígrafe correspondiente de la Enciclopedia Catalana.

Ante todo, ha de establecerse una distinción fundamental respecto del término depresión en Psicopatología y Psiquiatría (1). La depresión es, en primer lugar, y siguiendo a Castilla del Pino, un síntoma, esto es, una manifestación que se presenta con carácter exclusivo o casi exclusivo, pero que a veces simplemente acompaña a otros síntomas sin relación directa con él. En segundo lugar, la depresión es un síndrome, en el que lo nuclear, la base, es la tristeza, pero que se enlaza con otros síntomas de manera casi o muy frecuentemente constante, de manera que al conjunto puede suponerse una relación estrecha y, en igual medida, pueda ser objeto de un estudio específico. Y, en tercer lugar, depresión es una enfermedad cuya manifestación habitual (no la única) es el síndrome depresivo (y dentro de él, su síntoma habitual: la tristeza) y sobre el cual puede indagarse con referencia a aspectos concretos: esto es, su etiología, patogenia, curso, evolución, resolución y tratamiento.

En la historia del concepto de depresión, como en el de otros conceptos en psiquiatría, nos encontramos con una larga evolución, no sólo a nivel teórico, sino también a nivel cultural. A este respecto y centrándonos en este ámbito de las depresiones, los cambios culturales contemporáneos relacionados con este afecto o humor son muchos más rápidos y profundos que en los descritos en todos los siglos pasados desde la formulación del concepto de melancolía por los antiguos griegos.

El concepto de nosología se refiere a un proceso clave de sistematización del conocimiento. En el caso de la medicina y por supuesto de la psiquiatría, esta sistematización se realiza con el objeto de nombrar, identificar, definir y clasificar las enfermedades (2, 3). En psiquiatría, es Pinel quien introduce el término de nosografía, de uso en la botánica, para describir las características "filosóficas" propuestas para su clasificación (4), es decir, que posea un carácter lógico, homogéneo, científico, razonado y razonable. La evolución del conocimiento psiquiátrico desde las primeras descripciones hasta la actualidad ha seguido un proceso que enmarca esta descripción (2).

No siempre es posible estructurar o clasificar. Para ello debe partirse de dos postulados previos, esto es, la existencia de trastornos mentales y la posibilidad de describirlos, así como de una condición: la utilidad de esa estructura o clasificación. El primer postulado incluye la definición del universo o dominio a clasificar, ligado a los conceptos de salud y enfermedad, normalidad y patología. Por lo tanto, quienes niegan la existencia del trastorno mental o del modelo médico, indudablemente rechazan la posibilidad de su estructuración (2).

La posibilidad de clasificar el dominio psiquiátrico, exige al menos un mínimo de dos objetos o formas de enfermar, y un máximo que debe de ser numerable y finito. Además, debe existir la posibilidad de descripción de los objetos pertenecientes al dominio. De esta forma, las propuestas que describen las enfermedades o problemas psiquiátricos como "reacciones" en los "predispuestos" o las propuestas que hablan sobre la naturaleza únicamente cuantitativa de la diferencia entre los distintos trastornos, también excluyen la posibilidad de clasificación. De la misma manera, quien defiende la individualidad teóricamente infinita en la forma de enfermar de las personas, también excluye la posibilidad de clasificar (2).

La utilidad de la clasificación esta en directa relación con su aplicación, pronóstica y terapéutica. Todos estos

aspectos se han de considerar a la hora de clasificar las depresiones.

Esta nosología de la depresión abarca diversos aspectos. Por un lado, se refiere a los distintos subtipos o clases definidos. Por otro, se refiere a su inclusión dentro de las diferentes clasificaciones y glosarios de enfermedades y trastornos emitidos en el pasado y en la actualidad.

Otro de los aspectos más importantes a considerar en el campo de los trastornos afectivos, en este caso la depresión, se refiere al estado de la ciencia actual en el campo de la psiquiatría y la psicología. Nuestras disciplinas, al igual que otras, pero posiblemente más que otras, están atravesadas por un problema básico referido a los modelos o diferentes concepciones teóricas de las que participamos en mayor o menor medida los profesionales formados en estas disciplinas. Por eso, a la hora de definir el concepto actual de depresión, hemos de considerar el contexto de los diferentes modelos presentes actualmente en psiquiatría y psicología.

Historia del concepto(s): de la melancolía a la distimia

El viaje que ha seguido el concepto de lo que ahora se denomina depresión en Europa Occidental y los sistemas médicos relacionados, se inicia, como muchos de los conceptos claves de nuestra civilización, en las islas del Egeo.

Este viaje lo vamos a contar brevemente ya que hay otros muchos autores que lo han descrito con mayor precisión, pero siempre viene bien recordarlo (5, 6). En primer lugar, hablaremos de los elementos constituyentes del problema y de cómo han ido variando a lo largo del tiempo. En segundo lugar hablaremos de las distintas teorías explicativas que se han vertido clásicamente sobre el origen de este problema y, en tercer lugar, nos detendremos en algunos aspectos de esta evolución histórica que más influyen en el concepto actual de depresión.

Los síntomas constitutivos

Para los hipocráticos de los siglos V y VI a.C., eso que llamamos ahora depresión se denominaba melancolía y estaba definido ya por el conjunto de "aversión a la comida, desesperación, insomnio, irritabilidad e intranquilidad" al que se sumaba un ánimo triste característico. En diferentes textos hipocráticos, a esta tristeza se le añadió pronto otro síntoma fundamental: el miedo, de forma que el concepto clásico de melancolía estaba ligado al de una asociación entre estas dos pasiones (tristeza y miedo). La introducción del criterio temporal de cronicidad se produce cuando se asume que la melancolía precisaba de una perturbación emocional prolongada (5).

Durante el siglo II d.C., la descripción estándar cristalizó en una estructura conceptual cada vez más estable, de forma que los escritos médicos islámicos y occidentales mantuvieron la misma definición y comprensión básica del problema durante casi mil quinientos años. Esta definición se basaba inevitablemente en las descripciones de Rufo de Efeso a comienzos de dicho siglo II d.C., con algunas modificaciones de Galeno. Los rasgos fundamentales de esta descripción clínica eran los siguientes: la melancolía era una forma de locura crónica, no febril, en la que el paciente se mostraba anormalmente temeroso, triste, cansado de la vida, misántropo y que con frecuencia se acompañaba de alguna idea delirante circunscrita. Los hipocráticos describieron también síntomas de perturbaciones gastrointestinales asociados, y, de entre ellos, progresivamente, se destacó el estreñimiento. También se mencionaban, de forma menos constante, las ideas suicidas y el riesgo de suicidio (5).

En el Renacimiento, la creencia en el determinismo astrológico dio lugar a una concepción del mundo como un macro-microcosmos armónico. En estos parámetros, la influencia de Saturno (elemento de tierra, del viento del norte, del invierno y la ancianidad), permitía describir un temperamento melancólico, caracterizado como seco, frío, taciturno y malhumorado, especialmente entre los ancianos (6).

Hemos de esperar hasta los siglos XVI y XVII para que se lleven a cabo una serie de modificaciones en estas descripciones clásicas de la melancolía. El factor desencadenante de la patología, esto es, la característica reactiva o secundaria, comenzó a citarse en las descripciones. En la melancolía moderna, primero la tristeza y posteriormente el miedo, se calificaban ya como "sin causa" o "sin causa aparente". Este elemento definitorio puede rastrearse ya en descripciones previas, pero no es hasta el siglo XVI en que se convierte en otro de los síntomas típicos de la melancolía.

Las dos obras fundamentales de la época fueron el *A Treatise of melancholia* de Timothy Bright (1586) y la *Anatomy of Melancholy*, de Robert Burton (1621). Con ambas se consigue una considerable difusión del término entre los no iniciados, de forma que el círculo de las formas melancólicas se hace "popular" y se extiende en la sociedad, llegando a denominar a toda una serie de procesos morbosos que tenían en común una alteración mental cualquiera, real o aparente, generalmente crónica, no espasmódica, pero debilitante. Sin embargo, estos

autores, como le ocurría a Brighth, eran capaces ya de diferenciar claramente entre el temperamento melancólico y la enfermedad melancolía. Así, muchos autores diferenciaban entre una melancolía "natural" (especie temperamental) y otra "no natural" (adquirida), denominada atrabilis o melancolía adusta (6).

La atrabilis o melancolía natural era un trastorno fundamentalmente físico, a pesar de que sus síntomas fueran emocionales o psicológicos. Mientras que en algunas personas se entendía que su complejión melancólica explicaba los síntomas que padecía, en otras (atrabilis), estos síntomas eran de tal intensidad y duración que escapaban a las motivaciones comprensibles de la tristeza normal (6).

La presencia de una idea delirante determinada ya hacía tiempo que se venía citando como un síntoma más de la melancolía. Ya autores como Rufo de Efeso, nuestra principal referencia clásica, observaron cómo las personas parecían cuerdas excepto en los aspectos referentes al tema de su delirio. Este punto no se comentó durante un tiempo, hasta que en siglo XVI se destacó más y en el siglo XVII se citaba con aún más frecuencia entre los componentes del síndrome clínico. Es en el siglo XVIII en que este síntoma se convierte en elemento habitual en las descripciones clínicas hasta el punto de ocupar un elemento clave. Algunos autores describían como esta insania parcial y circunscrita de la melancolía era el síntoma primordial y definitorio, aunque este punto de vista ya comenzaba a ser discutido a finales del siglo y abandonado gradualmente en la primera mitad del siglo XIX (5).

