

LOS LIMITES DE LOS TRASTORNOS DEL « ESPECTRO DEPRESIVO »

*José Guimón Catedrático de Psiquiatría de la Universidad del País Vasco – Euskal
Erico Unibertsitatea, psicoanalista, miembro titular de la Sociedad Psicoanalítica
Suiza y de la Asociación Psicoanalítica Internacional)*

ONPQUUGJ@LG.EHU.ES

SUMMARY

There is a set of disorders known as the « depressive spectrum » Winnocour, in line with the distinction of depressions in primaries and secondaries, distinguished as follows: a) a group he called “depressive spectrum” (DSD), where first-grade relatives suffer from alcoholism, an anti-social personality, or both; b) another group of patients with “pure family depressive illness” (FPDD), where first-grade relatives have a history of depression; c) a third group of patients with what is known as “sporadic depressive illness” (SDD) with no family history. Much work has also been carried out using symptom analysis techniques, and Craig Nelson and Charnev used phenomenological criteria to question the abovementioned works. However, this distinguishment may still be of interest to other types of research, mainly biological, which seeks particularly pure samples with a common set of biological characteristics, established using neuro-imaging techniques Supprian and colls. found some differences in the MRI for depressions (although not in bi-polar) with respect to controls. .

The normal practice was to make distinctions between recurring major depressive disorders and bipolar disorders. The bipolar/single polar distinction introduced by Leonhad (1957) and then independently developed by Angst and Perris (1966) distinguishes patients with depressions and manic episodes, and correlates them with genetic, clinical and therapeutic variables. The entity of the bipolar disorders is well established. There is a tendency nowadays to subdivide them into two (bipolar I and bipolar II) or more subtypes. Bipolar II disorder is characterised clinically because it shows hypomanic episodes which are not intense enough or of sufficient duration to be considered manic, as is the case with bipolar I. There are other substantial differences between bipolar I and bipolar II, from the biological viewpoint.

This differentiates between patients with depression and manic episodes and patients suffering only from recurring depression, and correlates them with genetic, clinical and therapeutic variables. The entity of the bipolar disorders is well established. The modern tendency is to subdivide these into two subtypes (bipolar I and bipolar II) or more. These disorders have clear biological correlations. Fallin and colls. have encountered significant susceptibility to schizophrenia in the 10q22z chromosome and linkages in chromosomes 1, 3, 11 and 18 for bipolar disorders I and II in Ashkenazim Jews.

The clinical features of bipolar disorder II are euphoric or hyperactive episodes ("hypomania"), which are not intense enough or of sufficient duration to be considered as manic, as is the case in bipolar disorder type I . There are other major differences between bipolar I and II, from the biological viewpoint. Other clinical varieties have been proposed, and could perhaps be used in new classifications.

Some authors feel it is unnecessary to create a special category for cyclothymic disorders as DSM III does, whilst others point to the importance of these disorders with symptoms similar to bipolar disorders, albeit less intense.

It seems that this variety is more frequent than we had thought. However, a significant number of manic and hypomanic symptoms have often been detected in recurrent situations – this questions the traditional unipolar/bipolar distinction, and seems to favour the idea of a depressive spectrum. In fact, with an SSM subthreshold symptoms scale, there is a prevalence of 6.4% instead of 0.8% of manic episodes, and 0.5% of hypomania , and this is important because many patterns of uninhibited or shameless behaviour in these patients may be due to hypertimic episodes. According to Ramasubbu, hypomanic conduct is a more reliable pointer than a high degree of humour in spontaneous hypomania. The author describes 5 cases after anti-depressants, gambling, excessive spending, increased sexual activity, excess buying, and inappropriate verbal social aggressiveness without a high level of humour .

According to Ramasubbu, hypomanic conduct is a more reliable pointer than a high degree of humour in spontaneous hypomania. The author describes 5 cases after anti-depressants, gambling, excessive spending, increased sexual activity, excess buying, and inappropriate verbal social aggressiveness without a high level of humour. In fact, it is advisable to pay more attention to the symptoms. Gorwood (2004) claims that in bipolar disorders we often speak of depression, hypertimic temperament, collateral effects of medication, organic disorders, schizoaffective disorder, schizophreniform disorder ("bouffée délirante" aiguë in France), borderline cases, use of psychostimulants (such as amphetamines or cocaine), intoxications, attention deficit-hyperactivity.

