

El modelo tetradimensional clínico y neurobiológico del síndrome depresivo.

The neurobiological and clinical tetradimensional model of the depressive syndrome.

Francisco Alonso-Fernández¹.

“A la memoria de Javier Mariátegui, maestro de la psiquiatría y de la amistad”

RESUMEN

Se expone el concepto del síndrome depresivo como un hundimiento global o parcial de la vitalidad del ser humano, que puede afectar a sus cuatro vectores: el estado de ánimo, el impulso de acción, la sintonización con el mundo exterior y la regulación de los ritmos. Con arreglo a la causalidad fundamental de este síndrome se distinguen cuatro categorías de enfermedad depresiva: la depresión endógena, la psicógena, la situacional y la somatógena. Los factores causales inmediatos, o sea, los factores patogénicos toman la forma de una serie de mecanismos neurobiológicos encadenados en cascada. Entre las cuatro dimensiones clínicas de la depresión (humor depresivo, anergia, discomunicación y ritmopatía) los mecanismos patogénicos neuroquímicos y neurofisiológicos y la acción farmacodinámica de los productos antidepresivos, se registran una cierta correspondencia, lo que permite diseñar el modelo tetradimensional de la depresión como una ordenación al tiempo clínica, neurobiológica y psicofarmacológica. Finalmente se orienta el enfoque de la detección y el diagnóstico de la depresión en el marco del modelo tetradimensional, para lo cual se cuenta con un cuestionario cuyo resultado se plasma en forma de un "depresograma". (*Rev. Neuropsiquiatría* 2008; 71: 43-50).

PALABRAS CLAVE: Síndrome depresivo, modelo tetradimensional.

SUMMARY

The concept of depressive syndrome as a global or partial “sinking” or demise of human vitality is presented. This process affects four vectors of vitality: mood state, impulse to action, syntony with the external world, and rhythm regulation. On the basis of the syndrome’s causality, four categories of depressive illness are described: endogenous, psychogenic, situational and somatogenic. Immediate or pathogenic causal factors take the shape of a chain or a cascade of neurobiological mechanisms. A certain interaction is established between the four clinical dimensions of depression (depressive mood, anergia, miscommunication and rhythmopathy), the neurochemical

¹ Catedrático Emérito de Psiquiatría y Psicología Médica de la Universidad Complutense de Madrid. Madrid, España. Académico Numerario de la Real Academia Nacional de Medicina. Doctor Honoris Causa de cuatro Universidades y Profesor Honorario de siete universidades. Dirección electrónica: franciscoalonsofernandez@hotmail.com

and neurophysiological pathogenic mechanisms and the pharmacodynamic action of the antidepressants that lead to the conception of a tetradimensional model of depression as a series of simultaneous clinical, neurobiological and psychopharmacological orders. Finally, the detection and diagnosis of depression in the context of the tetradimensional model is presented, based on the use of a questionnaire that is then elaborated in the form of a “depressogram” or diagrammatic representation. (*Rev. Neuropsiquiatría* 2008; 71: 43-50).

KEYWORDS: depressive syndrome, tetradimensional model of depression.

El consenso psiquiátrico internacional sobre la depresión no deja de ser un compendio de vaguedades, como se puede apreciar en la relación siguiente: un trastorno psiquiátrico muy mortificante, de evolución dilatada o recurrente, que afecta al veinte por ciento de la población mundial, cuya génesis se debe a la interacción entre factores genéticos y ambientales. En mi tratado de psiquiatría se presentaba la depresión como el capítulo psiquiátrico clínico más incierto y abierto a nuevas aportaciones conceptuales básicas (1).

De esta grave limitación nosográfica parte mi entrega a la investigación clínica sobre enfermos depresivos, utilizando el método fenomenológico, particularmente su variante, el análisis genético-estructural, con un doble propósito: aislar los rasgos estructurales esenciales del mundo del enfermo depresivo e identificar su condicionamiento etiológico (1).

Sobre la experiencia clínica analizada con el método fenomenológico-estructural se monta nuestro modelo tetradimensional de la depresión, donde la sintomatología queda distribuida en cuatro dimensiones fundamentales: el estado de ánimo anhedónico o doloroso, la anergia o vaciamiento de impulsos, la discomunicación o bloqueo de la sintonización y la ritmopatía o desregulación de los ritmos. También podría hablarse de sufrimiento emocional, apagamiento impulsivo, aislamiento social y desincronización de los ritmos, respectivamente.

