

F. Montañés Rada¹
M. T. de Lucas Taracena²

Aspectos evolucionistas de los trastornos afectivos, revisión crítica y propuesta de un nuevo modelo

¹ Fundación Hospital Alcorcón y
Departamento de Psicobiología
Universidad Complutense de Madrid

² Centro de Salud Tetuán y
Departamento de Psicobiología
Universidad Complutense de Madrid

La psicopatología evolucionista enfoca la psicopatología bajo el prisma de la teoría de la evolución, generando nuevas hipótesis etiológicas de los trastornos mentales. Para la psicopatología evolucionista las emociones son sistemas de respuesta o formas especiales de funcionamiento prefijados genéticamente, producto de la evolución, que nos permiten adaptarnos al ambiente, a sus amenazas y oportunidades, y que ejercen su función mediante una serie de cambios coordinados a nivel fisiológico, cognitivo y conductual. Existen varios modelos evolucionistas que intentan explicar la función adaptativa de la depresión: reacción ante la pérdida de jerarquía en la lucha social, escenificación de la sumisión o rendición, forma de lograr el cambio de motivación al no lograr un objetivo, función de búsqueda de apoyo social, paralelismos con la fase de desesperación del experimento de separación de crías de monos de sus madres, hibernación, etc.

Nuestro modelo intenta explicar la depresión, los estados maníacos, hipomaniacos y otros estados afectivos. A nuestro juicio la mayoría de los trastornos afectivos son procesos patológicos (y no adaptativos) que surgen de un mecanismo desencadenante innato (MDI) que inicialmente sí es adaptativo, pero se ha alterado, y cuya función es regular el nivel de energía y actividad a partir de la intensidad y duración de luz (MDI-A). Este MDI-A desencadena respuestas vegetativas, endocrinas y conductuales presentes tanto en humanos como en animales filogenéticamente más antiguos. Más recientemente en la filogenia se han acoplado a este MDI-A otros mecanismos (MDI-AA). En el hombre los desencadenantes de los MDI-AA son de índole social y se han añadido nuevas respuestas (como el humor) a las respuestas más antiguas del MDI-A.

Palabras clave:
Psicopatología. Evolucionismo. Teoría de la evolución. Trastornos afectivos. Humor.

Actas Esp Psiquiatr 2006;34(4):264-276

Correspondencia:
Francisco Montañés Rada
Unidad de Psiquiatría
Fundación Hospital Alcorcón
Budapest, 1
28922 Madrid
Correo electrónico: fmontanes@fhacorcon.es

Evolutionary aspects of affective disorders, critical review and proposal of a new model

Evolutionary psychopathology incorporates psychiatry into biology via theory of evolution, generating new etiological hypothesis for mental disorders. For evolutionary psychopathology emotions are a response system or a genetically programmed, specialized state of functioning, formed by natural selection, that allows us to adapt to the environment, increasing the ability to cope with threats and opportunities. Emotions exert their function by coordinated physiological, psychological and behavioral changes. Many functions have been suggested for low mood or depression, including communicating a need for help, signaling yielding in a hierarchy conflict, fostering disengagement for commitments to unreachable goals, regulating patterns of investment, parallelism with despair phase of separation from mother situation in monkeys, hibernation, etc.

Despite other evolutionary models, our model not only tries to explain depression but mania, hypomania and other affective disorders as well. For us, most affective disorders are pathological states (and not adaptive ones), due to dysfunction of an innate precipitating mechanism (IPM). IPM function is to regulate energy and activity levels according to intensity and duration of light (namely IPM-A). This IPM-A is responsible for vegetative, endocrine and behavioral responses that are present in humans and more ancient phylogenetic animals. More recently in the phylogeny, other mechanisms (IPM-AA) have coupled to this IPM-A. In the human being, the precipitating factors of IPM-AA are predominately social. IPM-AA add new responses (such as mood) to the older responses of IPM-A.

Key words:
Psychopathology. Evolution. Affective disorders. Mood.

INTERÉS DEL EVOLUCIONISMO PARA LA PSIQUIATRÍA

La teoría de la evolución tiene una posición dominante frente al resto de leyes y modelos de las ramas de la biolo-

gía. Parafraseando al eminente evolucionista Theodosius Dobzhansky «nada en la biología tiene sentido si no es bajo el prisma de la evolución».

Sin embargo, en el ámbito de la psicopatología, psiquiatría y en menor grado de la psicología no se ha hecho un esfuerzo suficiente para poner al día nuestras leyes, explicaciones y modelos de manera que se integren dentro de la teoría de la evolución. Este esfuerzo no es un ejercicio caprichoso. Nuestra disciplina tiene lagunas importantes. Por ejemplo, no existe acuerdo en la etiología de la mayoría de los trastornos más allá de propuestas como la «multifactorialidad», o la «interacción genes y ambiente». Lo que es peor, existe profusión de teorías teñidas de aspectos filosóficos (cuando no sociológicos o políticos) que dividen a los psiquiatras en escuelas irreconciliables.

Un reflejo de estos problemas son nuestras clasificaciones ateóricas y orientadas a lo meramente descriptivo que describen, pero no definen y que obviamente requieren correcciones de mayor orientación etiológica. Este enfoque genera problemas de excesiva comorbilidad en primer lugar y en menor medida, estabilidad en el diagnóstico, falta de fiabilidad, etc.

Nuestro conocimiento sobre la etiología de los trastornos pasa por saber qué funciones o mecanismos se están alterando en cada patología. Precisamente, las explicaciones evolucionistas por su enfoque filogenético nos pueden ayudar a entender qué se ha alterado de forma más clara que otras teorías centradas en la alteración del desarrollo ontogénico. Así, el concepto evolucionista de causa última intenta explicar por qué unos rasgos fueron seleccionados frente a otros (p. ej., depresión como mecanismo de defensa) y por tanto por qué nuestra especie es más vulnerable a una determinada enfermedad. Por el contrario, el concepto evolucionista de causa próxima engloba las explicaciones fisiopatológicas y etiológicas sin base evolucionista (p. ej., depresión como fallo genético, problemas de educación o aprendizaje, etc.). En definitiva, explicación próxima se refiere a la estructura del carácter biológico, su ontogenia y cómo funciona. Una explicación última se refiere a la función del carácter, su historia evolutiva y el por qué de su existencia.

A continuación pasamos a explicar algunos conceptos básicos de la teoría evolucionista. Posteriormente revisaremos las explicaciones evolucionistas de las emociones y la patología afectiva de forma diferente a como se ha hecho hasta ahora en nuestro ámbito¹⁻³. Finalmente propondremos un nuevo modelo evolucionista sobre los trastornos afectivos.

TEORÍAS EVOLUCIONISTAS

Una explicación evolucionista implica buscar aspectos universales sobre un tema de estudio y dar una interpreta-

ción de su función adaptativa desde el punto de vista de la teoría de la evolución.

La evolución se define como el cambio de la dotación genética de una población a lo largo del tiempo. Dicho proceso se consigue mediante dos pasos: creación de diversidad y selección de las características que mejor se adaptan al medio porque aumentan las posibilidades de supervivencia y reproducción, ya de un individuo (*direct fitness* o adaptación directa), ya de aquellos emparentados genéticamente con el (*indirect fitness* o adaptación indirecta). La suma de adaptación directa e indirecta recibe el nombre de *inclusive fitness* (adaptación total).

Por tanto, siguiendo esta teoría, al hablar de una determinada característica biológica hay que intentar explicar por qué se ha desarrollado y mantenido a lo largo de la evolución, es decir, hay que explicar cómo aumenta la capacidad adaptativa total. Esto no quiere decir que todo carácter tenga función adaptativa; algunos son producto del azar, fallos del desarrollo ontogénico, tienen función pleiotrópica, etc.

La aplicación de esta teoría evolucionista a las funciones mentales y a los trastornos psiquiátricos da origen, respectivamente, a la psicología y psicopatología evolucionista⁴⁻⁹.

EXPLICACIONES EVOLUCIONISTAS DE LAS EMOCIONES

Timbergen¹⁰ defiende que para explicar una emoción, hay que lograr explicaciones en varios niveles (tabla 1).

