

Capítulo 1

Introducción y concepto

Introducción

La enfermedad depresiva es un hecho contemporáneo que significa muchas cosas, acaso demasiadas. Su actual vigencia clínica queda atestiguada por algunos datos epidemiológicos recientes.

Según el Instituto Nacional de Salud Mental (1974), se estima entre cuatro y ocho millones el número de enfermos depresivos existentes en EE.UU. Si a los costes de tratamiento se suma el valor del trabajo perdido, se calcula que estas alteraciones cuestan cada año a la comunidad unos cuatro billones de dólares.

Se estima que la mitad de las veces que los pacientes consultan al médico se deben a la existencia de una depresión abierta o enmascarada.

Se calcula en cinco millones el número de franceses que padecen de depresión en algún momento de su vida; de ellos, una quinta parte sufren un cuadro grave. De los mil suicidas diarios, ochocientos padecen una enfermedad depresiva (datos facilitados por la OMS, 1979).

Por otra parte, los intentos suicidas son extraordinariamente frecuentes (uno de cada doce consigue poner fin a su vida), lo que colorea de extrema gravedad e importancia estas alteraciones.

En España, el informe epidemiológico es más reciente, pero igualmente alarmante. Se estima en dos millones a los españoles afectados de depresión, «muchos de los cuales no van a las con-

sultas ni se someten a ningún tipo de tratamientos. La especial incidencia en la mujer (10,7 %), frente a la existente en el hombre (3,1 %), es otro de los datos espectaculares que dibujan un panorama dramático mucho más amplio de lo que normalmente se supone, y que hace de esta enfermedad una de las de mayor incidencia en la morbilidad española» (Rabassa-Asenjo, 1982).

Por todo ello, se ha dicho, con razón, que la depresión es la *maladie du siècle*, la enfermedad de nuestro siglo, de la segunda mitad del siglo xx.

Por su parte, el «Comité español para la prevención y el tratamiento de las depresiones» (Ballús y col., 1980) afirma lo que sigue:

«Los métodos diagnósticos hoy en día son más numerosos y pueden alcanzar una mayor precisión que la que se conseguía hace unas décadas barajando solamente los datos de exploración clínica. La psiquiatría se nos instrumentaliza del mismo modo que lo hace la medicina en general. Estamos entrando en un periodo de diagnósticos cuantificados y objetivos...» (p. 2).

«El médico es consciente de que existen muy diversos cuadros depresivos de características totalmente distintas que reciben una misma denominación» (p. 1).

«Sartorius y Kielholz [estiman que] la depresión se presenta en un 3-5 % de la población mundial. De esto se desprende que los enfermos por depresión en todo el mundo son alrededor de 120-200 millones. De 1.200.000 a 1.500.000 de deprimidos en España; [lo que] supone, aproximadamente, el 10 % de la población adulta» (p. 13).

«Se estima [...] que de los enfermos generales, el 10-20 % son enfermos depresivos. De todos los enfermos vistos por el psiquiatra, aproximadamente el 50 % son enfermos depresivos. Según una encuesta realizada entre los psiquiatras españoles, dos tercios de los encuestados están de acuerdo en afirmar que del 40 al 80 % de los pacientes asistidos en sus consultas padecen procesos depresivos» (pp. 15 y 16).

«Del bajo porcentaje de depresivos tratados, sólo el 10 % lo son por los psiquiatras, en tanto que el 90 % los tratan los médicos generales [...] Éstos, en realidad, acuden al médico general, o a otros especialistas, o incluso no son ni tan siquiera diagnosticados y tratados» (pp. 14 y 20).

«Los estudios en Europa y los Estados Unidos indican que en la población adulta, aproximadamente del 18 al 23 % de las mujeres y del 8 al 11 % de los hombres tienen o han tenido en algún momento un episodio depresivo mayor.

Se estima que el 6 % de las mujeres y el 3 % de los hombres han experimentado un episodio depresivo mayor lo suficientemente grave como para requerir la hospitalización.

Se estima que del 0,4 al 1,2 % de la población adulta ha tenido un trastorno bipolar.

En contraste con la depresión mayor, el trastorno bipolar parece ser tan frecuente en los hombres como en las mujeres» (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 1983).