Cada una de las cuatro dimensiones o parámetros semiológicos de la depresión está integrada por una combinación de datos psíquicos y corporales y de rasgos objetivos (signos) y subjetivos (síntomas).

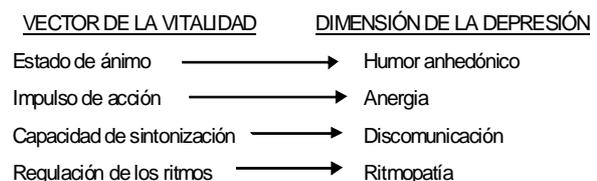
La estructura clínica del cuadro depresivo se sistematiza, desde nuestra experiencia, en cuatro dimensiones semiológicas interdependientes, cada una de las cuales corresponde a la alteración de un vector funcional del estrato de la vitalidad humana: el estado de ánimo o humor, la impulsividad, la sintonización o

comunicación y los ritmos (Esquema N°1). Hay, por lo tanto, cuadros depresivos completos o tetradimensionales y cuadros depresivos parciales, distribuidos en mono, bi o tridimensionales. A medida que el cuadro depresivo se hace más intenso, su extensión tiende a globalizarse.

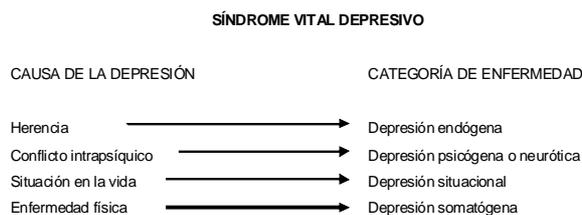
La vinculación del trastorno depresivo al estrato de la vitalidad, una especie de bisagra entre el alma y el cuerpo al decir del escritor romántico alemán Novalis, cuenta con el antecedente remoto de los primeros trabajos científicos de Kurt Schneider (2). Este excepcional psiquiatra germano llegó a emplear la denominación depresión vital, casi como sinónimo de melancolía o depresión psicótica al tiempo que encubría la tristeza vital como la clave depresiva, apoyándose en la sistemática de los sentimientos de Max Scheler. De modo que la extensión de la vitalidad quedó circunscrita a la esfera afectiva, a despecho de que ya en aquella época se reconocía el estrato humano de la vitalidad como un sustrato de varios factores, coincidentes con los que salen ahora a la luz clínica en el modelo tetradimensional.

La palabra depresión proviene del latín *deprimere* (disminuir o hundirse), y significa concavidad o hundimiento. Lo que se hunde en la depresión es el plano vital de la persona, de un modo total o parcial. Todo enfermo depresivo adolece de un hundimiento de la vitalidad.

En la perspectiva etiológica, el modelo de depresión vital tetradimensional constituye un síndrome o sea un conjunto de síntomas que puede ser movilizado por



Esquema 1. Correspondencia entre los vectores de la vitalidad y las dimensiones del estado depresivo



Esquema 2. Las cuatro categorías de enfermedad depresiva

causas agrupadas en cuatro series fundamentales, lo que conduce al aislamiento de cuatro unidades nosológicas depresivas (Esquema N°2).

Con frecuencia se produce la intervención de una causalidad mixta, lo que permite hablar por ejemplo de depresión endosituacional y de modalidades análogas. Su conjunto se perfila como un síndrome, o sea una agrupación de síntomas determinados por diversos factores, que agrupa varias enfermedades o entidades mórbidas. Por ello, la denominación más precisa propuesta por mí para la depresión es la de presentarla como un síndrome vital depresivo.

En la determinación de la depresión intervienen dos secuencias sucesivamente: primero, la causalidad fundamental, distribuida en cuatro apartados, y, a continuación, su convergencia en una causalidad inmediata común, conocida en la medicina convencional como patogenia, sistematizada aquí en los mecanismos neuroquímicos, neurofisiológicos, neuroendocrinos y neuroinmunológicos.

ASPECTOS CLÍNICOS DEL MODELO TETRADIMENSIONAL

Según el modelo estadounidense de depresión, el cuadro clínico de esta mortificante dolencia se organiza en forma de un trastorno del ánimo, como un humor depresivo. Por ello, la escuela oficial de este país se atiene a formular el diagnóstico de depresión cuando se comprueba la existencia de un estado de ánimo depresivo suficientemente consolidado.

