JUAN J. LOPEZ-IBOR ALIÑO

*

LOS EQUIVALENTES DEPRESIVOS

O

TIMOPATICOS

MADRID 1969

LOS EQUIVALENTES DEPRESIVOS

O

TIMOPATICOS

JUAN Jª. LOPEZ-IBOR ALINO

MADRID 1969

LOS EQUIVALENTES DEPRESIVOS

O

TIMOPATICOS

JUAN J. LOPEZ-IBOR ALIÑO

MADRID 1969

INTRODUCCION

En la psiquiatría actual el concepto de depresión, de psicosis maniaco-depresiva, y de sus difrentes tipos tiene una gran variabilidad de unos autores a otros, y por eso es necesario definir como introducción a esta tesis nuestros criterios en este terreno. Digamos de entrada que estos son los de LOPEZ IBOR y por lo tanto, los mismos que se encuentran mas difundidos en la psiquiatría de lengua alemana (WHITBRECHT, KRANZ, PETRILOWITSCH v. DITFURTH, KIEJHOLZ, y otros muchos)y similares a los de la psiquiatria inglesa mas académi mica (MAYER-GROSS y sus discípulos, etc.). Nuestros puntos de vista son, sin embargo, muy diferentes de las concepciones psicodinámicas en este terreno y por lo tanto de la psiquiatria mas difundida en los Estados Unidos.

La nosología moderna se inicia con KRAEPELIN sentando las bases para un diagnóstico clínico que fuera similar al corriente en el resto de la medicina. Tomando las nociones de alguno de sus predecesores, FOREL, BAILLAGER, MOREL, etc., y sobre todo la intuición que aun hoy nos parece genial de KAHLBAUM de tomar en cuenta la evolución de las enfermedades como criterio fundamental en su definición. Así surgieron sus conceptos de demencia precoz y de locura maniaco-depresiva, diametralmente opuestos en cuanto a su curso. Una de las puertas que quedaban abiertas a la investigación era la de la ordenación de unos cuadros clínicos no bien definibles, clínicamente a caballo entre ambos tipos de locuras, el otro era el de lograr una mayor precisión en el diagnos- a través del análisis fenomenológico, cada vez mas fino, de los síntomas. En cuanto a los cuadros intermedios surgieron entidades como las psicosis degenerativas de SCHRODER. Las psicosis degenerativas autóctonas de KLEIST o psicosis marginales, etc. La escuela de KLEIST y LEONHARDT se ha esforzado en este terreno de la diferenciación de los diversos cuadros nosológicos. Entre nosotros CABALEIRO GOAS sigue esta misma línea. No hay que perder de vista que en algunos terrenos KRAEPELIN intentó llegar demasiado lejos en su interés diagnostico, llevando al límite su búsqueda de trastornos específicos concretamente en el de las psicosis exógenas. No fue posible encontrar cuadros sintomatológicos

diferentes para cada agresión al sistema nervioso central, sino que existe "un tipo predilecto de reacción común" para todas ellas, como dejó sentado BONHOEFFER.

Sin embargo, ha sido K. SCHNEIDER el que ha contribuido a aclarar los puntos a que nos referimos mas arriba. No hay razón para distinguir psicosis mixtas porque la esquizofrenia y la psicosis maniaco-depresiva son dos tipos de enfermar que se encuentran en los extremos de un continuo. El límite entre ambas es cuestión de criterio y, por lo tanto, cuando se emplea la palabra diagnóstico se quiere en realidad significar "esto es lo que yo habitualmente denomino...". Cada uno de ellos tiene una características sintomatológicas que son los únicos criterios clínicos disponibles. En los esquizofrénicos están los síntomas primarios y los secundarios y en las depresiones una alteración de los sentimientos vitales. K. SCHNEIDER al igual que KRAEPELIN, emplea criterios de la medicina científico-natural. Este se basó en la evolución, aquel buscó mas allá en los conceptos o ideas de enfermedad que se manejan en medicina. De todos ellos el que puede aplicarse en psiquiatria es el de lesión orgánica (por razones obvias hay que descartar algunos de ellos como el de amenaza para la vida o el de malestar o sensación de enfermedad que faltan en muchos enfermos psíquicos). Para la psicosis maníaco-depresiva y la esquizofrenia se postula una enfermedad orgánica que sea la vertiente somática de lo que es el plano psicológico en el cuadro clínico que denominamos de este modo. Al faltar la auténtica enfermedad, la lesión postulada, el cuadro clínico queda un poco en el aire y al hablar de "diagnóstico" o de "sintomatología" se hace una extrapolación ya que solamente se puede diagnosticar una alteración orgánica, y los síntomas son los signos que se refieren a dicha alteración.

EL CIRCULO TIMOPATICO

El trastorno fundamental de la psicosis maníaco-depresiva es el de los sentimientos vitales. K. SCHNEIDER sigue aquí una clasificación de los sentimientos igual a la de SCHELER.

Los sentimientos, que son estados del yo, se estratifican en cuatro

niveles. Los sensoriales, los vitales, los anímicos y los espirituales. Los - primeros, el dolor por ejemplo, se caracterizan por ser localizados tanto en el cuerpo como en el tiempo y por tener un valor de signo, nos indican que algo está pasando, y dónde y cuando. Los sentimientos vitales son los que con - otro nombre se llaman cenestesia, es decir, es el sentimiento del modo de estar global de nuestro organismo. Son por ejemplo, la depresión vital o la frescura vital. Los sentimientos psíquicos corresponden a los sentimientos reactivos. - En ellos comienza pues una participación activa del yo, por eso SCHELER los - llama tambien sentimiento del yo.

Lo que caracteriza a la depresión melancólica es la aparición de la tristeza vital. según K. SCHNNEIDER. Para LOPEZ IBOR esta misma alteración de los senimientos vitales puede percibirse en las fases maníacas, sobre todo en - sus comienzos cuando sienten brotar una euforia de su interior, luego ya el yo se siente liberado de la carga de su corporalidad y mas imposibilitado para la introspección.

No se pueden citar síntomas primarios de las depresiones como sucede en la esquizofrenia. En las depresiones se halla alterado todo el plano de los sentimientos vitales y es esta alteración la que hay que buscar cuando se quiere llegar a un diagnóstico. Para K. SCHNEIDER los síntomas clínicos de la melancolía, la tristeza, la inhibición motora y el pensamiento inhibido, son - derivados de la tristeza vital. No todos los autores están de acuerdo con esta opinión, y hay razones clínicas de cierto peso para ello. Cuando intentamos tener en cuenta los síntomas somáticos que acompañan a la melancolía, o los equivalentes depresivos, el problema es aun mayor. LOPEZ IBOR habló hace años de - síntomas coordinados, es decir, son alteraciones del plano de los sentimientos vitales en un sentido amplio, incluyendo además de la tristeza otros como son el hambre, la sed, la sensación de bienestar y malestar, etc.

La experiencia clínica enriquece los conocimeintos en este terreno por varias razones. En primer lugar ahora acuden al psiquiatra enfermos que antes, por la relativa levedad de sus molestias, convivian con ellas. En nuestra cociedad exigente en los rendimientos de todos los individuos, éstos necesitan un estado de salud tal que les hace consultar mas precozmente con el especialista.

A esto se une por supuesto el auge que ha tenido la proyección social de nuestra disciplina. De esta manera es posible conseguir como poco a poco van surgiendo los síntomas de una fase melancólica. El hecho inverso es tambien muy importante. Con las terapeúticas actuales podemos asistir como espectadores - a la disolución paulatina de una fase y observar como de la misma manera que en su nacimiento existe una sucesión en la aparición de los síntomas, es su desaparición existe una sucesión parecida. Tambien los síntomas oscilan a lo largo del tratamiento y desaparecen unos antes que otros.

Así de esta manera el círculo timopático, es decir, el grupo de - enfermos en los que existe una alteración del fondo endotímico de la personalidad se ha ido dilatando. En contra de la autonomía clínica de la ciclotimia en el sentido que lo hace K.SCHNEIDER, se han manifestado muchos autores. Es bien sabido que KRETSCHMER distingue una transición entre la personalidad normal - (temperamento ciclotímico), la personalidad psicopática (cicloide) y la psicosis maníaco-depresiva, las tres en relación con el tipo corporal pícnico. BUMKE que aceptaba tambien esa transición hablaba del círculo pícnico-timopático. Hoy día ya no se acepta esa relación tan estrecha con el hábito corporal (hay trabajos de autores suizos en los que las proporciones de los tres biotipos fundamentales, y los tres circulos patológicos, esquizofrenias, psicosis maníaco-depresiva y epilepsía es muy distinta a la que obtuvo KRETSCHMER en Tubinga, demostrando así que la influencia del biotipo de la población media sobre la que trabaja KRETSCHMER es un factor de error importante en sus hallazgos).

Recientemente TELLEMBACH se ha vuelto a plantear este problema con la intención de dilucidar la génesis de la ciclotimia. Ha descrito un tipo predepresivo sobre el cual pueden actuar factores provocadores de la enfermedad; como desde el punto de vista metodológico era muy dificil tener datos concretos sobre el individuo antes de una fase depresiva sus estudios se refieren a los h hallazgos obtenidos una vez que ésta ha cedido. Llega así a la idea de "ordenalidad" como unos de los rasgos de lo que él llma tipo melancólico. LOPEZ IBOR - ha hecho una crtica de estas nociones ya que la ordenalidad tal y como la describe TELLENBACH está constituida, en el fondo, por rasgos ansiosos y anáncasticos que se deben ya a la propia enfermedad, es decir, a la angustia endotímica ya

existente antes de que la fase se manifiesta en su exuberancia clínica.

El círculo timopático ha sido ampliado por LOPEZ IBOR, aportando una nueva perspectiva. Primero pensó que la ansiedad de algunas formas de neurosis era una ansiedad vital, es decir, de origen endotímico como la tristeza vital. Luego ha ido viendo como en todas las neurosis existe ese fondo de angustia endógena por lo tanto hay que incluirlos en el círculo timopático. De esta manera las neurosis son un tipo clínico afín a las depresiones. Tambien lo son las llamadas "neurosis de órganos" y por lo tanto la patología psicosomática se halla en relación con este círculo endógeno o endotímico.

De esta manera al plantearse el diagnóstico de un caso concreto no es posible partir de dicotomías como las de variación-enfermedad, reacción vivencial-alteración endógena, psicopatía-neurosis, etc. sino hay que tener en cuenta los trastornos existentes en cada nivel de la personalidad, un poco en el sentido de un diagnóstico estructural (BIRNBAUM) buscando factores somáticos, psicológicos, familiares y sociales. Sin embargo, lo importante y fundamental es tener en cuenta que la alteración básica y primordial, el sino qua non, origen y por lo tanto primera meta terapeútica, es la alteración endótímica del ánimo.

Hay que tener en cuenta, y LOPEZ IBOR llamó la atención sobre ello ya que en K. SCHNEIDER este punto está poco claro, que en el individuo normal los sentimientos vitales, al igual que los otros tres niveles, forman parte de su vida psiquica. Es decir, todos sentimos una tristeza vital, al lado de una tristeza reactiva. Lo que sucede en el melancólico es que aquella demina su vida psiquica mas o menos según la intensidad de la depresión. Si ésta es grande el enfermo será incapaz de sentir una tristeza reactiva. A esto se refiere SCHULTE cuando dice que uno de los rasgos básicos de deprimido es la incapacidad de sentirse triste, de reaccionar de este modo ante acontecimientos de su vida. No hay que olvidarse que la angustia y tristeza vitales son cualitativamente muy diferentes de la angustia y tresteza reactivas. Se emplea la misma palabra pero el estado de ánimo es diferente, y tan opuesto a veces como indica la frase recién citada de SCHULTE.

Así pues el sujeto normal tiene oscilaciones de su fondo endotímico; éstas corresponden a las depresiones de subfondo (Untergrund-depressionen) de K. SCHEIDER, y aunque éste intentó diferenciarlas fenomenológicamente de las - endógenas la experiencia clínica no corrobora esta impresión.

Si del plano fenomenológico intentamos pasar en la búsqueda de una etiopatogenia de este grupo de enfermedades los problemas surgen a cada esquina.

Se acepta y se dice que son alteraciones endógenas, dando a esta palabra un sentido negativo. En las enfermedades mentales en sentido estricto es decir, en las psicosis, desde el plano fenomenológico se demuestra que su - comienzo inicia una quiebra en la evolución de la vida psíquica del sujeto lo que sucede a partir de este "novum" que aparece no se puede entender, es decir, no es comprensible en el sentido que JASPERS da a esa palabra, a partir de la totalidad de la vida psíquica pasada. El impacto que produce esta quiebra no - puede ser mas que somatógeno. Una enfermedad, es decir, una lesión orgánica del cerebro del tipo que sea, una intoxicación por ejemplo, se manifiesta en el - plano psíquico como lo que llamamos una psicosis exógena y orgánica. Otras veces surge un cuadro psicótico pero es imposible encontrar una causa que actue sobre el sistema nervioso central y, postulando ésta, se les da el nombre de - endógenas. Las psicosis maníaco-depresivas y la esquizofrenia son las dos psicosis endógenas de la psiquiatría clásica. Lo endógeno se define por la ausencia de hallazgos somáticos.

JASPERS hace una crítica de la distinción de exógeno endógeno dejando bien claro que se refiere no a la totalidad del organismo sino al sistema nervioso central. Una coma diabética es un trastorno exógeno aunque la diabetes sea una enfermedad endógena, es decir, no tiene una causa externa.

