

DEPRESIÓN

INTRODUCCIÓN

La depresión ha acompañado al hombre, quizás, desde su origen; en la Biblia en el Libro de los Reyes, Saúl de Nabucodonosor muestra síntomas que muy bien hoy se pueden clasificar como depresión.

En Roma un siglo antes de Cristo Celso y Asclepiades recomiendan para aliviar la depresión las buenas relaciones humanas, estímulos intelectuales y música agradable. Y también en el siglo 1 a.C Aretaeus de Cappadocia describe una enfermedad como melancolía. Soranus da como tratamiento para los pacientes deprimidos las idas al teatro a ver comedias. Constantino el africano fue el primero en descubrir los síntomas de la melancolía: miedo a lo desconocido, remordimientos religiosos excesivos y ansiedad.

En la Edad Media había un gran número de variedades de la llamada melancolía, atribuida a espíritus o a causas naturales como exceso de trabajo o de actividad sexual; y hay que recordar que en esta época se etiquetaba de enmoniacados a los sujetos con trastornos psiquiátricos.

En 1839 Roberto Burton publica su Anatomía de la Melancolía donde identifica los estados depresivos. En 1883 Emil Kraspelines diferencia entre la psicosis maniaco depresiva y la demencia precoz (esquizofrenia).

Las llamadas escuelas organicistas, hoy biólogos, intentaron explicar el trastorno de la depresión a partir de errores, insuficiencias o intoxicaciones de tipo material, que concuerda con la escuela griega, que entendía la depresión como un exceso de humor o Bilis negra. Otros estudiosos tratan de comprender la depresión como una disfunción cuyo origen está más allá de lo puramente orgánico.

Con la revolución francesa y la renovación del espíritu humanístico, la idea acuñada por Pinel de romper las cadenas de los alienados, ayudo a que la medicina comenzara a mostrar un interés más acusado por las enfermedades mentales, entre ellas la depresión. En el siglo XIX persistieron las interpretaciones organicistas en un afán de identificar y tratar las enfermedades mentales como cualquier otra enfermedad; en este momento se trató de clasificar y homogenizar los transtornos psíquicos en grupos de pacientes que sufrían síntomas iguales o muy parecidos.

A principios de nuestro siglo se cuenta con la teoría del inconsciente propugnada por Sigmund Freud, entendiendo la enfermedad mental como un proceso dinámico e individualizado.

En los últimos años el gran desarrollo de las ciencias básicas y de la psicología conductual y cognitiva ha aportado nuevas luces sobre la génesis y el tratamiento de la depresión.

Así como en el pasado hoy en día la depresión tiene un lugar dentro de los males que aquejan al hombre, situándose entre las enfermedades cardiovasculares, el SIDA y la ansiedad, entre otras. Hay que tener en cuenta que aun cuando la mayoría de estas dolencias ya existían anteriormente, no se detectaban con tanta claridad como hoy o las alternativas terapéuticas eran desoladoramente escasas.

La depresión es contraria a la nueva tendencia de la salud donde es importante no solo cuanto se vive sino como se vive, o sea, en la actualidad al tener un promedio mayor de esperanza de vida la calidad de vida es muy importante, entonces qué pasa con esa calidad de vida cuando uno no tiene la capacidad de ser feliz.

DEFINICIÓN DE LA DEPRESIÓN

La depresión se incluye en el grupo de los trastornos afectivos; porque como característica de la depresión es

la alteración de la capacidad afectiva, y no solo es la tristeza sino también, la incapacidad de dar afecto o recibirlo de quienes nos rodean.

Clasificación de los estados depresivos

Los estados depresivos no son una entidad monolítica invariable. Si se aceptan las clasificaciones que se han hecho hasta el presente, se verá que han sido descritos más de cien tipos depresivos que se suponen distintos unos de otros. Esta abundancia puede confundir.

Es importante hacer más homogéneos los grupos depresivos para que se les pueda evaluar la y dar un fármaco antidepressivo más eficaz. Esta necesidad ha tenido como consecuencia la identificación de subgrupos depresivos concretos que pueden responder mejor a tal o cual antidepressivo.

Clasificación clásica

Depresiones endógenas (primaria). Estas depresiones van de adentro hacia fuera, se relacionan con una vulneración específica del propio psiquismo del paciente. El término endógeno debe entenderse como la manifestación depresiva sin una causa que, al menos en apariencia, la justifique. Aparecen espontáneamente.

Es una característica propia del depresivo endógeno, en una fase de normalidad del estado de ánimo, responder con entereza y sosiego a las dificultades, al contrario, en una fase depresiva son incapaces de enfrentarse a estas mismas dificultades e incluso a otras de menor peso. Estas reacciones del estado de ánimo y de la importancia de los acontecimientos pueden variar de individuo a individuo y de una raza a otra, aun de un nivel sociocultural a otro nivel.

Depresiones somatógenas. Estas tienen causas orgánicas demostrables, la depresión puede ser parte de procesos infecciosos, enfermedades de la tiroides o cáncer. Por lo que es necesario tratar antes la causa primaria, aun cuando persista la depresión una vez eliminado lo que la provocó. Puede pasar que el trastorno orgánico queda resuelto pero persisten las manifestaciones depresivas, entonces el tratamiento debe ser bidireccional (tratar la depresión como entidad independiente).

Depresión psicógena. Son originadas por causas psíquicas o ambientales, por fuertes tensiones, por componentes psicosociales, etc.

Hay cierta predisposición, consustancial al individuo, a desarrollar unas u otras manifestaciones al margen de la causa que la desencadena. Cada individuo tiene un límite propio para soportar fuertes tensiones y que más allá de este límite es probable que aparezcan manifestaciones psiquiátricas o psicosomáticas.

Las depresiones reactivas están ligadas al concepto de pérdida, mientras que las reacciones ansiosas están vinculadas al concepto de cambio. A veces, aun siendo los cambios positivos, pueden ocasionar reacciones depresivas.

Clasificación actual

En esta se hace mayor hincapié en saber si el síndrome depresivo está o no relacionado con otras entidades y si cumple o no ciertos requisitos, como síntomas, signos, gravedad y tiempo de evolución.

Depresiones secundarias. Son las relacionadas con otras enfermedades médicas o psiquiátricas. Es indispensable identificar el trastorno original que las provocó.

- Secundarias en relación con otras alteraciones psiquiátricas.

–la esquizofrenia, tras la remisión del episodio agudo o en algunas manifestaciones de la esquizofrenia que se caracterizan por una actitud clínica negativa

–los estados de ansiedad aguda o generalizada se vuelve crónica con el tiempo y no se resuelve

- Los alcohólicos y otros adictos, al retirárseles el tóxico que les causa dependencia.
- Secundarias en relación con otras alteraciones médicas. Cuadro 104

Depresiones primarias. Son las que no están ligadas a otro tipo de enfermedad médica o psiquiátrica. Aparecen de manera autónoma o una vez que se producen los desencadenamientos antes descritos. Las subdivisiones son de acuerdo con su sintomatología y su gravedad.