Cuando en los Estados Unidos, y en otros muchos lugares dominados por el «colonialismo» de los DSM (libros-catálogo, y no manuales clínicos), se habla hoy de trastorno afectivo, no resulta necesario especificar que esta expresión se refiere a la depresión, la enfermedad afectiva por excelencia, con alguna alusión esporádica a la hipertimia, su contrapunto clínico. Lo que podríamos llamar error norteamericano actual consiste en haber clasificado la depresión en el DSM-

III (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), como un trastorno afectivo y más adelante en otra edición como un trastorno del ánimo o del humor (3).

Anteriormente, muchos clínicos participábamos de un error análogo. Por mi parte había sucumbido a esa postura equivocada proponiendo incluso para los cuadros depresivos e hipertímicos la denominación de fasodistimia, que significa «trastorno afectivo con evolución fásica». Si podemos hablar hoy de error norteamericano es por haber mantenido esta postura, institucionalizándola como el *corpus* representativo de la psiquiatría de este país.

El modelo tetradimensional de depresión que aquí se propugna es una construcción inductiva empírica, fundamentada en el estudio fenomenológico del enfermo depresivo, que ofrece una serie de ventajas sobre el modelo afectivo norteamericano, esquematizadas en la tabla N°1.

Los enfermos depresivos muestran síntomas muy dispares de unos a otros. La totalidad de los datos semiológicos depresivos integra un síndrome amplio, disperso y heterogéneo, sin un solo rasgo constante, universal o patognomónico y en la edad infantojuvenil acoge incluso comportamientos activos, en apariencia contradictorios con la lógica de la depresión, adoptando así un conjunto sintomatológico abigarrado o inconexo.

Tabla N°1. Ventajas del modelo tetradimensional de la depresión.

1. Basarse en un concepto de la depresión, sintetizado en el término síndrome vital depresivo.
2. Incorporar los síntomas somáticos al cuadro depresivo
3. Aportar una nueva subtipología de la depresión, distribuida en quince subtipos (uno tetra, cuatro trí, seis bi y cuatro unidimensionales).
4. Mayor sensibilidad diagnóstica reduciendo el índice de los falsos diagnósticos negativos.
5. Disponer de un test heteroadministrado que permite obtener el perfil del cuadro depresivo (depresograma).
6. Permitir efectuar, sobre esta base, una selección terapéutica más discriminada.
7. Rematar el síndrome distribuyéndolo en cuatro categorías de enfermedad, a tenor de su respectiva causalidad.
8. Servir de plataforma idónea para la clínica y la investigación (pág. 11 del libro *La depresión y su diagnóstico. Nuevo modelo clínico*. Editorial Labor, Barcelona, 1988).

Por razones clínicas, investigatorias y didácticas resulta preciso efectuar una ordenación sistemática de la sintomatología depresiva. Esta ineludible exigencia ha venido siendo afrontada por la psicopatología descriptiva clásica mediante la distribución de los síntomas en tres casilleros: los afectivos, los psicomotores y los del pensamiento. Tal distribución tripartita carecía de un concepto central de depresión y se centraba, en realidad, en distinguir los trastornos subjetivos (los de la afectividad y los del pensamiento) y los objetivos (la inhibición psicomotora). Con esta distribución se rompía la unidad esencial del fenómeno psíquico, siempre integrado a la vez por un aspecto subjetivo y otro objetivo. Así, por ejemplo, la expresión externa del llanto y la aflicción interior son partes del mismo fenómeno. Además, por esta vía quedaba sin clasificar aproximadamente el 50 por ciento de los síntomas depresivos.

Hoy es accesible efectuar una ordenación jerárquica de la totalidad aparentemente caótica de los síntomas y signos depresivos, psíquicos y corporales en el marco de las cuatro dimensiones que caracterizan nuestro modelo clínico-fenomenológico de depresión, o sea el modelo vital tetradimensional, a saber: el humor anhedónico, la anergia, la discomunicación y la ritmopatía. La contemplación analítica de los rasgos depresivos, uno por uno, nos permite captar su sentido esencial y su relación de parentesco con otros rasgos que forman parte de la misma dimensión.

Aparte de otras ventajas relacionadas con el diagnóstico, la tipificación, la prevención y la terapia, el modelo depresivo tetradimensional permite sistematizar el conjunto de la abigarrada sintomatología depresiva en cuatro apartados impregnados de sentido. No hay ningún síntoma o signo que forme parte del cuadro depresivo, aunque sea ocasionalmente, que no sea integrable en una dimensión de las cuatro señaladas.