Fue MOBIUS el que en 1892 introdujo estos dos términos en psiquiatría. Ambos se hallaban ya difundidos en otras ramas de las ciencias. La difusión que tuvo esta noción fue extraordinaria, hecho del que él mismo se sor

prendia en 1898. "Hasta donde yo se antes nadie distingúía entre enfermedades endógenas y exógenas; hoy día todo el mundo emplea corrientemente estas expresiones como si se trataran de una vieja noción" (1). No cabe duda que si la difusión fue tan rápida se debía a que las ideas de MOBIUS cayeron sobre un terreno fecundo, es decir, vinieron a formular unos conceptos que debían de estar en la mente de los psiquiatras de su tiempo.

Para MOBIUS lo endógeno se concibe a través de las nociones de degeneración de MOREL. "La degeneración es la condición sino qua non" (1).

El concepto de degeneración en MOREL está considerado desde unas concepciones evolucionistas (bien que en "Traité des Dégéméréscenses" se publica en 1857, es decir, dos años de la obra de DARWIN), son "Desviationes maladives du tip primitf." Estas desviaciones del tipo primitivo van pasando de padres a hijos. El individuo transmite la carga hereditaria recibida a la que se suman los trastornos producidos por toxinas, lesiones cerebrales, desviaciones morales, depauperación social y economicas. En cada nueva generación los estados patológicos se presentan mas precozmente, tambien la muerte es mas precoz y el suicidio y la esterilidad aumentan.

Como es lógico, las ideas de MOREL ya han desaparecido de la psiquiatria. Por una parte surgieron críticas (el mismo MOBIUS pensaba en la posibilidad de una regeneración); por otra desde que en 1900 se descubren los trabajos de MENDEL y nace la genética, el estudio de la herencia toma otros rumbos de bases cientificas mas sólidas. También hay que tener en cuenta que en una sociedad tan individualista, en cierto sentido, como la que se ha ido desenvolviendo en este siglo rechace de plano nociones como esta. Si el psicoanalisis ha tenido tanta difusión es precisamente por enfocar la génesis de los trastornos psíquicos a partir de traumatismos o desviaciones en la maduración de una personalidad y por lo tanto lleva implícita la noción de que en la actualidad o por lo menos en el futuro, es posible corregir esos trastornos e incluso intentar una profilaxis a través de una educación de la sociedad. Dentro de esta mentalidad no cabe suponer que un individuo herede una limitación, que nazca -

---

(1) Cita tomada de MECHLER

con una minusvalía respecto a los demás, cuando la realidad es que todos nacemos con limitaciones, el ser humano lo es, y que solo "acabando todos son iguales."

Pues bien, las psicosis endógenas son herederas de estas nociones de MOREL, son la consideración de lo constitucional-hereditario en psiquiatría; de lo que no cabe duda hoy día es de la influencia de la herencia como disposición en la aparición de los cuadros clínicos (vease el capítulo de la herencia). SLATER, de gran experiencia en este sentido, piensa en una herencia dominante de escasa penetración. DA FONSECA defiende una tendencia multifactorial, lo que se heredaría según él no es un rasgo patológico sino una "constitución timopática" que es aun normal y sobre ella puede aparecer la enfermedad. Esto está relacionado con CONRAD que piensa que la alteración del ánimo de la ciclotimia es una reacción fisiológica como otras tantas y que solo en determinadas circunstancias se hace patológica (a nosotros nos parece mas claro lo que hemos citado mas arriba sobre la participación de los sentimientos vitales en la vida psíquica normal que dice LOPEZ IBOR).

TELLENBACH realza en sus trabajos la importancia de la endogeneidad como tercer factor causal a tener en cuenta junto al soma y a la psiquis, e intenta definirlo no solo por sus aspectos negativos (lo criptógeno) sino tambien por los positivos. El Endón es la instancia espontánea original, la cual se manifiesta en ciertas formas fundamentales del ser Hombre. La endogeneidad se manifiesta tanto en la salud como en la enfermedad y a ella estan ligados los procesos de maduración. La maduración en el plano somático y en el psíquico se debe a la influencia de ese factor metabiológico y meta psicológico que es el Endón. Las cualidades singulares del hombre que persisten a lo largo del tiempo (sexo, raza, predisposiciones transmisibles por la herencia, dotes, tipos corporales, actitudes, temple afectivo fundamental, etc.). El Endon está antes de lo biológico y de lo personal, pero también después ya que puede ser configurado por ellos.

El Endón es la forma fundamental del suceder de la vida ("Endógeno es todo aquello en el hombre que en el suceder de la vida se produce siempre -

de nuevo como unidad de la forma fundamental") y por lo tanto a él pertenecen los ritmos vitales, tanto en la salud como en la psicosis. Las manifestaciones endógenas tienen un aspecto somático y un aspecto psíquico, pero lo importante para TELLENBACH es que además tienen un caracter global, que es muy claro en las psicosis endógenas. En ellas se demuestra como no existen manifestaciones monosintomáticas, e incluso el término "sintomas" es incorrecto y debiera sustituirse por el de "fenómenos". Cualquier fenómeno aislado es siempre representante de la melancolía como una modificación global del hombre. Nosotros llegamos a la misma conclusión en el estudio de los equivalentes depresivos en esta tesis.

A TELLENBACH se le critica con cierta razón (WEITBRECHT) que estos conceptos son filosóficos y están demasiado alejados de la clínica. TELLENBACH lo hace en la búsqueda de una concepción del hombre situada mas allá del dualismo soma-psique que presenta grandes problemas a la hora de considerar las psicosis llamadas endógenas. A partir de ahí intenta una nueva y mas fructífera perspectiva clínica.(1) El soma se rige por sus leyes, las de la causalidad, la psique por las suyas, motivos. Si ya he capatado bien lo que TELLENBACH quiere decir hay que buscar otro punto de vista para considerar lo endógeno. Los ritmos la maduración, las disposiciones, etc. y las psicosis no son comprensibles ni explicables. Quizá en castellano se podía aplicar a este método de conocimiento del Endón la expresión entender.

Sin embargo, a pesar del atractivo de estos puntos de vista de TELLENBACH, la experiencia clínica ha de tener prioridad en nuestras consideraciones y a partir de ella nos vemos obligados a aproximar lo endógeno a lo somatógeno. No quiere esto decir que desde un punto de vista teórico-filosófico no pueda considerarse la nueva instancia del Endón en el ser humano, pero lo esencial es conocer el punto de partida, el primum novens, del desencadenamiento de esas enfermedades que son las psicosis llamadas endógenas. El que luego su manifestación sea preponderante en un plano u otro de la vida psíquica es ya un hecho se-

(1) El "Typus Melancholicus", la situación predepresiva, etc.

cundario. Del mismo modo que psicopatológicamente las psicosis exógenas se - traducen por alteraciones de la vida psiquica (conciencia, etc.), sucede lo mismo con la depresión y la esquizofrenia.

El problema es muy complicado y no es nuestra intención profundizar mas en él, sino solamente aclarar algunos puntos. Nuestro interés en esta tesis es demostrar como algunos síndromes clínicos mal filiados están emparentados con las psicosis llamadas endógenas. K. SCHNEIDER que fundamenta toda su psicopatológia en una dicotomia entre el plano somático y el psiquico (lo hace así no por razones filosóficas sino porque es el punto de vista que le - parece mas fecundo para la clínica). Llega a decir que en la génesis de los - trastornos mentales junto a lo psicógeno (motivos de las reacciones vivenciales anormales por ejemplo) y lo somatógeno (causa de las psicosis exógenas) se podía postular una metagénesis para las psicosis endógenas, K. SCHNEIDER no lo explica mas. La dictimia somático-psíquico es insuficiente. El plano de los sentimientos vitales en el que LOPEZ IBOR se ha esforzado en dar realce a este aspecto del ser humano: el del ánimo de los clásicos españoles o de la - "physis" griega que era más el de naturaleza animada, que el de la física - inerte actual.

Sin embargo, hoy día lo endógeno se aproxima a lo somatógeno. Hay muchas razones para ello. La sintomatología de ciertas alteraciones del sistema nervioso central puede parecerse, por lo menos durante ciertas etapas de su curso a las psicosis endógenas. Las epilepsias, tumores, infecciones, son causa de ella (tanto que cuando existen basta por si solas para decidir el diagnostico). Este principio de K. SCHNEIDER si bien es importante y aun necesario como etapa en la investigación fenomenológica no puede mantenerse como absoluto. Puede coexistir en un enfermo unas psicosis endógenas y una enfermedad cerebral (vease el trabajo de LOPEZ IBOR sobre las depresiones orgánicas). Es seguro que no existe una anatomía patológica de estas enfermedades, pero si que deben de existir alteraciones bioquímicas o de otra naturaleza.

Las investigaciones sobre las alteraciones del equilibrio hidrosalio, sobre el metabolismo de las bionninas etc., están dando su fruto sobre todo en el campo de las depresiones. Los autores citados al ppincipio y otros muchos acercan lo endógeno a lo somatógeno. También K. SCHNEIDER a pesar del postulado, ciertamente enigmático, de lo metágeno.

No cabe duda del éxito de las terapeúticas somáticas en ambos tipos de enfermos, pero especialmente en las psicosis maníaco-depresivas. Nuestra actuación terapeútica con los psicofármacos y antes con las terapeúticas de choque es estrictamente somática, y no cabe duda de su acción sobre el núcleo de la enfermedad y no meramente sintomática.

Tambien se ha intentado ver en qué consiste la diferencia entre las psicosis exógenas y las endógenas. En las primeras se distinguen los cuadros agudos que cursan con trastornos de conciencia y los crónicos de evolución lenta que cursan con síntomas demenciales. Hay, sin embargo, formas solapadas, como los trastornos post-traumáticos que se pueden incluir en el síndrome reversible (Durchagangsysdron) de WIECK que toman apariencia de psicosis endógenas. Hay quien piensa que cuando la noxa actua de un modo mínimo y prolongado es capaz de producir síndromes depresivos, por ejemplo, pero la experiencia clínica no lo confirma. Muy significativas son las ideas de v. DITHFURTH para el cual cuando la noxa que desencadena la psicosis es extrafisiológica se produce una psicosis exógena, cuando ésta lo que hace es alterar una base fisiológica pre-existente se produce una psicosis endógena. Así se explicarán las psicosis que acompañan a ciertas enfermedades orgánicas (tumores abdominales, por ejemplo). Este planteamiento de v. DITHFURTH es en cierto modo una falacia ya que cualquier agresión produce los síntomas y la enfermedad porque desencadenan una reacción preexistente del organismo. La teoria del síndrome de reacción exógena de BONHOEFFER se basa en este hecho. Sin embargo, esta idea de v. DITHFURTH aproxima las psicosis endógenas con ciertas enfermedades orgánicas como puede ser la diabetes en la que la alteración metabólica que existe no es cualitativamente diferente del metabolismo hidrocarbonado normal y a otras por el estilo para las cuales el calificativo de endógenas estaría justificado (en medicina general se habla en estos ca-

sos de enfermedades idiopáticas). La hipótesis de v. DITHFURTH no es pues - una solución a la cuestión sino un modo distinto de plantearla.

Ya iremos viendo en esta tesis como esta alteración fundamental endógena de los sentimientos vitales tienen en los enfermos distintos modos de expresión. De la misma manera que en el sujeto sano coexisten los diversos niveles de la vida sentimental (es natural, ya que la estratificación está - hecha con fines descriptivos), en el enfermo pueden aparecer síntomas que se deben a alteraciones de los sentimientos corporales y de los dirigidos. Los primeros constituyen el núcleo esencial de los equivalentes depresivos, los segundos entran en el terreno de las reacciones vivenciales anormales.

¿Cuales son los rasgos que clínicamente podemos atribuir a los - sentimientos vitales y sus alteraciones patológicas? El primero es negativo el de no ser dirigidos. Esta es una cuestión difícil para el diagnóstico ya que habitualmente el enfermo, sus allegados y determinadas concepciones del - hombre, tienden a cosiderar toda la vida sentimental como reactiva. El médico a veces la considera como tal después de reflexionar sobre sí mismo ("cualquiera en tal circunstancia se sentiría así"), sin embargo, estas depresiones pseudo-rreactivas son diagnosticadas por el mismo enfermo si se les escucha con cuidado. Todo el mundo tiene acontecimientos desagradables en la vida, y a veces el enfermo se da cuenta que antes de que sucediera el suceso ya no se encontraba bien, y sobre todo, si se tratan correctamente y el enfermo se cura, la perspectiva cambia radicalmonte. Tal circunstancia no era el origen de la depresión y el enfermo ya curado es capaz de resolverla con la decisión y energía que le faltaba durante la fase.

El siguiente rasgo fundamental es el curso. Las alteraciones endógenas tienen un curso fásico; en esta tesis dedicamos un interés especial a este aspecto en el capítulo de la suplencia de síndromes.

Para LOPEZ IBOR y otros muchos (BURGER-PRINE por ejemplo), este curso fásico no es un factor autónomo sino que es dependiente de la propia -

enfermedad ya que el carácter endulante y variable constituye algo inherente al modo de ser de los sentimientos vitales. Este curso ondulante está en relación con otros ritmos, quizá estos mas primarios como son los circadiamos - y estacionales. Los deprimidos suelen estar peor por la mañana y mejoran con el frescor de la tarde.

Otro carácter esencial constituye la variación polimorfa de los sentimientos vitales. Esto es algo que existe en el sujeto sano, pero es mas claro durante la enfermedad. La ansiedad se manifiesta unas veces como sobrecogimiento y otras como sobresalto (LOPEZ IBOR). Tanto cuando es reactiva, pero sobre todo cuando es endotímica. En el enfermo las diversas fases son a menudo de sintomatología diferente.