- Depresiones primarias unipolares. Se presentan en fases. Cuando no se remedian, a los intervalos de normalidad siguen fases depresivas. Tanto la duración de la fase como el tiempo que transcurre entre una y otra varía de un individuo a otro. En algunas el episodio dura solo unas semanas, en otras se vuelve crónico con el paso de los años. Suelen aparecer a partir de los treinta años de edad, pero desaparecen con un tratamiento adecuado.
- Depresiones primarias bipolares. Las fases depresivas alternan con intervalos de normalidad, pero también con episodios maníacos. La manía es otra cara de la moneda de la depresión, los pacientes se muestran eufóricos, expresivos, son imperativos, se entregan a la verborrea, padecen insomnio, hacen gastos excesivos, se comprometen a hacer tareas irrealizables y se muestran irascibles cuando se les lleva la contraria. En casos graves pueden llegar a la agitación, a las ideas delirantes o a las alucinaciones. Se ha visto que los pacientes son susceptibles de desarrollar un cuadro bipolar tras una primera fase depresiva cuando:

–inicio de la enfermedad antes de los 25 años

–antecedente familiares de enfermedad bipolar

–respuesta maníaca tras el tratamiento con antidepresivos.

El pronóstico es peor que en los unipolares, pues los bipolares son más inestables.

- Depresiones primarias mayores. Alude al nivel de gravedad de la depresión y puede ser unipolar o bipolar, en esta última se trata de la llamada psicosis maníaco-depresiva.
- Depresiones primarias menores. También es con respecto al grado de gravedad y se aplica a las depresiones unipolares y bipolares. Las unipolares menores no presentan un cuadro sintomático muy completo. Tienden a prolongarse más con el tiempo y se pueden confundir con rasgos de la personalidad de los individuos que las padecen o con una simple desmoralización a raíz de situaciones conflictivas. También son llamadas trastornos ciclotímicos o alteraciones cíclicas del estado de ánimo, mimetizan el trastorno maníaco-depresivo, pero con menor intensidad sintomatológica.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DEPRESIÓN

Entorno social

Estado civil. Tanto las personas casadas como las que mantienen relaciones afectivas estables son víctimas de la depresión con menor frecuencia. Puede decirnos que hay algún factor hereditario en el caso de las depresiones bipolares, mientras que las otras tienen que ver con soportes sociales–familiares que actúan como atenuador.

Clase social. Las depresiones unipolares y otras depresiones menores aparecen con mayor frecuencia en clases

sociales bajas, personas con pocos años de escolaridad y/o con trabajos menos calificados. Y parece haber un ligero predominio de las depresiones bipolares en las clases sociales altas.

Creencias religiosas. Aparentemente la frecuencia de suicidios es menor entre los creyentes de cualquier religión. Mientras se ha señalado aumento de depresiones bipolares entre los practicantes de religiones muy estrictas y cerradas.

Medio ambiente. Las depresiones unipolares y menores se presentan con mayor frecuencia en el medio urbano; y la frecuencia de las depresiones bipolares es semejante.

Sexo. En las depresiones bipolares la proporción hombre/mujer es muy semejante, no es así en el caso de las depresiones menores y unipolares, en estas dos últimas la frecuencia es de un hombre por dos mujeres. Se piensa que hay relación entre estas cifras de depresión y los cambios hormonales, el papel social asignado a la mujer, la educación sociocultural de la mujer, quizás, la ayude a aceptar y reconocer que se encuentra triste, desmoralizada, mientras que los hombres no expresen la depresión por ser un signo de debilidad y tiendan a optar por el alcoholismo, la agresividad o somatizaciones, enmascarando el sentimiento considerado como poco masculino.

Edad. Aunque por lo general la depresión se presenta sobre todo entre los treinta y los cincuenta años, en cualquier etapa de la vida puede haber depresiones. Tanto en la infancia como en la vejez hay depresiones con características propias de cada una de estas edades. Hay que tener en cuenta que los niños pueden no ser capaces de verbalizar sus estados de ánimo y entonces sus manifestaciones de desánimo se encuentren en el trastorno del apetito, aislamiento social, fobias escolares, vómito, insomnio, etc. Entonces es importante reconocer estos síntomas como posible punta del iceberg de un cuadro depresivo.

En el anciano la depresión también tiene otras características pues hay que tener en cuenta que con la edad cambian las características biológicas, el cerebro del anciano cambia la cantidad de neurotransmisores, el número de neuronas disminuye, afectando entre otras cosas la memoria, todo esto sumado a los cambios en el resto del cuerpo y la economía; el uso de fármacos para diferentes entidades, etc. En el punto de vista social un anciano es una persona improductiva, puede cambiar su estatus en la familia. Entonces estos cambios explican en parte ciertas depresiones y sus características clínicas y terapéuticas. La depresión en el anciano puede manifestarse de la misma forma que en una edad adulta, pero también se presenta con rasgos que pueden confundir a las personas de su alrededor, como en la pseudodemencia depresiva y las depresiones involutivas.

Pseudodemencia depresiva. Hay una disminución de las funciones integrativas superiores. El anciano es víctima de la confusión. Hay errores en su orientación temporal-espacial y de la orientación. La memoria y la atención están muy disminuidas. La lectura, el cálculo y la expresión también están afectados. Como estos síntomas son los más evidentes y visibles, muy seguido enmascaran el sustrato depresivo que los sostienen y los síntomas característicos de la depresión no se ven o se consideran menos relevantes. Esto puede llevar al diagnóstico equivocado de demencia senil en pacientes deprimidos.

Depresión involutiva. Designa a las depresiones que aparecen durante la vejez en individuos que carecen de antecedentes depresivos. Aquí, además de los síntomas típicos depresivos, se añade una marcada actitud negativa, caracterizada por hipocondriasis, histrionismo, mayores manifestaciones de ansiedad y una peculiar resistencia a responder positivamente a los habituales tratamientos antidepressivos. Se ha dicho que estos pacientes son proclives a actos suicidas, pero no hay estudios que confirmen la opinión.

Herencia. Se ha demostrado que la frecuencia de trastornos depresivos endógenos entre familiares de primer grado va del 15 al 20%. Este porcentaje está muy por encima de lo que corresponde a la población en general. El mecanismo de transmisión hereditaria no ha sido aclarado. También es posible encontrar en la ascendencia y descendencia de pacientes con depresión alteraciones psíquicas no depresivas con una mayor influencia que

en la población en general. Mientras que en las depresiones menores el componente hereditario da la impresión de ser mucho menor e incluso inexistente. Hay que tener en cuenta las semejanzas que presenta esta enfermedad entre gemelos. Más adelante se tocará el tema de los genes y la depresión.

PSICONEUROENDOCRINOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

El estudio endocrino de las causas de la depresión son de hace 50 años y antes a la aparición de los fármacos timolépticos.

La relación se ve en las enfermedades endocrinas donde son acompañadas de diversos episodios melancólicos (Addison, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo). Además el cuadro clínico de las depresiones endógenas tiene síntomas que sugieren la afección hipotalámica hipofisiaria (perdida de la libido, del apetito, del sueño, alteraciones del sistema nervioso autónomo, variaciones diurnas, etc.). El límbico regula la función neuroendocrina y respuestas emocionales o afectivas.

En la depresión las anormalidades son variadas y parecen ser un reflejo de la disfunción primaria del sistema nervioso central más que causa de enfermedad.

Factor liberador de corticotropina (CRF).