Breve recuerdo histórico

La historia conceptual de la enfermedad depresiva tiene su formulación primera en Hipócrates (460-370 a. C.). En realidad, el punto de vista hipocrático sobre la depresión no es específico, sino que abarca una concepción más amplia —casi nosológica— de las enfermedades mentales. Hipócrates aísla tres formas fundamentales de locura: la melancolía, la frenitis y la manía (Sigerist, 1961). La melancolía se caracteriza, en la versión hipocrática, por aversión a la comida, irritabilidad, cansancio y somnolencia. Como puede observarse, Hipócrates subraya la sintomatología más específicamente somática (Martiny, 1964). Sin embargo, el médico de Cos sugiere que tanto el miedo como la tristeza, sean o no depresivos, cuando se prolongan mucho tiempo pueden transformarse en melancolía (Hipócrates, 1967, pp. 185 y 263).

Galeno de Pérgamo (130-201) apenas habla de la melancolía, al menos en el sentido psicopatológico que posteriormente llegó

a adquirir. Para Galeno la discusión hay que establecerla en torno a si la melancolía es apenas un síntoma o más bien un estado fisiológico.

Muchas de las afirmaciones que en relación con la melancolía se atribuyen a Galeno proceden de un error: haber confundido las afirmaciones de Galeno de Pérgamo con las procedentes del escrito pseudogalénico *On Medical Definitions* (Galeno, 1963).

En esta obra se describe la melancolía como una alteración crónica que no se acompaña de fiebre. Los pacientes melancólicos se presentan como temerosos, suspicaces, misántropos y cansados de la vida. En la tipología depresiva aquí descrita se pone especial énfasis en la denominada «melancolía hipocondriaca», un cuadro en el que principalmente se destaca la flatulencia y las alteraciones digestivas (Jackson, 1969, pp. 374-375). Se destaca también el componente delusivo de algunas depresiones en las que los pacientes se experimentan como «sujetos hechos de cristal o sin cabeza o habiendo sido envenenados» (Siegel, 1968). Estas aportaciones galénicas acentúan más la sintomatología hipocondriaca.

El término «melancolía» (palabra derivada del griego *melas*, «negro», y *chole*, «bilis», se usó para designar a los pacientes que con frecuencia vomitaban bilis negra a causa de su irritabilidad y ansiedad. Al menos éste es el significado que se desprende del análisis del contexto en que lo empleó Cicerón. Inicialmente, su uso no designó una relación causal entre la bilis negra (causa) y la depresión (efecto), como dice expresamente Caelius Aurelianus (siglo v). Siguiendo a este autor, los síntomas que preceden a la aparición de la melancolía (el vómito de bilis negra) tampoco se aproximan a la psicopatología de las depresiones, tal y como hoy la conocemos, y mucho menos llegan a implicar una matización de tipo etiológico sobre la depresión. Estos síntomas consisten en ansiedad, silencio, rechazo y hostilidad hacia la propia familia; en ocasiones deseos de vivir y en ocasiones deseos de morir; suspicacias ante la idea de que se ha decidido un cierto complot contra el paciente, llantos y quejas sin sentido, etcétera.

Por otra parte, la manía y la melancolía no surgen como dos alteraciones clínicamente contrapuestas que puedan estar relacionadas entre sí. La melancolía es una forma más de locura, de manía (entendida ésta como insania general).

Hipócrates y más tarde Areteus fueron los que establecieron

una cierta conexión psicopatológica entre melancolía y manía, pero la formalización de esta conexión no se encuentra en la clínica hasta la obra de Bonetus, en el siglo xvii.

Bonetus se refiere en una de sus primeras obras (1679) a la «manía de la melancolía» (*melancholiae mania*); sólo años más tarde, en otra publicación (1686), asentará definitivamente la relación y la significación etiopatogénica existente entre la melancolía y la manía. Bonetus emplea el término *maniacomelancholicus*, término equivalente al usado hoy de «maniacodepresivo».

En el largo periodo medieval, la melancolía se conceptualiza como acedia. Sin embargo, a pesar de que el uso de este término se extiende alrededor de más de diez siglos, su significación no es constante. En este largo periodo pueden distinguirse, desde esta perspectiva, dos diferentes etapas: una, que se prolonga hasta el siglo xii; y otra, desde este siglo en adelante. En la primera etapa, muy vinculada al pensamiento de la Alta Edad Media, la acedia se va a configurar, siguiendo la tradicional denominación, como un vicio capital más. Hay que esperar hasta el siglo xii, si exceptuamos las aportaciones de san Gregorio Magno (540-604), para asistir a la configuración de la acedia como otra cosa, como un desorden de la vida emocional que se tematiza en función de los apetitos dentro del marco teórico de las pasiones, introducido por santo Tomás. Gracias a la escolástica, la acedia va a inscribirse en el ámbito de los desequilibrios humorales, a través del cual se establece la conexión con el pensamiento médico. En síntesis puede afirmarse que durante la Alta Edad Media la significación de la acedia se restringe al recortado ámbito de la teología moral; con santo Tomás se psicologiza, y a partir de él se medicaliza.