La presentación del cuadro depresivo completo, o sea abarcando la sintomatología de las cuatro dimensiones se produce sólo en depresiones de cierto nivel de intensidad. A medida que el hundimiento de un vector vital toma mayor intensidad, tiende a arrastrar a los otros, lo que refleja la existencia de una interdependencia entre las cuatro dimensiones depresivas. Excepcionalmente, una depresión asume caracteres intensos localizados en una dimensión sin extenderse a las otras. Estos cuadros depresivos considerados habitualmente como atípicos, son en realidad depresiones focalizadas. Más abundantes aún

que los cuadros depresivos completos, son las distintas variantes del cuadro depresivo parcial, subdividido en depresión uni, bi o tridimensional.

La antropología de la depresión nos sitúa sobre todo ante la imagen de la muerte y la acometida del sufrimiento. Este es su común denominador.

El dramatismo del sufrimiento humano generalizado alcanza sus más altas cumbres en la depresión. En la depresión se sufre en todas las partes del ser, simplemente por vivir. Aún se acentúa la mortificación depresiva al ser vivida por lo general como un sufrimiento inmotivado o insuficientemente justificado. Suele acompañarse de un denso cortejo de frustraciones y temores. Casi todos los depresivos creen que su sufrimiento no tiene remedio.

Las cuatro dimensiones mantienen una conexión significativa con la muerte, cada una con un diseño distinto: el humor anhedónico mediante su imagen vivida como un deseo; la anergia, a través de la inmovilidad o la paralización; la discomunicación, en forma del aislamiento radical, y la ritmopatía, como una degradación de la vida al estilo de la entropía. Por sus cuatro costados el síndrome depresivo está impregnado de sufrimiento y de experiencia mortal, como si fuera un encuentro adelantado con la mitológica Hija del Sueño de la Noche.

La descripción pormenorizada de los síntomas y signos psíquicos y somáticos correspondientes a cada una de las cuatro dimensiones los presentaré en mi próximo libro *Las cuatro dimensiones del enfermo depresivo* (4).

ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS DEL MODELO TETRADIMENSIONAL

La etiología fundamental de la depresión, integrada, según los casos, por predisposición genética, situaciones estresantes en la vida, conflictos intrapsíquicos o enfermedad física, o una combinación de factores de estas series, determina la irrupción del estado depresivo, actuando sobre el cerebro, mediante una serie de mecanismos neuroquímicos, neurofisiológicos, neuroendocrinos y neuroinmunológicos, englobados en el proceso que constituye la patogenia o etiología inmediata de la depresión. Cualquier agente causal perteneciente a una de las cuatro estirpes señaladas impacta o repercute sobre el cerebro ocasionando una alteración de las vías

neurotransmisoras de modo tal que, a partir de esta alteración neuroquímica, se disparan una serie de mecanismos en cascada patoneurofisiológicos, patoneuroendocrinos y patoneuroinmunológicos, que constituyen la primera secuencia patogénica.

La segunda secuencia se desdobra en agentes centrales (déficit de proteínas neurotróficas) y periféricos (exceso de cortisol y de citocinas proinflamatorias). La tercera secuencia integrada por cambios cerebrales, patofisiológicos y patomorfológicos, puede considerarse tal vez como la culminación de la cascada patogénica de la depresión o tal vez como un efecto del estado depresivo, según datos de Munnet (5), Clark y Sahakan(6), Duman (7), Mazza (8), Dempster (9), Frod (10), Poletti (11) y otros.

Aunque la relación entre los hallazgos cerebrales y los síntomas de la depresión diste de estar resuelta, se puede sugerir una cierta aproximación entre el perfil patoneurobiológico de la depresión y el perfil clínico tetradimensional. Esta aproximación puede ser completada con el perfil psicofarmacológico sustentado por el efecto farmacodinámico de las nuevas moléculas antidepressivas (Esquema N°3).

El episodio depresivo, una vez iniciado, toma un curso desvinculado de la causa primordial y sujeto al dictado de los mecanismos patogénicos. Por ello, su terapia de primera y segunda línea ha de ser fundamentalmente psicofarmacológica, con el apoyo de una intervención psicosocial. Esta es la peculiaridad más importante de la estrategia terapéutica antidepressiva: su acción inicial concentrada sobre la patogenia, respaldada posteriormente por la aplicación de los

remedios respectivos para el agente etiológico primordial.