Durante algún tiempo la teoría de las depresiones ha estado presidida por una idea de polaridad. Manía-depresión, tristeza-euforia, inhibición psicomotora-exaltación, inhibición del pensamiento-fuga de ideas, etc. Sin embargo, las cosas no suceden así. La manía no es "lo contratio" de la - depresión, ambas son un estado patológico y por lo tanto de déficit, aunque - en el maniaco puede no aparecer esto claro. Aunque solamente sea por aportar una prueba hay tratamientos que son efectivos en ambos estados (electrochoques, neurolépticos y timolépticos, sales de litio, etc.). Los síntomas cardinales se mezclan unos con otros, así hay depresiones agitadas y manías inhibidas, y se pueden citar mas ejemplos.

Otro rasgo importante, y que a nosotros nos ha parecido muy claro y esperamos que muy demostrativo en esta tesis consiste en que, a veces, la alteración endógena desborda, por así decirlo, el fondo endotímico de la personalidad, y se manifiesta en el plano somático (equivalentes) y en el plano psíquico(1). Lo interesante es que existe una correlación en este salirse de cauce y así se observa cómo los enfermos que padecen parestesias depresivas tienen a menudo fobias y los que padecen prurito o eczemas, que son un paso

---

(1) BURGER-PRINE habla de "proyecciones, pero este término no es muy feliz ya que tiene otros significados en psicología y psicopatología.

más en el alejarse del cauce, son obsesivos.

Algunas enfermedades psicosomáticas son un paso mas lejos que los equivalentes depresivos puros ya que en ellos hay ademas una alteración local (que incluso puede luego evolucionar según sus propios ritmos internos), de la misma manera que en el plano psiquico no todos los síntomas son endógenos, sino formados a partir de las alteraciones del estado vital. BELLAR establece una relación entre la esquizofrenia y las enfermedades psicosomáticas. Si bien parte de concepciones psicosomáticas con las que no estamos de acuerdo (ambas son regresiones a momentos mas precoces en el desarrollo de la libido, dice), y de unos criterios diagnósticos menos precisos que los que manejamos nosotros, la idea es, salvando las distancias citadas, correcta. Las depresiones coexisten en los enfermos con dolores epigástricos ("gastritis"), los ulcerosos de nuestra serie tienen delirios de referencia. La variabilidad a la que nos hemos referido mas arriba sucede tambien a lo largo del tiempo. Los equivalentes depresivos son simultaneos o alteran, aparecen y desaparecen a lo largo de los años. Unas veces unos suplen a otros, otras no hay una clara relación temporal entre ellos. Algunas veces existen causas o motivos que justifican tal o cual equivalente, o tal o cual suplencia, pero la mayoría de las veces no existe, lo que nos hace suponer que cuando está presente no tiene mas que un valor desencadenante o provocado de algo que endógenamente está predeterminado.

xxxxxxxxxxxx

CONCEPTO DE EQUIVALENTE

El término equivalente se emplea corrientemente en medicina y su significado salta a la vista.

Se llama equivalente a manifestaciones menos habituales o mas recientemente conocidas, de algunas enfermedades. Así puede decirse en un caso concreto que unos vómitos son equivalentes epilépticos o que una hemia-

nopsia es un equivalente jaquecoso. Sin embargo, enseguida caemos en la - cuenta que no es posible generalizar una expresión así. Una metástasis no es un equivalente tumoral, ni una endocarditis un equivalente reumático, ni una glomerulonefritis un equivalente de una amigdalitis.Tampoco cuando dos enfermedades aparecen juntas con determinada frecuencia, como por ejemplo el psoriasis y la artritis reumatoide, se puede decir que sean equivalentes. En - estos casos se habla de complicación de una enfermedad, de formas clínicas, o se encuentra una explicación fisiopatológica, etc.

¿Por qué si en la epilepsia y no en los otros casos? La idea - proviene del siglo XIX, cuando en Francia se prestaba gran atención al estudio de la clínica de las enfermdades mentales, igual que se hacía en el - resto de la medicina.

La medicina antigua está llena de equivalencias que se establecen a través de una patogenia común. Las transformaciones, difusión, retención y evacuación y diversos humores daban lugar a las distintas enfermedades. A la hora de prescribir una terapeútica muchas enfermedades eran equivalentes ya que su origen era el mismo.

Desde SYDENHAN el estudio de las especies morbosas es uno de - los pilares de la medicina científica y así los cuadros clínicos se van puliendo en el sentido que al mismo tiempo que se enriquece su caudal de síntomas y signos se ven las relaciones que tienen con otras enfermedades y - tambien se van disgregando. Hasta el siglo XIX, la epilepsia era exclusivamente un mal convulsivo, pero entonces se vio como en enfermos epilépticos podían aparecer otros síntomas, especialmente psiquicos. Al principio se consideraba con "complicaciones" (BROUSSAIS menciona a la epilepsia como una de las complicaciones de la manía) de "transformaciones" (FRANK). Fue BILLOD - (1850) el primero que se refirió a equivalentes diciendo: "¿Cuales son las relaciones que existen entre los ataques entre los ataques de epilepsia y - los accesos de furor? Estos accesos de furor en lugar de ser consecutivos - al acceso de epilepsia no serían mas que una de las formas múltiples que -

puede revertir el mal epiléptico. En otras palabras, los accesos epilépticos y de furor no serían mas que dos formas del mismo mal, dos efectos de la misma causa en vez de estar unidos entre ellos por una relación de causa a efecto." De aquí parte el estudio de las formas psíquicas de la epilepsia y de los equivalentes epilépticos cuando éstas no se acompañan de convulsiones. Posteriormente FALBERT (1860) y luego el mismo BILLOD (1872) emplearon para estos síntomas psíquicos en enfermos que tenían convulsiones el término de epilepsia larvada.

Estas líneas de BILLOD son muy claras. El mal epiléptico sobre el cual hace 100 años no se conociá mas que el cuadro clínico, se manifiesta corrientemente como convulsiones y trastornos de conciencia, pero a veces toma otro ropaje, que habitualmente se reconoce como perteneciente a otra enfermedad y se manifiesta a través de él. Así este nuevo síntoma no es consecuencia de las convulsiones sino de la epilepsia.

El mismo hecho puede producirse en la psicosis maníaco-depresiva. En ésta las alteraciones del humor juegan el mismo papel que las convulsiones y la pérdida de conciencia en la epilepsia, y así de la misma manera pueden aparecer equivalentes maníaco-depresivos que no son mas que síntomas que habitualmente corresponden o pueden corresponder a enfermedades muy dispares, y que se presentan en enfermos en los que no es aparente su trastorno del estado de ánimo.

¿Cabía emplear el término de forma clínica y discutirse de este modo en el seno de la psicosis maníaco-depresiva, una forma depresiva, una forma álgica, una forma angustiosa, una forma gastrointestinal, etc.? Rotundamente no. La investigación psicopatológica demuestra que en el seno de las psicosis endógenas no es posible ir mas allá de una tipología clínica. Siguiendo a K. SCHNEIDER, la psicosis endógena se caracteriza por sus alteraciones de la vida psiquica que difieren cualitativamente de las variaciones normales de ésta y que por lo tanto, son consecuencia de una enfermedad (somática). La enfermedad que les sirve de base es hoy por hoy desconocida, por eso al referirse a la esquizofrenia o a la ciclotimia como enfermedades estamos haciendo una extrapolación.

Tambien al referirnos al síntoma. Del mismo modo que la melena nos indica que existe un punto hemorrágico en el tracto intestinal, un trastorno amnésico nos lleva a buscar la lesión cerebral que lo produce. En cambio la inhibición psicomotora en sentido estricto no es síntoma de nada ya que a ninguna alteración somática es referible. Si se utiliza la expresión síntoma es porque el cuadro clínico de la depresión se concibe a través de la experiencia de enfermos semejantes y por que el conjunto de "síntomas" que presenta se suponen referibles a una enfermedad somática aun desconocida.

Así pues en medicina puede hablarse de síntomas equivalente de otros cuando sean manifestaciones de la misma enfermedad aun desconocida y se pueden colocar en el cuadro clínico al lado de la manifestación mas habitual y "típica" de la enfermedad. De esta manera un estado crepuscular es un equivalente convulsivo y una ciática puede ser un equivalente depresivo.

Solo un punto mas para aclarar la terminología. En sentido estricto habría que distinguir entre depresión como enfermedad somática aun desconocida y depresión como manifestación clínica (síntoma o cuadro clínico). La ciática que mencionaba mas arriba sería equivalente de esta segunda acepción de la palabra y síntoma de la primera. Melancolía es la enfermedad, depresión el síndrome. En castellano la confusión no es grande, ya que la expresión "estar deprimido" es mas técnica que coloquial; en inglés sucede lo contrario, "to fell depressed" significa sentirse triste o abatido. Por eso a veces hay confusión y cuando un enfermo deprimido no se encuentra abatido ("depressed") les cuesta trabajo considerarle como un melancólico (a veces se habla de "depresión sino depresiono", o de depresiones larvadas como veremos mas adelante).

xxxxxxxxxxxxxxxx

EQUIVALENTES EN EL PSICOANALISIS

Como es lógico, el psicoanálisis desde sus comienzos se interesó por el estudio de las diversas caras con que puede presentarse en la clínica la angustia. FREUD (1903) cita a HECKER que antes de él había llamado la atención so-

bre los equivalentes de la angustia, pero sin asignar a ésta ninguna motivación patológica y así, según FREUD, todos los síntomas neuróticos pueden ser considerados como expresión de la angustia. En 1907, en una de las reuniones de la Sociedad Psicoanalítica de Viena, STEKEL presentó una comunicación sobre "los equivalentes somáticos de la angustia y su diagnóstico diferencial." Los síntomas que cita son cardiacos, (palpitaciones, etc.), respiratorios (trastornos respiratorios nerviosos, por ejemplo el asma sexual). gastricos (hipo, vómitos, dolores - diarrea nerviosa, tenesmos, espasmos faringeos) vesicales (enuresis), cutáneos (en pocos casos) musculares (espasmos) y nerviosos periféricos (parestesias y - neuralgias). Los síntomas surgen porque bajo ciertas condiciones se adueñan de una zona erógena, de la misma manera que al ataque de ansiedad en total puede - ser un equivalente del coito (FLIESS). Los síntomas según STEKEL, unos surgen - por conversión, otros como consecuencia de la libido suprimida ("surpressed") y desviada de su meta.

En la discusión que se entabló después de la comunicación se citaron algunos datos curiosos. GRAF menciona como la hermana de GOETHE padecía unas - erupciones cutáneas que se le presentaban cuando no quería ir a un baile. ADLER dice que la angustia se manifiesta como equivalente en los órganos en situación analítica, ya que aparecen en ella unos puntos básicos (la angustia, la psicogénesis de ésta, su transformación en síntoma somático - reacción de conversión - la elección del órgano y la derivación de la energía libidosa hacia el cuerpo).

FREUD plantea en el comentario final a esta reunión que la cuestión real es porque algunas personas en lugar de una crisis de ansiedad tienen síntomas somáticos que ellos mismos no reconocen como angustia y que del mismo modo confunden también al médico.("The real question is only why some people instend of an anxiety attack have somatic symptoms which they themselves do not recognise as anxiety and which deceive the physicial as well.") Desde entonces hasta - ahora se ha recorrido mucho camino, pero esta pregunta mantiene su actualidad - ya que solo puede ser respondida parcialmente.

Años mas tarde FREUD encuentra que la psicodinamia del dolor es - igual a la de la depresión (vease el capítulo de las algias timopáticas) y posteriormente con la inflacción de las interpretaciones analíticas extendidas al campo de la medicina psicosomática las equivalencias son múltiples. ALEXANDER habla de "affect equivalents" al referirse al asma (a la crisis de asma es un sustituto de llanto del niño). FENICHEL cita a la fatiga y la anorexia como - "affect equivalents". También se interpretan dinámicamente los síntomas somáticos de la depresión (BHASKARAN) aun cuando ésta no sea clínicamente muy aparente. DENISON y YASKIN hablan de una depresión enmascarada y CHAMBERLAIN de "cryptic depressive states", la colitis ulcerosa también tiene una similitud dinámica con las depresiones (SPERLINO).

La tesis psicoanalítica es elemental en su raíz. Al ser común la dinámica de estos estados se presentan unos síntomas u otros según el sentido en el que se haga la descarga de la tensión angustiosa (HARRIS). Unas veces se hace hacia el plano psíquico, otras hacia el somático. En el capítulo de la suplencia de síndromes nos volveremos a referir aun más detenidamente a estos puntos.

xxxxxxxxxxxxxxxxx

LOS SINTOMAS SOMATICOS DE LAS DEPRESIONES

Ya antes de KRAEPELIER, WERNICKE y PILCZ conocían algún síntoma - somático de las depresiones, (vértigos, cefaleas, desarreglos menstruales y - trastornos de la potencia). En las doctrinas de KRAEPELIN, de LANGE y de K. - SCHNEIDER el aspecto orgánico de las depresiones es bien conodido. BONHOEFFER (1912) se refiere a la importancia de los síntomas gastro-intestinales de las depresiones. Pero en un terreno más concreto es CISMBAL (1923) el primero que se refiere a "equivalentes vegetativos" para referirse a los síntomas somáticos que surgen del mismo fondo de la sintomatología de las formas leves, de la P.M.D. difiere de la forma habitualmente descrita. BLEULER (1936) dice que a

veces el comienzo de una depresión se asemeja a una neurastenia, y de la misma manera se asemeja a ella durante toda su evolución las formas leves de las psicosis maníaco-depresivas. En el mismo sentido se puede citar a STRANSKY y a KIRN (este último cita síntomas neuralgiformes o parestésicos peculiares en el comienzo de los "paroxismos depresivos").