Tabla 1	Niveles de explicación de las emociones desde un punto de vista evolucionista según Timbergen
	<p>a) Dar una explicación de los mecanismos próximos que median o regulan las emociones a nivel fisiológico y psicológico</p> <p>Estímulos que desencadenan la emoción</p> <p>Mecanismos que regulan la emoción a partir de los estímulos</p> <p>Aspectos cognitivos, fisiológicos y psicológicos del estado emocional</p> <p>b) Explicar la ontogenia de los mecanismos próximos</p> <p>c) Explicar la forma evolucionista, cómo se ha generado la respuesta emocional y cómo ésta incrementa la adaptación, lo cual se apoya en explicar:</p> <p>En qué situaciones es adaptativa. Es decir, las oportunidades y amenazas asociadas</p> <p>Los aspectos adaptativos a nivel cognitivo, fisiológico y conductual de la emoción (expresión facial, cambios en la motivación, en la capacidad sensorial, etc.)</p> <p>d) Explicar la filogenia de la emoción</p>

Las respuestas a las cuestiones «c» y «d» son puramente evolucionistas (explicaciones sobre aspectos últimos); sin embargo, para postularlas hace falta tener en cuenta los datos sobre los aspectos próximos. También, pero en menor medida, la obtención de respuestas a las cuestiones «a» y «b» puede ser orientada por las explicaciones evolucionistas.

La investigación en psicología, pero sobre todo en psiquiatría, hasta el momento actual ha estado y está centrada en las explicaciones próximas (tipo «a» y «b»). Esto ayuda a explicar por qué seguimos sin poder dar respuestas a preguntas tales como: cuántas emociones básicas existen, si por cada emoción existe su opuesta, qué aspecto es lo primario (lo cognitivo, lo fisiológico, lo conductual, etc.), para qué sirven las emociones (para cambiar la motivación, para comunicarse, etc.).

Las aproximaciones evolucionistas y etológicas a las emociones han intentado contestar a estas respuestas. Desde el punto de vista evolucionista hay que destacar la aportación de Ekman (1982)¹¹, Emde y Goensbauer (1981)¹², Hamburg (1968)¹³, Hinde (1972)¹⁴, Konner (1982)¹⁵, Öhman (1987)¹⁶, Panksepp (1982)¹⁷, Plutchick (1980)¹⁸ y Scott (1980)¹⁹. Desde el punto de vista etológico las aportaciones más destacables son las de Eibl-Eibesfeldt (1980)²⁰, Gilbert (1989)²¹ y Scott (1980)¹⁵.

Así, en el momento actual, el punto de vista evolucionista considera que las emociones tienen, como el cerebro del que proceden, una función moldeada por la selección natural. Las emociones son sistemas de respuesta o formas especiales de funcionamiento que nos permiten adaptarnos al ambiente, a sus amenazas y oportunidades y que ejercen su función mediante una serie de cambios coordinados a nivel fisiológico, cognitivo y conductual²²⁻²⁹. Nosotros añadiríamos a esta definición que estos patrones de respuesta, que son las emociones, están prefijados genéticamente, si bien están modelados por la experiencia. La mejor prueba de su función adaptativa es que aquellas personas que tienen problemas en sus emociones (p. ej., trastornos afectivos, autismo) están gravemente discapacitados.

EXPLICACIONES EVOLUCIONISTAS DE LAS ENFERMEDADES

En la tabla 2 se resumen los modelos evolucionistas usados habitualmente para explicar la vulnerabilidad a enfermedades incluidas las mentales.

REVISIÓN DE LOS MODELOS EVOLUCIONISTAS SOBRE LA DEPRESIÓN

Clasificación de los modelos evolucionistas sobre depresión

Siguiendo a McGuire³⁰ e intentando hacer una clasificación de las teorías evolucionistas basadas en explicaciones próximas o últimas podemos usar esta clasificación:

Tabla 2

Explicaciones evolucionistas de la vulnerabilidad a la enfermedad

- Lo que pensamos que es una enfermedad es en realidad:
- La consecuencia del funcionamiento de una defensa
 - De una lucha adaptativa con otros agentes que coevoluciona como los patógenos
 - Del desajuste entre nuestras adaptaciones y nuevos aspectos del ambiente para los que no estamos preparados
 - De mutaciones silentes que son sólo dañinas en un ambiente nuevo:
 - De diseño al nivel de genes o rasgos
 - Del legado evolutivo que no puede modificar el diseño
 - Del azar afectando a los genes y al proceso de desarrollo

Modelos basados en explicaciones sobre causas últimas

Lo depresivo como un carácter adaptativo

La depresión es una estrategia evolutiva para responder ante una pérdida de objetivos (coste-beneficio negativo). Existe, por tanto, un desencadenante generalmente externo cuya especificidad puede variar según el sexo. El estado depresivo informa de la situación de coste-beneficio negativo, el enlentecimiento psicológico evita conductas que generen más costes, la expresión emocional informa a otros de la situación interna psicológica. La selección natural se presupone que ha favorecido la selección de aquellos que saben reconocer el estado depresivo de otro. Si mejora el desencadenante puede mejorar la depresión. Se asume en este modelo que están intactas la capacidad para procesar información y expresar señales conductuales. Este modelo explica bien depresiones moderadas desencadenadas por factores ambientales. Es el modelo que más hipótesis ha generado y éstas se muestran explicadas con detalle más adelante en la revisión crítica de los modelos evolucionistas sobre depresión.

Lo depresivo como un rasgo pleiotróico

Un gen o grupo de genes controla la expresión de varios genotipos, de manera que los mismos genes permiten el desarrollo de un fenotipo patológico y otro no sólo no patológico, sino muy adaptativo, permitiendo así que estos genes no sean eliminados a pesar de generar patología. En el caso de la depresión, por ejemplo, sería algo vinculado al sexo, al ser la depresión más frecuente en mujeres. Así, la depresión se prevé que tendría que ser más frecuente tras el período fértil para evitar selección adversa. Este modelo explica bien el trastorno bipolar (suponiendo que esté asociado a creatividad), la depresión posmenopáusica y quizá la distimia.

Lo depresivo como producto de la variabilidad en la expresión de rasgos

La variación interindividual de clústers de rasgos y la diferente eficacia de los diversos clústers relacionados esen-

cialmente con el intercambio social y la sociabilidad influyen en la probabilidad de depresión, sus subtipos, intensidad y curso. Existen limitaciones para el inicio del trastorno como expresión de la vulnerabilidad. Este modelo explica bien las depresiones crónicas (incluida la distimia) y las refractarias.

Modelos basados en explicaciones por causas próximas

Existe un fallo en el desarrollo ontogénico de los programas madurativos. Esto genera depresión directamente o vulnerabilidad aumentada para padecerla.

Modelos basados en la interacción entre causas próximas-últimas

Se requiere que un evento externo (causa próxima) comprometa el logro del objetivo (causa última). Las causas próximas explican cómo se desencadenan los episodios, y las últimas explican por qué las personas responden persistentemente de cierta forma. McGuire da tres ejemplos: el modelo de pérdida de estatus social, el de fallos para resolver conflictos o la respuesta a la pérdida. Para nosotros también podría incluirse el hecho de que una función adaptativa en el pasado ya no lo sea en el momento actual porque el ambiente haya cambiado.

Estos modelos no están en contradicción con el modelo de vulnerabilidad-estrés. Así, vulnerabilidad incluiría desde causas últimas a próximas, y estrés exclusivamente a próximas. A nuestro juicio la interacción entre causas próximas y últimas es el camino a elegir, si bien nosotros propondremos otras causas últimas diferentes de las que se han formulado hasta ahora, las cuales revisamos en las siguientes líneas.

Revisión crítica de los modelos evolucionistas sobre depresión

Papel de la jerarquía

Varios autores han defendido el papel de la jerarquía en la regulación del humor³¹⁻³⁵.

Price y su equipo³⁶⁻³⁸, basándose en modelos animales, postulan que la depresión ocurre en personas que no desean rendirse en la lucha por la jerarquía ante un adversario más poderoso. Cuando estas personas finalmente se rinden (escenifican la sumisión) esto sirve como señal de que uno ya no es una amenaza. Entonces se acaba el conflicto y se resuelve la depresión. Esta teoría, por tanto, permite adjudicar al bajo o elevado estado de ánimo un papel en la lucha en la jerarquía social³⁰. Es un hecho conocido en la clínica habitual que muchos episodios depresivos son desencadenados por la competencia jerárquica y que se resuelven tras la reconciliación^{31,39}.

A nuestro juicio la depresión tiene que ver también, aunque no exclusivamente, con la pérdida de jerarquía. Sin embargo, opinamos que las fases son diferentes a las que propone Price. Para nosotros mientras se lucha por la jerarquía no aparece depresión, aparece más bien ira, irritabilidad y ansiedad ante el resultado futuro. La depresión aparece cuando ya se percibe el resultado negativo. Cuando se escenifica la sumisión no se resuelve la depresión, sino que ésta aparece en toda su intensidad. Pasado un tiempo se resuelve la depresión con la aceptación interna del nuevo estatus.