Normalmente tiene de siete a nueve picos elevados durante el día, su pico más alto es a las primeras horas del día (5–9hrs) descendiendo entre las 20 y 2 hrs. llegando a ser prácticamente nulas. La correlación de la concentración de corticoesteroides en sangre de pacientes deprimidos con gravedad en la sintomatología depresiva y una recuperación de los valores normales tras la remisión clínica. De una mitad a una tercera cuarta parte de los deprimidos hospitalizados tienen concentraciones elevadas de glucocorticoides en plasma, saliva, orina y en LCR. No hay estigma Cushingoide en los deprimidos. Podría ser por deficiencia de los receptores (saturación). En los deprimidos están alterados los picos, estos son más altos y no guardan relación con las horas de sueño (puede haber secreción entre las 20 y 2 hrs.). Estos trastornos en el cortisol son marcados en las depresiones más severas y desaparecen con la remisión de la enfermedad. El test de supresión por la dexametasona es la primera prueba de laboratorio con capacidad de marcador biológico del estado depresivo. Este fármaco inhibe la producción hipofisiaria de ACTH por feedback del glucocorticoide sintético, con la caída de las tasas plasmáticas a menos de 50 micro gramos/ml, durando de 24–28 hrs. la supresión. En los deprimidos que se les administraron la dexametasona se suprimía la secreción de glucocorticoides al inicio del día, y en la tarde comenzaban a secretar otra vez.

La prueba de supresión de dexametasona (TSD) es útil en: Depresiones atípicas o enmascaradas en adolescentes; diferenciar pacientes con depresión psicótica de aquellos que presentan una esquizofrenia crónica. Pero en otros estudios se vio que es ineficaz para realizar un adecuado diagnóstico diferencial. La respuesta no supresora al TSD dista mucho de ser una característica típica de la depresión melancólica.

La no supresión mantenida tras el alta hospitalaria concurría con una pobre respuesta al tratamiento farmacológico, mayor frecuencia de síntomas e incremento de tentativas de suicidio consumado.

Esta prueba es 84% predictiva, pero tiene una sensibilidad baja, un poder predictivo limitado, es susceptible de ser influido por múltiples factores y posee escasa utilidad en la elección terapéutica. Hoy en día se piensa que su utilidad es mas en la investigación que en el campo clínico.

ACTH

Los depresivos exhiben una respuesta incrementada de cortisol a las dosis farmacológicas de ACTH, o sea, la sensibilidad de la corteza suprarrenal tras la estimulación con cosyntropina (ACTH₁₋₂₄) esta aumentada en depresión mayor en comparación con los controles. Además tras una TAC se ha visto agrandamiento de la

glándula adrenal en la depresión mayor.

Factor liberador de la corticotropina (CRF)

Estimula la síntesis y liberación de ACTH hipofisiaria, también tiene efectos endocrinos extrapituitarios, nerviosos y psicológicos.

Hay valores elevados en LCR de pacientes depresivos en relación con sanos y personas con trastornos de pánico. Su incremento disminuye con la remisión clínica tras el tratamiento con ECT o antidepresivos tricíclicos. Puede usarse como marcador.

Hay disminución de receptores a CRF en corteza frontal en suicidas e hipersecreción de CRF. Se piensa que hay una regulación a la baja de los receptores de CRF en la adenohipófisis secundaria a la persistente hipersecreción.

Eje hipófisis-tiroideo

Aproximadamente un 25% de los pacientes depresivos eutiroideos presentan una respuesta disminuida de la hormona TSH al administrar TRH.

Este test de estimulación del TRH es adecuado para el diagnóstico de depresión pues los valores de TSH también están alterados en otros trastornos con cuadros maníacos, alcoholismo, trastorno de la personalidad y en pacientes con dolor crónico.

No se ha encontrado relación entre las hormonas tiroideas y el perfil sintomático del síndrome depresivo, ni a la gravedad de la sintomatología depresiva.

Pero se acepta la relación de la anormalidad de la respuesta del test y de la depresión unipolar; mientras que las depresiones bipolares tendrían a presentar respuestas excesivas de TSH, dato de interés para la identificación de falsos unipolares, antes de iniciar el desarrollo de episodios maníacos.

Prueba: se mide la respuesta de TSH tras la infusión de TRH. A las 8 horas en ayunas, luego otra dosis a las 9 horas. Antes y 15, 30, 60 y 90 minutos tras la administración de TRH se obtienen pequeñas muestras de sangre y se mide la diferencia del valor basal de TSH.

No se ha definido si es un marcador de estado de rasgo ya que menos de la mitad de los casos se normalizan cuando la enfermedad remite. Se podría decir que puede constatar una prueba anormal tras la remisión clínica y entonces predice un mayor riesgo de recaída precoz.

Un estudio encontró disminución de la recaptación de serotonina tritiada en las plaquetas de pacientes deprimidos con respuesta anormal al test TRH-TSH en comparación con depresivos con respuesta hormonal normal.

La respuesta atenuada de TRH podría indicar mayor probabilidad de conducta suicida. Se ha constatado una asociación de conducta suicida por medios violentos y respuesta aplanada de la TSH en 51 mujeres depresivas.

En el 4% de los pacientes deprimidos de una respuesta exagerada de TSH lo que indica hipotiroidismo subclínico cuando los demás parámetros tiroideos son normales. Estos pacientes se beneficiaban preferentemente de la administración de T3 que al aumentar la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos aceleran el efecto y aumentan la eficacia de los antidepresivos tricíclicos.

La liberación de TSH es estimulada por la noradrenalina e inhibida por la serotonina y la dopamina. Entonces un déficit de noradrenalina y un exceso de serotonina o dopamina pueden provocar la insuficiencia de TSH.

Hormona del crecimiento (GH)

Es una hormona secretada rítmicamente con 6 a 7 picos largos en el día, disminuye paulatinamente durante la edad. La secreción aumenta con el sueño de ondas lentas, principalmente al inicio de la primera fase no-REM. Es regulada por otras hormonas como la liberadora de hormona de crecimiento (GRH) y la somatostatina la suprime. También puede ser estimulada por la dopamina, noradrenalina y serotonina.

Sus concentraciones varían según algunas condiciones: estrés, actividad física, obesidad, sexo, menopausia, estado menstrual, medicación, etc. Cuando estos factores están controlados las concentraciones de GH no difieren significativamente entre pacientes depresivos y controles normales.

El perfil de 24 horas de la secreción es significativamente inferior en los pacientes depresivos (varones) que en los controles, pero podría ser por la disminución de la secreción en relación con el sueño. La respuesta anormal de GH es más marcada en hombres depresivos que mujeres posmenopáusicas.

Hay estudios que sugieren que una respuesta de la GH inadecuada constituye un marcador de la depresión endógena.

Parece ser más frecuente en depresión unipolar que en bipolar. La resistencia de la GH a la provocación con insulina también tiene lugar en el niño prepúber con depresión mayor.

La prueba de estimulación de secreción de GH con clonidina (agonista alfa adrenérgico) se encontró una disminución en la secreción de esta hormona en comparación con otros controles. Lo que sugiere una disfunción de los receptores alfa-adrenérgicos en la enfermedad depresiva.

El tratamiento con tricíclicos e inhibidores de la MAO no parece modificar la respuesta de la GH a la insulina, lo que permite considerar esta prueba como marcadora de rasgo o de vulnerabilidad.