ZIEGLER (1939) recogió 111 casos de enfermos referidos a él por médicos generales que no encontraban explicación para los síntomas somáticos que padecían y que eran enfermos primariamente deprimidos.

La descripción de la psicosis maníaco-depresiva se hizo a partir de enfermos asilados y durante mucho tiempo se consideraron los cuadros clínicos que allí se veían y describían como típicos, pero las cosas han evolucionado tanto en estos años que para nosotros aquella psiquiatría es la "clásica". Los trabajos citados un par de párrafos más arriba demuestran que también existían otros puntos de vista, pero marginales en el gran campo de la psiquiatría académica. La asistencia psiquiátrica ha evolucionado mucho. En parte por los propios avances científicos y prácticos de la psiquiatría pero también en parte por los cambios en la situación social. El espíritu del tiempo ha cambiado y el psiquiatra no es ya un "medico de locos" sino un mediador de conflictos, papel que le pone en el riesgo de perder un punto de apoyo firme en la medicina y por lo tanto de aniquilarse. La psiquiatría no tiene otra razón de existir que este equilibrio en una cuerda floja que no es otra que la tendida entre las ciencias de la naturaleza y las ciencias del espíritu. Pues bien, debido al auge social que ha tomado nuestra disciplina, el campo de acción de psiquiatría ya no es solo manicomial sino que es fundamentalmente el consultorio. Allí se ven formas mas leves y mas incipientes, "formas ambulatorias" siguiendo una expresión muy médica, de las enfermedades mentales, y la tarea del psiquiatra científico es no despreciar las enseñanzas que estos enfermos nos puedan aportar. A esto se suma que en parte movidos por una oscura sabiduría natural, instintivamente, hoy acuden a nosotros enfermos que antes acudian al médico general o al internista, y también porque

éstos poco a poco van percatándose de la realidad psiquiátrica de muchos cuadros y así poco a poco se van reduciendo al area de la psiquiatría irredenta - como la llamó LOPEZ IBOR.

Así de esta manera ya en 1942 KIRCHOF puede descubrir unos trastornos depresivos ambulatorios los cuales destacaban no solo por su levedad - respecto a las formas institucionalizadas sino también por una sintomatología peculiar.

CAMPBELL hizo un estudio de 1950 sobre 200 enfermos, que es sorprendente por su precisión, y mas sorprendente aun es la escasa difusión que han tenido estas ideas. Sostiene que las formas leves de la psicosis maníaco-depresiva, tipo depresivo se confunde con una serie de trastornos somáticos y psiconeuróticos. Uno a veces se sorprende como algunas ideas y hechos pasan desapercibidos. Que las ideas de la "Angustia Vital" de LOPEZ IBOR tarden algunos años en "descubrirse" (por ejemplo como lo ha hecho SPIEGELBERG) puede comprenderse ya que el castellano no es una lengua que tenga una difusión suficiente en algunos medios. Pero que un trabajo claro, publicado en Nueva York en el "Journal of Nervous and Mental Diseases", no induzca a pensar a los psiquiatras no indica mas que algunas ideas dinámicas están muy arraigadas en ellos, no es ello porque el psicoanálisis en si tenga gran influencia, sino porque ha caído en un terreno muy abonado para él que es el espíritu anglosajón, fundamentalmente norteamericano.

De todas maneras CAMPBELL se queda a mitad de camino ya que sigue sosteniendo la realidad de una psiconeurosis totalmente diferenciada de esta - depresión (psicosis maníaco-depresiva) leve.

HALL (1949) en un estudio similar y en otro posterior (JONES Y HALL) llama la atención sobre los síntomas somáticos de las depresiones.

En todos estos trastornos del sistema vegetativo juega un papel - importante. Ya hemos citado esto a CIMBAL que hablaba de <u>equivalentes vegetativos</u>. Luego HEMPEL(1937) descubrió una "depresión vegetativo-distónica" y -

siguiendo las ideas de KRETSCHMER la interpretaba en el sentido de que era una depresión que recaía sobre un sujeto estigmatizado vegetativamente (leptosomáticos, vegetativos, distónicos). LEMKE habla de una depresión vegetativa que no sería mas que una depresión angustiosa en la que en lugar de ésta aparecen sus correlatos somáticos. También puede presentarse como un síndrome triste-apático, la inhibición del pensamiento, sensación de vacío interno, hipersensibilidad al dolor y tendencia al descontrol en las expresiones de los afectos.

BAUMER(1953) encuentra también que en el comienzo de las fases depresivas pueden aparecer distonía vegetativas y se pregunta si éstas no serán mas depresiones ciclotímicas leves larvadas. Los síntomas que encuentra son los siguientes: insomnio, hipervaloración de los síntomas vegetativos y tendencia a la hipocondria, sensaciones anormales, hipersensibilidad a los estímulos (ruidos, luz solar, corriente de aire, olores) "nerviosidad", hipervaloración de situaciones conflictuales agudas y vuelta a recordar conflictos antiguos y molestias que resisten a las terapeúticas habituales que le hacen vagar de médico en médico. BAUMER añade que esta sintomatología se repite de un modo cíclico a lo largo de la vida.

El papel del sistema nervioso vegetativo es importante para KIELHOLZ en lo que él llama "Erschöpfungs Depressionen" y su escuela de Basilea, especialmente POLDINGER está en la actualidad haciendo una serie de investigaciones en ese sentido siguiendo la linea de HEMPEL, LEMKE ya citado y lo mas reciente de DICKGANS.

En todos estos trabajos citados se alude a toda esta variedad de trastornos somáticos que acompañan a las depresiones clinicamente manifiestas. La cuestión que se plantea es si independientemente de una sintomatología depresiva típica pueden presentarse, es decir como equivalentes timopáticos puros. En nuestra casuistica se verá como esto si es posible, y lo a menudo que sucede. El interés radica por una parte por la importancia diagnótica que tiene este hecho. Un lumbago timopático incorrectamente diagnosticado lleva no solamente a una se-

rie de investigaciones penosas y pesadas para el enfermo y también costosas - para él o para quien se haga cargo de ellas, sino también a medidas terapeúticas incorrectas y a veces contraproducentes, los psiquiatras que tienen experiencia en este terreno pueden citar ejemplos asombrosos. Estos hechos no - deben escandalizarnos ya que son fenómenos normales en toda ciencia que progresa. En toda la medicina pueden citarse síntomas parecidos, y lo que hay que hacer es ir incorporando los descubrimientos científicos con una mentalidad - abierta.

En este sentido cada vez se presta más atención a las depresiones que adaptan formas de neurosis (histeria, depresiones hipocondriacas de SATTES, y un sin fin mas de otros trabajos). LOPEZ IBOR fue un pionero en esta linea, primero pensando que existiría una "timopatía anxiosa" como entidad clínica - autónoma y luego viendo como en todo cuadro neurótico y psicosomático existe una alteración endotímica igual a la que existe en la base de las depresiones ciclotímicas. Todo este campo de las depresiones lo dejamos en esta tesis de lado, dando interés a otro, es el de la vertiente somática, aunque de pasada habremos de referirnos a estos puntos ya que no son divisiones tajantes.

En estos equivalentes timopáticos mas puros siempre es posible reconocer alguno de los rasgos de la endogeneidad. Unas veces en la evolución - cíclica de los mismos trastornos mitigados o su ritmo diurno como dice PAKESCH. PAKESCH da gran valor al estudio psicológico del enfermo (a través del test - de Rorschach y del T.A.T.) en estas depresiones larvadas, nosotros damos mas valor a la observación clínica detenida y repetida.

PRIORI habla de "Depressione sine depresione", con esto alude a - lo que mas arriba nos hemos referido de la sintomatología. Existen depresiones (como enfermedad) sin depresión (como alteración del estado de ánimo), igual que en la depresión del enfermo a veces no puede entristecerse (SCHULTE). La tristeza tiene dos acepciones distintas. Una es la tristeza reactiva, normal, del sano, y otra es la tristeza vital, endotímica, del deprimido. Se emplea la misma palabra por una insuficiencia del lenguaje, cuando en realidad a veces -

son no solo distintas sino contrapuestas.

Para PRIORI, siguiendo las ideas de K. SCHNEIDER no es raro que - las depresiones se manifiesten en el plano de los sentimientos somáticos. En esto sigue a LOPEZ IBOR. Distingue varias formas clínicas: puramente vital - (corresponde a la astenia vital de LOPEZ IBOR), una forma psicoestésica (debilidad irritable de GRIESSINGER), forma hipocondriaca, forma álgica (melancolía neurálgica, SCHROEDER 1908) y una forma neurovegetativa o física. Para PRIORI aunque los síntomas depresivos no son aparentes, la "depressione sine depressione" recae siempre en personalidades asténicas, con una gran finura para la introspección y sentimiento de insuficiencia vital.

PETRILOWITSCH también habla de una "melancolía álgica" y dice que es curioso como en las depresiones típicas hay una insensibilidad para el dolor, mientras que en estas formas hay una especial hipersensibilidad frente a él.

LEDERER ha descrito una depresión por desarraige "sine depressione" en los que sufrieron persecución nazi y para GUTHELL el alcoholismo y algunas toxicomanías constituyen equivalentes de las depresiones.

El problema que se plantea es de si estos cuadros son entidades - clínicas aisladas o no.

Para CIMBAL, KEMPEL, LEMKE, DIKGANS y otros si que constituiría entidades diferenciadas. Para GLATEEL no, ya que no es posible constituir categorías clínicas dentro de las psicosis endógenas (K. SCHNEIDER). Como venemos, - nuestra casuistica habla a favor de las tesis de GLATZEL y de otros muchos (BURGER PRINZ, etc.).

xxxxxxxxxxxxxxxxxx

Esta tesis es un trabajo de investigación fundamental te clínico en la cual los datos estadísticos son un apoyo mas, pero ciertamente muy secundario por dos razones: la primera es porque el planteamiento de la selección de los enfermos no lo permite, la segunda porque nos hemos querido centrar en tres puntos:

A. Los equivalentes depresivos son suceptibles de un análisis microfenomenológico en el que se descubre en el propio síntoma los rasgos fundamentales de las alteraciones endógenas, de la misma manera que los equivalentes epilépticos participan de algunas de las características de la epilepsia (aunque - solo sea el ser recortada en el tiempo y seguir un ciclo propio igual en si mismo, que se cumple una vez disparado porque se basa sobre una dinámica cerebral concreta). Un rasgo importante es que, de acuerdo con lo que hemos dicho mas - arriba, los equivalentes coinciden en un enfermo, y aun en mas, hay puestos entre ellos de tal manera que a veces es difícil decir de qué síntoma se trata. La transición de las cefaleas a los vértigos es fluida. Tambien la de las alteraciones de la cenestesia a las parestesias o a la despersonalización, o la de la tristeza al dolor epigástrico, o la inhibición a la braquialgia, o del vértigo a la angustia, por ejemplo

B. En segundo lugar, en los enfermos casi siempre existe un cuadro depresivo mitigado, la mayoría de las veces del tipo de los que LOPEZ IBOR cita en "La Angustia Vital" (astenia, fatiga, irritabilidad, ansiedad, etc.). Tambien es necesario aquí un análisis microfenomenológico. El enfermo puede negar nuestras preguntas en este sentido. A veces los familiares proporcionan mas datos, pero casi siempre existe, y lo que es cierto es que cuando el enfermo ha mejorado gracias al tratamiento, enfoca los problemas mejor y entonces es cuando nos dice que, efectivamente, cuando acudió por primera vez se encontraba triste, cansado, etc. La inhibición psicomotora, la falta de ilusión en las tareas de la vida o en los intereses, la astenia, son a veces difíciles de diagnosticar en - un principio cuando están así esbozados. La transición de estos cuadros con los depresivos endógenos típicos es, naturalmente, fluida. En un momento determinado del trabajo en esta tesis, hace dos años, pensamos abandonarlo ya que no veíamos

equivalentes depresivos sino depresiones mal diagnosticadas (lo mismo se llegó a decir el siglo pasado sobre los equivalentes epilépticos), pero seguimos porque en realidad no se trata de depresiones sino de "micro-depresiones" y se hallan por lo tanto fuera de las perspectivas de la clínica cotidiana actual (por eso puede hablarse de depresiones enmascaradas en el sentido de DELZE y SUEFIELD, y otros).

Algunos autores como SPIEGELBERG hablan de equivalentes cuando no se acompañan de un cuadro depresivo. Siguiendo lo dicho mas arriba, los equivalentes puros son muy raros. El cuadro "micro-depresivo" a que nos referimos es tan tenue que por si solo no hubiera justificado el que el enfermo acudiera al médico, pero su investigación cuidadosa en cada caso es un apoyo esencial para el diagnostico.

C. El tercer pilar de esta tesis lo constituye el estudio de las formas de curso y de ahí la consideración sobre las suplencias de síndromes. Los equivalentes depresivos coinciden, alternan o se suplen a lo largo de una vida. También hay otras evoluciones posibles y muy interesantes como son los desarrollos psicosomáticos (LOPEZ IBOR), y por lo que hemos dicho más arriba, podría hablarse de brotes psicosomáticos (estableciendo un paralelismo con lo que sucede con la esquizofrenia) (1).