La sumisión es una reacción que se parece mucho a la depresión y se podría plantear si no es su antecedente filogenético. Por tanto, a nuestro modo de ver, siguiendo este modelo o mecanismo de generación de depresión, ésta es una respuesta adaptativa a la pérdida de rango en la jerarquía y a considerarse uno mismo como perdedor. Es decir, la depresión permite adaptarse a la nueva situación de aceptación del papel de subordinado y de pérdida de recursos. Se previene así, además, que el perdedor sufra más daños por parte del ganador en la lucha jerárquica y estabiliza al grupo, ya que estamos hablando de animales que necesitan seguir viviendo en el grupo al que pertenecen. Según esta teoría, la depresión y la manía son los dos componentes que escenifican, confirman y señalan en situaciones de conflicto social que uno se rinde (depresión) o que sale victorioso (manía). Estas llamadas subrutinas resuelven de forma rápida y poco disruptiva el cambio social evitando más daño al perdedor y preservando el estatus al ganador. Que la subrutina de rendirse haya sido seleccionada por la evolución como una respuesta de aparición más fácil que la manía se podría explicar por el hecho de que en los conflictos sociales hay más potenciales perdedores. La manía y el trastorno depresivo son patologías derivadas de una inapropiada activación de estos mecanismos.

Metas inalcanzables

Una situación más general que englobaría a la situación comentada de no tener éxito en la competencia por la jerarquía es la de proponerse metas inalcanzables. Al no alcanzarse el éxito aparece el ánimo bajo, que produce malestar y falta de motivación, lo cual puede ayudar bien a rectificar, bien a usar un mecanismo psicológico de evitación o incluso puede llevar al suicidio⁴⁰⁻⁴³.

El autor que mejor ha explicado el papel de la depresión en hacer perder la motivación para alcanzar un objetivo inalcanzable es Klinger^{44,45}, posición defendida también por otros autores como Janoff-Bulman⁴⁶ y Brickman⁴⁷. Según esta teoría el proceso es: primero, se intenta alcanzar un objetivo. Segundo, si se encuentra un obstáculo se incrementan los esfuerzos y aparecen actitudes agresivas. Tercero, si el obstáculo finalmente no se puede superar, el bajo humor aparece y ayuda a abandonar el objetivo inalcanzable.

Esta situación que conceptualmente engloba a la previa; sin embargo, a nivel filogenético supondría un mecanismo diferente.

Teoría del control (regulación coste-beneficio)

Un marco más cognitivista, que intenta englobar a las explicaciones previas, es la teoría del control. Esta teoría sugiere que cuando no se alcanza el objetivo a la velocidad esperada aparece el bajo humor, que intenta inducir un cambio en la motivación para que se oriente a estrategias alternativas⁴⁸⁻⁵⁰. Existen muchas teorías similares que enfatizan la aparición de bajo humor cuando existe un decalaje entre logros y expectativas^{31,51,52}.

Otras teorías enfatizan el papel del bajo humor en proveer a nivel cognitivo unas soluciones más realistas y sistemáticas⁵³⁻⁵⁵.

Nesse^{56,57} propone que la función del bajo humor es regular el uso de estrategias en las que se invierten recursos del organismo dependiendo de cambios en los niveles de pago anticipados. Así, en una situación propicia el organismo sale ganando si aumenta el nivel de riesgo que se asume y el esfuerzo. En una situación no propicia lo contrario es lo adecuado. Esta idea de Nesse conecta con la teoría del forrajeo en los animales: en determinado momento el esfuerzo de buscar no compensa respecto a las calorías a obtener, por lo que es mejor abandonar^{58,59}.

Función de la depresión en la comunicación de solicitud de ayuda

El bajo humor y la depresión también han sido considerados como señales⁶⁰. Para Lewis⁶¹ la depresión en los adultos es una petición de ayuda, una forma de obtener recursos o al menos de dar lástima. Es verdad que la capacidad de dar lástima puede ser beneficiosa en el corto plazo, pero si la situación se cronifica se produce rechazo⁶². Se produce un fenómeno similar en niños con el lloro, el cual ha sido moldeado por selección natural para solicitar ayuda^{63,64}. Sin embargo, lo que no parece tan beneficioso en niños es aislarse en vez de pedir ayuda⁶⁵. Para estos autores la depresión (nosotros diríamos el bajo humor) es adaptativa, y si la ayuda no llega se produce el trastorno depresivo.

Teoría del vínculo

Una fuerte corriente teórica que intenta explicar la depresión es la que lo hace a partir de la teoría del vínculo. Bowlby y sus seguidores ven la depresión, la aflicción y el duelo como una respuesta primaria a una vinculación amenazada o pérdida⁶⁶.

En humanos la depresión se ha interpretado también como un fenómeno similar a la fase de desesperación de una cría de mono ante una situación de pérdida materna descri-

ta por Kaufman and Roseblum⁶⁷. En esta experiencia un mono es separado de su madre y aparecen por orden una primera fase de protesta, seguida de una de desespero y finalmente una tercera fase de desapego.

James Robertson ha recogido datos resumidos por Bowlby⁶⁸ de respuestas similares a las de estos monos en niños de entre 15 y 30 meses dejados en custodia en instituciones. Si esta experiencia de vinculaciones y rupturas se repite con las madres sustitutas, con el tiempo el niño no desea establecer vínculos afectivos y sólo muestra interés en obtener bienes materiales. A parte de considerar las similitudes de la depresión con la fase de desesperación en la que parece aceptarse la pérdida, Wenegrat⁶⁹ sugiere que las depresiones agitadas se parecen a la fase primera de protesta y las retardadas a la segunda fase de desesperación. A la fase de desesperación en monos también se la ha denominado fase de conservación-abandono para describirla mejor^{70,71}. Así, algunos autores sugieren que en la depresión se daría una conservación de recursos⁷².

Conservación de recursos

Un fenómeno en el mundo animal en el que se da esta conservación de recursos es la hibernación. El trastorno afectivo estacional y el subtipo atípico de la depresión mayor (se da más en el trastorno bipolar y en niños que tienen más carga genética) guardan algunas similitudes con la hibernación, como la presencia de hipersomnia, hiperfagia con aumento de peso, remisión espontánea con el cambio de estación e intensa inhibición psicomotora. La mayoría de depresiones (sobre todo en el trastorno bipolar) tienden a empeorar en otoño y primavera, y las fases maníacas aparecen más en verano, recordándonos también la vinculación entre trastornos afectivos y ritmos biológicos. Sin embargo, alrededor del 15% de las depresiones tienen síntomas contrarios a los referidos como ya se comentó en terminología, presentando agitación psicomotora en vez de inhibición, insomnio en vez de hipersomnia, anorexia en vez de hiperfagia y pérdida de peso en vez de aumento.

Clústers de rasgos

McGuire et al.⁵ ven a los individuos como mosaicos (clústers) de rasgos o características semiindependientes o independientes, muchos de los cuales varían independientemente entre sí y entre las personas. Las personas difieren en el grado de funcionamiento óptimo a nivel basal de rasgos específicos. La causa de las depresiones son la presencia de determinados clústers de rasgos sobre los que inciden múltiples causas.

NUESTRO MODELO

Nuestro modelo parte de aunar el modelo vulnerabilidad-estrés con hipótesis evolucionistas y conceptos de la etología.

Abordaremos primero el problema de las depresiones, y al resolverlo el mismo modelo servirá para explicar otros trastornos afectivos como distimias, fases maníacas o hipomaníacas.

Pensamos que el debate evolucionista ha realizado preguntas inadecuadas o éstas han sido muy simplificadoras. En general se ha intentado contestar a la pregunta de si la depresión es adaptativa y para qué circunstancias de nuestra historia filogenética se creó el mecanismo que genera la depresión²⁶. Realmente, la pregunta no es si la depresión es adaptativa, sino ¿qué depresiones lo son? y, lo que es más importante, ¿qué es la depresión y de qué mecanismos adaptativos depende? Estos mecanismos son los que realmente requieren de explicación evolucionista.