More attention must be paid to mixed depressive/anxiety/impulsive cases (attention deficit syndrome, substance abuse) claim that if fewer disorders are diagnosed as bipolar, this is partly due to soft symptoms.

In cases of recurring major depressive disorders Angst and colls.(2003) paid more attention to hyperactivity than elevated humour, and used the concept of subsyndromic hypomania to find a bipolar spectrum frequency with respect to the depressive disorder greater than 1/1: (proposed by Angst) and reaching 70% . Katzow and colls. claim that if fewer disorders are diagnosed as bipolar, this is partly due to soft symptoms. More attention must be paid to mixed depressive/anxiety/impulsive cases (attention deficit syndrome, substance abuse).

Key words: Depressive spectrum. Dimensional diagnosis

Palabras clave: espectro depresivo. dimensiones diagnósticas

En los últimos años, en el contexto de las tendencias dimensionales en las clasificaciones psiquiátricas, que hemos comentado en dos números anteriores de esta revista, se ha descrito un llamado “espectro depresivo”, cuya extensión y límites voy a **describir** en las siguientes páginas.

1. TEMPERAMENTOS Y TRASTORNOS DEPRESIVOS

Kretschmer propuso una “tipología constitucional”, un modelo unidimensional de relación entre temperamento normal (esquizotímico, ciclotímico) , variaciones “psicopáticas de éste” y las enfermedades (trastornos afectivos y esquizofrenia). Posteriores estudios biométricos no confirmaron esas relaciones . Sin embargo, se confirmó el concepto de “tipo melancólico” de personalidad de los pacientes con trastorno afectivo mayor unipolar (melancolía) que recuerda la descripción de los psicoanalistas y el tipo de personalidad “el tipo maniaco” como correlato premórbido de las formas predominantemente maníacas del trastorno bipolar I. Ambos tipos y una rara variante del tipo maniaco 'relaxed, easy-going type', se concibieron como “tipos afectivos” que dominan en los trastornos afectivos mayores, opuestos a los tres “tipos neurotoides” de los trastornos neuróticos y en las psicosis esquizofrénicas. La similitud de los distintos tipos se puede ver en un modelo circular bidimensional (circunflejo). más complejo que el de Kretschmer (von Zerssen, 2002).

Sin embargo estudios genéticos posteriores han demostrado (Benjamin, Ebstein et al. 1998) que entre 30-60% de la varianza en los rasgos de personalidad son heredados aunque se conoce poco de los genes responsables. En todo caso, estudios en familiares de trastornos bipolares muestran la vinculación de ciertos genes (como el ligado a la ceguera a los colores) con algunos rasgos de personalidad, lo que sugiere la posibilidad de una aproximación “cuantitativa” en la genética de personalidad. En 124 Israelíes y 315 Americanos voluntarios normales se vio una asociación entre el gene receptor de dopamina D4 (D4DR) y el rasgo de personalidad de búsqueda de novedades, etc

2. LOS TRASTORNOS AFECTIVOS Y EL “ESPECTRO DEPRESIVO”

Winnocour, siguiendo la distinción de depresiones en primarias y secundarias, distinguió así: a) un grupo que denominó de « espectro depresivo” (DSD), en el que algunos familiares de primer grado tienen alcoholismo, personalidad antisocial o ambas; b) otro grupo de enfermos con enfermedad “depresiva familiar pura” (FPDD), en el que existen familiares de primer grado con antecedentes depresivos; c) un tercer grupo de enfermos portadores de lo que llaman “la enfermedad depresiva esporádica” (SDD) sin antecedentes familiares. Por otra parte, numerosos trabajos, tanto con técnicas de análisis estadístico de síntomas (análisis Cluster, Andreasen, 1982) como con criterios fenomenológicos Craig Nelson y Charnev cuestionan esos trabajos anteriormente citados. Sin embargo, la mencionada distinción puede seguir siendo de interés para cierto tipo de investigaciones, principalmente biológicas, en las que se buscan muestras especialmente depuradas (Craig Nelson, 1981) que comparten algunas características biológicas, puestas de manifiesto por técnicas de neuroimagen (Supprian, Reiche et al. 2004). Supprian y cols encontraron, en efecto, algunas diferencias en la MRI de depresiones (no en bipolares) respecto a controles.