D. La terapeútica puede ser considerada como una prueba más. Soy consciente que en un tipo de enfermedades como son las psicosis endógenas el éxito de un tratamiento es una demostración "ex jubantivus" menos significativa

---

(1) El Prof. GAY PRIETO en sus lecciones y en su texto dice que el psoriasis es un proceso, dando a esta palabra el sentido que se da en psiquiatría. En el fondo la psiquiatría y la medicina tienen planteados los mismos problemas de patología general. Uno de ellos es este de las formas de curso. La comparación de GAY PRIETO me llamó mucho la atención siendo estudiante y encuadra perfectamente en lo dicho en estas páginas.

que en otros campos de la medicina. Hay fármacos que tienen acciones diversas y no por eso hemos de unificar las enfermedades alrededor de una farmacodinamia. En el capítulo de las pseudo-neurosis ictales veremos como el que la difenilhidantoina tenga una acción ansiolítica se atribuye a un origen comicial de las neurosis. El error es grande y la prueba sin valor. Sin embargo, si en el caso de los equivalentes depresivos consideramos en conjunto la evolución catamnéstica de los enfermos sometidos a tratamiento si que es posible percibir con claridad como la acción de la terapeútica del tipo que sea es similar en el caso de los síndromes psicopatológicos (depresiones) como en sus equivalentes somáticos.

xxxxxxxxxxxxxxxx

¿Porqué equivalentes depresivos y no maníaco-depresivos o maníacos? Las razones son dos. Una, entre nuestros 317 enfermos solo en uno aparece un equivalente (cefalea) durante una fase maníaca. Segundo, en las depresiones la propia alteración del estado endotímico hace que la corporalidad del enfermo le pese más y este esté más prisionero de ella, mientras que el hipertímico, debido a su exaltado amplio vital no siente su cuerpo, ni tampoco puede detenerse en él. Las expresiones equivalentes depresivos y equivalentes timopáticos significan lo mismo. Esta nos parece mas correcta, la otra está más difundida.

MATERIAL Y METODO

Para esta tesis hemos seleccionado 317 enfermos vistos la mayoría en el Instituto de Investigaciones Neuropsiquiátricas (Prof. LOPEZ IBOR) y algunos en la Clínica del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Madrid. No conocemos ninguna publicación sobre este temac con una casuistica tan delatada, la mayoría se refieren a casos aislados o a unas pocas docenas.

Los enfermos han sido vistos todos durante el periodo que hemos trabajado en esta tesis, es decir desde el verano de 1965 a la primavera de 1969, cuatro años en total. Algunos fueron vistos por primera vez durante este tiempo; otros, los menos, venían siendo tratados desde hacía años y algunos fueron llamados para hacer una revisión o acudieron a la consulta por otros motivos (acompañar a un familiar, etc.). Los enfermos mas antiguos datan del año 1942, así que hay catamnesis de casi 27 años en algunos casos.

Los 317 enfermos han sido seleccionados por presentar algún equivalente depresivo en una u otra forma. Estos 317 enfermos no son todos losque han pasado en ese periodo de tiempo por la Clínica y consulta de los centros mencionados, sino aquellos que hemos considerado mas interesantes y demostrativos; - cefaleas porque el número que tenemos es ya suficiente dilatado y no aportaban nada nuevo al contenido de este trabajo, otros sencillamente por falta de tiempo material de revisarlos, sobre todo en la consulta, otros como la anorexia - nerviosa, por constituir un grupo recortado que merecería una consideración aislada, etc.

ALGIAS Y PARESTESIAS

El dolor como sentimiento sensorial está proximo a la capa de los sentimientos vitales (M. Scheller), de ahí que las formas mas frecuentes de - equivalentes depresivos sean las algias y parestesias. En nuestro material se distribuyen así:

Cefaleas difusas	28 %
Jaquecas	2 %
Nucalgias	12 %
Cefalea frontal	8 %
Algias faciales atípicas	6 %

Braquialgias parestesica 7 %

Algias Lumbo-vertebrales 3,5 %

Lumbociatica 3 %

Espapulalgia 3 %

Algias y parestesias coxígeas y perineales 3,5 %

Meralgia parestesica 3 %

Algias abdominales 2 %

Parestesias en el craneo 11 %

Parestesias bucofaringeas 10 %

Acroparestesias 12 %

Parestesias en el tronco y otros: 3 %

Las parestesias tienen un caracter mas ansioso que las algias, por eso podrian establecerse dos polos, que rara vez se dan aisladamente. Uno el de la angustia-tristeza-dolor-inhibición, otro el de la ansiedad-parestesias-fobias-despersonalización.

LOS VERTIGOS

En nuestra serie 22 % padecian vertigos de los que LOPEZ IBOR (1950) calificó como timopáticos. Un 2 % mas padecian de sindromes de Menière tipicos.

La acatisia (5 %) se trata de una inquietud de piernas semejante a la de los enfermos perkinsonianos y a la producida por la medicación neuroleptica. Se trata probablemente tambien de un fenómeno central en relación con las alteraciones del circulo timopático.

La disospsia álgea (3 %) . Es un sintoma curioso, que pasa desapercibido muchas veces. El enfermo se queja de no poder ver, mejor, de no poder mirar, Es el dolor de la mirada.

LAS FORMAS DE EVOLUCION. LAS SUPLENCIAS Y ALTERNANCIAS DE SINDROMES

Introducción: Si nos detenemos a estudiar el curso de los diversos casos observamos un hecho curioso y fundamental. Los equivalentes se van sucediendo de un modo fásico, pero no uniforme, es decir, una vez aparecen como un cuadro tipicamente vertiginoso y en el mismo enfermo, años mas tarde, aparece una depresión endógena. En otros casos alterna una depresión con un trastorno psicosomático (colitis ulcerosa, por ejemplo), otras veces son dos enfermedades psicosomáticas, aparentemente dispares (asma bronquial, eczema) etc., etc. Este es un fenómeno que descubrió LOPEZ IBOR (1944) inicialmente con el nombre de la variación de síndromes.

Terminología

Pueden considerarse sinónimos los siguientes nombres: "syndron shift" (GROEN, BASTIAANS y van der VALK), "Sindromwechsel", "variación del síndrome" (LOPEZ IBOR), "Syndromalternation" (SPIEGELBERG, SCHULTE), "Overlapingg syndrom" (F. DUNBAR). Tambien es un concepto similar el de asociación retardada de síndromes ("late syndrome association") KISSEN y el "desplazamiento de síndromes" (GROEN Y col.).

De acuerdo con este último autor puede definirse la suplencia de síndromes como la aparción de un síntoma o síndrome nuevo consecutivo a la desaparción de otras manifestaciones de la enfermedad . Un tipo especial de ello lo constituiría el desplazamiento de síndromes que consiste en la aparición de síntomas nuevos al suprimir los canales a través de los cuales se manifiesta un síntoma (por ejemplo lo que sucede al practicar una vagectomía o gastrectomía en un ulceroso). Otro tipo afín lo constituye la supresión de un síndrome ("seudoalternancia" como lo llama SCHULTE ya que no es una verdadera suplencia) consistente en la desaparción de uno d

de los síntomas al presentarse una enfermedad intercurrente (febril por ejemplo) o por una gran tensión emocional. Algunas veces es posible ver la aparición de una suplencia de síndrome provocada por la actuación sobre el sistema nervioso central de una agresión exógena (accidente vascular, traumatismo, intoxicación, determinadas terapéuticas de las empleadas en psiquiatria, etc., etc.). Finalmente la mayoría de las veces no aparece en un primer momento ninguno de estos factores citados: son los casos puros de suplencia de síndromes. Así pues, con la intención de aclarar la exposición se puede hacer, de acuerdo con nuestra experiencia, la siguiente clasificación:

a) supresión (pseudo-alternancia) de síndromes

b) desplazamiento de síndromes

c) suplencia exógena de síndromes (cerebral-neurógena según SPIEGELBERG)

d) suplencia de síndromes en sentido estricto (sucesión endógena de síndromes).

Antes de entrar de lleno en cada uno de estos tipos veamos en que sentido se puede realizar el viraje de un trastorno a otro. Según SPIEGELBERG hay cuatro posibilidades teóricas que aparecen también en la realidad:

1. sustitución entre dos síndromes psiquicos
2. sustitución entre dos síndromes somáticos
3. paso de un síndrome somático a uno psíquico
4. al revés, paso de un síndrome psíquico a uno somático

xxxxxxxxxxxxxxxxxx

La suplencia de síndromes en psiquiatría

La variación de los síntomas de las enfermedades psiquiatricas a lo largo de su evolución es un hecho tan habitual que a veces incluso deja de sorprender. Una esquizofrenia a lo largo de los años puede pasar por etapas de distinta actividad y de diversa sintomatología. Así, unas veces predomina en el cuadro las alucinaciones, en otras las ideas delirantes, etc. Tambien cuando de pronto en un cuadro esquizofrénico en una etapa poco florida en síntomas surge un episodio catatónico agudo nos hallamos ante un típico viraje de la sintomatología. Muchas veces en una psicosis se presenta un primer brote y luego en el curso de los años se suceden pequeñas fases depresivas y maniacas sin

que vuelvan a presentarse nuevos síntomas primarios y sin que nada nos haga en el cuadro sospechar tal diagnóstico primero (LOPEZ IBOR). En la epilepsia sucede lo mismo. Tras un periodo en el que predominan los trastornos de la personalidad se puede pasar a uno en el que las crisis se suceden mas seguidas (SPEEGELBERG). Tambien la morfología de las crisis va paralelamente a los hallazgos electroencefalográficos, desde los primeros meses de la vida, dependiendo del grado de madurez del sistema nervioso central. Tambien a veces sucede que al intentar lograr la desaparición de los signos que se observan en un trazado electroencefalográfico desaparecen las crisis al mismo tiempo que aparecen síntomas psíquicos y caracterológicos graves. Es el fenómeno de la "normalización forzada" (LANDOLT) al que TELLENBACH ha prestado mucha atención como caso típico de alternancia de síndromes.

En las psicosis maniacodepresivas las alternancias de fases en uno u otro sentido es la regla común. Cuando se amplía el círculo timopático como lo hace LOPEZ IBOR, esta alternancia es aun mayor; así se pueden observan neurosis obsesivas en las que se intercalan fases depresivas o mujeres que desde la adolescencia padecieron una "anorexia nerviosa" y que luego tienen varias fases endotímicas típicas en años posteriores (LOPEZ IBOR, BURGER-PRINZ, etc.).

Tambien en un mismo enfermo puede variar el cuadro clínico en varias fases depresivas. Así en uno puede aparecer una sintomatología predominantemente delirante mientras que en otra el tema por así decirlo de la depresión es la inhibición psicomotora. También se puede observar como personas que en sus años jóvenes padecieron trastornos de la personalidad, a medida que ésta madura aparecen dibujadas claramente fases maníacas y fases depresivas.

Un capítulo importante es el de las variaciones de los contenidos delirantes en las psicosis endógenas. POPPE ha descrito un caso muy curioso de una mujer que sucesivamente presentó un delirio erótico, un delirio de celos y un delirio sensitivo de referencia. Para este autor en este caso como en otros semejantes hay una explicación dinámica de tal variación. BURGER-PRINZ es muy tajante en este sentido,y a nosotros nos parece que lleva razón, al decir que no solamente no es comprensible una depresión profunda sino que tampoco es

comprensible el por qué se desarrolló este delirio o aquel otro. Todo ello es solo casi comprensible. También en este sentido de que no hay que confundir - lo comprensible con la casi comprensible, es posible referirse a la histeria en la que la psicodinamia de los síntomas no agota el problema. KRETSCHMER ha llamado la atención sobre lo que tienen de reflejo biológico humano, idea que ha sido desarrollada por LOPEZ IBOR, quien además ha puesto de relieve la alteración endógena que le sirve de base, condición ". sine qua non" de su aparición en la mayoría de los casos.

Es bien sabido como K. SCHNEIDER distingue en las psicosis la propia existencia de la enfermedad (dasein) del modo como se presenta ésta, es - decir de la sintomatología (sosein). Es la distinción entre la forma y el - contenido.

xxxxxxxxxxxxxxx

La supresión (pseudoalternancia) de síndromes:

La supresión de un síndrome es un fenómeno descrito por VAN LOGHEN a partir de una auto-observación. Este autor era profesor de Higiene Social y estaba en Paris para dar una conferencia importante en el instituto Pasteur. Dos días antes le comenzó un hipo que se repetía cada 4 o 5 segundos. Había - por aquel entonces una epidemia de este trastorno en Paris y en Viena también y se pensaba que era debido a una encefalitis benigna (era en 1920). El hipo - era rebelde a todas las terapéuticas, pero dos horas y media antes de la conferencia cesó espontaneamente, para no reaparecer hasta que VAN LOGHEN estaba de cuelta en su hotel. Dos dias mas tarde ocurrió la misma supresión con ocasión de una cena y le volvió a reaparecer una vez que terminó ésta. El hipo le desapareció definitivamente al día siguiente. A propósito de este curioso episodio VAN LOGHEN cita otro mucho mas trivial y corriente; la desaparición de los síntomas de catarro común durante determinadas circunstancias (conferencias, exámenes, banquetes, etc.) para reaparecer después. Es decir, que la tensión emocional puede suprimir algunos síndromes al influenciar la reacción del huesped frente a determinados agentes patógenos, en este caso el virus del resfriado. GROEN, BASTIAANS Y VAN DER VALK citan como en marzo de 1940 cuando la invasión

de los Paises Bajos por los alemanes, disminuyó notablemente el número de pacientes quirúrgicos, unos porque no lo daban bastante importancia a los síntomas, pero en otros porque los síntomas cesaron bruscamente ante la situación de tensión.