De los rasgos característicos básicos de la melancolía clásica, se fue desgajando una categoría independiente. El conjunto de síntomas conocido como hipocondríaco (la flatulencia, problemas digestivos, diversos dolores y molestias asociados a ellos) tomó cada vez mayor independencia frente a los cuadros donde predominaba el ánimo triste o el miedo. Así, según un esquema ya sugerido por Rufo de Efeso y retomado por Galeno, las melancolías eran tres, a saber: melancolía flatulenta, melancolía gaseosa y melancolía hipocondría. Esta distinción se mantuvo al menos hasta el siglo XVII. Será Thomas Willis y posteriormente Sydenham quienes separen este conjunto determinado de síntomas de la melancolía clásica, denominándolo hipocondría. Esta hipocondría, a partir de Boerhaave, se concibe ya como un problema claramente distinto de la melancolía, pero dentro de un continuum en el cual los casos más graves podía evolucionar a melancolía e, incluso, a la manía (5).

La manía (o "furor") es otro conjunto de síntomas "con una larga e íntima relación con la melancolía", como refiere Stanley W. Jackson (5). Se definía como un estado de perturbación con excitación, en algunos casos megalomaniaca y en otros violenta. Se trataba de una de las tres formas clásicas de locura, junto a la melancolía y la phrenitis. Se relacionaba con la melancolía tanto en cuanto a los síntomas comunes (locura crónica sin fiebre) como por sus síntomas opuestos (5). Estos episodios de furia extravagante (concitatos furentesque) están descritos por los médicos latinos desde la antigüedad (6).

La phrenitis se corresponde más o menos con el actual delirium orgánico. Se consideraba por los griegos como una alteración estrictamente orgánica, en la misma línea que la pleuritis, la peripneumonía, la gota, la letargia, la disentería y la epilepsia. Las tres enfermedades (melancolía, manía y frenitis), eran manifestaciones de un trastorno fundamental en la composición o distribución de los humores y se manifestaban tanto a nivel del soma o cuerpo como de la psyché o alma (6).

Una de las formas clásicas más interesantes de melancolía lo constituyen las melancolías eróticas o erotomanías. La concepción clásica del proceso se corresponde con una forma de delirio. Los textos poéticos de Safo y Ovidio proporcionaban descripciones precisas de los síntomas del físicos y psíquicos del enamoramiento. Para los antiguos griegos, la pasión amorosa suponía una forma de transgresión social que encaminaba a la locura. Las tragedias de Medea, Hipólito o Fedra, la de Edipo o las trágicas finales de Safo o Lucrecio, son muestra de como esta concepción trágica del amor pasional influía en la percepción social del tema. Sin embargo, no encontramos, hasta el s. IV, una clasificación de la enfermedad del amor como entidad separada.

En cualquier caso, Galeno distinguía claramente este estado de aflicción amorosa debido a una perturbación psicológica, de la melancolía como estado de aflicción debida a la bilis negra. Esta interpretación del amor enamoramiento patológico como operación del alma no implica que, en último término y bajo su concepción, no se tratara igualmente de una alteración somática: para Galeno, en último término, las operaciones del alma son esencialmente función de equilibrio humoral. Pero lo importante es que, según Mary Wack, Galeno no especifica cual es el mecanismo concreto de la alteración humoral o somática responsable del amor hereos, la cual será desarrollada originalmente por los autores medievales europeos (7).

Este proceso patológico continuó estudiándose como una forma especial de melancolía hasta el siglo XIX. A partir de ahí, y especialmente en la obra de Clérambault, el concepto de erotomanía se implica en otras coordenadas muy diferentes (8).

Las principales concepciones modernas sobre las características melancólicas de la erotomanía se muestran en obras de los autores del tardo-barroco. Jacques Ferrand escribe en 1610 su famoso *Traité de l'essence et*

guerison de l'amour, ou mélancholie érotique, donde realiza una revisión extensa de las características, causas, formas, evolución y tratamiento de esta forma de melancolía (9).

El concepto de euthymia, de origen filosófico (Demócrito), se corresponde con un concepto abstracto, o un estado ideal, correspondiente al actual de salud. En la terminología médica, eutimia se oponía a la oxythymia (exaltación dolorosa del timo y de toda la zona del praecordio), pero también a la dysthymia, estado emocional a lo que los latinos denominamos tristia (tristeza). Mientras que para los filósofos griegos la melancolía se podía deber a la pérdida de la eutimia (y por tanto, se emparentaba con la tristeza), los médicos hipocráticos tenían una concepción mucho más somática que la emparentaba con su compañera la frenitis (el extremo confusional de la melancolía) y con la hipocondría (su extremo más somático) (6).

Aunque, como hemos visto, los casos de melancolía que se alternaban con manía y viceversa ya están descritos desde la antigüedad, hemos de esperar hasta Boerhaave hasta que se establezca de manera clara la noción de continuum desde la hipocondría hasta la manía, pasando por la melancolía. En el siglo XIX, Baillanger y Falret, inciden en este aspecto fundamental, planteando la unidad de estos dos desórdenes como un único trastorno (5).

La melancolía religiosa o delirante comienza a aparecer o describirse desde el Barroco. En un principio incluía a una serie de trastornos de diversa naturaleza, no todos aparentemente depresivos, pero que se encuadraban igualmente bajo el paraguas del concepto de melancolía. Ponce de Santa Cruz (1622), en su Dignotio et cura affectum melancolicorum, describe diversos tipos de monomaniacos como formas de melancolía, entre los cuales destaca el delirio de fragilidad (creerse de cristal) (6). Por la misma época, Cervantes describe magistralmente este tipo de delirio en una de sus Novelas Ejemplares (1613): El Licenciado Vidriera (10).

Este delirio (glass delusion) parece bastante frecuente en Europa entre 1440 y 1680. Al igual que otros delirios sistemáticos, como el de la licantrópía, se incluían en el concepto de melancolía por tener en común la ausencia de alteraciones intelectuales que aparecían en las insanias, demencias o estupideces "tórpidas". Estos delirios sistemáticos, característicamente exclusivos sobre un objeto y acompañados de síntomas de abatimiento y consternación (sin "estupidez"), continuarán en la misma órbita melancólica hasta Pinel y Esquirol (6).

Cuando, a principios del siglo XIX, se limite cada vez más el ámbito de la melancolía, esta pierde progresivamente su status hasta quedar reducida a una forma de perturbación depresiva grave. Esquirol, concretamente, separa todos los estados monodelirantes y exaltados de la melancolía, que se queda cada vez más como una forma de insania parcial, concepto a su vez en cada momento más discutido (5).

Respecto de los clásicos delirios del melancólico, durante el siglo XIX, se describe la melancolía simple como un subtipo sin delirio que puede (o no) empeorar y convertirse en una melancolía delirante. Cada vez más el énfasis en el diagnóstico fue virando hacia las anomalías afectivas como componente esencial del cuadro en lugar de las ideas delirantes. Incluso el entecimiento motor y del pensamiento, que inicialmente se veía como secundario al estado de tristeza, se fue convirtiendo en uno de los elementos constitutivos del núcleo descriptivo del trastorno. En muchas ocasiones, el tema delirante (monodelirante), se reconoce sintónico con el humor, de forma que se describe el predominio de los delirios de culpa y pecado, así como de los delirios autoderrotistas, de pobreza, de enfermedades físicas graves o delirios nihilistas (5).

Kraepelin, a principios del siglo XX, reúne de nuevo los conceptos de manía y melancolía en su estado de insania maniaco-depresiva, describiendo dos tríadas de síntomas nucleares en cada extremo. Para la manía, la tríada fundamental la constituían la fuga de ideas, la exaltación y la hiperactividad, mientras que para la melancolía, la tríada característica la constituían la inhibición del pensamiento, la depresión de los sentimientos y la inhibición psicomotriz. Durante todo el siglo XX, la tradición kraepeliana ha propuesto estos síntomas como fundamentales para la melancolía, pero no ha abandonado tampoco el resto de signos y síntomas ya clásicos de la melancolía, como son el insomnio, la pérdida del apetito, la pérdida de peso, el estreñimiento, la pérdida de interés sexual, la intranquilidad, la irritabilidad, la ansiedad, las preocupaciones rumiativas sobre sí mismo y su futuro, las ideas autolíticas y los delirios (5).

Las causas propuestas.

Durante aproximadamente dos mil años, las explicaciones causales sobre el origen de la melancolía giraron en torno a explicaciones humoralistas. El esquema fundamental del enfermar desde los hipocráticos hasta el siglo XVII en Occidente y Oriente próximo, fue la teoría humoral. Dentro de esta teoría, la melancolía se explicaba como un exceso de bilis negra en el cerebro. Se trataba de una enfermedad fría y seca, ya que la bilis negra presentaba la frialdad y sequedad como características fundamentales. En el caso de la melancolía hipocondríaca, intervenía una variante en la cual la bilis negra se acumulaba en la región de los hipocondrios y allí, producía unos vapores que ascendía al cerebro donde secundariamente producirían la melancolía (5).