En realidad, dicho término se usó en este periodo para designar también la melancolía, pero un especial tipo de estado melancólico en el que la tristeza, la pena y el abatimiento no constituían sus principales contenidos, sino más bien la pereza y la holgazanería. Al comienzo, la acedia estuvo muy vinculada al pecado de pereza. Más tarde, su significación designa también una especial lasitud, un cierto desaliento y descuido, asociándose con la tristeza y apuntando especialmente a los estados de desesperanza.

Durante este periodo inicial, la acedia es tipificada como un «estado del alma», cuyo padecimiento se restringía únicamente

a los religiosos que vivían en el aislamiento y la soledad de sus respectivas celdas.

Casiano describe este sexto combate de la lucha ascética al exponerlo a sus monjes. La acedia produce desgana, apatía, estar a disgusto en la celda, dificultades para respirar, y pereza y flojedad para acometer los trabajos propios de la clausura y de la vida recoleta. El monje comienza a pensar que jamás se sentirá bien hasta que no abandone el monasterio; el descanso se hace imposible, mientras el tiempo pasa lenta y pesadamente. Desaparece la paz que tradicionalmente acompañaba, como una de sus principales características, a la vida contemplativa. Mientras tanto, surgen deseos de abandonar la soledad de la celda y crecen las añoranzas por la compañía y el descanso que ofrecen las diversiones y actividades mundanas.

Durante la etapa tardía de la Edad Media la acedia no es ya un fenómeno que incida únicamente sobre los clérigos, sino que se extiende también a los laicos. En cualquier caso, la tristeza ha desaparecido del catálogo de pecados, a la vez que la acedia va distanciándose del concepto de tristeza.

En este punto, asistimos a la reposición del tradicional concepto galénico de la melancolía, cuyo perfil psicopatológico está caracterizado por tristeza, temor, actitudes misantrópicas y suspicaces, cansancio de la vida y, a menudo, aunque no siempre, por la aparición de ideas delirantes. Aunque acedia y melancolía no se superpongan ni identifiquen en este contexto histórico, ambos conceptos, sin embargo, comienzan a hacerse convergentes. En particular, lo que diferencia a la melancolía de la acedia es la aparición o no de ideas delirantes. Sin embargo, la pena, el desaliento y la desesperanza, que tradicionalmente caracterizaban a la acedia, son ahora síntomas que se transfieren al concepto de melancolía y en él quedan subsumidos.

Durante los siglos xv y xvi, la melancolía sustituye a la acedia; la sintomatología que en el pasado caracterizaba a la acedia se metamorfosea y adquiere una nueva titularidad bajo el concepto de melancolía. La pereza, el torpor, la indolencia, son ahora de nuevo sustituidos por la pena, el desaliento y la desesperación, que constituyen los principales signos sobre los que se asentará el concepto de melancolía.

En el transcurso de los dos siglos siguientes, el concepto de

acedia casi se volatiliza; en su lugar adquiere un uso progresivamente mayor el término *melancolía*. A lo largo de este proceso conceptual la melancolía queda adscrita al fin a la clínica sin ninguna connotación o remembranza de su antigua vinculación con la acedia y con el contexto religioso en que ésta surgió.

Aproximación conceptual

Las viejas hipótesis hipocráticas sobre los diversos humores y su relación con las enfermedades condicionaron, en cierto modo, la primera clasificación psiquiátrica introducida por Kraepelin, ya iniciado el siglo xx.

Al comienzo las alteraciones afectivas se aglutinan en lo que Kraepelin (1921) denominó *locura maniaco-depresiva*. Poco después Falret describió la *folie circulaire*, concepto que suponía un paso más en el estudio de la entidad conocida hasta entonces con el término *melancolía*.

Corresponde a Kahlbaum el mérito de haber introducido un nuevo e importante criterio en el estudio de estas anomalías. Se trata del curso, la patocronía o la evolución de dichas alteraciones.

Desde estas perspectivas, las alteraciones afectivas van a vertebrarse desde un principio, sobre dos puntos de referencia: su vinculación primitiva al grupo de las psicosis (Kleist, en 1916, las denominará psicosis fasofrénicas; otros las distinguirán luego como psicosis ciclótica o psicosis afectiva) y el carácter alterante, bipolar y variable de los sentimientos a lo largo de la evolución de la enfermedad (de ahí los términos de circularidad, ciclótimia, fasofrenia y bipolaridad, con que se adjectiva el concepto de psicosis, según distintos autores).