Al tratar de estimular la GH con la GR se ha visto una disminución de la respuesta en depresivos con relación a sujetos normales. Esta no respuesta sugiere que los sistemas noradrenérgicos, intervienen en la patología de esta anormalidad neuroendocrina.

Prolactina (PRL)

Su secreción es pulsátil, en su secreción intervienen los esteroides, opioides y monoaminas. Tiene un ritmo circadiano con aumento nocturno, su pico máximo es entre las 4 y 6 horas y el mínimo a las 3 hrs. después de despertar. Su pico nocturno tiene coincidencia con la primera etapa del sueño no-REM, lo que lo relaciona con mecanismos serotoninérgicos.

El estrés estimula la secreción fisiológica de prolactina, también los opioides endógenos, la neurotensina y el VIP tienen un efecto estimulante. La dopamina inhibe la secreción de PRL. La serotonina estimula en situaciones experimentales y la histamina la inhibe, también la gastrina y la calcitonina la inhiben, pero no se conoce su significado fisiológico. En el hombre la administración de GABA estimula la secreción de PRL, pero el diazepam no modifica el nivel de PRL. El sistema colinérgico la inhibe.

En personas con depresión mayor la secreción total de PRL en 24 hrs. es normal, pero presentan un aplanamiento del perfil circadiano de secreción, con adelantamiento de la fase secretora nocturna. Este aplanamiento está más acusado en las depresiones unipolares y persiste después de la remisión clínica, por lo que se piensa que puede ser un marcador de rasgo de depresión.

La respuesta de PRL en administración de antagonistas dopa esta incrementada, al menos en pacientes bipolares.

La respuesta de PRL a serotoninérgicos es menor en depresión mayor que en controles.

La secreción de PRL tras la administración de 1-triptofano en depresivos no melancólicos es menor que en melancólicos y psicóticos.

Existen otras pruebas con fármacos que normalmente estimulan la secreción de PRL y que en pacientes depresivos tienen una respuesta aplanada.

Melatonina.

Tiene un ritmo circadiano muy puntual, con niveles basales diurnos muy bajos y concentraciones nocturnas que elevan los valores previos de 10–50 veces. Su secreción disminuye con la edad.

El ciclo luz–obscuridad juega un papel principal, pero no exclusivo, en los mamíferos.

Su secreción aumenta con drogas que estimulan la disponibilidad noradrenérgica y disminuye con inhibidores de este transmisor (bloqueadores beta adrenérgicos).

La administración oral de melatonina tiene un efecto promotor de sueño y efecto modificador de fases de los ritmos circadianos.

La glándula pineal presenta cambios con la edad, el estrés, el ejercicio, la temperatura, la estación del año e influencia hormonales.

En pacientes depresivos los niveles basales de la hormona resultan inferiores en relación con controles, siendo también menor en la diferencia día–noche. Y también disminuye su metabolito excretado en la orina y aumenta su excreción con administración de tricíclicos.

Al parecer hay una asociación entre la alteración hormonal y el perfil clínico endógeno. Se encontraron que los niveles nocturno de melatonina son inferiores en pacientes melancólicos, frente a controles sanos y a pacientes depresivos no melancólicos.

Los niveles plasmáticos de melatonina no se modifican tras la mejoría clínica, sugiriendo que puede ser marcador de rasgo.

Las personas con historia familiar de depresión tenían inferiores concentraciones nocturnas de melatonina en relación con pacientes sin antecedentes familiares de trastorno afectivo.

La hormona también es suprimida en mayor grado en pacientes maniaco depresivos eutímicos, que en normales. Sugiriendo que la supensibilidad a la luz podía constituir también una característica de rasgo de vulnerabilidad a los trastornos afectivos.

GENETICA DE LA DEPRESIÓN

Cromosoma 11

Cromosoma 11 q

Hay evidencias que relacionan el brazo largo este cromosoma con el trastorno afectivo bipolar. Hay 4 familias

con translocación en esta región cromosómica, cerca del receptor dopa DRD2 (11q 22,3–q23). Una de estas familias tiene 5 miembros afectados con trastorno afectivo bipolar, todos con translocación 11 al 9 (t(9:11) (pter, q22, 3)). Otra familia tenía miembros con criterios para esquizofrenia (2), trastorno esquizoafectivo (2), depresión unipolar recurrente (6), trastorno de ansiedad generalizada (3), trastorno depresión menor (1) y alcoholismo (3), que presentaban una translocación del cromosoma 11 al 1 (t(1:11)(q43,q21)). Otra familia con varios miembros afectados de depresión mayor recurrente, suicidio, trastornos esquizoafectivo y esquizofrenia, con translocación del cromosoma 11 al 6 (t(6:11)(q14, 2–q25)). Otra familia los miembros presentaban trastornos depresivos (no bipolares), la hija tenía depresiones mayores recurrentes con síntomas psicóticos y tenía duplicación (11q23,3–11q25); ambos padres tenían depresiones leves y presentaban cariotipos normales. Por lo tanto uno o más locis genéticos susceptibles para trastornos afectivos pueden estar en la región 11q21–11q25. hay que señalar que los genes para los receptores dopa D (DRD2) y de la tirosinasa (TYR) se encuentran en esta región. Otro dato curioso es que la frecuencia de trastorno bipolar es menor en personas con trisomía 21 que en la población general. Así como la aparición de manía con trisomía 21 es menor que en otros pacientes con retraso mental o en la población general. En 54 familias de alta densidad de trastorno bipolar la región 21q22.3 contiene un gen de susceptibilidad para el trastorno afectivo bipolar.

Cromosoma 11 p

Esta parte del cromosoma contiene el gen para la tirosina hidroxilasa (TH) (enzima limitante de la síntesis de catecolaminas). Y el gen para el receptor de dopamina D4 (DRD4). Estos están muy cerca del gen para insulina (INS) y del oncogen Harvey-ras-1. este gen también tiene información para la beta-globina del adulto cerca de TH, INS y DRD4. se ha visto que personas con talasemia minor y trastornos afectivos sobre todo bipolar (incluyendo esquizoafectivos maniacos) siendo un 22.4% en comparación de 9.1% en pacientes unipolares.

Cromosoma X

Cromosoma Xp

Se piensa que el cromosoma X y el Y pueden recombinarse en ciertas zonas (región terminal del brazo corto). Este patrón de herencia se ha llamado pseudoautosómico. Esto podría explicar porqué si el padre es afectado sus hijos de ambos sexos pueden ser afectados también, mientras cuando la madre es la trasmisora, los hijos afectados son del mismo sexo.

Cromosoma Xq.

En la zona Xq27–28 se codifican patologías de hemofilia A (factor IX de coagulación), ceguera de colores, deficiencia de glucosa 6 fosfato des hidrogenasa). Se ha demostrado la relación entre la enfermedad maniaco depresiva y el factor IX de coagulación (Xq27). Lo que más tarde es apoyado con tres estudios más donde había más bipolares depresión mayor y alcoholismo. Una de las subunidades del receptor GABA a en Xq28, pero ningún estudio a relacionado los trastornos afectivos con este gen.