Al hablar de «mecanismos» tenemos que aclarar que hablamos en realidad de los llamados mecanismos desencadenantes innatos (MDI) descritos por la etología⁷³. Éstos son patrones prefijados genéticamente de respuesta que se activan ante la presencia de configuraciones de señales específicas. Este concepto es similar al de «mecanismo de disparo», si bien los MDI hacen referencia al caso particular de receptores y redes neuronales de origen innato (prefijadas genéticamente) encargadas del procesamiento de un determinado tipo de información y de la generación de una respuesta específica. Que los MDI estén prefijados genéticamente no significa que aparezcan desde el nacimiento. Por ejemplo, la adolescencia o la muerte celular programada aparecen a cierta edad, pero están programados genéticamente. El desarrollo de algunos de estos MDI requieren de cierto estímulo ambiental a cierta edad (concepto de *imprinting*). Su desarrollo ontogénico se puede malograr por procesos patológicos. Para estos MDI se han descrito una serie de propiedades que pueden ayudar a entender la patología asociada a ellos. Estas propiedades vienen definidas por los conceptos de señuelo (configuración esquemática mínima de estímulos que producen respuesta), sobreestímulo (amplificación de algunas características de la configuración de estímulos que desencadena más fácilmente la respuesta), la posibilidad de confusión, error o engaño (desencadenar la respuesta ante estímulo incorrecto), la generalización (generación de respuesta ante configuración de estímulos que presentan semejanzas con la configuración real), el cambio de sensibilidad y especificidad del mecanismo de disparo, etc.⁷³.

Las funciones realizadas por los MDI no se pueden explicar por el aprendizaje exclusivamente, ya que éste se ve facilitado para ciertos estímulos, lo que muestra la base genética de la predisposición y que el aprendizaje es una herramienta que afina (o desafina) los MDI, pero no los sustituye. El mismo efecto tienen, según nuestra opinión, los acontecimientos vitales.

¿Qué depresiones son adaptativas desde el punto de vista evolucionista?

Volviendo a la pregunta que se hace la psicopatología evolucionista, para nosotros la respuesta a si la depresión es

adaptativa desde el punto de vista evolucionista pasa por saber si la depresión es desencadenada por algún cambio en el ambiente interno (cognitivo) o externo (ambiente) al individuo. Difícilmente puede ser una respuesta adaptativa si no hay un cambio en el ambiente al que adaptarse. Obviamente en este último caso estaríamos ante un fenómeno patológico desde el punto de vista evolucionista. La existencia de estas depresiones sin desencadenante y un cuadro clínico indistinguible las más de las veces del de las depresiones con desencadenante es una prueba de la existencia de un mecanismo preparado para activar la respuesta depresiva con cambios a nivel cognitivo, vegetativo y motor.

La discusión sobre la existencia de respuestas depresivas sin causa nos lleva a tener que aceptar que quizás exista causa pero no la conocemos. Esto, siendo posible, no puede explicar todos los casos en los que se busca la causa. En todo caso, el paciente mismo vivencia en estos casos la reacción depresiva como una reacción inexplicable. Más habitual es que nuestro interrogatorio nos lleve a sospechar que un cúmulo de circunstancias menores o mínimos factores pueden haber generado la reacción depresiva. En estos casos parece claro que el MDI que activa la reacción depresiva tiene al menos fallos de sensibilidad (o bajo umbral de disparo), ya que se activa ante mínimos estímulos. Esto puede deberse a causa genética y/o sensibilizaciones previas.

La experiencia clínica no sólo permite constatar fallos del control de disparo por excesiva sensibilidad del MDI, sino que éste, como ocurre en el trastorno bipolar, puede generar la respuesta incorrecta (alteración cualitativa). Así, un acontecimiento adverso puede generar en pacientes bipolares, en vez de depresión, que sería lo esperable, una paradójica fase maníaca⁷⁴. La experiencia clínica nos muestra también cómo la depresión y las fases maníacas se desencadenan ante determinados estímulos que sólo se pueden explicar a partir de los fenómenos de generalización, señuelo, sobreestímulo, lo cual vuelve a hablar a favor de la existencia de un MDI. Respecto al desarrollo ontogénico del MDI relacionado con los trastornos afectivos, los datos epidemiológicos sugieren que sobre una base subcortical que activa el MDI ante ciertos estímulos básicos (p. ej., luz) y que da ciertas respuestas (vegetativas, etc.) hace falta una corticalización para que el MDI se active ante estímulos diferentes (p. ej., sociales) y dé nuevas respuestas añadidas a las previas (p. ej., tristeza). Así, hay ejemplos de cuadros clínicos incompletos en la infancia (por no haber un desarrollo de todo el MDI que requiere cierta corticalización) y en las demencias o en ancianos (en las que hay pérdida de la corticalización)⁷⁴.

La depresión del trastorno bipolar, de la infancia y la afectiva estacional, así como las fases maníacas suelen generarse sin causa o con mínimos desencadenantes y tienen más carga genética en familiares de primer grado. Los cuadros depresivos suelen ser de tipo atípico (aumento en vez de disminución de ingesta, sueño, fatiga plúmbea, etc.)⁷⁴. La carga genética en estos trastornos puede tener que ver con vulnerabilidad a la disfunción del MDI o con la vulnerabilidad a generar situaciones que a su vez alteran este MDI.

Sin embargo, tanto en estos cuadros como en el resto de depresiones (típicas, trastornos adaptativos, etc.) lo que vemos en general es que existe un *continuum* entre el bajo ánimo, el trastorno depresivo adaptativo y la depresión mayor. Este *continuum* también es válido para el humor elevado, hipomanía y manía⁷⁴. Estos cuadros dejan en general una *restitutio ad integrum* en sintomatología⁷⁵, pero si se repiten mucho constatamos que más tarde o más temprano (el tiempo depende de la interacción entre carga genética y ambiente) se altera progresivamente, al menos, la sensibilidad del MDI (a veces también su especificidad como hemos visto para el inicio de algunas fases maníacas) y aparece una depresión mayor ante un acontecimiento que años atrás hubiera generado tan sólo un trastorno adaptativo. Los pacientes describen esta situación como un «desgaste» o «los efectos de la edad».

La depresión mayor no sólo aparece tras cuadros adaptativos previos, puede aparecer también directamente sin desencadenante importante. En cualquier caso, una vez que se tiene una depresión mayor (independientemente de que haya habido antecedentes de otra psicopatología o cuadros clínicos), la alta tasa de recaídas y la evolución a cronicidad⁷⁴ nos indica que tras este cuadro se alteran de forma importante la sensibilidad del mecanismo de disparo (MDI) de la respuesta depresiva.

Para completar esta descripción podemos incluir el cuadro de distimia, que tanto puede ser un precedente como consecuencia del trastorno depresivo mayor o sucesivos cuadros adaptativos⁷⁴, y en el que parece que el mecanismo que desencadena el bajo ánimo está disparándose casi de continuo con una respuesta limitada en severidad.

En resumen, al igual que las emociones y afectos, el humor (alto o bajo) es adaptativo filogenéticamente y es producto de un MDI preparado para producir esta respuesta. También son adaptativos (desde el punto de vista del DSM-IV y filogenéticamente) los trastornos adaptativos, fases hipomaniacas y algunas depresiones mayores (las que aparecen ante desencadenantes obvios como la reacción de duelo). Sin embargo, la mayoría de depresiones mayores típicas o atípicas y los cuadros maníacos son producto de un MDI que regula el humor, pero que ya no funciona correctamente, y que se ha alterado al menos de forma cuantitativa (sensibilidad), y a veces también de forma cualitativa, ya por alteración genética, ya, las más de las veces, por sensibilizaciones sucesivas (tabla 3).

El mecanismo que regula el humor es, por tanto, donde debemos centrar nuestra atención y tendremos que analizar si realmente sólo regula el humor.

¿En qué consiste el mecanismo que genera la respuesta depresiva?

Para responder a esta pregunta tenemos que hablar de la posible filogenia del mecanismo. Esta tarea requiere anali-

Tabla 3

¿Qué depresiones son adaptativas desde el punto de vista evolucionista?

Son adaptativas

Los trastornos adaptativos
Fases hipomaniacas
Algunas depresiones mayores con desencadenantes obvios y severos como el duelo

No son adaptativas

La mayoría de depresiones mayores típicas o atípicas
Cuadros maníacos

zar cuáles son los desencadenantes de los trastornos afectivos ya que éstos pueden ser los que en la historia evolutiva han sido la presión selectiva que ha generado las actuales emociones²⁶.

Naturaleza del MDI del que depende el humor

Los animales tienen MDI diseñados por la evolución para adaptarse a la noche y al día⁷³. Dentro de los MDI preparados para el día propugnamos que los hay muy variados. Por ejemplo, algunos MDI tienen como función afrontar peligros concretos activando respuestas como la huida, la lucha o la rendición. Otros MDI tienen, sin embargo, como función monitorizar las oscilaciones de funciones más generales como el nivel de actividad, la motivación para la acción y por ende la inversión de energía. Llamemos al mecanismo que realiza estas funciones generales MDI-A.