Un fenómeno parecido se observa en las depresiones endógenas y es muy frecuente cuando se presta atención a él. A veces una fase correctamente tratada no termina de remitir sino que se arrastra algún tiempo como si no le faltara nada mas que remontar un pequeño escalón para alcanzar la normalidad. Pues bien, en este estado basta con que aumente en un momento determinado las exigencias (sociales, de trabajo, emocionales, etc.) sobre el enfermo para que la fase termine por desaparecer radicalmente. WEITBRECHT se ha referido a este fenómeno y nosotros lo hemos observado muchas veces. Hay que tener en cuenta que no es que el enfermo consiga realizar una tarea a pesar de los síntomas, sino que el hecho de surgir la tarea hace que los síntomas desaparezcan totalmente.

Este hecho de la supresión de síntomas está muy en relación con el fenómeno opuesto de la formación del síntoma, en la que nos referiremos en el capítulo de medicina psicosomática.

Hay otro tipo de supresión de síndromes de origen esta vez no psicogeno sino neogeno que se debe a una especie de antagonismo entre diversas entidades nosológicas probablemente porque las reacciones defensivas inespecíficas que una pone en marcha favorecen a la otra. Este hecho tiene su aplicación terapéutica (impaludización, piretoterapia, etc.).

xxxxxxxxxxxx

El desplazaminto de los síndromes

Ocurre cuando se suprimen los canales a través de los cuales se presenta un síndrome. El nombre lo tomaron GROEN y col. del fenómeno que se observa en ecología y que ha sido descrito por KORTLAND, PORTIELJE, TINBERBEN, que consiste en la aparición de actos aparentemente irrelevantes en la conducta de un animal cuando se ve frustado en la manifestación de un impulso

determinado. En este sentido una acción sustituye a otra lo mismo que un síndrome a otro sustituye.

Este hecho sucede con la introducción de algunas terapéuticas bastante radicales (gastrentomias, colectomías, curas con disulfiram, etc.).

Gastrectomías: Las gastrectomías ponen de manifiesto muy claramente lo que sucede cuando un trastorno psicosómático se intenta corregir radicàlmente por una actuación en un extremo eferente. Si una enfermedad psicosomática no es una enfermedad local quiere decir que suprimiendo el síntoma más llamativo de ésta persistirá el problema y una de dos o aparecerán nuevos síntomas como si se restableciera un equilibrio dinámico o se pondrán en primer plano otros trastornos - pre-existentes. Ambas posibilidades ocurren en clínica.

SZASZ investigó lo que ocurre con los vagotomizados y vió como al desaparecer los síntomas de la úlcera aparecían otros. Incluso a veces reaparece la misma sintomatología anterior sin que radiograficamente fuera posible manifestar de nuevo la úlcera. A este síndrome le dió el nombre "dolor ulceroso fantasma".

En los enfermos de REES se observa lo mismo, 12 vagotomizados entre 40, en los cuales la intervención hizo desaparecer los síntomas gástricos, aparecen dificultades en la adaptación y cambios en sus reacciones efectivas. En 10 de ellos REES atribuye el cambio al efecto inmediato de la vagectomía, en los restantes a la influencia del medio. En los 40 enfermos del grupo de control - (herniotomas y apendicectomías) solo en 3 presentó una potenciación de síntomas somáticos previos que era atribuida a los efectos psicológicos de la intervención o a las influencias del medio (actitud de los familiares, etc.) y no a la intervención en sí.

BROWINING yHOUSEWORT comparan los resultados en un grupo de ulcerosos duodenales tratados mediante gastrectomía y otros tratados medicamente. En el grupo tratado quirurgicamente disminuyen el número de enfermos psicosomáticos y psiconeuróticos despues de la intervención. BROWHING y HOUSEWORTH hacen además una valoración relativa de los síntomas y observan como los síntomas antes y después de cualquiera de los dos tipos de tratamiento es igual, queriendo decir que el tratamiento médico o la gastrectomía lo único que han hecho ha sido alterar un equilibrio entre los diversos síntomas de un síndrome.

Así aunque la gastectomía sea una medida necesaria (y muchas veces puede salvar una vida) es sustituida por otro síntoma ya que no es una solución de los conflictos psicopatológicos básicos, dicen los autores citados.

Estas consecuencias de las vagectomías y gastectomías no tienen que ver con las psicosis post-operatorias de KEEIST, ya que son psicosis endógenas. En los 29 casos de LANGE de psicosis post-operatorias y de psicosis que aparecen después de una intervención solamente dos podrían corresponder a una suplencia de síndrome en el sentido que le damos aquí, las demás son psicosis tóxicas, infecciosas o endocrinas a consecuencia de la intervención quirúrgica y de sus complicaciones (3 psicosis post-operatorias en sentido estricto).

Algunos tratamientos medicamentosos son capaces de provocar también la aparición de un nuevo síndrome. El Disulfiran (Antabus) es uno de ellos. Hay un hecho curioso que es el siguiente: si en alcoholicos inveterados se comienza un tratamiento de supresión total del alcohol con Disulfiran a veces se presentan episodios psicóticos. Mudhas veces se atribuye a una acción tóxica del medicamento, pero ya Hacklin y col. en 1959 se dieron cuenta que no era intoxicación sino que la psicosis aparecía al desaparecer la " muleta " que era el alcohol.

No cabe duda que estos fenómenos entran dentro de una variación de síndromes. Las relaciones del alcoholismo con la patología de la vitalidad son estrechas y cada vez se reconocen más. Según nuestra experiencia en la mayoría de los alcoholicos es posible reconocer una evolución de fases depresivo-angustiosas típicas. Tambien aparecen en muchas ocasiones fases maniacas hecho que ha sido reconocido por LEONHARD. No hay que olvidar que despues de las depresiones son los alcoholicos los enfermos psiquiátricos que en proporción mas suicidios cometen. Así pues la supresión del alcohol que es una droga con marcados efectos ansiolíticos y timolépticos sale a la superficie un síntoma que se encontraba enmascarado por la toxicomanía, del mismo modo que al suprimir los mecanismos periféricos por los que se manifiesta un trastorno endógeno emerge en otro sentido. Un ejemplo puede ser el enfermo siguiente.

Un tratamiento con ACTH o corticoides puede provocar la desaparición de un síndrome (efecto terapéutico deseado) y su sustitución por otro. Hace años cuando se introdujeron estos medios opeterápicos se prestó interés a sus efectos psiquicos y también se inició su empleo en spiquiatría aunque ahora haya decaido mucho, sin embargo tanto el ACTH como los corticoides tienen un efecto psicotropo discreto, generalmente en el sentido de una ligera euforia y sensación de bienestar que no puede atribuirse exclusivamente a la mejoría sintomática de la enfermedad orgánica que se está tratando (M. BLEULER).

HENCH fue el primero en describir este efecto y después de él otros muchos (MORE, BRACELAND, REES, etc.). Otras veces, es un número pequeño de casos, pueden aparecer cuadros psicóticos mas graves, que desaparecen al suspender la administración hormonal (TAYLOR Y MORRIS, CLARK, BAUER y COBI, etc.). No hay una relación entre estos cuadros y la dosis del tratamiento (CLARK y co.) ni tampoco con el estado mental antes del tratamiento (GOOLKER y SCHEIN). Entre estos cuadros psicóticos muchos son de tipo exógeno, en los que influyen probablemente alteraciones metabólicas o electrolíticas (deplacción de K, etc.) ya que eran mas frecuentes hace años cuando se comenzó este tipo de tratamientos - que ahora y tampoco aparecen en las series de enfermos que han sido tratados - con buenos controles metabólicos, por ejemplo como en los de L. REES. Sin embargo otros enfermos tienen cuadros típicamente endógenos, donde la sintomatología efectiva está en primer plano y casi siempre en un sentido de exaltación maníaca (70 % de los enfermos de CODLHEN y SCHEIN). Lo que es curioso es que a veces estos cuadros son poco alarmantes remiten al suspender la administración hormonal, pero otros una vez desencadenados siguen un curso típico de una fase depresiva o maníaca (CLASER) y a veces en la evolución posterior aparecen otras nuevas fases. Tambien se puede observar que en enfermos que han tenido una psicosis de este tipo, dejando pasar el tiempo puede reanudarse el tratamiento sin - que se presente de nuevo la depresión o la manía (GEPPART) es decir, da la impresión como si estos tratamientos tuvieran en efecto de provocación o desencadenamiento y no son la causa de estas psicosis.

Del mismo modo pensamos que actuan cuando provocan una suplencia de síndromes en el sentido que le damos nosotros (algunas de estas fases maniacas o depresivas descritas en la bibliografía citada son en realidad verdaderas suplencias de síndromes). POHL y HAITS han publicado un trabajo sobre estas "depresiones por corticoides" donde llegan a la conclusión de que son diferentes de los cuadros endógenos habituales. Este es el terreno dificil relacionado con las "depresiones en enfermedades orgánicas" en el que lo importante es distinguir los casos en los que coincide una fase endógena con una enfermedad orgánica de las otras (LOPEZ IBOR y LOPEZ-IBOR ALIÑO).

SPIEGELBERG cita otros tipos de influencias medicamentosas en este sentido. Las psicosis provodadas por medicamentos antiasmáticos como los descritos por BUSSOW. Yo no estoy seguro de que este sea un buen ejemplo ya que los casos referidos son mas bien psicosis exógenas. No sé si en otros casos será así. Tambien TARNOW ha descrito unas psicosis post-simpatectomía (simpatectomías lumbares por trastornos circulatorios a nivel de los miembros inferiores). Tampoco en estos casos de suplencia de sindromes en el sentido que se emplea este termino en esta tesis son tambien cuadros de tipo exógeno muy interesantes desde luego, pero probablemente debidos a alteraciones en el equilibrio del sistema nervioso vegetativo.

Ahora bien, no hay que olvidarse que estos desplazamientos de síndromes suceden siempre en un sentido determinado. Las posibilidades no son muchas, pero hay un dato mas importante. Muchas veces ocurre un cambio semejante en la sintomatología sin que haya una causa externa aparente. Es decir una intervención quirúrgica o culaquier otra terapéutica no hacen nada mas que provocar el cambio, crear la situación en la cual éste es inaludible y cuando se realiza lo hace del mismo modo que en las suplencias espontáneas=

En los casos de SHANNON citados mas arriba aparece un hecho claro.

De los 25 enfermos, los 16 que quedan satisfechos con la operación eran varones en una buena situación en la vida y stisfechos con su trabajo, matrimonio, etc. etc. Es decir, que eran estables tanto en su trabajo como en su matrimonio. Los 8 en que la vagotomía fue un fracaso eran o bien mujeres en una situación dificil (tienen que trabajar para ellas o para sus hijos) o varones dependientes y que se encuentran en una situación de insatisfacción

radical que aun en los periodos de buena salud están amargados, erascibles y quejumbrosos. De la misma manera SZASZ dice que el buen pronóstico depende de la poca cantidad de energía psíquica que se encuentra comprometida en la enfermedad orgánica, KAPP y col. ya habían hecho una clasificación de los enfermos ulcerosos en dos tipos que coinciden con éstos.

Aunque la interpretación es incorrecta los hechos son ciertos. En los enfermos en los que después de una gastrectomía aparecen otros sintomas psicosomáticos, ya antes de la intervención, o antes de que aparezcan éstos hay una serie de trastornos, a veces mínimos que aparecen claros en un análisis detallado. Estos síndromes son siempre síndromes depresivos mitigados, bien en la esfera psíquica, bien equivalentes somáticos. Por eso decimos que la operación no ha introducido nada nuevo en el cuadro, lo único que hace es despertar algo que se encontraba en estado semi-latente. WINZENRIED en un estudio sobre las psicosis postoperatorias ha observado que antes de la aparción subita hay unos prodromos unas veces largos otras cortos en los que aparecen trastornos de la vitalidad y tambien en la familia de estos enfermos y en ellos mismos se observa una tendencia a las enfermedades psicosomáticas, especialmente psicosis maniaco-depresivas.

Otro tipo de intervenciones médicas pueden producir suplencia de síndromes, pero siempre de un modo hasta cierto punto inespecífico.

xxxxxxxxxxxxxxxx

Suplencia exógena (neurógena) de síndromes

A veces una lesión del sistema nervioso central hace cambiar un cuadro clínico. SPIEGELBERG le da mucha importancia a este hecho y habla de "condiciones cerebrales-neurógenas": tumores, procesos cerebrales atróficos, etc.

En un determinado número de casos este es un hecho indudable y que arroja gran luz tanto sobre la naturaleza de los fenómenos a que nos estamos refiriendo como a las funciones cerebrales en general. Este tipo de suplencia de carácter exógeno puede ser producido por: traumatismos craneoencefálicos, accidentes vasculares cerebrales, por intoxicaciónes y por determinados tratamientos que actuan sobre el sistema nervioso central (psicocirugía, terapéutica de choque y psicofármacos, de éstos especialmente los antidepresivos, las reserpi-

nas y los antiopilépticos). No hemos conocido ningún caso en que una atrofia cerebral, una infección u otra causa además de las citadas haya producido una transformación de un cuadro clínico, pero no negamos que ello sea posible.