El hallazgo de algunas alteraciones genéticas y bioquímicas en numerosos trastornos que responden a veces a los antidepresivos (Contreras, 2005) ha llevado a algunos autores a hablar de la existencia de un “espectro de trastornos depresivos” entre los que se han incluido alteraciones tan variadas como la distimia, la “depresión atípica”, los trastornos de la conducta alimentaria, la fibromialgia, la fatiga crónica, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social, el colon irritable, la migraña, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de estrés post-traumático, o el síndrome premenstrual.

Habitualmente se distinguía entre trastorno depresivo mayor recurrente y trastorno bipolar. La distinción bipolar-unipolar. Introducida por Leonhard (1957) y posteriormente elaborada de forma independiente y simultánea por Angst y Perris (1966) distingue a los pacientes con depresiones y episodios maníacos de los que presentan sólo depresiones recurrentes y los correlaciona con variables genéticas, clínicas y terapéuticas. La entidad de los trastornos bipolares está bien establecida. Actualmente hay una tendencia a subdividirlos en dos (bipolar I y bipolar II) o más

subtipos. El trastorno bipolar tipo II se caracteriza clínicamente por presentar episodios hipomaniacos que no reúnen la intensidad ni la duración suficientes para ser considerados maníacos como ocurre en el bipolar I.

Existen otras diferencias importante entre el bipolar I y el tipo II, desde el punto de vista biológico Esta distinción diferencia a los pacientes con depresiones y episodios maníacos de los que presentan sólo depresiones recurrentes y los correlaciona con variables genéticas, clínicas y terapéuticas. La entidad de los trastornos bipolares está bien establecida. Actualmente hay una tendencia a subdividirlos en dos (bipolar I y bipolar II) o más subtipos . Estos trastornos tienen claros correlatos biológicos. Fallin y cols han encontrado una susceptibilidad significativa a la esquizofrenia en el cromosoma 10q22z y *linkages* en los cromosomas 1, 3, 11, and 18. para el trastorno bipolar I y II en judíos Ashkenazim.

2. ¿HACIA UN ESPECTRO BIPOLAR?

El trastorno bipolar tipo II se caracteriza clínicamente por presentar episodios eufóricos e hiperactivos (“hipomaniacos”) que no reúnen la intensidad ni la duración suficientes para ser considerados maníacos como ocurre en el trastorno bipolar del tipo I . Existen otras diferencias importantes entre el bipolar I y el tipo II, desde el punto de vista biológico. Se han propuesto otras variedades clínicas y tal vez tengan cabida en nuevas clasificaciones. Así, Akiskal propone que se denominen “bipolares III” a los pacientes que presentan episodios hipomaniacos desencadenados por antidepresivos.

Algunos autores consideran innecesaria una categoría especial para los trastornos ciclotímicos, aunque otros apoyan la importancia de estos cuadros con síntomas semejantes a los trastornos bipolares pero menos intensos. Parece que esta variedad es más frecuente de lo que se pensaba. Sin embargo, se ha demostrado la presencia frecuente de un número significativo de síntomas maníacos e hipomaniacos en los recurrentes lo que pone en cuestión la distinción tradicional unipolar-bipolar y favorece la idea de un espectro depresivo. (Cassano et al 2004; Angst et al, 2003; Judd et al 2003). De hecho con una escala de síntomas subumbrales SSM, se encuentra una prevalencia del 6, 4% en vez de 0,8 % de episodios maníacos y 0,5% de hipomanía ,

lo que resulta importante porque muchos comportamientos de estos paciente pueden deberse a esos episodios hipertímicos.