El disparo del MDI-A depende de un cálculo de oportunidades frente a amenazas-contrariedades (pasadas y futuras), y para dicho cálculo puede usar (dependiendo del animal) desde desencadenantes simples, como la intensidad de luz o el nivel de la ingesta calórica, a complicados, como el resultado de ciertos procesos cognitivos. Estos desencadenantes activan, desactivan y regulan el nivel de motivación para la acción del MDI-A. El MDI-A por defecto propende a la acción en un nivel moderado y es acelerado, pero sobre todo frenado, por diversos desencadenantes.

En el caso de humanos la propensión a la acción a nivel psicológico se acompaña de un determinado humor (moderado optimismo). Sin embargo, a nuestro juicio el objetivo final del MDI-A no es generar buen o mal humor, esto es un epifenómeno, una respuesta más del MDI-A. Es decir, el humor y sus cambios son una manifestación más de una respuesta global que comprende cambios en nivel de atención, motivación, propensión a la acción, minusvaloración del riesgo, optimismo, cambios endocrinos, vegetativos, etc. Somos conscientes de los cambios en el MDI-A por sus manifestaciones psicológicas (humor) y esto nos podría hacer creer que el humor es la respuesta central de este MDI, pero

en tal caso no podríamos explicar su engarce a mecanismos similares en otros animales en los que se dan respuestas similares a las nuestras a estímulos similares, pero sin la respuesta afectiva. Lo que hace algo más complicado el mecanismo del MDI-A, en humanos al menos, es que la propia percepción del estado de humor y sus cambios en un momento inicial son entrada de información para el siguiente momento de evaluación del MDI-A, de manera que hay cierta tendencia a mantener el estado actual, una inercia del sistema debida a esta retroalimentación positiva. Además, el buen humor no sólo tiene como función aportar información, sino que motiva para la acción por sus efectos placenteros, de manera que buscamos provocar situaciones que nos han generado buen humor en el pasado. Este modelo que proponemos para este MDI nos hace pensar que en los trastornos afectivos se altera el MDI-A.

Desencadenantes del MDI-A

Centrándonos en los desencadenantes del bajo humor y por ende del nivel de actividad, vemos que éstos son variados y desde la perspectiva de los seres humanos nos pueden parecer que todos son sociales. Sin embargo, si pensamos en los animales y en determinados momentos de la ontogenia de los trastornos afectivos veremos que uno de los más importantes es la intensidad y tiempo de luz asociados a los cambios estacionales. De hecho, a partir de un cierto momento de la evolución del trastorno depresivo o bipolar, la luz es el único desencadenante aparente para muchos enfermos⁷⁴. La importancia de la luz no nos debería sorprender; fuera de los animales que permanecen siempre en un nivel de luz constante como la penumbra u oscuridad permanente, los animales regulan su nivel de actividad según la luz, y algunos cambios fisiológicos que se dan en ellos remedian síntomas o incluso grupos de síntomas de los trastornos afectivos, desde la hibernación con hiperfagia previa hasta la simple bajada o subida del nivel de energía. Encontramos analogías a la conexión entre los MDI que proponemos, la luz, los trastornos afectivos, en ciertos hallazgos de la cronobiología que revisaremos posteriormente.

Parece obvio que el mecanismo que regula el nivel de actividad a partir de niveles de luz (MDI-A) es más primitivo que cualquiera que podamos proponer. Es una hipótesis plausible que otros mecanismos a lo largo de la evolución se acoplaran a este mecanismo primitivo para modificar los niveles de actividad (motivación para la acción) añadiéndole nuevas respuestas conductuales, cognitivas, afectivas e incluso vegetativas. Llamémosles MDI acoplados al MDI-A (MDI-AA).

Las primeras presiones selectivas que generaron la aparición de MDI-AA debieron ser esencialmente la necesidad de satisfacer necesidades biológicas básicas: obtención de alimento o recursos, éxito reproductivo, dominancia social, etc. Más recientemente en la filogenia se pueden haber añadido MDI-AA que detecten señales del ámbito social indicadoras

de éxito o mayor probabilidad de éxito en el cumplimiento de las necesidades básicas. Un MDI-AA que destaca en algunos animales (incluidos humanos) es el de cálculo acerca de la percepción de adaptación al ambiente. En este cálculo destacan sobremanera la *ratio* de éxitos y fracasos hasta un momento determinado, si bien existen otras entradas de información para este cálculo, como la percepción del estado de humor previo. A nuestro juicio algunos de estos submecanismos acoplados al primitivo dependiente de la luz pueden ser algunos de los presentados en la revisión de los modelos evolucionistas para explicar las depresiones en relación con: jerarquía, petición de ayuda, hibernación, fase de desespero, etc. Muchos de los MDI-AA frenan la propensión a la actividad del MDI-A. Así, ante la escasez de alimentos algunos animales cesan su actividad. Un ejemplo de ello es que algunos animales dejan de escarbar en la nieve para buscar hierba justo cuando el esfuerzo no compensa las calorías obtenidas. Es como si calcularan que el esfuerzo no merece la pena (teoría del forrajeo)⁵⁷⁻⁶⁰. Como ya hemos comentado este mecanismo de cálculo de oportunidades frente a amenazas para regular el nivel de actividad es importante en la regulación del nivel de actividad y por tanto puede tener un papel importante en la depresión en humanos.

Algunos de los modelos de MDI-AA asociados a la aparición de trastornos afectivos requieren cierta corticalización, como muestra el desarrollo ontogénico (sin aparición del cuadro de depresión completo o típico hasta cierta edad) y la pérdida de desencadenantes y reacciones asociadas en la demencia⁷⁴.

De entre todos los MDI-AA destacan los que son desencadenados por las interacciones sociales, por lo que no es de extrañar que entre las respuestas conductuales que estos submecanismos han implantado, sean las de tipo social las más llamativas (p. ej., en el caso de la depresión: facies triste o voz en tono bajo, aspecto abatido, etc.). Por otro lado se ha dado una coevolución en los individuos receptores, de manera que los humanos somos capaces de detectar estas señales indicadoras de cambio de humor y generar una respuesta apropiada (en el caso de depresión una respuesta empática que promueve a la ayuda).

Las respuestas inicialmente acopladas al primitivo MDI-A son de tipo fisiológico, conductual y psicológico. Esencialmente: cambios metabólicos, regulación del nivel de hormonas, ritmos ultra y circadianos, experiencias subjetivas de sensación de energía, motivación, etc. Posteriormente se han añadido otras respuestas relacionadas con los nuevos MDI-AA, como sensación de culpa o anhedonia, bajo humor, etc.

En resumen, desde un punto de vista evolucionista (que siempre tiene en cuenta el desarrollo filogenético) se puede proponer que el mecanismo que regula el humor y por ende el que falla en los trastornos afectivos (MDI-A) es de los más primitivos (regulación del nivel de energía-actividad) y sus

desencadenantes también lo son (duración e intensidad de la luz). A este primitivo mecanismo en el desarrollo filogenético se han ido acoplado otros submecanismos (MDI-AA) para diferentes estímulos (sociales, etc.) que añaden a la reacción básica del MDI-A nuevas respuestas. Buenos ejemplos de mecanismos acoplados pueden ser los propuestos en la revisión de modelos evolucionistas que hemos hecho previamente. La dirección del disparo de estos mecanismos, como ya hemos comentado, suele ser frenar la actividad, que es el funcionamiento por defecto. Sin embargo, la dirección del disparo puede ser también hacia ánimo elevado, lo que explica que el mismo mecanismo pueda generar depresiones o manías, pero con mayor frecuencia depresiones. Teniendo en cuenta la diferente expresión de trastornos afectivos en ancianos y niños, el desarrollo ontogénico sugiere que la corticalización es necesaria para que los MDI que proponemos respondan a determinados estímulos (sobre todo sociales) y también dé ciertas respuestas relacionadas con estos desencadenantes (tabla 4).

Datos neurobiológicos que apoyan la relación entre MDI, luz, ritmos biológicos y trastornos afectivos

Algunos de los datos clínicos y epidemiológicos que apoyan nuestro modelo se han incluido o se irán incluyendo a lo largo del texto. Pero los datos que aporta la cronobiología merecen un apartado especial por su extensión. Esencialmente la cronobiología ha determinado que la cantidad y ritmo del sueño no son meros síntomas de la depresión, sino que informan de la evolución y tienen un papel en su patogénesis^{75,76}. Así la privación del sueño mejora un 60 % de depresiones y puede desencadenar fases maníacas⁷⁷. Alterando el momento de inicio del sueño sin alterar su dura-

ción se altera el humor. Adelantando el sueño de 17:00 a 1:00 h se puede mejorar la depresión y desencadenar manía. Cambiar el sueño a la mañana puede desencadenar depresión⁷⁸.