LA DETECCIÓN Y EL DIAGNÓSTICO DE LA DEPRESIÓN

La detección de la depresión en el seno familiar, en el contexto laboral o en los consultorios profesionales es un reto que los familiares, los compañeros de trabajo y los profesionales de la salud pueden solventar con el máximo acierto si recurren a una orientación suficientemente sensible como la marcada por cuatro pistas.

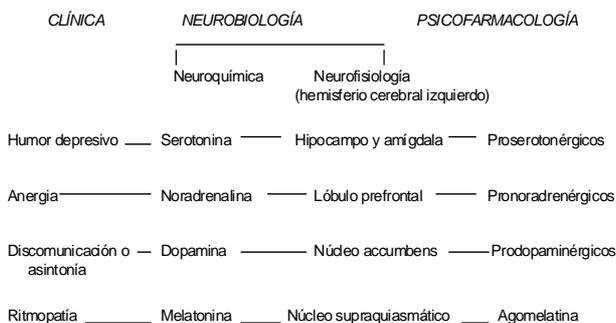
Recomendamos utilizar por lo tanto para la detección del síndrome depresivo no sólo una vía sino cuatro simultáneas, cada una de las cuales ofrece un seguro rastro en forma de los síntomas más frecuentes encuadrados en una dimensión depresiva.

Los veinticuatro rasgos más frecuentes, seis por dimensión, figuran en la tabla N°2.

La presencia de dos rasgos adscritos a la misma dimensión o de tres dispersos entre dos o más dimensiones, durante el plazo mínimo de 14 días, constituye testimonio suficiente para sospechar la existencia de un estado depresivo y consiguientemente buscar de inmediato la consulta con un profesional de

Tabla N°2. Relación de los 24 síntomas más frecuentes del estado depresivo precoz distribuidos en cuatro pistas o dimensiones.

Humor anhedónico	<ol style="list-style-type: none"> 1. Incapacidad para experimentar placer y alegría. 2. Disminución del apego a la vida o ideas suicidas. 3. Amargura o desesperanza, con tendencia al llanto, con lágrimas o sin ellas. 4. Desvalorización o subestimación propia en forma de ideas de indignidad o inferioridad, sensación de incapacidad somática o psíquica o sentimiento de culpa. 5. Opresión precordial. 6. Dolores localizados en la cabeza, la espalda o en otro sector.
Anergia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apatía o aburrimiento. 2. Falta de concentración 3. Cavilación sobre la misma idea o presencia de indecisiones. 4. Disminución de la actividad habitual en el trabajo y/o en las distracciones. 5. Fatiga general o cansancio precoz. 6. Disfunción sexual o trastornos digestivos.
Discomunicación	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hablar poco o no escuchar. 2. Retraimiento social o familiar. 3. Descuido en el arreglo corporal o en el vestuario. 4. Sensación de soledad o desconfianza. 5. Brotes de mal humor o enervamiento. 6. Abandono de las lecturas, la radio o la televisión.
Ritmopatía	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gran fluctuación de los síntomas a lo largo del día o notables diferencias entre la mañana y la tarde. 2. Dificultad para conciliar el sueño. 3. Pesadillas nocturnas, sueños sombríos o despertar temprano. 4. Hipersomnia durante el día. 5. Pérdida de apetito o de peso. 6. Crisis de hambre voraz.



Esquema 3. Modelo tetradimensional de la depresión vista a través de los planos clínico, neurobiológico y psicofarmacológico. Correspondencia presidida por la disfunción hipotalámica responsable del hundimiento vital depresivo.

la salud. Con este enfoque tetradimensional, la sensibilidad para detectar cuadros depresivos se amplía considerablemente en relación al uso de los criterios limitados a la esfera afectiva manejados en el modelo estadounidense monovalente. Se evita así la gran acumulación de falsos diagnósticos negativos habidos cuando sólo se maneja una dimensión sintomatológica para efectuar la detección de la enfermedad depresiva.

Para realizar una detección colectiva rápida por la citada vía tetradimensional en forma de un cribado provisional (*screening*, en inglés), que permita detectar a los sospechosos de depresión, se dispone de la versión breve del Cuestionario Estructural Tetradimensional para la Depresión (12), cuya aplicación no lleva más de cuatro minutos por persona. Sus resultados permiten distinguir inmediatamente dos sectores: el de los excluidos de la depresión y el de los posibles depresivos.