Se ha buscado otros marcadores genéticos para el trastorno depresivo como los antígenos de histocompatibilidad (HLA) pero estos estudios difieren en sus resultados sin poder apoyar la hipótesis. En 1990 se estudio pacientes bipolares I y II, encontrando una mayor frecuencia de HLA A29 y B21, el estudio sugiere que HLA A2 es más frecuente en los pacientes malos respondedores al tratamiento con litio.

Otros hallazgos.

Otro hallazgo es que en 8 de 34 familias se producía el fenómeno de progresión fenotípica que coincidía con las diferencias observadas en la edad del inicio y la gravedad. La progresión en el fenotipo predice el

fenómeno de la anticipación genética. Por ejemplo, los abuelos eran no afectados, sus hijos eran afectados o depresivos y los nietos tenían trastorno bipolar II y I. Lo que podría explicar el aumento en la incidencia de los trastornos afectivos en las últimas décadas.

Una hipótesis sugiere que los dos trastornos comparten una serie de factores etiológicos comunes, pero difieren en la cantidad de factores necesarios para su manifestación y considerando que el trastorno bipolar requiere más factores etiológicos que un unipolar, pensando en un menor umbral de afectación haría que se manifestara una depresión y con un umbral mayor se manifestaría un trastorno depresivo.

El alcohol puede ser la manifestación sintomática de un trastorno afectivo subyacente (alcoholismo secundario).

Herencia autosómica dominante, ligado a X. Algunos con un gen con mayor susceptibilidad otros con un gen no mendeliano. Los maniaco depresivos herencia al X, estudios donde no hay evidencia de transmisión hombre-hombre, aunque hay pocos casos.

Los hallazgos obtenidos en estudios apoyan con firmeza que los factores genéticos son importantes en la expresión de estos trastornos, tanto depresivo bipolar como unipolar.

Las tasa de concordancia de depresión entre gemelos dicigotos y monocigotos, la tasa es mayor en los monocigotos. En los disigotos tienen mayor predisposición a tener que el unipolar, sugiriéndose como entidades distintas.

Con respecto a los hijos adoptados bipolares el 18% de los padres biológicos tenían algún trastorno afectivo, y solo un 7% de los padres adoptivos tenían un trastorno afectivo. Estos estudios en adoptados apoyan la importancia de la carga genética en los trastornos afectivos principalmente en trastornos depresivos unipolares. Pero otros estudios indican que aun tanto los unipolares como los bipolares comparten una disposición genética.

LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS OPERATIVOS

Existen varios criterios de clasificación y diagnóstico de la depresión y sus diferentes variables. Su beneficio el simple manejo de un sistema de clasificación estandarizado, con su correspondiente glosario, además que estas pueden incluir depresiones aún no clasificadas. La precisión diagnóstica que se alcanza cuando se utiliza un criterios diagnósticos operativos (CDO) se duplica. Hay que tener en cuenta que los resultados obtenidos por distintos autores son muy divergentes.

Ayudan a mejorar la fiabilidad entre los psiquiatras al reducir la influencia de los conocimientos del propio investigador en la percepción psicopatológica y en la elaboración del diagnóstico. Aunque se sabe que estas clasificaciones incluyen muchos falsos positivos es importante saber cuantos falsos negativos discriminan. Las cifras de prevalencia para la depresión alcanzadas en estudios sobre la misma población general se modifican en función del CDO empleado. Estos CDO son criterios operativos de trabajo, que no puede sustituir al diagnóstico tradicional basado en la exploración psicopatológica en profundidad.

INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE LA DEPRESIÓN

• INSTRUMENTOS DE CRIBA O DIAGNÓSTICO

Este tipo de instrumento posee un interés especial por la frecuencia con la que se precisa disponer de medios seguros para realizar despistajes de depresión en grandes grupos de personas. Permiten cribajes rápidos que, posteriormente, pueden completarse con el empleo de entrevistas clínicas más específicas. Se seleccionan para su comentario tres: la escala para la depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D), la Escala

Geriátrica para la Depresión (EGD) y el formato de criba del protocolo de evaluación de la depresión de la Organización Mundial de la Salud (WHO/SADD).

La Escala para la Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D) del Instituto Nacional de Salud Mental (USA) consta de veinte ítems cuyas respuestas se codifican en cuatro puntos (0–3) según la intensidad y frecuencia del síntoma. Ha sido diseñada específicamente para medir la sintomatología depresiva en estudios epidemiológicos sobre población general. Ha sido diseñada para medir la sintomatología depresiva en estudios epidemiológicos sobre población general. Parece tener una estructura factorial estable que arroja la presencia de cuatro factores; síntomas depresivos, afectos positivos, síntomas somáticos y un factor interpersonal. La validez predictiva es ambigua, ya que la sensibilidad y la especificidad para el mismo punto de corte (≥ 16) y el mismo criterio externo difieren según la población estudiada sea rural o urbana. En la población urbana la sensibilidad es baja; hay un 36–40% de depresiones no detectadas, y en la población rural aumenta la sensibilidad pero disminuye la especificidad teniendo un 30% de falsos positivos. Si se aumenta el punto de corte a ≥ 17 o a ≥ 23 la sensibilidad y la especificidad no mejoran mucho; y la fiabilidad kappa es muy baja. Conociendo estas deficiencias la CES-D puede emplearse en los estudios epidemiológicos pero auxiliada por otros métodos complementarios, o reduciendo el punto de corte y aceptando tener que descartar después falsos positivos.

Tabla 1 CES-D (Versión castellana) Se le muestra a continuación una lista de sensaciones y situaciones que es posible que haya tenido en algún momento. Por favor, indique aquéllas que le hayan sucedido durante la semana pasada, marcando con una X el casillero correspondiente, según la frecuencia con la que haya estado afectado por ello.				
	Raramente, Nunca, Menos de un día	Algo, Poco, Entre 1–2 días	A veces, Bastante, Entre 3–4 días	Mucho, Siempre, Entre 5–7 días
• Me he enfadado por cosas que Habitualmente no me molestan	()	()	()	()
• No he tenido ganas de comer, mi apetito es malo	()	()	()	()
• He sentido que no me podía librar de la tristeza no con la ayuda de mis familiares o amigos	()	()	()	()
• Sentía que era tan bueno como cualquier cosa*	()	()	()	()
• Me ha costado trabajo Concentrarme en lo que hacía	()	()	()	()
6. Me he sentido pesimista	()	()	()	()
7. Me ha costado un esfuerzo	()	()	()	()

hacer cualquier cosa				
8. Me he sentido ilusionado con mi destino*	()	()	()	()
9. He pensado que mi vida había sido un fracaso	()	()	()	()
10. Me he sentido temeroso	()	()	()	()
11. Mi sueño ha sido inquieto	()	()	()	()
12. Yo era feliz*	()	()	()	()
13. Hablaba menos de lo habitual	()	()	()	()
14. Me he sentido muy solo	()	()	()	()
15. La gente era poco amistosa	()	()	()	()
16. Disfrutaba de la vida*	()	()	()	()
17. He llorado a ratos	()	()	()	()
18. Me he sentido triste	()	()	()	()
19. He sentido que la gente me tenía antipatía	()	()	()	()
20. No me podía poner en marcha	()	()	()	()
*Estos ítems puntúan al revés				

Escala Geriátrica para la Depresión (EGD). Instrumento autoaplicado, se utiliza para cribar la depresión entre la población anciana. Consta de 30 preguntas referidas al estado de ánimo deprimido de la semana anterior y a las que el paciente debe responder dicotómicamente (SI/NO). Su validez es buena teniendo en cuenta hacer al mismo tiempo otras pruebas como la Escala de Hamilton para la Depresión, la Escala de Zung para la Depresión y una impresión clínica global de la gravedad basada en la mayor o menor presencia de síntomas RDC para trastorno depresivo. Además tiene una buena consistencia estadística interna. Con un punto de corte de ≥ 14 tiene una seguridad de verdaderos negativos del 100%; si el corte es de ≥ 17 la seguridad de verdaderos positivos es de 100%. Será las necesidades de la investigación las que dictarán el criterio para seleccionar uno u otro punto de corte. Su sensibilidad es del 80–100% y su especificidad del 85–100%.