En el siglo XVII, sin embargo, comenzaron las primeras explicaciones no galenistas o, dicho de otra manera, no humoralistas sobre la melancolía. Thomas Willis, desde la yatroquímica, describe una nueva constitución del ser humano, basada en principios diferentes a los humores clásicos. De los cinco principios químicos, había tres activos (espíritu, sulfuro y sal) y dos pasivos (la tierra y el agua), que interaccionan entre sí de manera que, el líquido nervioso (vehículo de los espíritus animales), normalmente suave, benigno y sutil, se transformaba en ácido y corrosivo. Este líquido nervioso avinagrado o ácido, se produce como resultado de una fermentación y explica los cambios funcionales (y en ocasiones estructurales) que ocurren en estos trastornos patológicos (5).

En la explicación yatroquímica de la melancolía y de sus síntomas clave (tristeza y miedo), la circulación se ralentiza y la sangre tiende a acumularse en la zona precordial y a reducirse en la cabeza y extremidades. La parte más vital del alma se limita en sus funciones y la parte "animal" se debilita, todo lo cual produce tristeza y, de manera consecuente, compresión o estrechamiento de las partes, que tiemblan, lo que explica el miedo. Sin embargo, las teorías yatroquímicas pronto dieron paso a las yatomecánicas (5). Ambas hipótesis son básicamente mecanicistas.

Desde la yatomecánica, se explicaba la fisiología y la patología como derivada de los fenómenos físicos resultantes del movimiento e interacción de las partículas. Esta hipótesis tuvo su comienzo en el descubrimiento de la circulación de la sangre por Harvey, pero no será hasta la década de 1690 y los primeros años del siglo XVIII en que no se desarrollen. Pitcairn, Hoffman y Borhaave desarrollan sus sistemas médicos en los principios de la hidrodinámica, las partículas dinámicas y las fuerzas de atracción. La patogenia de las enfermedades implica una alteración del flujo de sus sistemas circulatorios (sangre, linfa, fluidos nerviosos). Para Pitcairn y Borhaave, esta alteración era fundamentalmente vasocéntrica, mientras que Hoffman evoluciona desde posturas únicamente vasocéntricas hasta explicaciones más neurocéntricas para explicar los desórdenes mentales. La teoría vasocéntrica de la melancolía, explica ésta como un enlentecimiento de la circulación de la sangre en el cerebro, produciendo falta de vitalidad en el fluido nervioso y el consecuente enlentecimiento motor y tristeza visible en el paciente (5).

Estas hipótesis vasocéntricas y mecanicistas de la melancolía van cediendo paso a lo largo del siglo XVIII a teorías neurocéntricas, basadas en movimientos irregulares de un fluido nervioso etéreo. Este fluido se orienta como de naturaleza eléctrica en muchos investigadores de la época, mientras que la transmisión de los movimientos responsables de este flujo se interpreta más como de naturaleza oscilatoria o vibratoria. Así, Cullen explica que el fluido nervioso, de naturaleza eléctrica, es el responsable de la patogenia a través de un exceso o defecto de energía del cerebro y de la movilidad (o falta de) del fluido nervioso. En la persona melancólica, se agota la energía del cerebro, de forma que, si después presenta alguna excitación, sería más que nada residual (5).

A comienzos del siglo XIX, Rush vuelve de nuevo a las hipótesis vasocéntricas, basadas en las alteraciones de los vasos sanguíneos del cerebro (sobre todo de las arterias). No es hasta Griesinger que no se afirma con rotundidad la etiología cerebral de las enfermedades mentales. La principal hipótesis de la época habla ya entonces de factores hereditarios que causarían una "constitución nerviosa" o "debilidad irritable" del sistema nervioso, que predispondría a estas personas a la melancolía. Sin embargo, esto no desbanca las hipótesis "vasocéntricas". Las emociones deprimentes, si persisten, pueden producir estancamiento o enlentecimiento de la circulación y, por ende, una disminución cualquiera de esta circulación (incluso de otro origen), causará disminución de la nutrición del cerebro y de ahí un estado melancólico (5).

A pesar de estas veleidades vasocéntricas más o menos mecanicistas, a lo largo del siglo XIX, cada vez se interpretan más los desórdenes nerviosos como desórdenes neurocéntricos, describiendo diversos estados problemáticos del "aparato nervioso" o bien niveles inadecuados o irregularidades de la "fuerza nerviosa". La melancolía, como otros desórdenes nerviosos, se debía a interrupciones o perturbaciones del proceso de nutrición, estimulación y reposo del cerebro. La hiperemia cerebral, o congestión de los vasos cerebrales, conduciría a formas de insania con excitación, mientras que la anemia cerebral, o las deficiencias de las capacidades nutritivas de los aportes sanguíneos, conducía a un estado de melancolía por decadencia de las células nerviosas.

Algunos autores proponen que la anemia cerebral lleva aparejada dolor psíquico y, a través de él, inhibición y melancolía. En todas estas descripciones de mediados y finales del siglo XIX se encuentran múltiples referencias a expresiones como "reducción de la energía nerviosa", "falta" de energía nerviosa, ineficacia o pereza de las formas de funcionamiento de los elementos nerviosos o simplemente "falta de fuerza". Durante todo el siglo XIX, destaca Jackson, las hipótesis explicativas sobre el origen de la melancolía se basan en una combinación de factores hereditarios predisponentes, anemias cerebrales, irritaciones, deficiencias nutricionales cerebrales o agotamiento de la energía nerviosa, proponiendo diversas funciones nerviosas defectuosas y esquemas de las diversas deficiencias en las células nerviosas (5).

Dentro de las facultades clásicas mentales (imaginación, razón y memoria) (6), la melancolía se veía como una lesión de la imaginación del intelecto. Sin embargo, cuando cambia la tríada de las facultades de imaginación-intelecto-memoria a emociones-intelecto-voluntad, los desórdenes emocionales se vieron secundarios a un daño

circunscrito del intelecto. A finales del siglo XVIII, por otra parte, los afectos cubren cada vez un lugar más importante en la consideración de la vida mental, de forma que prácticamente se igualan en importancia al intelecto. Si la melancolía era una insania parcial, la lesión fundamental afectaba a las emociones y sólo secundariamente al intelecto. De ahí nace una de las asunciones básicas de la dicotomía kraepeliniana: la falta de deterioro del intelecto en los estados afectivos (enfermedades maniaco-depresivas) frente a los deteriorantes (demencia precoz) (5).

La psicopatología descriptiva (6, 11, 12, 13).

Las primeras descripciones e hipótesis modernas parten de la psiquiatría francesa, inaugurada brillantemente con la obra (y vida) de Pinel (1745-1826). Este autor diferenció las melancolías como un delirio sobre un objeto, sin furor. Así, se diferenciarían del furor maniaco (no delirante), del delirio maniaco (que además realizaba acciones extravagantes y furiosas), de la demencia (en la que había supresión del pensamiento) y del idiotismo (natural u adquirido). Pinel diferenció, por un lado, las "desviaciones del intelecto", de las desviaciones "de los sentidos" (o estrictamente pasionales). La melancolía sería más un delire exclusif que un delire generale (como la manía) (6).

Esquirol, discípulo de Pinel, sustituye el concepto hipocrático de melancolía por el de lipemanía, considerándola una monomanía (delire exclusif) triste. Se trataba de una enfermedad cerebral caracterizada por un delirio parcial, crónico, sin fiebre, con síntomas pasionales, como podían ser la tristeza opresiva y debilitantes. Todos estos autores de comienzos del siglo XIX localizaban perfectamente las enfermedades mentales en el cerebro. Como refería Falret, "la enfermedad mental es una enfermedad cerebral cuya modificación orgánica primitiva nos es desconocida en su esencial, pero perceptible en sus efectos" (6).

Como ya hemos citado, Falret (1854) y posteriormente Baillanger describirán las primeras formas de "locura circular" maniaco-depresivas, utilizando los conceptos de "melancolía periódica", "locura circular" o "locura de doble forma". Baillanger también describió la melancolía estuporosa, diferenciándola claramente de la demencia aguda (6).

La taxonomía de las perturbaciones emocionales (primarias) de Griesenger (1865) es muy cercana a las categorías de melancolía actuales. Siguiendo al belga Guislain, Griesenger supeditó el resto de afecciones mentales (el delirio y la demencia) a estas formas primitivas (afectivas), en un concepto de psicosis única. La escuela francesa continuó describiendo diversas formas de melancolía y, a partir de Falret, de locura circular (6).

Al otro lado del Canal de la Mancha, la escuela inglesa partía de otros presupuestos. William Battie (1758) estableció una rigurosa distinción entre lo que denominó formas originales de la locura y las formas consecuentes, en una aproximación al concepto actual de primario y secundario. Thomas Arnold (1782) distinguió tres formas de enfermedad mental: la locura ideal (o primitiva), con cuatro formas clínicas diferentes (frenética, incoherente, sensitiva y maniaca), la locura nocional (de ideas o nociones) o delirante, y las formas inclasificables (hipocondríaca, narcisista, patética y apetitiva). Otros autores importantes de la escuela fueron Sir Alexander Crichton (1798), Jamer Cowles Prichard (1835) y, sobre todo, Maudsley (6).

A principios del siglo XX, el Royal College of Physicians of London edita su cuarta versión oficial de la Nomenclatura of Disease, incluyendo tres grandes alteraciones mentales: manía (aguda, recurrente, crónica y siete subtipos más), melancolía (también aguda, recurrente, crónica y siete subtipos más) y la locura circular de la escuela francesa como una forma independiente sin subdivisiones (6).