Es recomendable llevar a cabo después, con los detectados como sospechosos de depresión, una entrevista clínica para confirmar o no el diagnóstico, ya que los instrumentos de cribado o selección tienen una especificidad bastante baja.

La subestimación de la depresión por los generalistas y los internistas, y mucho más por el profano, sigue siendo un lamentable acontecer clínico, muy generalizado. Esta falta de captación de la depresión constituye en todas partes una fuente de sobreconsumo de recursos médicos y farmacéuticos. Hay evidencia de que los pacientes depresivos no detectados consultan al centro de atención primaria o al generalista más de seis veces al año.

El mantenimiento de la detección del síndrome depresivo en un nivel escandalosamente insuficiente, se debe, en mi opinión, a tres factores: primero, la falta de un modelo conceptual médico de depresión, ya que el modelo únicamente extendido en el mundo, el patrocinado por los manuales DSM estadounidenses, carece de soporte conceptual y como afirma el psiquiatra holandés van Praag (13) “su conceptualización es tan confusa como la existente hace 30 años”; segundo, la definición de la depresión, en la misma línea oficial norteamericana, como un “trastorno del humor o del ánimo”, o sea un trastorno de la afectividad, lo que explica la exclusión del 75% de la sintomatología depresiva; tercero, la abrumadora presencia de cuadros depresivos difíciles en sí de detectar.

Para tratar de corregir los dos primeros inconvenientes, ha hecho irrupción en España el modelo depresivo tetradimensional, constituido sobre el concepto de equiparar la depresión a un hundimiento vital, cuyo perímetro sintomatológico comprende cuatro series de datos clínicos interdependientes, de modo que queda registrado el hecho de que abundan las formas del síndrome depresivo desprovistas de elementos afectivos.

Los cuadros depresivos difíciles de detectar se pueden sistematizar en las cinco agrupaciones siguientes:

- 1ª. Las depresiones ligeras o depresiones larvadas psicomorfas, exclusivamente integradas por uno o dos síntomas, casi siempre los mismos, extendidos, por cierto, entre cuatro dimensiones, como puede comprobarse: las ideas recurrentes de muerte, el trastorno de la concentración o de la memoria, el aislamiento social o el insomnio. Estas depresiones leves o monosintomáticas sobreabundan en las fases evolutivas inicial o residual.
- 2ª. Las depresiones psicóticas o delirantes, en las que la sintomatología propiamente depresiva queda encubierta por manifestaciones psicóticas (ruptura con el sentido de la realidad), como el delirio de autorreferencia o de celos. Este cuadro tan florido puede ser torcidamente interpretado como una psicosis de otro tipo.
- 3ª. Las depresiones focales, caracterizadas por el desarrollo muy acentuado de la sintomatología depresiva en una dimensión, sin extenderse a las demás como sería la ocurrencia más típica, aquélla en que, a medida que la depresión se vuelve más intensa, se hace también más extensa. Estos cuadros depresivos son calificados de atípicos cuando realmente no lo son, según puede entenderse en la relación siguiente: depresión nihilista (humor depresivo), depresión obsesivo-fóbica (anergia), depresión autística (discomunicación) y depresión anoréxica (ritmopatía). Con mucha frecuencia el carácter depresivo de estas formas clínicas pasa inadvertido.
- 4ª. Las depresiones larvadas somatotropas, expresadas por una escasa sintomatología exclusivamente de tipo somático. En tanto que en los cuadros depresivos habituales los síntomas somáticos son, como los llamaba el gran psiquiatra suizo Eugen

Bleuler, síntomas de acompañamiento o accesorios (*Begleitsymptome, akzessorischen Symptome*), las depresiones larvadas ofrecen a los rasgos depresivos somatomorfos la oportunidad de ocupar el primer plano clínico (Tabla N°3).

La detección de la depresión en estos cuadros somatomorfos exige algunas veces excluir posibles patologías orgánicas, si bien en definitiva su reconocimiento se basa en la identificación de algunos de los datos positivos sistematizados en siete pistas (Tabla N°4).

5ª. El síndrome depresivo coexistente con una patología médica, pudiendo existir entre ambos una mera relación asociativa o un vínculo causal. La depresión ocasionada por una enfermedad física es la depresión somatógena. A su vez, la depresión puede actuar como factor etiológico en la patología general infecciosa o tumoral. La dificultad para detectar la depresión en un enfermo orgánico, proviene de que los síntomas depresivos se solapan con la sintomatología ocasionada por la enfermedad física

(malestar, dolores, cansancio, torpeza psicomotora, retraimiento, trastorno del sueño o alimentario).