La principal estructura del sistema circadiano, el núcleo supraquiasmático (NSQ), es un sistema multioscillador formado por diferentes elementos que suelen ir acoplados generando un ritmo único⁷⁹ y que en estados patológicos se desincronizan. La mayoría de tejidos del organismo tienen actividad rítmica circadiana *in vitro*⁸⁰. Existen ocho genes implicados en mecanismos de retroalimentación negativos y positivos del NSQ^{81,82} y su mutación puede dar lugar a trastornos afectivos⁸³. El NSQ presenta acusado dimorfismo sexual en humanos^{84,85} y tiene receptores para hormonas sexuales⁸⁶.

La melatonina se secreta en función de la longitud del día⁸⁷. En los pacientes con síndrome afectivo estacional la duración de secreción de melatonina en invierno es mayor (sobre todo en hombres), es decir, generan una señal biológica de cambio de estación⁸⁸.

Los pacientes con síndrome afectivo estacional tienen un retraso de fase de los ritmos circadianos respecto al de sueño-vigilia^{89,90}. El máximo de todas las variables conductuales, como estado cognitivo, memoria a corto plazo, coincide con el del máximo de temperatura (18 h).

El período circadiano de humanos es de 25 h de media y su duración está genéticamente determinada para cada individuo. Existen cronotipos vespertinos (más largo) y matutinos (más corto). El cronotipo vespertino tiene correlación positiva con extroversión⁹¹, el carácter optimista-pesimista⁹² y en estudio de análogos adolescentes con el carácter depresivo⁹³.

Las alteraciones de los ritmos circadianos producen síntomas que recuerdan a los trastornos afectivos: irritabilidad, fatiga, apatía, disforia, alteraciones psicósomáticas y del apetito⁹⁴. La relación de ritmos biológicos y depresión se lleva debatiendo 20 años y se han encontrado muy variadas alteraciones de los ritmos circadianos: inicio temprano de fase REM, aumento de cortisol, empeoramiento del humor por la mañana⁹⁵, avances de fase de los ritmos⁹⁶, fallos en el mecanismo homeostático que regula el sueño según las horas de vigilia previas⁹⁷, sueño REM alterado⁹⁸. Todos los antidepresivos, litio y ansiolíticos alteran alguna variable circadiana^{99,100,101}.

Es más que probable que algunos de los MDI que proponemos sean algunos de los componentes de los ritmos circadianos ya descubiertos. Nuestro interés, sin embargo, no ha sido demostrar este hecho concreto, sino mostrar su posibilidad, así como exponer la relaciones entre los posibles MDI implicados, hipotetizar acerca de su historia filogenética y la manera en que explican los datos clínicos y epidemiológicos.

El principal punto de apoyo a la conexión entre cronobiología y trastornos afectivos es el hecho de que las altera-

Tabla 4

Nuestro modelo evolucionista para los trastornos afectivos

El mecanismo que regula el humor y por ende el que falla en los trastornos afectivos es de los más primitivos (regulación del nivel de energía-actividad) y sus desencadenantes también lo son (duración e intensidad de la luz)

A este primitivo mecanismo en la filogenia se han ido acoplado otros submecanismos para diversos estímulos (sociales, etc.) que añaden a la reacción básica del MDI dependiente de luz nuevas respuestas, dando la actual respuesta vegetativa, cognitiva y conductual

La dirección del disparo del MDI suele ser frenar la actividad que es el funcionamiento por defecto, por ello genera depresiones con mayor facilidad que manías, pero puede ser también hacia ánimo elevado

El proceso de desarrollo ontogénico del MDI en ancianos y niños sugiere que la corticalización es necesaria para que responda a determinados estímulos (sobre todo sociales) de forma adecuada

ciones de los ritmos actúan como desencadenantes y sirven como terapia de los trastornos afectivos (depresivos y maníacos).

Las infrecuentes depresiones atípicas plantean dificultades en su explicación. Quizás algunos componentes de la cronobiología entendidos como MDI nos puedan ayudar. Así, vemos que el síndrome afectivo estacional presenta con más frecuencia síntomas de depresión atípica y que su etiopatogenia está relacionada con un retraso de fase, mientras que las depresiones no estacionales tienen sintomatología típica y su etiopatogenia se relaciona con adelanto de fase. Esto hace pensar en un mismo MDI que funciona por defecto generando una respuesta (la de la depresión típica), pero que en determinadas condiciones puede dar algunos síntomas similares y otros opuestos (la atípica).

Otra aplicación de estos datos permite proponer que la mayor prevalencia de depresión en mujeres se explique por un dimorfismo sexual similar al presente en el NSQ en ciertos MDI.

¿Por qué existe más facilidad para la aparición de depresión que para la manía?

En la vida existen más situaciones adversas que positivas, por lo que no es de extrañar que la sensibilización ontogénica y el ajuste filogenético produzca una mayor facilidad para el disparo de la reacción depresiva.

En el sistema nervioso es frecuente que la forma en que se relacionen dos sistemas sea que uno funciona por defecto y otro lo frena (lóbulo frontal como freno de centros inferiores, putamen y caudado como freno de pálido, etc.). Así pensamos que ocurre en los MDI que hemos descrito, de tal manera que en el funcionamiento normal por defecto del MDI-A y los MDI-AA existiría una cierta tendencia al optimismo (evaluación del riesgo por debajo de lo real) y a la acción (mayor en jóvenes) que ha de ser frenada. La subida del ánimo es una menor acción del mecanismo de freno y el bajo humor una activación del mecanismo de freno de este mecanismo que entre otros regula el humor.

Explicaciones evolucionistas a la mayor prevalencia de depresión en mujeres

Uno de los datos más consistentes de la epidemiología es que la depresión es más frecuente en mujeres. Podemos ilustrar la capacidad de generar hipótesis causales de la teoría evolucionista alrededor de este dato. Las explicaciones evolucionistas para explicar por qué las depresiones son más frecuentes en mujeres pueden basarse en su alta implicación en la función reproductora, en el papel social que tuvo la mujer en el pasado filogenético, en diferencias psicológicas preexistentes con el varón, etc.

Función reproductora

Respecto a una posible relación con funciones reproductivas, nosotros proponemos la hipótesis de que la sensibilidad del MDI principal o de los secundarios esté modulado por determinados mediadores hormonales que en el género femenino aparecen en forma y concentraciones diferentes⁸⁴⁻⁸⁶. En este caso una posible investigación podría basarse en el estudio de las reacciones en personas sometidas a terapia con hormonas del otro sexo, si bien es de suponer que existen períodos sensibles en la infancia para la acción de estas hormonas que puedan desvirtuar resultados en adultos.

Diferente papel social de la mujer en el pasado filogenético

Una hipótesis sería que en su actual desarrollo ontogénico las mujeres están expuestas a más eventos negativos o bien a eventos para los que no están tan preparadas filogenéticamente (p. ej., asumir estreses asociados al rol masculino, cambios en la estructura de la familia nuclear, etc.). Esta hipótesis podría ayudarnos a explicar diferencias en prevalencias entre sociedades occidentales, modernas no occidentales, neolíticas que todavía persisten, etc.

Diferencias psicológicas preexistentes con el varón, que si bien pueden ser positivas por un lado puedan favorecer la aparición de depresión por otro

Digamos para empezar que el origen de estas diferencias también merece una explicación evolucionista. En el pasado filogenético aparecieron diferencias entre hombres y mujeres a nivel cognitivo por especializaciones, simple azar y posterior ocupación de nicho ecológico a nivel cognitivo, etc. Las diferencias se potenciaron por coevolución u otros mecanismos. Las hipótesis que nos genera esta opción son:

- El MDI que regula el nivel de energía y por ende el humor, como ya hemos visto, reacciona ante la pérdida de estatus o a la percepción de dominio por otro con una reacción: la depresiva, similar a la sumisión (hay quien equipara ambas reacciones y ambos MDI). En apoyo de esto, se podría argumentar que las mujeres presentan, al contrario que los hombres, más rasgos y por ende más trastornos de la personalidad por dependencia, cuyos rasgos incluyen, entre otros: menos asertividad, más inseguridad y más sumisión a las normas y a otras personas.
- Mayor sensibilidad a las sutilezas y efectos de las relaciones sociales. La hipótesis sería que las mujeres son más sensibles, más empáticas, más pendientes del detalle y la sutileza de las expresiones afectivas y que esto se relaciona de alguna manera con una mayor labilidad del ánimo y con la mayor propensión a trastornos afectivos. Es decir, el ser más sensible a los cambios en el ambiente implicaría también un menor umbral de disparo del mecanismo para cambios afectivos y esto fa-

vorecería la alteración de la sensibilidad del mecanismo de disparo.