Escala Geriátrica para la Depresión		
(Versión castellana)		
Por favor, rodee con un círculo la respuesta que mejor defina cómo se ha sentido usted durante la semana pasada.		
1. ¿Estuvo usted básicamente satisfecho con su vida?*	SÍ	No
2. ¿Redució usted muchas de sus actividades y aficiones?	SÍ	No
3. ¿Sintió usted que su vida estaba vacía?	SÍ	No
4. ¿Se sintió aburrido a menudo?	SÍ	No
5. ¿Contempló el futuro con esperanza?*	SÍ	No
6. ¿Le incomodaron pensamientos que no podía quitarse de la cabeza?	SÍ	No
7. ¿Se sintió con buen ánimo la mayor parte del tiempo?*	SÍ	No
8. ¿Temió que le fuera a ocurrir algo malo?	SÍ	No
9. ¿Estuvo contento la mayor parte del tiempo?*	SÍ	No

10. ¿Se sintió indeciso con frecuencia?	SÍ	No
11. ¿Estuvo a menudo inquieto y nervioso?	SÍ	No
12. ¿Prefirió quedarse en casa antes que salir y hacer cosas nuevas?	SÍ	No
13. ¿Estuvo frecuentemente preocupado por el futuro?	SÍ	No
14. ¿Notó que su principal problema era el de la mala memoria?	SÍ	No
15. ¿Pensó que era maravilloso estar vivo en esos momentos?*	SÍ	No
16. ¿Estuvo desanimado y triste muchas veces?	SÍ	No
17. ¿Se sintió bastante inútil en esos momentos?	SÍ	No
18. ¿Se preocupó mucho por cosas del pasado?	SÍ	No
19. ¿Encontraba la vida muy interesante?*	SÍ	No
20. ¿Tuvo cabeza para idear nuevos proyectos?*	SÍ	No
21. ¿Se sintió lleno de energía?*	SÍ	No
22. ¿Sintió que su situación era desesperada?	SÍ	No
23. ¿Pensó que casi todos están mejor acomodados sin usted?	SÍ	No
24. ¿Se preocupó con frecuencia por pequeñas cosas?	SÍ	No
25. ¿Sintió ganas de llorar?	SÍ	No
26. ¿Tuvo dificultades para concentrarse?	SÍ	No
27. ¿Le resultó agradable levantarse por las mañanas?*	SÍ	No
28. ¿Prefirió evitar reuniones sociales?	SÍ	No
29. ¿Le resultaba fácil tomar decisiones?*	SÍ	No
30. ¿Estuvo su mente tan despejada como de costumbre?*	SÍ	No
Para el investigador: las respuestas afirmativas suman un punto, excepto aquéllas señaladas con un asterisco*, en cuyo caso la respuesta que puntúa es la negativa. Una puntuación ≥ 18 denota la presencia de una depresión con una probabilidad de acertar del 97%.		

Formato de criba del protocolo de evaluación de la depresión de la OMS (WHO/SAD). Se utiliza en estudios transculturales con excelentes resultados pero requiere que los sujetos que la apliquen sean instruidos por psiquiatras. Son criterios de diagnóstico de inclusión y exclusión. Ofrece una sensibilidad (0.89) y una especificidad (0.97) buenos, sin prejuzgar el subtipo de depresión.

Formato de criba de WHO/SADD	
Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Al menos dos de los siguientes síntomas: • Ánimo deprimido • Pensamientos suicidas • Desesperanza • Sentimientos de minusvalía • Hipocondría y/o ansiedad • Autorreproches o culpa • Incapacidad para sentir o disfrutar	Cualquiera de los siguientes: • Enfermedad física evidente, trastorno tóxico o enfermedad o lesión cerebral • trastorno mental ($CI \leq 70$) • Presencia de uno o más de los siguientes síntomas: • Robo o imposición del pensamiento, eco del pensamiento • Delirio de ser controlado • Otro sistema delirante elaborado y distinto de culpo, ruina o negación • Alucinaciones elaboradas de contenido no depresivo (ej. Voz que le llama por su nombre o le dice mátrate)

• PROTOCOLOS DE REGISTRO PSICOLÓGICO.

Permiten recoger datos para evaluarlos en estudios retrospectivos con diferentes intereses de investigación. No suelen tener finalidades diagnósticas, podría servir como seguimiento de la eficacia terapéutica.

Protocolo para los trastornos afectivos y esquizofrenia (SADS). Es una entrevista estructurada con tres versiones; la original (SADS), la dirigida a rescatar información de episodios previos a lo largo de la vida (SADS-L) y la versión orientada a medir el cambio de la intensidad sintomatológica o de seguimiento (SADS-C). La SADS Está dividida en dos partes; la primera proporciona una descripción detallada del episodio actual, referido ala semana previa, por una secuencia de síntomas cuantificados sobre una escala de 6 puntos. La segunda parte describe el trastorno psiquiátrico padecido en cualquier época de la vida del sujeto. El uso de esta prueba pide un entrenamiento previo y un cierto nivel de conocimiento psiquiátrico. Su coincidencia global está entre $k = 92-96$. los signos y síntomas describen un 91% de los sujetos correctamente clasificados. Su fiabilidad es de $r = 0.81$ y con una $k = 0.85$ con la SADS y la RCD. LA SADS también puede aplicarse a la población juvenil. Además hay una versión para niños y adolescentes.

Protocolo de evaluación de las depresión de la OMS(WHO/SADD). Es una versión para estudios evolutivos (prospectivos). No se dispone de estudios que analicen la estructura factorial aislada de los síntomas exclusivamente; que se necesitan para conocer su validez de constructo y su consistencia interna.

Es para la comprobación de investigaciones científicas sobre la depresión realizadas en distintos ámbitos culturales. Está dividida en 5 partes:

- Tiene un formato de cribare ya comentado.
- Recoge datos de identificación, sociodemográfica y otros datos relacionados con la entrevista.
- Tiene la relación de 39 situaciones relacionadas con el estado depresivo actual del sujeto y otros cuadros que tratan de su vida pasada. La ausencia del síntoma vale 0 y la intensidad de su presencia hasta 2.
- Recoge datos sobre el tratamiento.
- Contiene la impresión clínica global del entrevistador (puntuada de 0-4); el diagnóstico según la terminología propia del centro y la codificación del trastorno del ánimo en términos de la CIE-9.

El WHO/SADD se acompaña de un glosario de definiciones de términos que facilita y homogeniza el trabajo de los encuestados.