Para el diagnóstico clínico de depresión el médico psiquiatra se funda en los datos obtenidos durante la entrevista libre con el enfermo, a través de sus palabras y de su conducta, sin prescindir, siempre que sea posible, de los informes transmitidos por sus familiares o amigos. La aplicación de una prueba psicométrica tipo cuestionario representa un apoyo complementario siempre recomendable y útil y algunas veces imprescindible. También debe atenderse en la medida apropiada a cada caso al registro de los aspectos somáticos y analíticos del enfermo.

Lo que entendemos como diagnóstico de depresión propiamente dicho abarca el juicio clínico enunciando la identidad de la categoría o clase de depresión (diagnóstico nosológico), los factores que pueden concurrir en su etiología (diagnóstico etiológico) y el perfil de personalidad, reservando para el subdiagnóstico la formulación de la forma clínica y el subtipo dimensional, la predicción pronóstica y la orientación terapéutica.

Para la medición o cuantificación de la sintomatología depresiva distribuida en cuatro dimensiones, a tenor del modelo estructural tetradimensional, disponemos de tres pruebas de validez contrastada: un cuestionario, una escala y el breve CET-DE, ya comentado al exponer la detección del síndrome depresivo.

El Cuestionario Estructural Tetradimensional para la Depresión (12) incluye 63 ítems distribuidos en cuatro bloques de preguntas, de los que cada uno corresponde a una dimensión distinta, con una evaluación independiente, característica que permite definir esta prueba como un cuestionario único para la depresión, absolutamente original. La aplicación del CET-DE exige alrededor tan sólo de quince minutos y ofrece valiosa información para resolver problemas relacionados con: a) la detección de la depresión, ya que todo resultado igual o superior a los 32 puntos, aunque sea en una sola dimensión, denota con un 90 por ciento de probabilidades la presencia de un estado depresivo; b) el diagnóstico nosológico, o sea la identificación de la enfermedad depresiva básica, para lo cual aporta un abundante caudal de datos significativos; c) el subdiagnóstico, al facilitar la discriminación de los estados depresivos en los quince subtipos antes mencionados; d) las predicciones

Tabla N° 3. Las formas de depresión larvada somatotropa más frecuentes.

HUMOR DEPRESIVO	<ul style="list-style-type: none"> — Dolores de diversa localización (sobre todo de espalda o de nuca). — Fibromialgia (síndrome polimiálgico)
ANERGIA	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos digestivos vagotónicos — Inhibición sexual — Cansancio o fatiga
DISCOMUNICACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> — Vértigo perceptivo o representativo — Hipocondriasis (actitud centrada en la autoobservación corporal)
RITMOPATÍA	<ul style="list-style-type: none"> — Bulimia — Variaciones de peso

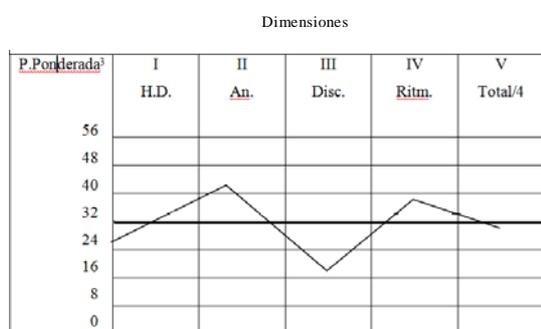
Tabla N°4. Pistas para la detección de la depresión somatotropa.

1. Antecedentes de trastorno bipolar en familiares de primer grado.
2. Antecedentes de depresión en la historia personal.
3. Ciertas características del síntoma somático crónico (sobredependencia del síntoma).
4. Ciertos rasgos evolutivos del síntoma somático crónico (variación circadiana o estacional).
5. Presencia de otros síntomas depresivos de trasfondo.
6. Reacción favorable a la aplicación del fármaco antidepressivo bien seleccionado y la intervención psicoterapéutica adecuada.
7. Tipo de personalidad ciclotímica, obsesiva, neurótica o de organización límite.

pronóstica y terapéutica facilitadas por el afinamiento suficiente del diagnóstico y el subdiagnóstico; e) la representación gráfica del resultado de la prueba en forma de un perfil o depresograma (Esquema N°4).

Los resultados obtenidos con la prueba CET-DE en los índices de validación empírica son altamente satisfactorios (Tabla N°5).