A lo largo de estas líneas hemos revisado las teorías evolucionistas sobre trastornos afectivos. Hemos expuesto también nuestro modelo, que se diferencia esencialmente de las teorías hasta ahora publicadas en primer lugar en que explica simultáneamente depresiones y fases maníacas, así como los subtipos de depresiones, y en segundo lugar, en que no considera a estos procesos situaciones adaptativas, sino disfunciones de un mecanismo que sí es adaptativo (MDI-A). En nuestro modelo las emociones o afectos son epifenómenos conscientes de una respuesta más amplia. Este modelo se apoya en dos pilares: uno es la herencia y desarrollo dependiente de estímulo ambiental de MDI entendidos como redes neuronales implicadas en funciones de alto valor para la supervivencia y otro es la generación de hipótesis a cerca de la forma en que diferentes redes neuronales de MDI se pueden haber ido acoplado a lo largo de la evolución para dar respuestas cada vez más complejas ante diversos estímulos (desde la luz a sociales).

Esperamos que esta revisión y la propuesta de nuevos modelos sirva para crear un debate sobre las teorías evolucionistas y su aplicación a la psiquiatría y genere nuevas investigaciones que permitan resolver el problema sobre la etiología de algunos trastornos psiquiátricos.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanjuán J, Cases N. Depresión desde una perspectiva evolucionista. En: Pallardó F, editor. Depresión. Estado actual. Fundación Valenciana de Estudios Avanzados. Valencia, 2002; p. 177-222.
- Sanjuán J. Las neurosis desde una perspectiva evolucionista. En: Roca M, editor. Trastornos neuróticos. Barcelona: Ars Médica, 2002; p. 153-80.
- Sanjuán J. Las neurosis de ansiedad desde una perspectiva evolucionista. En: Sánchez Planell, Vallejo J, editores. Las neurosis de ansiedad en el siglo XXI. Barcelona: Ars Médica, 2004.
- Baron-Cohen S. The Maladapted Mind- Classical Readings in evolutionary Psychiatry. Hove (UK): Psychology Press, 1997.
- Barkow J, Cosmides L, Tooby J. The adapted Mind. New York: Oxford University Press, 1992.
- Buss DM. Evolutionary psychology: the new science of the mind. Boston: Allyn and Bacon, 1999.
- Crawford CB, Krebs DL, editors. Handbook of evolutionary Psychology: ideas, issues and applications. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates, 1998.
- McGuire M, Troisi A. Darwinian Psychiatry. Oxford: Oxford University Press, 1998.
- Stevens A, Pierce J. Evolutionary psychiatry, a new beginning. London: Routledge, 1996.
- Timbergen M. On the aims and methods of ethology. Zeitschrift Tierpsychologie 1963;20:410-33.
- Ekman I, editor. Emotion in the human face, 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1982.
- Emde RN, Gaensbauer T. Some emerging models of emotion in human infancy. En: Immelmann I, Barlow GW, Petrinovich L, Main M, editors. Behavioral Development. Cambridge: Cambridge University Press, 1981; p. 568-88.
- Hamburg DA. Emotions in the perspective of human evolution in perspective on human evolution. Vol. 1, En: Washburn SL, Jay IC, editores. New York: Holt, Rinehart and Winston, 1968; p. 246-57.
- Hinde RA. Concepts of emotion. En: Physiology, emotion and psychosomatic illness. Ciba Foundation Symposium. Amsterdam: Associated Medical Publishing, 1972.
- Konner M. The Tangled Wing. New York: Holt, Rinehart and Winston, 1982.
- Ohman A. The psychophysiology of emotion: an evolutionary cognition perspective. Advances in Psychophysiology 1987; 2:79-127.
- Panksepp J. Toward a general psychobiological theory of emotions. Behavioral Brain Sciences 1982;5:407-67.
- Plutchik R. Emotion: a psychoevolutionary synthesis. New York: Harper and Row, 1980.
- Scott JI. The function of emotions in behavioral systems: a systems theory analysis. En: Plutchik IR, Kellerman H, editores. Theories of emotion. Emotion: theories research and experience. New York: Academic Press, 1980; p. 35-56.
- Eibl-Eibesfeldt I. Strategies of social interaction. En: Plutchik IR, Kellerman H, editores. Theories of emotion. Theories research and experience. New York: Academic Press, 1980; p. 57-80.
- Gilbert, P. Human nature and suffering. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1989.
- Arnold MB. Psychological aspects. Emotion and personality. New York: Columbia University Press, 1960.
- Izard CE. Human emotions. New York: Plenum, 1977.
- Lazarus RS, Konner AD, Folkman S. Emotions: a cognitive-phenoneurological analysis. En: Plutchik IR, Kellerman H, editores. Theories of emotion. Theories of emotion. Theories research and experience. New York: Academic Press, 1980; p. 189-215.
- Plutchik R, Kellerman H, eds. Theories of emotion: theories research and experience. New York: Academic Press, 1980.
- Strongman KT. The psychology of emotion. New York: Wiley Press, 1987.
- Tomkins SS. Affect as amplification: some modifications in theory. En: Plutchik IR, Kellerman H, editors. Theories of emotion. Theories research and Experience. New York: Academic Press, 1980; p. 141-64.
- Young JZ. Programs of the Brain. Oxford: Oxford University Press, 1975.
- Nesse RM. Is depression an adaptation? Archives of General Psychiatry 2000;57:14-20.
- McGuire M, Troisi A. Darwinian psychiatry. Oxford: Oxford University Press, 1998; p. 149-67.
- Price JS. The dominance hierarchy and the evolution of mental illness. Lancet 1967;2:243-6.
- Price J, Sloman L, Gardner R Jr, Gilbert P, Rohde P. The social competition hypothesis of de-pression. Br J Psychiatry 1994; 164:309-15.
- Price JS, Sloman L. Depression as yielding behavior: an animal model based on Schjelderup-Ebbe's pecking order. Ethology and Sociobiology 1987;8(Suppl.):85-98.

