

Las cuatro dimensiones del enfermo depresivo

Francisco Alonso-Fernández¹

Editorial

El mundo del paciente depresivo es siempre peculiar o único. Aquí luce más que en ningún otro sector clínico el lema «no hay enfermedades sino enfermos».

Dentro de esta diversidad conviven los enfermos depresivos completos con los parciales. El mundo depresivo completo, según mi captación clínica con el método fenomenológico-estructural, se distribuye en cuatro dimensiones: el humor anhedónico, la anergia o carencia de impulso de acción, la discomunicación o falta de sintonización interpersonal y espacial, y la ritmopatía o desregulación de los ritmos. Este mundo depresivo completo o tetradimensional suele alcanzar al tiempo una gran intensidad sintomatológica.

Cuando la densidad mundana depresiva no es tan intensa, su sintomatología se extiende sólo a una, dos o tres dimensiones. En la población depresiva abundan los enfermos anérgicos, discomunicados o ritmópatas sin sintomatología afectiva de cierto relieve. Un tropel de enfermos que no encajaría, por lo tanto, en la rúbrica de los trastornos afectivos, por lo que a la luz de los manuales DSM no podrían ser identificados como pacientes depresivos.

El consenso científico internacional sobre la depresión se alimenta de vaguedades. Se admite en todas las latitudes poco más que esto: estamos ante una enfermedad o un síndrome mortificante, generado por la interacción entre factores genéticos y ambientales, de curso dilatado y sometido a recaídas o recidivas, con una morbilidad excepcionalmente elevada.

El vacío creado por la falta de un criterio conceptual científico consensuado sobre la depresión y sus límites, permanece abierto a nuevas aportaciones. Una de ellas, la más modesta pero tal vez una de las más plausibles, la presentamos aquí como el modelo tetradimensional de la depresión. Las cuatro dimensiones depresivas obedecen al denominador común de guardar una estricta correspondencia con un vector del estrato de la vitalidad. El hundimiento de un vector de la vitalidad conduce a su plasmación en forma de una dimensión depresiva (cuadro 1).

Cada dimensión depresiva se refiere centralmente a una agrupación sintomatológica y al mismo tiempo a una clave etiológica. Sus síntomas prevalentes habituales son psíquicos, con el acompañamiento de síntomas somáticos funcionales en un segundo plano. En los cuadros depresivos larvados el primer plano clínico está ocupado con frecuencia por datos somáticos, como dolores, fatiga, etc. Cada dimensión representa asimismo un pórtico de entrada en la depresión, salvo en los cuadros de comienzo masivo.

La estructura vital de la persona se infiltra por el cuerpo y por la mente. Se halla presente desde los antiguos griegos que hablaban de *pneumation* (aliento vital) hasta nuestro gran filósofo Ortega y Gasset que reflexionaba sobre el estrato humano de la vitalidad, sin omitir otras designaciones: la capa vital (Rothacker), el fondo endotímico-vital (Lersch) o la persona profunda (Kraus).

La depresión (del latín *deprimere*, disminuir o hundir) toma así el significado de un hundimiento vital global o parcial. Y como sus causas son diversas queda enunciada la depresión como el *síndrome vital depresivo*. Un síndrome que, desde nuestra óptica clínica, engloba cuatro categorías nosológicas: la depresión endógena, la depresión situativa, la depresión psicógena y la depresión somatógena, cuya respectiva descripción por extenso consta en los manuales citados en la bibliografía.

El modelo tetradimensional de la depresión implica una serie de características positivas con relación al criterio configurado como un trastorno afectivo o del ánimo (cuadro 2).

Cuadro 1. Correspondencia entre los vectores de la vitalidad y las dimensiones depresivas

Vector de la vitalidad	Dimensión depresiva
Estado de ánimo	Humor anhedónico
Impulso de acción	Anergia
Sintonización interpersonal y espacial	Discomunicación
Regulación de los ritmos	Ritmopatía

¹ Catedrático Emerito de Psiquiatría y Psicología Médica de la Universidad Complutense. Académico Numerario de la Real Academia Nacional de Medicina, Madrid. Doctor *honoris causa* por cuatro universidades y profesor honorario por siete.

Correspondencia: Prof. Francisco Alonso-Fernández. Blasco de Garay 75. Madrid 3. España. e-mail: franciscoalonsofernandez@hotmail.com

Cuadro 2. Aspectos ventajosos del modelo depresivo tetradimensional

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 tri, 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).

El hecho sorpresivo de que factores causales de órdenes tan distintos entre sí como la genética, la situación vital, el conflicto intrapsíquico o la patología somática converjan en la determinación del síndrome depresivo, expresión del hundimiento de la vitalidad, se explica por su coincidencia en provocar la movilización de una serie de mecanismos neurobiológicos en cascada que asumen el papel de factores patogénicos, o sea agentes causales inmediatos.

La patogenia depresiva está integrada por una cadena de manifestaciones neurobiológicas que afectan a la neuroquímica, la neurofisiología, la neuroendocrinología y la neuroinmunología, y culmina en impactar sobre la plasticidad y la morfología de la población neuronal del hemisferio cerebral izquierdo, con sede en el sector dorso-lateral del lóbulo prefrontal, la porción cingulada anterior, el hipotálamo, la amígdala y el hipocampo (figura 1).