Es sensible al cambio y detecta la mejoría aparecida en la intensidad sintomatológica después de 6 semanas de tratamiento. Pero tiene una validez de constructo mínima entre 0.28 y 0.45 (por debajo de 1 o que se considera suficientes poder explicativo 0.5). No se ha analizado cada punto, por lo que no se conoce su validez.

Entrevista Clínica para la Depresión (ECD). Es una ampliación de la Escala de Hamilton para la Depresión (EHD). Es una entrevista semiestructurada de 36 ítems (definidos con detalle) que son valorados de acuerdo con una escala de 7 puntos (1=ausencia; 7=extremo); con excepción del ítem de delirios depresivos que es puntuado en una escala de 4 puntos. Cada punto está definido basándose en criterios de gravedad frecuencia y cualidad.

Puede emplearse para evaluar la situación clínica de un momento determinado o para hacer seguimientos (donde solo se usan 20 ítems). 109

La Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS). Permite avaluar los cambios sintomáticos en pacientes psiquiátricos bajo tratamiento. Formado por 65 ítems relacionados con la psicopatología general (17

referidos expresamente a la depresión) y 2 más con los que el entrevistador cuantifica su impresión sobre la gravedad del trastorno, y la fiabilidad de su propia valoración. Cada ítem tiene una puntuación vale de 0 a 3 puntos según la intensidad de su presentación. No es específico para la depresión, es de uso más general. De esta escala salen varias escalas; dos para la depresión y otra que es autoaplicada para evaluar la ansiedad. La fiabilidad de los 17 ítems relacionados con la depresión es de $r = 0.87-0.97$ (dependiendo la prueba con que se compare).

3. ESCALAS SENSIBLES AL CAMBIO.

Se dividen en dos grupos según sea autoaplicadas o heteroaplicadas. Hay que tener en cuenta que el sujeto puede negar la presencia de alguno de los síntomas o signos cuando el observador, de un modo objetivo, advierte que sí está presente.

Escalas Autoaplicadas

Escala de Zung para la Depresión (EZD). Consta de 20 frases relacionadas con distintos síntomas depresivos, con una escala del 1 al 4 que hacen referencia en la presencia del síntoma. Su validez concurrente es $r = 0.87$ con el inventario heteroaplicado para la depresión como criterio externo. Su validez es aceptable. Su capacidad predictiva es con un punto de corte ≥ 50 sujetos; su sensibilidad es de 0.85 y su especificidad es de 0.64.

Inventario para la Depresión de Beck (IDB). Consta de 21 ítems con respuestas graduadas de 0 a 3, según la intensidad sintomatológica. Cada nivel de respuesta está definido por una frece que permite al paciente identificar su propia situación. Tiene varias versiones que difieren en el número de ítems. Tiene un promedio de validez concurrente de $r = 0.52$. se usa como instrumento de criba para diagnóstico de depresión en varios colectivos. Su validez en grupo de personas ≥ 60 años con un punto de corte de ≥ 11 es de 83%.

Subescala de Melancolía o Endogeneidad del IDB (IDB-E). Compuesta por 5 ítems relacionados con la depresión:

- Sentimientos de culpa (peso específico 2).
- Sentimientos de castigo (peso específico 2).
- Autoacusación (peso específico 3).
- Aislamiento social (peso específico 5).
- Indecisión (peso específico 4).

Se suman el producto de los puntos de cada ítem con su correspondiente peso específico o coeficiente. El punto de corte es de ≥ 30 para obtener una sensibilidad de 0.86, una especificidad de 0.89 y una fiabilidad de $k = 0.81$. Esta escala evalúa la endogeneidad del caso en base a experiencias expresadas subjetivamente por el paciente, sin intermediar ningún observador.

Escala Visual Relacionada con el Ánimo (EVRA). Es la representación gráfica no verbal, que suprime los elementos lingüísticos simbólicos de los estados de ánimo. El paciente marca un punto sobre una línea horizontal estandarizada (10 cm), en cuyos extremos se representan dos sentimientos opuestos (extremadamente bien y extremadamente mal, como ejemplo). Así la localización del punto proporciona una elemental cuantificación del ánimo no verbal. Tiene una $r = (0.36-0.79)$. se puede usar como auxilio diagnóstico pero falta investigar más para decir su posible utilidad. Si el EVRA se usa con otra prueba que evalúe el grado de vigilancia su $r = 0.78$ y podría identificar el 92% de los sujetos con trastornos depresivos.

Ejemplo de EVRA

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0

Extremadamente ANSIOSO

Extremadamente
bien de ANIMO

Extremadamente
mal de ANIMO

Extremadamente ENÉRGICO
Extremadamente IRRITABLE

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0	Extremadamente TRANQUILO
10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0	Extremadamente SIN ENERGÍA
10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0	Extremadamente PACIENTE

Escalas Heteroaplicadas

Escala de Hamilton para la Depresión (EHD). Es una escala para la respuesta terapéutica a los antidepresivos más utilizados, es considerada el patrón de oro. Al inicio era de 21 ítems que fueron reducidos a 17. Luego se le volvieron a poner tres de los que le quitaron más tres (versión EHD-24). Tiene varias variables. La graduación de las puntuaciones va acompañada de unas definiciones que sirven de apoyo al investigador para evaluar adecuadamente la intensidad sintomática. Su validez concurrente es $r = 0.85$. Es útil para evaluar la intensidad sintomatológica en depresiones previamente diagnosticadas. Algunos lo usan como cribaje.

Índice de Clasificación de la Respuesta Terapéutica a los Antidepresivos (ICRTA). Diseñado para encontrar un instrumento sensible al cambio de la intensidad de los síntomas depresivos. Consta de 8 ítems. La descripción de los mismos y sus escalas son los mismos que las empleadas en la EHD-21. con el fin de tener en cuenta la situación inicial y la final, se le restó a la puntuación obtenida en cada ítem el día cero, la obtenida en el día 30. La diferencia refleja más adecuadamente la situación de cambio aparecida durante el seguimiento, a la vez que tiene en cuenta la situación de partida. La puntuación total se obtiene del ICRTA en el día cero al final de la evaluación, multiplicando cada uno por el peso de cada ítem. Con un punto de corte de ≥ 5 puede diferenciarse las buenas de las malas respuestas con una sensibilidad de 0.95 y una especificidad de 0.96, su $k = 0.89$.

ICRTA*				
Ítems	Rango de puntuaciones EHD		Peso de la variable (pv)	Final (Tk)
		Inicial (T0)		
Ánimo deprimido	(0-4)	(0-4)	+2	
Síntomas obsesivos	(0-4)	(0-4)	+1	
Suicidio	(0-4)	(0-4)	-1	
Síntomas genitales	(0-4)	(0-4)	+1	
Trabajo y actividades	(0-4)	(0-4)	+1	
Agitación	(0-4)	(0-4)	+1	
Síntomas paranoides	(0-4)	(0-4)	+2	
Inhibición	(0-4)	(0-4)	-1	
ICRTA = $\delta(T0 - Tk)pv$				

Subescala de Hamilton para la Depresión Endógenomorfa (SHDE). Está hecha con finalidad diagnóstica con un punto de corte de ≥ 8 es capaz de establecer una buena clasificación de los sujetos en altos endógenos y bajos endógenomorfos. Su sensibilidad es de 0.83 y su especificidad de 0.79, con una $k = 0.62$.