Sin embargo, la gran escuela del siglo XIX fue la escuela alemana, centrada en las aportaciones de Kraepelin. Por un lado, se introduce el concepto de psicosis, al parecer por Von Feuchtersleben (en algunos casos referido a toda enfermedad mental), y, por otro, el concepto de endógeno de Moebius (1893). Igualmente, muchos clínicos comienzan a utilizar el término de depresión, en lugar del clásico de melancolía o el lipemanía de los alienistas (6).

Kraepelin restringe el término psicosis en una dimensión etiológica, reservándolo para un grupo de trastornos en los cuales es posible (o se supone), detectar alteraciones anatomofisiológicas del tipo de las encontradas en enfermos demenciados por Alzheimer, Korsakov y otros. Aunque Kraepelin no pudo encontrar un elemento anatomopatológico diferenciador, intentó describir su comportamiento de las forma más exacta posible en la línea de la aproximación empírico-clínica de Kahlbaum. Ambos distinguían entre forma (o esencia) de una enfermedad, y sus diversas manifestaciones clínicas (6).

En 1887, Kraepelin establece el criterio esencial: el pronóstico, diferenciando las alteraciones mentales curables (melancolía, manía, delirio agudo, estados agudos de agotamiento), de las alteraciones incurables (locura periódica circular y delirio crónico). En 1899, en la sexta edición de su tratado, Kraepelin utiliza el término psicosis

maníaco-depresiva (PDM) para englobar todas las formas alternantes o periódicas de enfermedad mental que no evolucionasen hacia una locura sistematizada (verrücktheit). Este grupo incluía los cuadros de locura circular y locura de doble forma de la escuela francesa (de Falret y Baillanger, respectivamente), la locura alternante de Dalaye (1860), la psicosis periódica de la escuela alemana (Meyer 1874, Kraft-Ebing 1887, Schule 1888), la locura intermitente de Magnan (1893) y la psicosis ciclotímica de Hecker (1898) (6).

Entre 1909 y 1915, Kraepelin describe cuatro grandes formas de PMD:

- a) Los estados maníacos,
- b) Los "estados fundamentales del humor", emergentes entre los accesos maníacos y depresivos.
- c) Los estados depresivos o melancólicos y
- d) Los estados mixtos (6).

A principios del XX, la taxonomía de Kraepelin estaba plenamente aceptada. La escuela francesa, sin embargo, tardó muchos años en aceptar estas propuestas (si lo hizo en algunos autores como Ballet, 1909). En la psiquiatría americana de los años 70 del siglo XIX, las doctrinas neokraepelinianas resurgen con fuerza. Los argumentos principales de Kraepelin (1899) para defender su clasificación se centraban en tres criterios: el psicopatológico, el clínico-descriptivo y el pronóstico. De los tres, la principal aportación fue el argumento pronóstico. Según Kraepelin, las melancolías y manías recidivan siempre, aunque sea de forma inadvertida o atenuada. Incluso en los intervalos de apariencia asintomáticos, se podían percibir ciertos síntomas muy sutiles pero identificables como provenientes de este origen. La PMD se define como una psicosis constitucional, esencialmente hereditaria, caracterizada por la yuxtaposición o coexistencia de estados de excitación y estados de inhibición (6).

Al igual que se describieron los casos graves de PMD, la escuela alemana y la francesa describieron formas menores o atenuadas. Hecker o Fleming ya describieron una forma atenuada de locura que denominó distimia. Kahlbaum identificó depresiones no relacionadas con las formas circulares a las que denominó distimia. Este concepto estaba muy relacionado con el de ciclotimia y tuvo mucho éxito para definir el carácter o constitución de determinados pacientes sin evidencia de enfermedad depresiva. Kurt Schneider (1971) las recupera dentro de sus personalidades psicoipáticas, y, en 1975, Akiskal y McKinney las incorporan de nuevo como formas atenuadas de PMD (6).

Otro autor importante de la época, Kraft-Ebing, utiliza el término de psiconeurosis (que tanto influyó en Freud), para referirse a procesos característicamente susceptibles de curación o reversibilidad. Para este autor, la melancolía y la manía eran psiconeurosis, primitivamente curables y diferentes de otras formas de locura no curables como la locura secundaria o la demencia terminal (Kahlbaum, 1874) (6).

George Miller Beard (1869) describe el término de neurastenia (fatiga nerviosa) para describir un estado crónico de afectación del Sistema Nervioso sin lesión demostrable, que acumula un conjunto de síntomas y signos somáticos y emocionales menores (irritabilidad, mal humor crónico, mareos, insomnio, temores difusos, etc.). Pierre Janet (1909) describe otro concepto para estas patologías "menores", el de psicastenia (6).

Otros de los conceptos más importantes lo constituyen las aportaciones del grupo de las psicosis de la motilidad de Wernicke (1894), desarrolladas por Kleist (1937) y Leonhard (1957) como psicosis confusionales y psicosis ansiedad-elación. Estos conceptos darán lugar al término bipolar. La idea de psicosis endógenas cicloides fue promovida desde Alemania por el círculo de Wernicke, contrarios a la unificación de todos los estados psicóticos con tendencia a recurrir bajo la denominación de PDM. Para Leonhard, las psicosis afectivas podían adoptar dos formas: fase monopolar (manía o depresión) y fase bipolar (trastorno maníaco-depresivo) (6).

La aportación dinámica: duelo y aflicción.

Las primeras aportaciones sobre el papel que pueda jugar el inconsciente en la mente humana parten de los autores románticos de principios de siglo XIX (Troxler, Carus y otros). Freud (1917) sugiere que los estados melancólicos son similares al duelo o aflicción, condiciones subsidiarias de un cambio interno (inconsciente) por la pérdida real o imaginaria del objeto deseado. Esta hipótesis fue desarrollada por los psicoanalistas ingleses y americanos (Melanie Klein y Karl Abraham). Posteriormente John Bowlby desarrolla su teoría del "apego" y Brown y Harris refieren una teoría social de las depresiones emparentada con la identificación de una pérdida en los primeros años de vida (6).

Freud concebía los estados de aflicción emergentes a partir de los sentimientos primitivos de amor-hostilidad que se generan en los primeros años de vida. Abraham aporta su visión de la personalidad de los depresivos melancólicos, que posteriormente Tellenbach (1980) retoma como personalidad premelancólica. Otros autores, como Klein, disponen de otras hipótesis (6).

La aportación fenomenológica.

La principal preocupación de la fenomenología fue la búsqueda del sentido trascendente de la conducta humana. Brentano (1878-1917) y Husserl (1962) son sus principales teóricos. Los tres argumentos principales de Brentano era:

- Lo importante de la mente son los actos.
- Los actos pueden dividirse en ideatorios, judicativos y aproximativos.
- Todos los actos poseen intencionalidad (6).

Esta intencionalidad separa claramente la mente del cerebro. Todos los actos poseen una significación. Se analiza el ser (normal y enfermo) como un todo. Sus presupuestos lo separan del método descriptivista de recolección de síntomas y signos y del psicoanálisis, también interpretativo (6).

Mediante reflexiones sobre lo que tenemos en común los seres humanos, es posible analizar sus alteraciones. Husserl desarrolla dos herramientas para llegar a este conocimiento. Por un lado, se trata de encontrar un camino hacia la intuición inmediata de los fenómenos. De esta manera, el diagnóstico no se establecerá en función de la descripción racional, sino a través de la relación o empatía (Einfühlung). Por otro lado, se rechazan elementos excluyentes en el proceso de razonamiento de un juicio clínico (6).

La melancolía se concibe como una experiencia o conjunto de vivencias emergentes a partir de un sufrimiento esencial, nuclear o vital. Se incorpora a la anamnesis la comprensión en función de cómo el enfermo vivencia su patología. Este movimiento desechará las enfermedades mentales como "especies" y acepta sólo complejos sintomáticos. El trastorno fundamental sólo podrá explicarse a partir de la propia concepción del hombre (6).

Según el principal autor de esta escuela, Karl Jaspers: "Lo que es representado, en fenomenología, lo sabemos sólo indirectamente por las autodescripciones de los enfermos, que interpretamos por analogía con nuestro propios modelos de experiencia" (6).

Otro de los autores principales de la escuela, Tellenbach, ha propuesto la teoría del endon, elemento exclusivo del hombre, indefinible en términos cuantitativos. Las modificaciones positivas del endon se entienden en un proceso de maduración, mientras que las patologías graves (psicosis y melancolías) suponen una ruptura del desarrollo temporal. En este paradigma, las melancolías se caracterizarían por:

- Ausencia de etiología somática detectable.
- Incomprensibilidad (psicológica) de la tristeza vital.
- Existencia de una personalidad premórbida preformada genéticamente (Typus melancholicus o Typus Maniacus) caracterizada por el ordenancismo y la evitación de sentimientos de culpa.
- Clínica elaborada a partir del choque entre el ambiente (estructura social y/o familiar) y las posibilidades específicas de la persona (6).

La psicopatología contemporánea.

Dentro de la psicopatología contemporánea, se perciben una serie de iniciativas que están transformando los conceptos de los trastornos afectivos. Por un lado, tenemos todas las aportaciones de la primera psicopatología cuantitativa, fundamentalmente las aportaciones de la escuela de Maudsley y de Newcastle. Por otro lado, aparecen aportaciones derivadas de los criterios de clasificación y de los marcadores biológicos, etc. En resumen, el proceso de definición y clasificación de los trastornos afectivos está en constante desarrollo desde mediados del siglo XX.