A veces un ictus aborta una fase depresiva; otras veces es una traumatismo craneoencefálico el que tiene el mismo efecto. Cuando en una neurosis obsesiva inveterada se practica una leucotomía al mismo tiempo que desaparecen las obsesiones aparece un cuadro maniaco (a veces de una duración muy larga) que perdura mucho mas de lo que lo hace el cuadro exógeno propio de la intervención (enuresis, fiebre, trastornos anmésticos, etc.) Este es un hecho que me parece de una enorme importancia. Por ejemplo, la leucotomía tuvo su época como tantas otras terapéuticas y luego cayó en un cierto descrédito, que era debido a que la indicación estaba mal sentada. Hoy se sabe que es muy difícil modificar una esquizofrenia crónica mediante la psicocirugía, pero que en cambio los éxitos en ciertas formas de alteración timopáticos son dignos de ser tenidos en cuenta. Hay unas catamnesis de RISSO y col. sobre los efectos de las leucotomías en la esquizofrenia. De la lectura de los casos se deduce que los resultados favorables coinciden con los enfermos que despues de la intervención presentaron una fase maníaca o de exaltación. Esto nos hace pensar que aquellos enfermos en realidad mas que una esquizofrenia padecian una psicosis afectiva.

Suele decirse que los electrochoques pueden producir fases hipertimicas en el curso del tratamiento de una depresión. En realidad el electrochoque no produce nada, sino que provoca una suplencia de síndromes. Tambien los timolépticos pueden tener el mismo efecto pero no hay que olvidar que nunca administrandoseles a sujetos sanos pueden producir una fase hipertímica, ya que no son fármacos euforizantes, sino mas bien antidepresivos al mismo tiempo que son capaces de actuar sobre las regulaciones del sistema nervioso central. Lo mismo sucede con la capacidad que se dice que tiene la reserpina en producir depresiones. No son estas terapéuticas las que provocan la aparición de estos síndromes como "efecto secundario" del medicamento sino que lo único que hacen es revelar una de las potencialidades del síndrome existente, el de manifestarse en otro sentido. Los fármacos y la cirugía no hacen mas que provocar el cambio.

De la misma manera se puede producir la desaparición de un síndrome. Un acceso de asma tambien puede desaparecer por una trombosis basilar (GROEN) o una crisis de asma por un ictus (JORDAN) o un "status astmaticus" puede ser

tratado por electrochoque (LOPEZ IBOR).

En las epilepsías sucede lo mismo. El fenómeno de normalidadión forzada de LANDOLT es un típico ejemplo de suplencia de síndrome. La terapéutica modifica el cuadro clínico haciendo desaparecer un síntoma dejando así el camino libre a otro. En el caso de la epilepsía todo el mundo está de acuerdo ya que estamos acostumbrados a considerar dentro de ella no solo las crisis o accesos sino tambien los "equivalentes epilépticos" y por eso no puede extrañarnos que surjan equivalentes cuando se suprimen las crisis.

Para GROEN y col. el desplazamiento de síndromes (concepto que para ellos es suma de supresión y de suplencia) es un fenómeno cerebral siendo la sustitución una de las funciones básicas de este órgano, al lado del aprendizaje, condicionamiento, etc. El cerebro se adapta a las situaciones como puede y a veces no puede mas que hacer un trueque de la sintomatología.

xxxxxxxxx

La sucesión de síndromes

Hemos visto ya tres posibilidades de suplencia de síndromes. La primera la desaparición de unos síntomas ante un estado de tensión emocional fenómeno similar al de la "formación de síntomas" y la desaparición por una enfermedad intercurrente, la segunda la aparición de un nuevo síndrome al suprimir radicalmente el anterior en un extremo eferente y así al permanecer la constelación patológica de fondo vuelve a surgir otro síntoma. La tercera la capacidad y función del sistema nervioso central para producir un giro del síndrome.

Pero queda un cuarto tipo de suplencia mas enigmática que las anteriores ya que no tiene un condicionamiento tan claro como ellas e incluso es mas correcto decir que tienen un condicionamiento plural. Se trata de los casos en los que un síndrome sucede a otro sin orden. Aquí no cabe hablar de un momento determinante del cambio sino que es este sucede de un modo endógeno sin motivos ni causa aparente. Es decir, en el fondo la suplencia de síndromes sería un fenómeno que dependería de la propia naturaleza de la enfermedad, es decir el cambio es uno de los rasgos básicos de las enfermedades endotímicas.

Ahora bien, en ocasiones este cambio puede ser inducido por factores externos, psicogenéticos o somatobiogenéticos, pero en otros estos factores

no aparecen tan claros. Debemos de insistir mucho que aunque existan y se puede pensar que aun escapan a la investigación psiquiátrica actual y que poco a poco se irán descubriendo no dejando ser factores provocadores y no productores de la suplencia. Incluso en algunos casos no cabe mas remedio que aceptar que esta suplencia ocurre de un modo espontaneo. Es lo mismo que ocurre en la ciclotimia. Muchas veces la evolución de la enfermedad sigue un ritmo interno, pero otras veces en el desencadenamiento de una fase aparece una constelación de factores que no es posible negar, pero que tampoco hay que sobrevalorar.

En la mayoría de los casos que hay en la literatura en la larga evolución de las suplencias siempre aparecen claro junto con la sintomatología somática alteraciones en el plano psíquico. Estas alternaciones son casi siempre de tipo efectivo (SPIEGELBERG).

En nuestros casos sucede lo mismo. En la vertiente somática según SPIEGELBERG los síntomas que aparecen son los que corresponden a las enfermedades psicosomáticas. Para nosotros las mayores correspondencias ocurren en los equivalentes depresivos. Tambien en la serie de GROEN aparecen claros estos trastornos del estado de ánimo.

En esta suciesión de síndromes se observa lo mismo que en la ciclotimia. Las fases se suceden unas a otras con periodos intervalares por lo general muy variables y tambien sin un orden en la repetición del tipo de las fases. Es decir, que en un momento determinado es imposible predecir la evolución futura. No sabemos si aparecerá o no una nueva fase ni tampoco cuando ni qué sentido tomará.

¿Por qué sucede esto así? Yo pienso lo siguiente: cuando se crea un nuevo concepto, en este caso el de un tipo de enfermedad siempre se destacan unos puntos parciales por ser los mas caracteristicos. En las enfermedades del circulo timopatico se destaca primero una alternancia (folie a double forme) o unos ciclos (ciclofrenia) o la aparición de fases maniacas y depresivas (locura maníacodepresiva). Luego, poco a poco, se fueron incluyendo en el mismo grupo formas menores, para las cuales ya el término de "locura" o de "psicosis" podía resultar exagerado y por eso se comenzó a hablar de "ciclotimia" término que se sigue usando en la actualidad. El concepto de "ciclotimia" está montado sobre un esquema conceptual que es el de la polaridad (como en SCHULTE) y así se piensa la manía

es "lo contrario" de la depresión, la agitación es lo opuesto a la inhibición, la euforia del hipertímico es un antipoda respecto a la tristeza del melancolico.

La clínica cotidiana demuestra y los casos citados en esta tesis son un buen ejemplo de ellos, como la realidad es mas compleja. No hay una polaridad entre los diversos tipos clínicos. ya que sus síntomas no son contrapuestos. Y así resulta que existen manías inhibidas o depresiones agitadas, manías que se viven como coartación de las propias posibilidades (hecho que no había pasado desapercibido a los psiquiatras del siglo XIX, pero que luego ha sido encubierto por la idea de euforia y expansión), etc. Unas veces un trastorno psicosomático coincide con una fase hipertímica, otras veces en una depresión intensa. Fases depresivas alternan con uno o diversos síntomas neuróticos apareciendo unas veces simultaneamente, otras uno precede al otro y finalmente en otros la evolución es de una inarmonía pasmosa. Este es uno de los carácteres fundamentales de los tipos endógenos. BURGER- PRINZ llama la atención sobre estos mismos puntos y dice que en las psicosis fásicas lo que mas llama la atención son las permanentes superposiciones, relevos, los cambios bruscos, las alternancias y las distintas acentuaciones de los síntomas.

En la melodía timopática los temas se suceden, se contraponen, se superponen, se alargan o contraen en una superproducción de ritmos que hacen imposible marcar una cadencia.

DEPRERIONES Y ENFERMEDADES PSICOSOMATICAS

La medicina psicosomática surgió como un intento para psicologicar la medicina, o por lo menos el estudio de algunas enfermedades, ya que los puntos de vista científico-naturales que están en auge desde hace casi 200 años, se demostraban insuficientes. El problema se planteó de una manera más aguda después de la 1ª guerra mundial y las nuevas ideas conocieron un gran empuje en Estados Unidos años más tarde. Cuando terminó la segunda guerra, los psiquiatras europeos quedaron sorprendidos del desarrollo que habia tenido la medicina psicosomática al otro lado del Atlántico (Th. v. UEXKULL).

La medicina psicosomática comenzó intentando aplicar los conocimientos del psicoanálisis. Las razones de esto fueron muchas y difíciles de analizar. La más importante es que los primeros años de este siglo, la psiquiatría académica era aun asilar y su área de conocimiento se refería más a los trastornos mentales más graves, las psicosis. El psicoanálisis se desenvolvía en las consultas ambulatorias y por lo tanto más en el ambiente social del enfermo y era por lo tanto más consciente de las influencias que podia tener éste en la génesis de las desviaciones patológicas. Por otra parte, el psicoanálisis sigue en el fondo unos esquemas de pensamiento científico naturales, buscando relaciones de causa-efecto, y más aún construyendo cadenas de asociaciones que se remontan en la historia del paciente. DENIS LEIGH en este sentido ha llamado la atención sobre la influencia de JACKSON en FREUD. De todos es sabido como los comienzos de éste en la neurología fueron extraordinariamente brillantes (veáse la biografía de JONES). Así de esta manera, la medicina psicosomática se montó sobre los conocimientos que se tenian de las neurosis a través de un mecanismo central y general que es la reacción de conversión. Las enfermedades psicosomáticas tenian igual que la histeria una psicogénesis. FREUD fue el primero que postuló la existencia de este mecanismo en una variedad de procesos somáticos. Luego ALEXANDER hizo la distinción entre las reacciones que se llevan a cabo a través de los sistemas sensitivos y motores voluntarios y las que suceden fuera de él. Solo las primeras eran reacciones de conversión en sentido estricto Sin embargo, el mismo LEXANDER y posteriormente otros muchos, aceptan la existencia de reacciones de conversión, es decir, reacciones de sentido mediado a través de otras vías.

La experiencia clínica en el terreno de las neurosis ha llevado a relegar la importancia de estos mecanismos a un segundo plano, sobre todo por los resultados de los tratamientos. En efecto, la reacción de conversión tiene una contrapartida de la terapeútica que es la catarsis como vía de curación, pero como los casos en los que éstaes eficaz son muy raros, hay que pensar que una dinámica tan simple no es la base de los trastornos neuróticos. Sin embargo, en medicina psicosomática has persistido estas ideas habiéndose llegado a una situación paradójica. GITTLESON, psicoanalista norteamericano, en una conferencia en Topeka planteó el problema de una manera muy realista. Dijo que aun sabiendo cierto que muchas veces el síntoma carecía de sentido y no se le puede encontrar es decir, que la reacción de conversión no era aplicable a los problemas psicosomáticos y muchas veces ni siquiera a los neuróticos, él se comportaba como si así fuese, porque de esta manera podia lograr un camino por donde penetrar en la personalidad y de esta manera tratar de restructurarla. Es decir, GITTLESON como psicoterapeuta no aspira a curar al enfermo, ya que carece de una teoría científica sobre la enfermedad, sino a ayudarle a través de la situación transferencial.

Buscando una fundamentación científica del problema se ha intentado un camino intermedio a través del que la alteración se considera primariamente psicofísica. A este grupo pertenecen las investigaciones coloreadas psicoanaliticamente como las de la escuela de MITSCHERLICH y la de - Th. v. UEXKULL.

Engels hace un intento de mantener la reacción de conversión diciendo que ésta a veces no es más que un paso en la cadena de mecanismos que llevan a la lesión y que luego ésta ya sigue su camino independientemente. Este primer paso se da a través de la "percepción" del órgano afecto, que deja rastros en la memoria que son posteriormente reactivados por la conversión, es decir, se les carga de un sentido (lenguaje de órganos) Hay procesos fisiológicos no mediados a través del sistema nervioso de la vida de relación que pueden percibirse en un momento determinado. Por ejemplo, las náuseas y el vómito como reacción a una alimento contaminado. Posteriormente este recuerdo puede ser reactivado en una reacción de conversión, que es mediada a través del sistema nervioso vegetativo. Así pues, la distinción de ALEXANDER no es necesaria. Posteriormente esta - reacción de conversión puede complicarse por la aparición de síntomas que dependen de la alteración patológica producida y no tienen pues un sentido por ellas mismas. El síndrome de hiperventilación puede ser una reacción de conversión, pero el descenso del nivel de conciencia o el desvanecimiento, las parestesias, etc., no son síntomas de conversión, sino - que se debe a la alcalosis que produce la hiperventilación.

Nosotros, siguiendo a LOPEZ IBOR, partimos también de unas ideas similares a estas de MITSCHERLICH, UEXKULL, ENGELS y otros, es decir, de que existe una correlación simultánea entre síntomas psíquicos y síntomas somáticos, esperando encontrar de esta manera relaciones más claras entre ambos. Una vía es la del estudio de estos equivalentes depresivos.

La mayoría de los cuadros descritos en los capítulos anteriores, figuran como síntomas psicosomáticos en la literatura (dolores de conversión, reumatismos psicosomáticos, prurito psicosomático, etc.) pero queda aun fuera de ellos la mayor parte de los problemas psicosomáticos. - ¿Qué sucede con ellos?.