El uso del CET-DE tiene indicaciones específicas e indicaciones rutinarias. Su uso específico o perentorio surge cuando hay problemas relacionados con el



P.: Puntuación H:D.: Humor depresivo
 An: Energía Disc: Discomunicación
 Ritm: Ritmopatía

³La puntuación ponderada es igual a la puntuación obtenida directamente en las dimensiones II, III y IV, en tanto que en la dimensión I se obtiene multiplicando la puntuación directa por 0,66.

Esquema 4: Representación del depresograma correspondiente a un enfermo depresivo bidimensional, cuyas dimensiones afectadas son la energía (40 puntos) y la ritmopatía (36 puntos), con una puntuación superior a la línea de 32 puntos, marcada con un trazo grueso para señalar el límite entre las puntuaciones significativas de depresión y las no significativas. Por debajo de esta línea quedan las puntuaciones del humor depresivo (24 puntos) y la discomunicación (18 puntos)

Tabla N° 5. Índices de validación empírica del CET-DE.

Sensibilidad 92% (8% de falsos diagnósticos negativos)	
Especificidad 90% (10% de falsos diagnósticos positivos)	
Valor predictor positivo: 0,89	
Valor predictor negativo: 0,87	
Estabilidad (test-retest) en coeficientes Pearson	Dimensión I 0,96 (excelente)
	Dimensión II 0,88 (excelente)
	Dimensión III 0,83 (excelente)
	Dimensión IV 0,61 (aceptable)
	Conjunto 0,87 (excelente)
Fiabilidad interobservador en coeficientes Kappa	Dimensión I 0,90 (acuerdo del 95%)
	Dimensión II 0,70 (acuerdo del 85%)
	Dimensión III 0,90 (acuerdo del 95%)
	Dimensión IV 0,90 (acuerdo del 95%)

diagnóstico o con la tipificación. Por otra parte, el uso rutinario del CET-DE ante todo estado depresivo, detectado en firme o en presunción, exige una cuota de tiempo muy baja en consonancia con la riqueza informativa aportada. Lo asevero muy reflexivamente: la aplicación sistemática del CET-DE a todo enfermo depresivo supuesto o confirmado compensa con creces el tiempo empleado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alonso-Fernández F. Fundamentos de la psiquiatría actual. Tomo I. 4ª edición. Madrid: Paz Montalvo.p. 70-80.
- Schneider K. Die Schichtung des emotionalen Lebens und der Aufbau der Depressions-Zustände. Zges Neurol Psychiat. 1920; 59: 281-286.
- American Psychological Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Third Edition, Washington, DC: American Psychiatric Association;1980.
- Alonso-Fernández F. Las cuatro dimensiones del enfermo depresivo, Madrid: Instituto de España. En prensa.
- Munnet FP. Dépression et facteurs protéiques de l'adaptation cellulaire: implication des traitements antidépresseurs. Ann Méd Psychol 2004;162: 337-342.
- Clark KL, Sahakan BJ. Neuropsychological and biological approaches to understanding bipolar disorders. En: Jones SH, Bentall RP (eds.). The psychology of bipolar disorder. Oxford: University Press; 2006. p. 139-178.
- Duman RS. The neurochemistry of depressive disorders: Preclinical studies. En: Charney DS, Nestler EJ. (eds.): Neurobiology of mental illness. Oxford: University Press. 2006. p. 421-439.
- Mazza M. Neuroludocrinología dei disturbi dell'umore. Minerva Psichiatrica 2006; 47: 11-24.
- Dempster E, Burcescu I, Wigg K, et al. Evidence of an association between the vasopressin V1b receptor gene (AVPR1B) and childhood-onset mood disorders. Arch Gen Psychiatry 2007;64(10):1189-1195.
- Frodl T, Koutsouleris N, Bottlender R, et al. Depression-related variation in Brain morphology over 3 years: Effects of stress?. Arch Gen Psychiatry 2008;65 (10):1156-1165.
- Poletti M. Reward processing in mood disorders. Minerva Psichiatrica 2008; 49: 297-305.
- Alonso-Fernández F. Cuestionario estructural tetradimensional para el diagnóstico, la clasificación y el seguimiento de la depresión. Madrid: Publicaciones Tea; 1998.
- Van Praag HM. The DSM-IV (depression) classification: to be or not to be. J Nervous Mental Disease 1990; 178(3): 147-149.