De hecho, la clasificación de las depresiones o de los trastornos afectivos constituye una de los aspectos teóricos fundamentales en la psicopatología y la psiquiatría actual. De hecho, el problema concreto de la clasificación en psiquiatría es uno de los temas sobre los más se ha reflexionado en los últimos años (14, 15).

Melancolía, Depresión endógena y Depresión mayor

Parece que hoy en día está bien establecida una diferenciación clara entre dos grandes tipos de depresión, una melancólica y otra no-melancólica, mientras que los aspectos conceptuales de algunos tipos de depresión no-melancólica, como el de distimia están en constante redefinición (16, 17, 18, 19).

Sin embargo, el concepto moderno de melancolía y el concepto de depresión endógena no son exactamente

superponibles. Aunque queda dicho que las melancolías son un subtipo de depresión endógena, y, por lo tanto, no reactiva, el caso contrario no es cierto. Existen melancolías "reactivas", del mismo modo que existen depresiones endógenas "no melancólicas". De hecho, el concepto de depresión endógena sigue un proceso de constitución complejo y dista mucho de estar aceptado universalmente.

Igualmente, el concepto de depresión mayor es complejo, mal definido y, a pesar de su considerable éxito (prácticamente hegemónico en la psiquiatría de inspiración norteamericana), constituye un problema serio de las clasificaciones actuales.

En general, el concepto de depresión endógena se puede referir, por un lado, a las depresiones en el sentido endoreactivo de Kraepelin y, por otro lado, a las depresiones "no reactivas" (valga el contrasentido) en el sentido de K. Schneider. Vamos a describir un poco cómo ambos conceptos aparentemente opuestos son, en realidad, complementarios.

El concepto endoreactivo de Kraepelin viene de su distinción fundamental entre las dos clases fundamentales de estados afectivos: sintomáticos y constitucionales. Entre 1890 y 1893, Koch describe los cuadros hoy identificados con los "trastornos de personalidad", describiendo las llamadas "inferioridades psicopáticas" (inferiorités psychopatiques). Se trataba de anomalías psicológicas y de comportamientos estables o permanentes, esencialmente patológicos y de intensidad aparentemente más "moderada" que las "enfermedades mentales". Estos "estados psicopáticos" fueron enriquecidos con la descripción de Kraepelin en 1896 de la variedad depresiva, denominada "desarreglo constitucional del humor", al que en 1907 añadió la "agitación constitucional" (una especie de estado maniaco permanente). En 1907, Kraepelin utiliza los términos "disposición a la depresión" y "disposición a la manía", así como un término complementario, el de "disposición a la ciclotimia", que hablaba de un estado caracterizado por fluctuaciones del humor entre los polos depresivos y maniaco (11).

Estas clases descritas por Kraepelin influirían en las descripciones posteriores, constituyendo las tres personalidades psicopáticas de Kurt Schneider: depresiva (o hipotímica/distímica), hipomaniaca (o hipertímica) y ciclotímica. El problema fundamental era su relación con las enfermedades y fundamentalmente con la psicosis maniaco-depresiva. Mientras que Kraepelin se mostraba ambiguo al respecto, Schneider afirmaba la heterogeneidad entre los trastornos de personalidad y las psicosis. Otros autores como Kretschmer, sin embargo, defendían una continuidad entre la personalidad normal (ciclotimia), el trastorno de personalidad (cicloide) y la enfermedad (ciclotimia) (11).

Este concepto endoreactivo de Kraepelin se incluye dentro de la distinción psicógeno/endógeno. La ya citada "locura maniaco-depresiva" (posteriormente psicosis maniaco-depresiva), agrupaba en la obra de Kraepelin a la antigua "locura circular" de Falret y a diversos tipos de episodios depresivos y maníacos, únicos o recidivantes. Pero, a lo largo de las ediciones siguientes de su Tratado, se incorpora primero la "depresión involutiva" (antes independiente) y posteriormente muchos otros procesos de intensidad menor e incluso los de tipo constitucional. Todos ellos se definieron como de naturaleza endógena en el sentido de Möbius. Este criterio de endogenicidad las asemejaba a las "demencias precoces", de las que sólo las diferencia su ausencia de estado terminal deficitario. Incluso, para el bienio 1910-1912, estos cuadros endógenos se identifican ya como ligados a factores genéticos. Esta característica genética les permite incluir a Kraepelin gran cantidad de cuadros afectivos entre las psicosis (11).

En esta concepción de Kraepelin, los cuadros de "depresión psicógena" incluían únicamente a los cuadros de intensidad moderada y con origen en un estrés psicológico definido. Este concepto se deriva en la perspectiva de su concepto de enfermedad (Krankheitsbegriff), según el cual hay correspondencia entre causas y síntomas. Debido a ello, para Kraepelin, para diferenciar las depresiones psicógenas de las endógenas, hemos de recurrir a las diferencias sintomáticas (11).

Esta doctrina kraepeliniana se sistematiza e impone en Alemania, de forma que el concepto de endogenicidad se convierte en dogma para la escuela de Heidelberg y establece una dicotomía fundamental entre las psicosis maniaco-depresivas y las psicosis de la demencia precoz (o esquizofrenia bleureriana). Los cuadros mixtos, por otra parte bastante frecuentes, quedaban fuera de esta clasificación hasta que Karl Jaspers, en 1913, incluye el concepto fundamental de la jerarquía diagnóstica (11).

El concepto de jerarquía diagnóstica de Jaspers proviene de una concepción somatocéntrica de la patología mental en tres niveles: el orgánico (el más basal), el esquizofrénico (intermedio) y el afectivo (el más superficial). La presencia de al menos uno de los síntomas pertenecientes al más profundo ya determina el diagnóstico. Así, por ejemplo, cualquier paciente que parezca maniaco (o depresivo) pero presente algún signo (aunque sólo sea uno) de la serie esquizofrénica, ya sería un esquizofrénico (11).

En 1913, el propio Jaspers, desde una perspectiva psicopatológica, establece la noción de "reacción psíquica",

aportando en 1946 la diferencia entre "reacción vivencial normal y anormal". Esta "reacción vivencial" se define como "la respuesta afectiva y dotada de pleno sentido de una vivencia". La reacción vivencial patológica constaba de un aspecto comprensible (la vivencia del contenido), un aspecto causal (la alteración de lo extraconsciente) y un aspecto pronóstico (la alteración es pasajera) (12).

Sobre esta base vivencial, se establece la anormalidad de la respuesta, sobre todo en su intensidad, que ha de ser, por definición, desproporcional ante el motivo y en su duración. Esta diferencia permite distinguir entre depresión endógena y depresión reactiva. Kurt Schneider, desde una perspectiva también fenomenológica, aplica los conceptos de Max Scheler sobre la forma de percibir los sentimientos, estableciendo la depresión endógena como inmotivada, asentada sobre los sentimientos vitales, que están encarnados y nos informan del modo en que nos encontramos. Por el contrario, las depresiones reactivas se motivan sobre los sentimientos anímicos, del Yo, sentimientos dirigidos y que se modifican con la experiencia (12).

Sin embargo, por encima de esta aparente nitidez de los límites entre endógeno y reactivo, en la clínica diaria, surgen una serie de cuadros clínicos intermedios no superponibles a esta clara distinción. El propio Schneider describe la existencia del subfondo depresivo, un tipo de substrato endógeno y recurrente pero no vital, sino psíquico y motivado. Este fondo no es vivido ni vivencial, pero modifica la experiencia de situaciones por otra parte externas (por ejemplo, los cambios atmosféricos). De igual manera, Schneider también define la depresión de trasfondo, que sería una depresión reactiva pero sobre un trasfondo vital (por ejemplo, cuando aparecen preocupaciones por temas concretos, estados de discapacidad, etc) (12).

Todos estos tipos de cuadros fronterizos entre las depresiones reactivas y las endógenas han recibido diversos nombres, como las depresiones cristalizadas de López Ibor, las distimias endoreactivas de Weitbrecht, las depresiones vegetativas de Lemke, las depresiones por descarga de Bürger-Prinz, las reacciones depresivas vitalizadas de Staehelin, las depresiones existenciales de Häffner y las depresiones por sobrecarga de Kielholz. Todas ellas suponen depresiones provocadas pero que secundariamente se vitalizan, acercándolas a los cuadros endógenos (12). Modernamente, incluiríamos entre estas a las "depresiones secundarias a ansiedad y agresividad" de Van Praag.

Como hemos visto históricamente, aunque las características de la depresión melancólica están bien definidas desde hace tiempo, su relación con el resto de las depresiones no lo está tanto. Por un lado, algunos autores contemporáneos proponen la existencia de una heterogeneidad fundamental entre los diversos tipos de depresiones, de forma que existiría un grupo de entidades discretas denominadas depresiones y una de las cuales sería la melancolía (categoriales). Por otro lado, otro grupo de autores (dimensionales) afirman que la depresión es un continuum donde la melancolía o la depresión psicótica representaría únicamente un extremo de gravedad o simplemente el resultado último de otros procesos depresivos más leves o "menores".