Los mecanismos patogénicos de la depresión se inician a partir del descenso del nivel funcional de las vías neurotransmisoras de la serotonina, la noradrenalina o la dopamina, con la complicidad de la exaltación glutamatérgica, colinérgica o melatonérgica, fuerzas convergentes en provocar la disfunción hipotalámica, automáticamente extendida al bloque hipotálamo-hipofisario y al sistema inmune. Una vez que se produce la penuria en el suministro de las proteínas tróficas, se deteriora la plasticidad sináptica y el trofismo de las neuronas y su arborización dendrítica.

Con un propósito heurístico-investigatorio se proporciona a cada una de estas cuatro dimensiones depresivas una base neurobiológica y una especial susceptibilidad psicofarmacológica aportada por el descubrimiento de nuevas moléculas antidepressivas (figura 2).

Puesto que el episodio depresivo una vez iniciado toma un curso desvinculado de la causa primordial y sujeto al dictado de los mecanismos patogénicos, su terapia de pri-

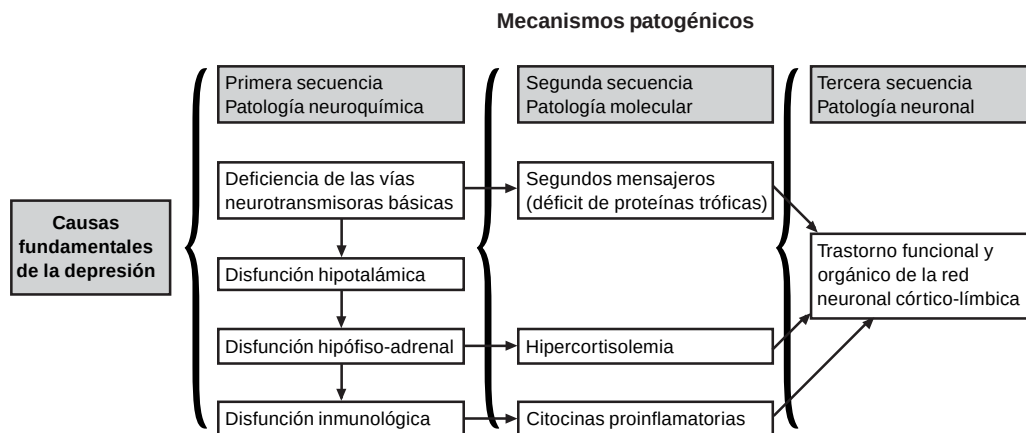


Figura 1. Representación de la patogenia de la depresión en tres secuencias, enlazadas entre sí por una serie de manifestaciones en cascada, con datos tomados de los trabajos de Munnet (2004), Duman (2006), Mazza (2006), Dempster (2007), Frod (2008), Poletti (2008) y otros.

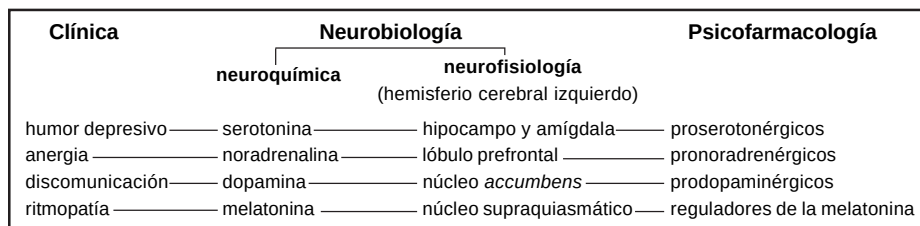


Figura 2. Modelo tetradimensional de la depresión visto a través de los planos clínico, neurobiológico y psicofarmacológico.

mera y segunda línea ha de ser fundamentalmente psicofarmacológica, con el apoyo suplementario de una intervención psicosocial. Nos encontramos ante una de las peculiaridades más importantes de la estrategia terapéutica antidepresiva: su concentración sobre la patogenia y su aplazamiento en enfocar los remedios respectivos para las causas primordiales, que varían fundamentalmente a tenor de la modalidad de enfermedad depresiva. Y referirnos a esto sería otra historia, al decir de Rudyard Kipling.

REFERENCIAS

1. Alonso-Fernández F. La depresión y su diagnóstico. Nuevo modelo clínico. Barcelona: Labor; 1988.
2. Alonso-Fernández F. El cuestionario estructural tetradimensional para el diagnóstico y la clasificación de la depresión. 4ª edición; Madrid: Publicaciones Tea; 1998.
3. Alonso-Fernández F. Las claves de la depresión. Madrid: Cooperación Editorial; 2001.
4. Alonso Fernández F. Las cuatro dimensiones del enfermo depresivo. Madrid: Instituto de España; 2009.
5. Dempster EL et al. Evidence of an association between the vasopressin VI receptor gene and childhood-on set mood disorders. Arch Gen Psychiatry 2007;64:1189-1195.
6. Duman RS. The neurochemistry of depressive disorders: Preclinical studies. En: Charney, Nestler (eds.): Neurobiology of mental illness. Oxford: University Press; 2006; pp.421-439.
7. Frod THS et al. Depression-related variation in brain morphology over 3 years. Arch Gen Psychiatry 2008;65:1156-1165.
8. Mazza M. Neuroendocrinologia dei disturbi dell'umore. Minerva Psichiatrica 2006;47:11-24.
9. Munnet FP. Dépression et facteurs protéiques de l'adaptation cellulaire: implication des traitements antidépresseurs. Ann Méd Psychol 2004;162:337-342.
10. Poletti M. Reward processing in mood disorders. Minerva Psichiatrica 2008;49:297-305.