Según Ramasubbu la conducta hipomaniaca es un antecedente más fiable que el humor elevado en la hipomanía espontánea . El autor describe 5 casos tras antideprsivos con juego, gastos excesivos, actividad sexual aumentada, compras excesivas, y agresión social verbal inapropiada sin humor elevado.. En efecto, se recomienda prestar más atención a esos síntomas. Gorwood señala que, en el trastorno bipolar se habla frecuentemnte de depresión, temperamento hipertímico, efectos colaterales de medicaciones, trastornos orgánicos, esquizoafectivos, , trastorno esquizofreniforme, *Schizophreniform disorder* ("*bouffee delirante*" *aigue* en Francia) , *borderline* , uso de psicoestimulante (como amfetamina o cocaína) intoxicaciones , psicosis Puerperales psicosis, *Attention deficit*-hiperactividad (Gorwood, 2004).

Katzow y cols señalan que el que se diagnostiquen menos cuadros como bipolares se debe en parte a los síntomas blandos. Se han denominado del “espectro bipolar” (o “de bipolaridad atenuada”, Gasto et al, 2005) y para diagnosticarlos se interesa por otros validadores y no tanto por la polaridad. Según este y otros autores Hay que prestar más atención a cuadros mixtos depresivo/ansiosos, impulsivos (síndrome de déficit de atención, abuso de sustancias) en el trastorno depresivo mayor recurrente. Angst y cols, prestando más atención a la hiperactividad que al humor elevado y mediante la inclusión del concepto de “hipomanía subsindrómica” encontró una frecuencia de espectro bipolar respecto al trastorno depresivo Mayor que elo 1/1: (propuesto por Angst et al, 2003) y que llegaría al 70%.

BIBLIOGRAFIA

1. Angst, J., A. Gamma, et al. (2003). "Diagnostic issues in bipolar disorder." Eur Neuropsychopharmacol. **13**(Suppl 2): S43-50.
2. Angst, J., A. Gamma, et al. (2003). "Diagnostic issues in bipolar disorder." Eur Neuropsychopharmacol. **13**(Suppl 2): S43-50.
3. Cassano, G., P. Rucci, et al. (2004). "The mood spectrum in unipolar and bipolar disorder: arguments for a unitary approach." Am J Psychiatry. **161**(7): 1264-9.
4. Contreras, F. « El espectro afectivo », en J.Vallejo y C. Leal « Tratado de Psiquiatría », Ars Médica, Barcelona, 2005, pp 1099
5. Craig Nelson, J. and D. S. Chamey (1981). "The symptoms of major depressive illness." Am. J. Psychiatry **138**: 138-141.
6. Fallin, M., V. Lasseter, et al. (2004). "Genomewide linkage scan for bipolar-disorder susceptibility loci among Ashkenazi Jewish families." Am J Hum Genet. **75**(2): 204-19.
7. Gastó C y J. Vallejo. "El espectro bipolar", en J.Vallejo y C. Leal « Tratado de Psiquiatría », Ars Médica, Barcelona, 2005, pp 1071-1073
8. Gorwood, P. (2004). "Confusing clinical presentations and differential diagnosis of bipolar disorder." Encephale **30**(2): 182-93.
9. Judd, L., H. Akiskal, et al. (2003). "The comparative clinical phenotype and long term longitudinal episode course of bipolar I and II: a clinical spectrum or distinct disorders?" J Affect Disord. **73**(1-2): 19-32.

10. Judd, L., P. Schettler, et al. (2003). "Long-term symptomatic status of bipolar I vs. bipolar II disorders." Int J Neuropsychopharmacol. **6**(2): 127-37.

11. Katzow, J., D. Hsu, et al. (2003). "The bipolar spectrum: a clinical perspective." Bipolar Disord. **5**(6): 436-42.

12. Ramasubbu, R. (2004). "Antidepressant treatment-associated behavioural expression of hypomania: a case series." Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. **28**(7): 1201-7.

13. Supprian, T., W. Reiche, et al. (2004). "MRI of the brainstem in patients with major depression, bipolar affective disorder and normal controls." Psychiatry Res **131**(3): 269-76.

14. von Zerssen, D. (2002). "Development of an integrated model of personality, personality disorders and severe axis I disorders, with special reference to major affective disorders." J Affect Disord **68**(2-3): 143-58.