Dentro de los dimensionalistas, un artículo reciente (20) describe el fenómeno del "umbral melancólico". Estos autores defienden la existencia de una única depresión, donde la melancolía (definida por un núcleo central de no-reactividad y distinta cualidad del humor), se diferenciaría de todos los restantes tipos de depresión únicamente por la intensidad de los síntomas. La aparición de sus síntomas característicos, como eran los ya descritos de no-reactividad o los mismos síntomas motores de enlentecimiento, únicamente aparecerían cuando se hubiera traspasado un cierto "umbral" depresivo. Por supuesto, cuando el propio concepto y límites de la depresión están confusos, es difícil acercarnos al debate sobre la clasificación y nosología de las depresiones neuróticas, que, como recordamos, se encuentran a medio camino entre los trastornos afectivos y los "neuróticos" o de ansiedad. Parker y colaboradores (21), se preguntan qué significa "distinta cualidad del humor", proponiendo incluso su eliminación de las clasificaciones hasta su mejor definición.

El concepto de depresión mayor adolece de múltiples problemas "fundacionales". Por motivos de tiempo, no puedo extenderme en ellos, pero se han de destacar algunas claves. Lo primero de todo, es pretendidamente ateórico, o sea, no tiene oficialmente detrás ningún aparato conceptual que lo delimite o lo incluya en un sistema comprensivo. Sin embargo, por esta misma razón, es políticamente correcto y puede adoptarse por profesionales de diversas tendencias como descripción de un caso. Por lo tanto, cualquier construcción teórica que se construya desde este supuesto, no representa ninguna explicación, sino únicamente una descripción.

En segundo lugar, es operativo, o sea, nos permite estudiar el fenómeno y obtener información pretendidamente intersubjetiva, pero, y se ha de resaltar esta característica, se ha originado únicamente a efectos de la gestión y administración de los recursos. La definición mediante criterios diagnósticos (en el sentido de todo o nada), nos impide la inclusión de múltiples cuadros incompletos, indudablemente relacionados con estos pacientes depresivos "mayores", y que escapan a la mayoría de los estudios y análisis que se han realizado desde este paradigma. Igualmente, la heterogeneidad que supone una clasificación que incluye todo lo manifiesto y excluye todo lo implícito, no nos permite obtener información sobre la naturaleza íntima del proceso o procesos depresivos, ya

que el contenido de lo manifiesto es tan heterogéneo que se han de definir múltiples subgrupos de la misma manera que ocurría con los sistemas previos basados en una "teoría". Por lo tanto, cualquier investigación o estudio que utilice este paradigma ha de considerarse con notable precaución.

Judd, Akiskal y colaboradores (22) realizan una importante definición del modelo de continuum para la depresión. Analizan los resultados de un estudio prospectivo y naturalístico de 12 años de duración sobre 431 pacientes con Depresión Mayor. Los autores encuentran una mayor proporción de síndromes subumbrales en estos pacientes, aunque todos siguen un curso crónico dentro de una evolución dinámica donde los distintos niveles de severidad se suceden y los episodios detectados de depresión mayor franca (15%) son menores que los episodios de depresión cerca del umbral (17%) o francamente por debajo del umbral (27%). Un estudio reciente de Parker y colaboradores (1998) analiza las posibilidades de diversos tipos de estudios y medidas para establecer modelos de depresiones no melancólicas. Uno de los resultados interesantes de este estudio se refiere a la capacidad del psiquiatra para valorar de una forma intersubjetiva en que forma participan en cada proceso no-melancólico los factores de personalidad, la ansiedad o los acontecimientos vitales. Esta impresión clínica se correlaciona muy bien con los resultados obtenidos posteriormente con diversas escalas psicométricas y apoya por tanto la conocida máxima de que "la impresión clínica es el mejor test psicológico".

Distimia, depresión neurótica y neurosis depresiva

Los conceptos de distimia y de depresión neurótica han tenido en los últimos años una evolución paralela y, en muchos casos, confusa y conflictiva. Esto es evidente en la suerte que ha corrido en la letra y el espíritu de las últimas clasificaciones internacionales. Sin embargo, cuando el concepto de depresión neurótica estaba ya casi proscrito, autores como Roth han planteado una nueva reformulación de este concepto.

Los cuadros "mixtos" (de ansiedad y depresión) o los cuadros donde intervengan factores de personalidad o aquellos donde se han propuestos mecanismos "neuróticos" en su génesis, constituyen una de los principales áreas de debate respecto de los límites y relaciones de los trastornos afectivos. En ninguna de las dos clasificaciones internacionales actuales (DSM-IV o CIE-10), se encuentra un diagnóstico posible de "depresión neurótica". Sin embargo, en ambas nos encontramos con el diagnóstico de distimia, cuadro que, a la hora de conceptualizarse, presenta algunas diferencias.

La distimia de la CIE 10 está abiertamente relacionada con el diagnóstico histórico de "neurosis depresiva". Incluyendo a esta misma, así como a los diagnósticos previos de "Depresión ansiosa persistente", al "Trastorno de personalidad depresivo" y a la "Depresión neurótica (de más de dos años de evolución)". Se trata de cuadros donde destaca la cronicidad, la fluctuación sintomática y las quejas y dificultades de tipo "neurótico" para enfrentarse a los problemas de la vida cotidiana.

La distimia de el DSM IV no hace referencia en ningún momento a su posible raigambre "neurótica", aunque sólo presenta algunas diferencias menores respecto a la CIE 10. Aunque de la letra del texto de ambas clasificaciones se desprende que existen algunas diferencias conceptuales y nosográficas entre ambos sistemas (consecuencia inevitable de la situación actual de la psiquiatría), en la práctica el uso es equivalente y no representa más que otra manera de nombrarse.

Klein y colaboradores (23) encuentran una alta cronicidad y estabilidad diagnóstica en la distimia comparado con pacientes con depresión mayor, lo que da un notable soporte a la diferenciación básica entre ambos trastornos. Algunos autores buscan relaciones entre los trastornos distímicos y los de personalidad. Así, los propios Klein y Shih (24), estudiando el constructo de personalidad depresiva del DSM-III-R, encuentran escasa asociación entre este trastorno de personalidad y los diagnósticos de depresión mayor o trastorno distímico, aunque, cuando se asociaban, implicaba peor pronóstico del cuadro. Por otra parte, está hoy por hoy demostrado que los trastornos distímicos responden al tratamiento antidepressivo (25), lo cual tiene interesantes implicaciones a la hora de conceptualizar o incluir estos trastornos en uno u otro grupo (trastornos afectivos vs neuróticos).

El grupo italiano de Spalletta (26) estudia, entre otros aspectos, la comorbilidad de los trastornos depresivos (depresión mayor, distimia y trastorno adaptativo con síntomas depresivos DSM III-R) con los trastornos del eje II. Los resultados de este estudio establecen una mayor prevalencia de trastornos de personalidad entre los trastornos distímicos (43%) que entre las depresiones mayores (22%) y los trastornos adaptativos con ánimo depresivo (15%). Sin embargo, los intentos de suicidio eran más frecuentes en la depresión mayor (27%) que en las distimias (17%) o los trastornos adaptativos (4%). Ambos factores (personalidad y tentativas de suicidio) suponen diferencias diagnósticas entre los tres grandes grupos de trastornos depresivos.

Como hemos citado, la identificación del diagnóstico de distimia con el de la antigua depresión neurótica sigue siendo actualmente un tema polémico. Dos autores de considerable peso como Roth y Kerr (27) consideran a la distimia como una entidad distinta de la depresión neurótica y realizan una afortunada disección del ambos

conceptos y de las bases por las cuales defienden la reintroducción del diagnóstico, como vienen haciendo desde hace años. Su propuesta es notablemente sugerente, en especial la descripción clínica que realizan.

El concepto de síndrome general neurótico de Tyrer y colaboradores, tan cercano al concepto de distimia crónica o de depresión neurótica, ha generado un fructífero debate sobre los límites y clasificaciones de los trastornos neuróticos (28, 29, 30, 31, 32). Hoy por hoy existe suficiente bibliografía que soporta este concepto, aunque permanece polémico y pendiente de validación en algunos aspectos (33). La participación de factores de vulnerabilidad, incluidos los de personalidad, han sido ya tratados en diferentes autores. Estudios como los de Tyrer y colaboradores (34, 35, 36), Klein (37), o Valdés (38) sobre el concepto de personalidad neurótica y sus implicaciones, apoya estos resultados. De estos estudios, emerge el concepto de un factor de vulnerabilidad general, bajo control genético, que debe estudiarse con más profundidad (39).

Otros procesos y cuadros depresivos no melancólicos: síndromes subumbrales, depresiones reactivas, doble depresión ...

Existen una gran cantidad de tipos diferentes de depresiones o de procesos afectivos descritos por numerosos autores en los últimas décadas (6). Por motivos de tiempo disponible, sólo voy a destacar unos pocos de procesos que últimamente han motivado diversos artículos.

En un interesante estudio, Angst y colaboradores (40), analizan la presencia de "síndromes subumbrales" para los diagnósticos de depresión y ansiedad en la población en general. Estos síndromes, que no alcanzan el nivel suficiente para cumplir criterios de alguno de los dos trastornos descritos, tienen una alta tendencia a concurrir, aunque los subsíndromes depresivos parecen más frecuentes. Los autores proponen el estudio de estos subsíndromes como elementos útiles para la validación de los sistemas diagnósticos.

Así, para el grupo de Angst, se distinguirían tres formas subsindrómicas de depresión, encontrando una prevalencia poblacional de 17 %:

- Síntomas depresivos simples: 1-2 síntomas DSM-IV en 2 semanas
- Depresión menor: 3-4 síntomas en 2 semanas
- Depresión breve recurrente: 5-9 síntomas en 1-3 días pero con recurrencia irregular como mínimo mensual durante el último año + sensación subjetiva de incapacidad laboral (6, 40).