Otros autores (Alonso-Fernández, 1977) han propuesto la expresión *psicosis fasotímicas*, más acertada por cuanto traduce muy sencillamente la *psicosis afectiva de curso fásico*, es decir, formas específicas de las alteraciones del ánimo que engloban concretamente a la depresión, la manía y la forma mixta maniaco-depresiva.

Por todo esto el estudio de la depresión constituye —¡a qué dudarlo!— el cuadro princeps de los desórdenes afectivos. Pero a la vez que se ha agigantado la frecuencia de las depresiones,

se han diluido también sus fronteras diagnósticas. Hoy, más que hablar de depresión, debiera hablarse de depresiones (en plural). El concepto de depresión se torna así un concepto equívoco, cuyo polimorfismo semántico designa demasiadas y muy distintas alteraciones, como tendremos ocasión de observar a propósito de las clasificaciones de la depresión existentes en la actualidad. Puede afirmarse, sin jactancia, que el perímetro —hasta hace poco restringido y bien delimitado— de las depresiones se ha ampliado extraordinariamente. Y, simultáneamente, el estudio de este vasto campo. No podía ser de otra forma. El avance progresivo y diferenciador de la ciencia ha traído bajo el brazo nuevos desarrollos epistemológicos que desde horizontes muy variados se inclinan, con metodologías apenas estrenadas, al estudio apasionado de su objeto. Por aquí puede entenderse también algo del porqué de esta diversificación en el estudio contemporáneo de las depresiones.

La gente identifica por lo general —como si fueran sinónimos— los términos *depresión* y *tristeza*. Según esta opinión común, un deprimido no es otra cosa que una persona triste, cuya tristeza no tiene ninguna razón de ser.

Para Kurt Schneider (1967), la tristeza inmotivada y vital era la cuestión medular de la depresión melancólica, de la que serían derivados otros síntomas, como las alteraciones del pensamiento, la inhibición psicomotora y otros muchos desajustes vegetativos. Para el autor citado, la aparición de la tristeza depresiva se caracteriza por su incomprendibilidad, tanto para el paciente como para el clínico.

La tristeza que surge en ciertos tipos de depresión es desde luego incomprensible, y no tiene relación alguna con ningún motivo concreto. Pero no siempre ocurre así respecto de su incomprensibilidad, ni es absolutamente constante su aparición.

La incomprensibilidad o no de esa tristeza es sólo un criterio parcialmente útil y sólo valedero en algunos casos. En otros muchos, resulta muy difícil distinguir entre tristeza motivada e inmotivada, y entonces, la apelación a la comprensibilidad, como aspecto criterial, deviene un constructo metapsicológico que apenas sirve para resolver la indistinción.

Por otra parte, la tristeza vital no siempre es específica de la depresión: en primer lugar, porque hay depresiones —*depressio*

sine depressione (Weichbrecht, 1949; 1962)— que cursan sin ella; y en segundo lugar, porque hay cuadros maníacos en cuyo inicio está la tristeza y no la exaltación eufórica (López-Ibor Aliño, 1972).

Por otro lado, las alteraciones del pensamiento son muy variadas, yendo desde la inhibición y la lentificación —las más frecuentes—, a la perseveración obsesiva, el empobrecimiento, la rigidez y/o los cuadros delirantes de culpa, ruina, hipocondriaco y paranoico. Pero no siempre acompañan estas alteraciones a la tristeza.

Algo parecido acontece con la inhibición psicomotora, el tercero de los síntomas que constituyen la triada propuesta por K. Schneider. Es cierto que puede observarse en muchos enfermos deprimidos, pero es igualmente cierto que otras veces la depresión toma el camino de la exaltación motora (depresiones agitadas y/o ansiosas).

Ni siquiera otros factores acompañantes pueden considerarse como patognomónicos de la depresión. Me refiero, en concreto, a la disminución de las ambiciones y del nivel de aspiraciones del sujeto, a la inhibición de los impulsos sexuales y alimentarios, y al insomnio, postulados por otros muchos autores como signos inequívocos de la enfermedad depresiva.