34. Gardner RJ Jr. Mechanism in major depressive disorder: an evolutionary model. *Archives of General Psychiatry* 1982; 390:1436-41.
35. Gilbert P. *Depression: the evolution of powerless*. Hove: Erlbaum. New York: Guildford, 1992.
36. Price JS. The dominance hierarchy and the evolution of mental illness. *Lancet* 1967;2:243-6.
37. Price J, Sloman L, Gardner R Jr, Gilbert P, Rohde P. The social competition hypothesis of depression. *Br J Psychiatry* 1994; 164:309-15.
38. Price JS, Sloman L. Depression as yielding behavior: an animal model based on Schjelderup-Ebbe's pecking order. *Ethology and Sociobiology* 1987;8(Suppl.):85-98.
39. Brown GW, Andrews B, Harris T, et al. Social support, self-esteem and depression. *Psychological Medicine* 1986;16:813-31.
40. Bibring E. The mechanisms of depression. En: Greenacre P, editor. *Affective disorders*. New York: International Universities Press, 1953; p. 13-48.
41. Davis DR. Depression as adaptation to crisis. *Br J Med Psychol* 1970;43:109-16.
42. Gut E. *Productive and unproductive depression*. New York: Basic Books Inc Publishers, 1989.
43. Hamburg DA. Coping behavior in life-threatening circumstances. *Psychother Psychosom* 1974;23:13-25.
44. Klinger E. Consequences of commitment to and disengagement from incentives. *Psychol Rev* 1975;82:1-25.
45. Klinger E. *Meaning and void: inner experience and the incentives in people's lives*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1977.
46. Janoff-Bulman R, Brickman P. Expectations and what people learn from failure. En: Feather NT, editor. *Expectations and action*. Hillsdale: Lawrence A Erlbaum Associates, 1982.
47. Brickman P. *Commitment, conflict, and caring*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall International Inc, 1987.
48. Carver CS, Scheier MF. *Attention and self-regulation: a control theory approach to human behavior*. New York: Springer-Verlag, 1983.
49. Carver CS, Scheier MF. Origins and functions of positive and negative affect: a control-process view. *Psychol Rev* 1990;97: 19-35.
50. Hyland ME. Control theory interpretation of psychological mechanisms of depression: comparison and integration of several theories. *Psychol Bull* 1987;102:109-21.
51. Higgins ET. Self-discrepancy: a theory relating self and affect. *Psychol Rev* 1987;94:319-40.
52. Brunstein JC. Personal goals and subjective well-being. *J Pers Soc Psychol* 1993;65:1061-70.
53. Schwartz N, Clore GL. Feelings and phenomenal experiences. En: Higgins ET, Kruglanski AW, editores. *Social psychology: handbook of basic principles*. New York: Guilford Publications, 1996; p. 433-65.
54. Alloy LB, Abramson L. Depressive realism: four theoretical perspectives. En: Alloy L, editor. *Cognitive processes in depression*. New York: Guilford Press, 1988.
55. Taylor SE, Brown JD. Illusion and well-being: a social psychological perspective on mental health. *Psychol Bull* 1988;103:193-210.
56. Nesse RM. Evolutionary explanations of emotions. *Hum Nature* 1990;1:261-89.
57. Nesse RM. What good is feeling bad? The evolutionary benefits of psychic pain. *The Sciences* 1991; p. 30-7.
58. Charnov EL. Optimal foraging: the marginal value theorem. *Theor Popul Biol* 1976;9:129-36.
59. Stephens DW, Krebs JR. Foraging theory. En: Krebs JR, Clutton-Brock T, editores. *Monographs in behavior and ecology*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1986.
60. Johnson-Laird PN, Oatley K. The language of emotions: an analysis of a semantic field. *Cogn Emotion* 1989;3:81-123.
61. Lewis AJ. *Melancholia: a clinical survey of depressive states*. *J Mental Sci* 1934;80:1-43.
62. Coyne JC, Kessler RC, Tal M, Turnbull J. Living with a depressed person. *J Consult Clin Psychol* 1987;55:347-52.
63. Barr RG. The early crying paradox: a modest proposal. *Hum Nature* 1990;1:355-89.
64. Lummaa V, Vuorisalo T, Barr RG, Lehtonen L. Why cry? adaptive significance of intensive crying in human infants. *Evolution Hum Behav* 1998;19:193-202.
65. Rosenblum LA, Plimpton EH. The infant's effort to cope with separation. En: Lewis M, Rosenblum LA, editores. *The uncommon child*. New York: Plenum Publishing Corp, 1981; p. 225-57.
66. Bowlby J. *Attachment and loss*. New York: Basic Books Inc Publishers, 1969.
67. Kaufman IC, Rosenblum LA. Depression in infant monkeys separated from their mothers. *Science* 1967;155:1030-1.
68. Bowlby J. *Attachment and loss*. Vol 2. *Separation: anxiety and anger*. London: Hogarth Press and the Institute of Psychoanalysis, 1973.
69. Wenegrat B. *Sociobiology and mental disorder*. California: Addison-Wesley: 1984.
70. Engel G, Schmale A. Conservation-withdrawal: a primary regulatory process for organismic homeostasis. En: Porter R, Night J, editors. *Physiology, emotion, and psychosomatic illness*. Amsterdam, the Netherlands: Associated Scientific Publishers, 1972; p. 57-85.
71. Schmale A, Engel GL. The role of conservation-withdrawal in depressive reactions. En: Benedek T, Anthony EJ, editores. *Depression and human existence*. Boston: Little Brown and Co, 1975; p. 183-98.
72. Thierry B, Steru L, Chermat R, Simon P. Searching-waiting strategy: a candidate for an evolutionary model of depression? *Behav Neural Biol* 1984;41:180-9.
73. Eibl-Eibesfeldt I. *Die biologie des menschlichen verhaltens. Grundlagen der humanethologie*. München: Piper, 2004.
74. Dubosky SL, Buzan R. Trastornos del estado de ánimo. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA editores. *DSM-IV. Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Masson, 2000.
75. Tinbergen N. *The study of instinct*. Londres: Oxford University Press, 1951.
76. Wehr T. Chronobiology. En: Kaplan H, Sadock B, editores. *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins, 2000; p. 1116-24.
77. Provencio. Chronobiology. En: Kaplan H, Sadock B, editores. *Comprehensive textbook of Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005; p. 161-71.
78. Wirz-Justice A, van Hoofdakker RH. Sleep deprivation in depression: what do we know, where do we go? *Biol Psychiatry* 1999;46:445-53.

78. Borbely AA. The S-deficiency hypothesis of depression and the two process model of sleep regulation and the two model of sep regulation. *Pharmacopsychiatry* 1983;7:343-9.
79. De la Iglesia HO, Cambras T, Schwartz WJ, Diez-Noguera A. Forced desynchronization of dual circadian oscillators within the rat suprachiasmatic nucleus. *Curr Biol* 2004;14:796-800.
80. Balsalobe A. Clock genes in mammalian peripheral tissues. *Cell tisúes Res* 2002;42:204-20.
81. Cermakian N, Boivin DB. A molecular perspective of human circadian rhythm disorders. *Brain Res Rev* 2003;42:204-20.
82. Okamura H, Yamaguchi S, Yagita K. Molecular machinery of the circadian clock in mammals. *Cell Tissue Res* 2002;309:47-56.
83. Benedetti F, Serreti A, Colombo C, Barbini B, Lorenzi C, Campori E, et al. Influence of CLOCK gene polymorphism on circadian mood fluctuation and illness recurrence in bipolar depression. *Am J Med Gen* 2003;123B:23-6.
84. Zhou JN, Hofman Ma, Swaab DE. VIP neurons in the human SCN in relation to sex, age and Alzheimer disease. *Neurobiol Aging* 1995;16:571-6.
85. Hofman MA, Zhou JN, Swaab DF. Suprachiasmatic nucleus of the human brain: an immunocytochemical and morphometric analysis. *Anat Rec* 1996;244:552-62.
86. Kruijver FPM, Swaab DF. Sex hormone receptors are present in the human suprachiasmatic nucleus. *Neuroendocrinology* 2002;75:296-305.
87. Zeitzer JM, Dijk VK, Ahmed S, Thomas KH, Cutler NL, Singer CM, et al. The human phase response curve (PCR) to melatonin is about 12 hours out of phase with the PCR to light. *Chronobiol Int* 1998;15:71-83.
88. Vebr TA, Duncan WC, Sher L, Aeschbach D, Schwartz PJ, Turner EH, et al. A circadian signal of change of season in patients with seasonal affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58:1108-14.
89. Lewy AJ, Sack RL, Miller LS, Hoban TM. Antidepressant and circadian phase-shifting effects of light. *Science* 1987;235:352-4.
90. Teicher MH, Glod CA, Magnus E, Harper D, Benson G, Krueger K, et al. Circadian rest-activity disturbances in seasonal affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:124-30.
91. Vidacek S, Kaliterna L, Radosevic-Vidacek B, Folkard S. Personality differences in the phase of circadian rhythms: a comparison of morningness and extraversion. *Ergonomics* 1988;31:873-88.
92. Levy DA. Optimism and pessimism: relationship to circadian rhythms. *Psychol Rep* 1985;57:1123-6.
93. Chelminski I, Ferraro R, Petros TV, Plaud JJ. An analysis of the «eveningness-morningness» dimension in «depressive» college students. *J Affect Dis* 1999;52:19-29.
94. Healy D, Waterhouse JM. The circadian system and the therapeutics of the affective disorders. *Pharmacol Ther* 1995;65:241-63.
95. Buysse DJ, Nofzinger EA, Keshavan MS, Reynolds CF, Kupfer DJ. Psychiatric disorders associated with disturbed sleep and circadian rhythms. En: Turek FW, Zee P, editores. *Regulation of sleep and circadian rhythms*. Nueva York: Marcel Dekker Inc, 1999.
96. Kripke DF. Phase advance theories for affective illness. En: Wehr TA, Goodwin FK, editores. *Circadian rhythms in psychiatry*. Pacific Grove: Boxwood Press, 1983.
97. Borbely AA. The S-deficiency hypothesis of depression and the two-process model of sleep regulation. *Pharmacopsychiatry* 1987;20:23-9.
98. Vogel GW. Evidence for REM sleep deprivation as the mechanism of action of antidepressant drugs. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1983;7:343-9.
99. Boivin DB. Influence of sleep-wake and circadian rhythm disturbances in psychiatric disorders. Influence of sleep-wake and circadian rhythm disturbances in psychiatric disorders. *J Psychiatry Neurosci* 2000;25:446-58.
100. Klemfuss H. Rhythms and the pharmacology of lithium. *Pharmacol Ther* 1992;56:53-78.
101. Wirz-Justice AA, Groos GA, Wehr TA. The neuropharmacology of circadian timekeeping in mammals. En: Aschoff J, Daan S, Groos GA, editores. *Vertebrate circadian systems. Structure and physiology*. Berlin: Springer-Verlag, 1982.