Otro de los conceptos interesantes, que enlaza con el problema de los "síndromes subumbrales", es el de los "trastornos emocionales menores" (41, 42), una serie de cuadros de la esfera psíquica que aparecen habitualmente en la práctica general ambulatoria y que conjugan una serie de síntomas autonómicos de ansiedad con múltiples somatizaciones y una actitud de dependencia, así como algunos síntomas obsesivos o fóbicos y alteraciones del sueño.

De hecho, en las clasificaciones actuales vigentes, muy influenciadas por la clasificación norteamericana DSM, todavía incluyen el viejo término de depresión reactiva bajo el epígrafe del Trastorno adaptativo con estado de ánimo depresivo. Se trata de cuadros descritos en principio como relacionados con un suceso desencadenante, que duran mientras persista el mismo y que se resuelven con la desaparición de este acontecimiento. En la práctica, esta situación desencadenante se muestra capaz de ocasionar una reacción emocional desadaptativa que se prolonga más allá del efecto del suceso y le confiere un carácter patológico y en ocasiones crónico o subcrónico.

El concepto de depresión psicótica o delirante se refiere actualmente a las depresiones que padecen síntomas psicóticos en relación o sin relación con su sintomatología afectiva. Estos síntomas son fundamentalmente de tipo delirante, pero pueden ser también de tipo alucinatorio o conductual (suicidio). Se trata también de depresiones donde se han propuesto múltiples diferencias a nivel clínico, biológico y de respuesta terapéutica. Las dos principales escuelas al respecto afirman, por un lado, que constituyen una entidad diferente o en alguna manera evolutiva de los otros cuadro depresivos y quizás más emparentada (por factores genéticos, evolutivos, etc), con otros trastornos también psicóticos. La otra corriente afirma que estas depresiones son únicamente una forma más grave, con síntomas más graves de los cuadros depresivos (43).

Otro concepto, el de depresión breve recurrente ha sido descrito de múltiples maneras por diversos autores. Su definición actual parte del estudio de Angst y colaboradores en Zurich (1978). Se trataba de pacientes que sufrían episodios depresivos completos de corta duración (unos ocho días), pero que recurren sin un claro patrón. En estos pacientes se han detectado factores asociados de gravedad, tanto de asociación familiar como evolutivo, que evidencian una afectación de la calidad de vida, mayor riesgo de suicidio, consumo de tóxicos, etc. De momento, el concepto está en fase de aceptación y definición. Algunos autores los encuadran más bien como un subtipo de melancolía recurrente (44).

Winokur (1979), basándose en los subtipos familiares de depresión unipolar, detectó un grupo de pacientes que denominó "Enfermedad del Espectro depresivo", caracterizados por:

- Depresión unipolar.
- Antecedentes de alcoholismo y psicopatía familiar
- Estilo de vida problemático, en ocasiones caótico, con abundantes acontecimientos vitales (45).

Según Alarcón y colaboradores, la relación entre las enfermedades del espectro afectivo con otros cuadros afectivos son difusas (excepto con el trastorno bipolar). Este grupo propone que estos trastornos se caracterizarían por:

- Cronicidad: persistencia sintomática durante años o décadas.
- Exacerbación: se inician o aumentan ante circunstancias estresantes por causas poco claras, no entendibles biológicamente.
- Resistencia aparente a los tratamientos biológicos: al principio parecen responder, pero posteriormente ya no, y esto puede interpretarse erróneamente como una resistencia.
- Intercambiabilidad. Las manifestaciones afectivas y de personalidad se entrecruzan con dificultades diagnósticas y de manejo.
- Psicopatología familiar: la mayoría presenta abundantes antecedentes familiares afectivos y de personalidad (45).

Akiskal y colaboradores (1995) han propuesto también una nueva formulación del problema, basándose en el concepto de los "temperamentos afectivos", procesos intermedios entre la predisposición genética, factores del desarrollo, sexo y estresantes. Serían como tres formas frustradas de las patologías "mayores":

- Temperamento depresivo o distímico.
- Temperamento hipertímico.
- Temperamento irritable.

Otro de los conceptos más interesantes (y utilizado) de las últimas décadas es el de depresión doble (o doble depresión). Descrito por Keller y Shapiro en 1982, se trata de un tipo de trastorno donde la distimia se superpone en el tiempo a una depresión mayor. Este concepto ha supuesto un debate interesante sobre los límites de ambos trastornos y, hasta el momento, semeja poder describir de una manera más o menos general un subgrupo de distimias con exacerbaciones periódicas hasta el rango de depresión mayor. También se utiliza para describir cuadros de depresión mayor que, tras resolverse, persisten en forma de clínica distímica, bien por causa de la personalidad del paciente, bien por otros motivos (respuesta insuficiente, etc.) (44).

Las depresiones crónicas, definidas tanto por su duración como por su respuesta (o falta de respuesta) a los tratamientos habituales, constituyen un campo de encuentro entre los conceptos de distimia, depresión caracterial, depresión resistente y otros cuadros descritos recientemente (45).

Las depresiones atípicas constituyen un concepto difícil de aprehender hoy en día. Históricamente, las depresiones atípicas se referían, paradójicamente, a aquellas que padecían síntomas psicóticos. Progresivamente, el adjetivo de atípico, se fue otorgando a un grupo heterogéneo de pacientes con sintomatología muchas veces ansiosa, rasgos de personalidad especiales, ritmos biológicos y síntomas somáticos invertidos respecto de las depresiones melancólicas y una respuesta selectiva a determinadas terapias (concretamente los IMAOs). Se han propuestos criterios diagnósticos, características bioquímicas y otras características diferenciales con el resto de los cuadros depresivos. A pesar de estas características comunes, en los diferentes estudios que se han realizado al respecto, el concepto de depresión atípica se muestra como borroso e inaprensible. Aún así, no es infrecuente encontrar en la clínica cotidiana pacientes que podían responder a esta descripción (46).

Otro subgrupo interesante de depresiones son las Depresiones estacionales, a veces denominadas Trastorno afectivo estacional. Este tipo de depresiones, muchas veces con rasgos endogenómorficos, se han descrito como relacionadas con los ritmos biológicos estacionales, fundamentalmente con el invierno. Se han descrito múltiples características diferenciales, principalmente de tipo epidemiológico (son casi exclusivas de los países fríos con pocas horas de insolación invernal) y de tipo terapéutico (respuesta selectiva a la estimulación lumínica forzada). Este tipo de trastornos ha de diferenciarse de las variaciones estacionales clásicas detectadas en los trastornos afectivos mayores, fundamentalmente la depresión endógena y el trastorno bipolar. Ambos trastornos presentan una tendencia (a veces muy marcada en determinados pacientes) a recurrir en relación con determinadas épocas del año (en general en primavera y/u otoño). En sí, esta variabilidad estacional no define el trastorno como un trastorno afectivo estacional.

Muchos autores han propuesto que las depresiones que aparecen dentro del espectro bipolar (Bipolar I, II, III y ciclotimia actuales), presentan características diferenciales en múltiples aspectos con las depresiones "unipolares". Este es un campo de investigación y de "rabiosa" actualidad. Las "depresiones bipolares" podrían corresponder con un tipo muy especial de depresión, a veces superpuesta a los síntomas maníacos en los cuadros descritos como mixtos, a veces mantenida como depresión crónica subumbral y a veces observada en relación con las complicaciones de tipo defectual o tóxico que pueden aparecer en estos trastornos.

Las depresiones resistentes o refractarias son aquellas que no responden al tratamiento habitual aplicado en estos cuadros. Este tipo de depresiones, estudiadas por diversos autores en los últimos años, constituyen un verdadero reto para el terapeuta que ha de tratarlas (47). Las depresiones resistentes requieren de una definición operativa, ya que no es suficiente con el enunciado de esta resistencia, sino que se han de aplicar protocolos estandarizados de diagnóstico. Las definiciones varían de un autor a otro. Amsterdam resume estos diferentes criterios en su excepcional monografía, donde se pueden encontrar diversas definiciones operativas. Estas definiciones incluirían quizás diversos tipos de criterios en función de los diferentes subgrupos de tratamiento. Autores como Fawcett y Kravitz proponen hasta siete grados de resistencia al tratamiento. Incluso autores como Ayd (cita Amsterdam) distinguen entre resistencia "absoluta" (a una pauta suficiente) o "relativa" (cuando la resistencia es sólo a un tratamiento insuficiente) (47).

Existen también otros muchos tipos de depresiones actualmente vigentes que no analizaremos por falta de espacio, como las depresiones postpsicóticas, las depresiones en el contexto de enfermedades médicas o consumo de fármacos y/o tóxicos de forma continua o esporádica (secundarias), las depresiones del trastorno esquizoafectivo tipo depresivo o bipolar, las pseudodemencias depresivas, el problema específico de las depresiones en cuadros de deterioro cognitivo (Alzheimer, Lewy, Parkinson...), la depresión de la vuelta de las vacaciones, etc., etc.