Escala de Melancolía de Bech Rafaelsen (EMBR). Esta constituida con los 6 ítems de la EHD que conformaban la subescala de Berch más otros procedentes de la Escala para la Depresión de Cronholm-Ottosson, compuesta por 11 ítems con 5 niveles de respuesta (0-4) definidos según la intensidad sintomática. Tiene una $r = 0.82-0.93$. Es necesarios más datos para dar una opinión sobre la validez y la

seguridad real.

Escalas desarrolladas a partir de la CPRS sueca

- **Escala para la Depresión de Montgomery–Asberg (EDMA).** Tiene 17 ítems relacionados con la depresión que contiene la CPRS. Puede ser usada por personas no psiquiatras. Carece de ítems somáticos y cada ítem se puntúa hasta un máximo de 6. Cada puntuación está definida por una frase con graduaciones intermedias. Tiene una $r \geq 0.90$.
- **Escala para la Depresión de Umea (EDU).** En esta se usaron ítems que estaban presentes en el 70% de los pacientes. El EPU consta de 28 ítems con el tipo de puntuación del CPRS. Tiene una $r = 0.64$.

Escala para evaluar la Inhibición Depresiva de la Salpêtrière (EIDS). Al principio tenía 28 ítems, hoy en día sólo tiene 14. El entrevistador debe plasmar sus observaciones relacionadas con la inhibición psicomotora y cuantificar su impresión en una escala del 0 al 4, definidos específicamente para cada caso. Se incluye un 15° ítem para la apreciación general de la inhibición, en este el investigador expresa su opinión acerca de la inhibición que padece el paciente cuantificada del mismo modo. Tiene una $r = 0.68$ (ingreso) y una $r = 0.79$ (mejorar).

4. INSTRUMENTOS ESPECIALES

Índice Diagnóstico de Endogeneidad de Newcastle I (IDEN). Se construyó mediante un análisis de regresión múltiple aplicado a los datos generados por 129 deprimidos sobre un listado de 35 rasgos relacionados por la literatura científica con la depresión. Se divide a los pacientes en endógenos y no endógenos, según el criterio clínico. Ocho ítems puntúan positivamente y el resto de forma negativa. Las puntuaciones oscilan entre -2 y $+12$. El punto de corte para este instrumento es de ≥ 6 , con una sensibilidad de $0.92-0.47$ y una especificidad de $0.84-0.96$, con una $k = 0.29-0.62$. Su uso es como auxiliar para el psiquiatra clínico e investigador.

IDEN	
• Personalidad adecuada (sin historia previa de crisis neuróticas, sin rasgos neuróticos incapacitantes, ni desajuste social neurótico importante)	+1
• Ausencia de factores desencadenantes (factores psicosociales que, actuando antes del comienzo del episodio –seis meses como máximo–, justifican su inicio)	+2
• Distinta cualidad del ánimo deprimido (la depresión se describe como distinta a la que se siente al reaccionar ante la adversidad; el paciente puede negar su existencia y referir un ánimo indescriptible)	+1
4. Pérdida de peso (3,2 Kg. asociado al trastorno)	+2
5. Existencia de episodio depresivo previo	+1
6. Inhibición psicomotora (evidencia objetiva)	+2
7. Delirios de negación (muerte, destrucción, disolución corporal, ruina)	+2
8. Culpa (sentimientos o delirios)	+1
• Ansiedad (psíquica –excluye manifestaciones fisiológicas de la ansiedad– tener miedo sin razón, fobias simples, etc.)	-1
10. Culpa a otros (de su estado)	-1
Puntuación total: ≥ 6 (depresión endógena)	
≤ 5 (depresión no endógena)	

Escala Diagnóstica de Melancolía Danes (EDMD). Es para clasificar a los deprimidos endógenos o reactivos. Contiene 10 ítems que el observador puntúa sobre una escala de 3 puntos (0=ausencia, 1=dudoso o ligero, 2=medio o grave). La dimensión endógena contiene los siguientes ítems: distinta cualidad, peor por las mañanas, despertar precoz, pérdida de peso y persistencia del cuadro clínico. La parte para la dimensión neurótica tiene los ítems: estresores psicóticos, reactividad de los síntomas, rasgos neuróticos del carácter, ansiedad somático, y duración del episodio (<6 meses=0, 6–12 meses=1, >12 meses=2).

Clasificación de la depresión según el modelo de la EDMD			
Depresión Endógena	A (depresión endógena)	D (depresión endógeno-reactiva)	B (depresión reactiva)
		C (depresión incierta)	
	Depresión reactiva		

Índice de Tristeza Patológica o Anelasticoendostenia (IA). Su intención es determinar la distinta cualidad del ánimo deprimido frente a la emoción común conocida con la voz tristeza. Es un índice autoaplicado capaz de diagnosticar tristeza patológica. Está compuesto por 9 pares de adjetivos antónimos entre los que se encuentra situada una escala de 7 puntos (3:2:1:0:1:2:3) a los que se les asocian adverbios cuantificadores de distancia conocida (3=extremadamente, 2=bastante; 1=ligeramente, 0=ambos a la vez). Las respuestas de los sujetos se corrigen transformando las puntuaciones 3210123 a 7654321. La puntuación de cada ítem se multiplica por su peso específico y se suman los resultados. El rango total oscila entre +69 y -141. El punto de corte es ≥ 20 con una sensibilidad de 0.94 y una especificidad de 0.96; con un valor predictivo positivo de 98% y un valor predictivo negativo de 94% y una $k=0.9$

Descripción de la tristeza patológica (depresiva) y la tristeza común			
Tristeza patológica		Tristeza común	
	–Cansada		–Descansada
	–Interna		–Externa
	–Incontrolable		–Controlable
	–Permanente		–Variable
	–Duradera		–Breve
	–Desperanzada		–Esperanzada
	–Inexplicable		–Explicable
	–Cobarde		–Valiente
	–Rara		–Normal

Construcción del Índice de Tristeza Patológica o Anelasticoendostenia (IA)			
Pares adjetivos	Rango puntuación	Peso discriminante	Rango puntuación corregida

Cansada–descansada	7 a 1	+4	28 a 4
Interna–externa	7 a 1	+4	28 a 4
Controlable–incontrolable	7 a 1	+3	3 a 21
Breve–duradera	7 a 1	+2	14 a 2
Esperanzada–desesperanzada	7 a 1	–2	–14 a –2
Inexplicable–explicable	7 a 1	–3	–21 a –3
Valiente–cobarde	7 a 1	–5	–5 a –35
Normal–rara	7 a 1	–6	–42 a –6
	7 a 1	–6	–42 a –6

BIBLIOGRAFÍA

DEPRESIÓN, VISIÓN ACTUAL; Ayuso, J. L.; Saiz, J.; Ed. Biblioteca Aula Médica; Madrid, España; 1997; Genética y la depresión, p.p. 27–47; Psiconeuroendocrinología de la depresión, p.p. 51–74; Instrumentos de medida de la depresión, p.p. 97–117

LA DEPRESIÓN; Sabanés, F.; Editores EMEKÁ; Barcelona, España; 1990; La depresión: definición y clasificación, p.p. 23–47; Factores relacionados con la depresión, p.p. 53–73; La depresión: síntomas y diagnóstico, p.p. 75–120.