El nivel de aspiraciones, según mi experiencia, no siempre está descendido. Más bien lo que se observa es la imposibilidad de darle alcance, de secundarlo y de, al final, poderlo satisfacer. Y ello se explicaría mejor por una disminución de la activación (*arousal*) que por el real descenso de la meta ambicionada por el sujeto. Es más, la insatisfacción de esas aspiraciones es precisamente lo que está muchas veces en la trama de la depresión, sea como factor desencadenante, sea como factor que perpetúa el cuadro depresivo (esto es desde luego más válido en el caso de la depresión neurótica).

La disminución de los impulsos sexuales y alimentarios es otra caracterización que conviene matizar. El descenso de peso y la inhibición de la libido se han dado también como caracterizaciones de la depresión, y hasta cierto punto así es. Pero adviértase que esa inhibición del impulso sexual aparece en ocasiones más tarde, como un efecto no deseado de la mediación a la que está sometido el enfermo, y no antes de instaurarse la terapia farmacológica.

Respecto de la disminución del impulso sexual hay un acuerdo mayor. No obstante, habría que investigar si el decremento del peso se debe a la hipótesis de la disminución del referido impulso o bien a alteraciones metabólicas que nos pasan inadvertidas. Sin embargo, estos decrementos tienen también sus excepciones: hay enfermos depresivos que padecen crisis de intenso apetito —selectivo o no, respecto de algún tipo de alimentos—, que no han sido aún suficientemente explicadas. De un modo análogo, es frecuente encontrar en adolescentes deprimidos conductas masturbatorias, excesivamente reiterativas, que han tratado de justificarse psicodinámicamente como una compensación o escape de sus sufrimientos, comprobándose su posterior desaparición, una vez que se ha instaurado la medicación antidepressiva oportuna.

Por último, los trastornos del sueño constituyen un lugar común, si no el más importante, del que se quejan casi todos los deprimidos. Pero ni todos los que se dicen insomnes lo son realmente (basta una entrevista detenida con los familiares sobre este particular para confirmarlo), ni los que propiamente lo son, lo son de idéntica forma.

El hecho de que se hayan descrito depresiones que cursan con excesivo sueño (depresiones morfeicas; Rojas Ballesteros, 1952) supone ya una cierta excepcionalidad. Por otra parte, los resultados clínicos obtenidos con la privación de sueño en los deprimidos son un tanto contradictorios en los distintos sujetos.

Las razones apuntadas ensombrecen la seguridad de K. Schneider al postular los síntomas fundamentales de la depresión.

No obstante, puede todavía admitirse que en el perfil psicopatológico de las depresiones, la tristeza o el descenso del estado de ánimo ocupa un puesto relevante y destacado, que autoriza a considerarla como el único síntoma primario de esta alteración.

Respecto a si los otros síntomas son derivados o no de la tristeza vital y deben, por consiguiente, considerarse o no como específicos de las depresiones, la opinión del autor de estas líneas es del todo negativa. Es preferible más bien considerarlos como síntomas coordinados —como hizo en su día López-Ibor— que pueden aparecer o no, y casi siempre con una intensidad relativa y variable.

La idea schneideriana de hacer de estos síntomas algo derivativo y vinculante con la tristeza —algo así como si fuesen síntomas de segundo rango— corresponde a una hipótesis —ni verificada ni refutada— del modelo de depresión construido análogicamente sobre el modelo esquizofrénico —donde sí cabe hablar de síntomas de primer y segundo orden—; algo que supone al fin una jerarquización sintomatológica excesivamente acomodaticia y apenas fundada, que va más allá del descriptivismo insuficientemente probado.

Por último, la contraposición manía/depresión es algo más que la imagen especular señalada por algunos autores. La clínica es mucho más rica y proteiforme, y no se deja apresarse tan fácilmente por la hiperformalización y el esquematismo reduccionista sugeridos.

Frente a la tristeza, la inhibición psicomotora y la inhibición del pensamiento, que caracterizan a la depresión, se sitúan la euforia, la exaltación psicomotora y la fuga de ideas, que caracterizarían a la manía.

Lo dicho líneas arriba a propósito de los síntomas depresivos puede afirmarse de forma análoga respecto de la manía. La tipificación de las diferentes funciones psicológicas alteradas en uno y otro caso es sólo una tipificación relativa y, por consiguiente, abierta a muchas excepciones, a ausencias y presencias sintomatológicas de índole muy distinta, en las que el peso intensivo está muy relativizado.

Ni siquiera el hecho de que ambos tipos de alteraciones respondan favorablemente a un mismo tipo de tratamiento debe ser considerado razón suficiente para validar esa afirmación isomórfica que gravita sobre el concepto continuista de bipolaridad.