En resumen

A lo largo de estas páginas hemos tratado de mostrar un panorama extenso de la historia, nosología, concepto y clasificación de los trastornos afectivos y más concretamente de la depresión. Esta reflexión ha abarcado aspectos históricos y aspectos de actualidad. Como conclusión, podríamos afirmar que el campo de la nosología y clasificación de los trastornos afectivos, lejos de representar un campo cerrado, se encuentra en constante revisión. Los nuevos conocimientos en genética y neuropsicofarmacología están influyendo considerablemente en la clasificación de los trastornos mentales, otorgando criterios etiológicos o, al menos, etiopatogénicos a las enfermedades mentales. Los conceptos clásicos sobre la clasificación de las enfermedades probablemente serán sustituidos por criterios genéticos que hablen sobre vulnerabilidad y lesión o por criterios operativos de respuesta al tratamiento.

Bibliografía (en orden de citación)

1. Castilla del Pino C. Un estudio sobre la Depresión. Fundamentos de antropología dialéctica. 8ª edición. Barcelona: Península; 1981.
2. Rojo JE. Estructuración del conocimiento en Psiquiatría. *Up date Psiquiatría* 1997; 1-24.
3. Diez C. Nosología. En: Vallejo J, Gastó C eds. Trastornos afectivos: ansiedad y depresión. Barcelona: Masson; 2000. p. 11-24.
4. Maset P. Prólogo. En: Pinel P. Tratado médico-filosófico de la enajenación mental o manía. Madrid: Nieva; 1988. Edición original: Pinel P. Nosographie Philosophique, ou de la méthode de l'analyse appliquée à la médecine. Prios: Maradan; An VI [1798].
5. Jackson SW. Historia de la Melancolía y la Depresión. Desde los tiempos hipocráticos a la época moderna. Madrid: Turner; 1986.
6. Gastó C, Vallejo J. Aspectos históricos. En: Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión. Barcelona: Masson; 1990. p. 165-191.
7. Wack MF. Lovesickness in the Middle Ages: The Viaticum and its commentaries. Philadelphia: University of Pennsylvania Press; 1990.
8. Signer SF. De Clérambault's concept of erotomania and its place in his thought. *History of Psychiatry* 1991; II:

409-417.

9. Ferrand J. Melancolía erótica o enfermedad del amor. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría; 1996.
10. Cervantes M. El Licenciado Vidriera. En: Cervantes M. Novelas Ejemplares. Madrid: Bruguera; 1969. p. 293-330.
11. Pichot P. Evolución del concepto de trastornos afectivos. En: Gutiérrez M, Ezcurra J, Pichot P eds. Avances en trastornos afectivos. Barcelona: Ediciones en Neurociencias; 1996.
12. Barcia D, Moreno RM. Aspectos históricos: historia de la melancolía. En: Roca M, coord. Trastornos del Humor. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 1999. p. 1-44.
13. Navarro J. Las clasificaciones en Psiquiatría. La aportación española. En: Angosto T, Rodríguez A, Simón D comp. Setenta y cinco años de Historia de la Psiquiatría (1924-1999). III Jornadas Nacionales de Historia de la Psiquiatría. 75 años de Historia de la AEN. Ourense: Asociación española de Neuropsiquiatría / Asociación Galega de Saúde Mental; 2001. p. 55-90.
14. Cobo J, Rojo JE, Vallejo J. Clasificación actual de los Trastornos Neuróticos. Archivos de Psiquiatría 2001; 64 (1): 37-80.
15. Cobo J, Rojo JE, Vallejo J. Aspectos críticos de la clasificación actual de los Trastornos Neuróticos. Aula Médica Psiquiatría 2000; 2 (1): 57-76.
16. Brieger P, Marneros A. Dysthymia and cyclothymia: historical origins and contemporary development. Journal of Affective Disorders 1997; 45 (3): 117-126.
17. Bougerol T, Lançon C, Scotto JC. De la névrose dépressive aux dysthymies: évolution du concept. Annals Médico-Psychologiques 1995; 153 (3): 216-219.
18. Ballús C, Gastó C. Confines de la depresión. Barcelona: Doyma; 1997.
19. Akiskal HS, Bolis CL, Cazzullo C, Costa e Silva JA, Gentil V, Lecrubier Y, Licinio J, Linden M, Lopez-Ibor JJ, Ndiaye IP, Pani L, Prilipko L, Robertson MM, Robinson RG, Starkstein SE, Thomas P, Wang Y, Wong ML. Dysthymia in neurological disorders. Molecular Psychiatry 1996; 1 (6): 478-491.
20. Schotte CK, Maes M, Cluydts R, Cosyns P. Cluster analytic validation of the DSM melancholic depression. The threshold model: integration of quantitative and qualitative distinctions between unipolar depressive subtypes. Psychiatry Research 1997; 71(3): 181-95.
21. Parker G, Roussos J, Eyers K, Wilhelm K, Mitchell P, Hadzi-Pavlovic D. How distinct is "distinct quality" of mood?. Psychological Medicine 1997; 27 (2): 445-453.
22. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, Zeller JD, Endicott J, Coryell W, Paulus MP, Kunovac JL, Leon AC, Rice JA, Keller MB. A prospective 12 - year study of subsyndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. Archives of General Psychiatry 1998; 55 (8): 694-700.
23. Klein DN, Norden KA, Ferro T, Leader JB, Kasch KL, Klein LM, Schwartz JE, Aronson TA. Thirty-month naturalistic follow-up study of early-onset dysthymic disorder: course, diagnostic stability, and prediction of outcome. Journal of Abnormal Psychology 1998; 107 (2): 338-348.
24. Klein DN, Shih JH. Depressive personality: associations with DSM-III-R mood and personality disorders and negative and positive affectivity, 30-month stability, and prediction of course of Axis I depressive disorders. Journal of Abnormal Psychology 1998; 107 (2): 319-327.
25. Invernizzi G, Mauri MC, Waintraub L. Antidepressant efficacy in the treatment of dysthymia. European Neuropsychopharmacology 1997; 7 (Suppl. 3): S329-336.
26. Spalletta G, Troisi A, Saracco M, Ciani N, Pasini A. Symptom profile, Axis II comorbidity and suicidal behaviour in young males with DSM-III-R depressive illnesses. Journal of Affective Disorder 1996; 39 (2): 141-8.
27. Roth M, Kerr TA. The Concept of Neurotic Depression: a Plea for Reinstatement. En: Pichot P, Rein W eds. The Clinical Approach in Psychiatry. Les Plessis-Robinson (France): Synthélabo; 1994. p. 339-368.

28. Andrews G, Stewart G, Morris-Yates A, Holt P, Henderson S. Evidence for a General Neurotic Syndrome. *British Journal of Psychiatry* 1990; 157: 6-12.
29. Tyrer P. *Clasificación de las Neurosis*. Madrid: Díaz de Santos, 1992.
30. Tyrer P. Neurosis divisible?. *The Lancet* 1985; 23 march: 685-688.
31. Tyrer P, Alexander J, Remington M, Riley P. Relationship between neurotic symptoms and neurotic diagnosis: a longitudinal study. *Journal of Affective Disorders* 1987; 13: 13-21.
32. Tyrer P, Seivewright N, Ferguson B, Tyrer J. The general neurotic syndrome: a coaxial diagnosis of anxiety, depression and personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1992; 85: 201-206.
33. Ballús C, Vallejo J, Gastó C. Endogenicidad de las neurosis. En: Cervera S, Martínez-Vila E (eds.). *Nuevas Perspectivas en Psiquiatría Biológica*. Pamplona: Eurograf; 1995. p. 227-243.
34. Tyrer P, Casey P, Gall J. Relationship between Neurosis and Personality Disorder. *British Journal of Psychiatry* 1983; 142: 404-408.
35. Tyrer P, Casey PR, Seivewright N. Common personality features in neurotic disorder. *British Journal of Medical Psychology* 1986; 59: 289-294.
36. Tyrer P, Seivewright N, Murphy S, Ferguson B, Kingdon D et al. The Nottingham Study of Neurotic Disorder: relationship between personality status and symptoms. *Psychological Medicine* 1990; 20: 423-431.
37. Klein DF. The Pharmacological Validation of Psychiatric Diagnosis. En: Robins LN, Barrett JE, eds. *The Validity of Psychiatric Diagnosis*. New York: Raven Press; 1989. p. 203-216.
38. Valdés Miyar M. Vigencia o caducidad del concepto de personalidad neurótica. *Up Date Psiquiatría* 1995; 34-40.
39. Andrews G. Comorbidity and the general neurotic syndrome. *British Journal of Psychiatry* 1996; Suppl. 30: 76-84.
40. Angst J, Merikangas KR, Preisig M. Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community. *Journal of Clinical Psychiatry* 1997; 58 Suppl. 8: 6-10.
41. Gelder M, Gath D, Mayou R. *Oxford Textbook of Psychiatry*. 2th edition. Oxford: Oxford University Press; 1991.
42. Goldberg D, Huxley P. *Mental illness in the community*. London: Tavistock; 1980.
43. Contreras F, Vallejo J, Urretavizcaya M, de la Cuba A. Depresión psicótica. En: *Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión*. Barcelona: Masson; 1990. p. 380-395.
44. Vallejo J, Menchón JM. Distimia y otras depresiones no melancólicas. En: *Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión*. Barcelona: Masson; 1990. p. 281-282.
45. Gastó C. Depresiones crónicas. En: *Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión*. Barcelona: Masson; 1990.
46. Vallejo J, Urretavizcaya M. Depresión atípica. En: *Trastornos Afectivos: Ansiedad y Depresión*. Barcelona: Masson; 1990. p. 308-327.
47. Amsterdam JD. *Depresión refractaria*. Barcelona: JIMS; 1993.