La bibliografía sobre el tema es relativamente amplia y las opiniones son contradictorias. La mayoría de los trabajos publicados hablan a favor de una relación entre las enfermedades psicosomáticas y las psicosis, siendo muy raros los que no la aceptan (LEIGH y LOVETT DOUST y luego LEIGH y MARLEY critican en cierta manera estos puntos) ya que en unas estadísticas esta relación no es clara. Por ejemplo, las crisis asmáticas no están en relación cronológica con los episodios psicóticos, por otro lado éstos no son más frecuentes en los enfermos de asma. Sin embargo, son estos trabajos estadísticos muy limitados al problema del asma. En el mismo asma ROY, HAY y MacDOWELL encontraron hallazgos contradictorios, para SABATH y LUCE, la relación entre asma y psicosis es variable.

Las grandes estadísticas no son concluyentes. En las de LOVETT DOUST aparecen más enfermedades médicas en los enfermos psicóticos y neuróticos, sobre todo en aquellos que en la población sana. ROESSLER y GREENFIELD encontraron una correspondencia en un grupo de estudiantes, se trataba de alteraciones psiquiátricas y médicas leves.

Sin embargo, suele decirse que hay una relación inversa entre ambos fenómenos. Según MacALLISTER y HECKER la alergia en los enfermos psiquiá

tficos hospitalizados es muy baja. Según SWARTZ y SEMRAD y MENNINGER, la saludfísica del enfermo mental está por encima de la media. Si se estudia la evolución se observa unas alterancias entre trastornos psicosomáticos y psicosis (MENNINGER, THOMAS, KENNON, MALMUD y MYERAN, SAXL, etc.). - (Véase el capítulo de la suplencia de síndromes).

Hay que tener en cuenta que si bien este es un hecho que pueden observar en la clínica, su interpretación es dificil. La presencia de una enfermedad mental puede influir en el curso de una enfermedad somática a través de una acción secundaria (cambio de modo de vida, mayores o menores cuidados, hospitalización, etc.) (GREGS). Por otra parte, N. WOLF ha demostrado la presencia de grandes alteraciones somáticas, úlceras sangrantes mortales a veces, en delirios paranoicos, dato confirmado por los autopsias en las que la frecuencia de úlceras en la esquizofrenia iguala a las de la población general mientras que en clínica, es una asociación muy rara (WITTEN).

Otras veces la alteración somática coincide con una alteración psicológica. WEISSMAN ha estudiado las exacerbaciones de la úlcera duodenal en situaciones conflictivas específicas. Para ROTHEMBERG esta asociación es posible porque la psicodinamia de los síntomas discurre por la misma vía. SPERLING encontró que en la colitis ulcerosa grave de los niños, se observa una estructura de la personalidad semejante a la de los melancólicos, es decir, la enfermedad se produciría por la dramatización somática del mismo conflicto y así se pueden citar muchos más trabajos (veáse APEL y ROSEN).

Sin embargo hoy día se piensa que esta relación no es sencilla, sino que caben muchas posibilidades (THOMAS, MENNINGER, KUTEMEYER, ENGEL, etc.). A veces la actuación sobre la función alterada de un órgano puede desencadenar una psicosis al romper el equilibrio dinámico (GRINKER y ROBINS). A estas explosiones pisicóticas (psychotic breakdouns) se les concede mucha importancia en la psicodinamia norteamericana, tanto que lleva implícito un cierto nihilismo terapeútico (como en ENGELS por ejemplo) Otros hablan de la necesidad de valorar el cuadro clínico en conjunto y no los síntomas en aislado, haciendo participe al enfermo de esta consideración para que no se sienta defraudado cuando su médico intenta "solamente suprimir un síntoma (FRANK). Nosotros pensamos que estos temores están - justificados. En el capítulo anterior (La suplencia de los síndromes), quedan aclarados nuestros puntos de vista en este terreno. Psicosis y trastornos psicosomáticos aparecen a veces de un modo sincrónico; otras veces las manifestaciones agudas de una enfermedad somática coinciden en una estrecha relación temporal con una fase o un brote (SPIEGELBERG, KUTEMEYER).

HANSEN fue el primero que se refirió a estas evoluciones fásicas. CONRAD interpetaba el fenómeno en que tanto el cuadro psíquico (depresión) como el somático, eran reacciones fisiológicas exageradas. WINZENRIED y GEHLKEN han llamado la atención sobres estos cursos fásicos a los que la escuela de BURGER-PRINZ ha prestado gran interés. Para ellos la existencia de esta evolución fásica quita toda la importancia al papel de los significados de los síntomas.

Nosotros, siguiendo a LOPEZ IBOR, pensamos de un modo parecido. Las enfermedades psicosomáticas, al igual que los trastornos endógenos, toman varias formas de curso (veáse el capítulo anterior). Unasveces aparece un episodio único, otras veces el curso es fásico y otras veces el cur

so se enconiza. LOPEZ IBOR ha hablado de verdaderos desarrollos psicosomáticos. La enferma Guadalupe T. es un ejemplo de lo que sería esto último (véase el capítulo de las parestesias).

En nuestro material se observan todas estas posibilidades. Por una parte uno de los rasgos de los equivalentes depresivos es que en un mismo enfermo aparecen, coincidiendo, alternando o en fases diferentes varios de ellos. Otras en cambio son más raras.

Los síntomas y trastornos que hemos encontrado han sido:

DIGESTIVOS----------(40%)
- Náuseas y vómitos..... 18%
- Dolor..... 11%
- Acidez-gastritis..... 7%
- Meteorismo-aerofagia..... 7%
- Diarrea..... 7%
- Estreñimiento..... 3%
- Hipo..... 2%
- Ulcera peptica..... 7%
- Colitis ulcerosa..... 2%

CARDIO-CIRCULATORIOS---------- (19%)
- Taquicardia-palpitaciones.. 12%
- Dolor precordial..... 9%
- Extrasístoles..... 2%
- Fobia cardiaca..... 1%

RESPIRATORIOS----------(10%)
- Disnea..... 3%
- Pseudo-rinits vasomotora... 3%
- Asma..... 3%
- Bronquitis asmatiforme..... 1%

GENITO-URINARIOS----------(8%)
- Vejiga nerviosa..... 3%
- Impotencia..... 2%
- Eyaculación precoz..... 1%
- Enuresis..... 1%
- Otras..... 3%

CUTANEOS---------- (3%)
- Eczema..... 2%
- Pelada..... 1%
- Prurito..... 1%

OTROS---------- (2%)

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS

Hoy día se interpretan, erroneamente, como epilepticas, sobre todo después de la obra de JONAS, enfermos de este tipo. Sin embargo en nuestra casuistica hay muchas alteraciones inespecificas.

No se practicó E.E.G.---------- 38%

Alteraciones a nivel del hemisferio izquierdo---- 11%

Disfunciones diencefálicas y centroencefálicas--- 5%

Trazados desincronizado---------- 5%

FACTORES GENETICOS. ESTUDIOS FAMILIARES

En nuestro material de enfermos se observan algunos hechos que contribuyen a apoyar los argumentos de nuestra tesis. Este capítulo no pretende ser un estudio genético ya que falta el material suficiente y la uniformidad para poder hacer estudios estadísticos, pero sin embargo, basta para nuestra intención.

Los trabajos habituales en este terreno se refieren a las formas más graves de psicosis maniaco-depresiva ya que están realizados en enfermos internados o vistos en consultas psiquiátiricas, y dejan de lado los casos leves que acuden al médico general. También se les escapan aquellas depresiones que tienen una sintomatología neurótica en las que se supone una génesis psicodinámica y aquellas en las que cursan bajo la forma de equivalentes psicosomáticos. Es decir, dejan fuera las formas atípicas, inaperceptas, a las que se refiere esta tesis.

FONSECA, como consecuencia de sus precisos estudios genéticos en gemelos de los cuales uno había padecido una depresión, llegó a la noción de equivalentes afectivos, ya que encontró en ellos y en sus familiares, una elevada proporción de trastornos psicosomáticos y timopáticos de evolución cíclica, alternantes o coincidentes con las fases depresivas.

La conclusión de FONSECA es que estos trastornos tienen una unidad genética que no es otra que su equivalente con los trastornos afectivos habituales reconocidos -se hereda la disposición pero no el tipo de equivalente. Tenemos pues que suponer que en la génesis de ésta intervienen otros factores.

Recientemente ANGST, y luego otros, han intentado demostrar que desde el punto de vista genético se pueden distinguir la psicosis maniaco-depresiva de las formas en las que solamente aparecen depresiones (formas monopolares). En España, Alonso FERNANDEZ también se inclina a favor de esta distinción. Estos trabajos tienen una gran solidez, y es probable que se confirmen en el futuro. (Nuestra experiencia personal sobre este aspecto, que además se sale de los límites de esta tesis, no nos permite aun una toma de postura). Desde el punto de vista sintomatológico no se distinguen ambos tipos de enfermedades, y según nuestra experiencia, los equivalentes pueden aparecer tanto en uno como en otro tipo.

En conclusión, podemos decir que en las familias de nuestros enfermos aparecen con frecuencia trastornos depresivos o maniaco-depresivos, pero sin que se herede el síndrome sino solamente la predisposición a las alteraciones fásicas. En las familias, igual que en los enfermos, aparecen diversas alteraciones tanto en el plano de los equivalentes como en el antiguo conocido de los síntomas ciclotímicos. Los equivalentes se presentan tanto en unión con las formas monopolares como en aquellos otros de evolución bipolar.

En algunas ocasiones aparecen circunstancias que parecen condicionar la presencia de tal o cual síndrome (el sosein de la psicosis), pero no su aparición. En una pareja de gemelos univitelinos el más activo (correspondiente al lado masculino del cuerpo) padeció depresiones muy puras, el otro, más pasivo, padecía de un síndrome de algias y parestesias. Otras veces los sucesos del comienzo de la fase, la edad, el nivel cultural,

etc. parecen condicionar un síndrome. Sin embargo, esto solo sucede ocasionalmente, de tal manera que nos vemos obligados, una vez más, a postular esta variabilidad de las manifestaciones (1) como una de las características de las alteraciones endógenas, variabilidad que tiene su paralelo con lo que sucede en el plano de los sentimientos vitales, tanto en la salud, como en la enfermedad.

TRATAMIENTO

No pretendo extenderme en este capítulo, ya que se sale de mi propósito. De acuerdo con lo expresado hasta ahora, se puede deducir que la terapia de los equivalentes depresivos ha de seguir la línea general del tratamiento de las depresiones. La terapeútica así realizada es de gran eficacia en los síndromes a que me he referido, lo cual constituye una prueba más de su origen y de ahí de este capítulo.

Como ya adelantamos en la INTRODUCCION loss éxitos de una terapia no pueden esgrimerse siempre como prueba "ex juvantibus", más aun cuando desconocemos mucho sobre la etimología de la enfermedad en cuestión y sobre los mecanismos como actúa el tratamiento. No se puede decir que hoy en día se disponga de terapias etiológicas en muchas enfermedades psiquiátricas y psicosomáticas a las que me he referido en este trabajo, Pero hecha esta salvedad, es posible el comprobar dos hechos en el tratamiento de los "equivalente".

1.- La terapeútica anti-depresiva tal y como hoy se practica es eficaz en ellos.

2.- Y muy importante, dicha terapeútica se comporta en el caso de los equivalentes con una dinámica, que en el terreno clínico, es igual a la que se observaba en las depresiones.

Dicho de otra manera: del mismo modo que es posible el seguir, día a día, la evolución de una depresión hacia la curación (en los casos favorables) bajo los efectos de un tratamiento, es posible también el seguir la de los "equivalente", haciendo una salvedad la que he de referirme luego más adelante. La disolución progresiva -y en cierto modo escalonada- de los síntomas, los altibajos en la mejoría, las influencias climatológicas, la reaparición de la enfermedad si el tratamiento se interrumpe demasiado pronto, etc. son hechos que se recogen en mi experiencia tanto en las depresiones, como en los "equivalentes".

Otro hecho importante es el que por primera vez nos dimos cuenta en el tratamiento de las neurosis obsesivas, la mono-cloripramina empleada por vía intravenosa por primera vez por nosotros en estos casos, obtiene unos resultados que no eran comparables a los de ningún otro tratamiento hasta ahora conocido en psiquiatría, si exceptuamos la leucotomía. Lo que nos importa es señalar cómo esta mejoría sucedía de un modo peculiar al que nos hemos referido en algunas ocasiones en distintos trabajos (FERNANDEZ CORDOBA y LOPEZ-IBOR ALIÑO, LOPEZ-IBOR ALIÑO) y en resumen, es el siguiente: los efectos van siendo paulatinos, la progresión se hace lentamente en el curso de unas pocas semanas, y durante ellas, al mismo tiempo que disminuye la intensidad del síndrome, el enfermo va tomando una actitud diferente frente a él. Poco a poco se va distanciando, liberándose cada vez más del dominio de las obsesiones.

El tratamiento de los "equivalentes depresivos", ha de ser suficientemente intensivo y prolongado . KIELHOLZ llamó la atención sobre la persistencia de las alteraciones vegetativas una vez que la fase depresiva habia remitido bajo los efectos de un tratamiento. De la misma manera que las obsesiones y los delirios, las equivalentes persisten por lo general unas semanas mientras que el estado de ánimo mejora más precozmente.

Esto puede ponerse en relación la "proyección" (BURGER-PRINZ) de las alteraciones físicas. Los propios síntomas depresivos se van mitigando, siguiendo ritmos diversos. La ansiedad, la tristeza, la inhibición, el insomnio, el peso, etc., evolucionan distintamente hasta llegar a la normalización. Algunos "equivalentes" son más resistentes que otros. Las algias y parestesias mejoran antes, la acatisia y la impotencia son mucho más lentos en mejorar (1), otros síntomas como el insomnio pueden combatirse facilmente con medidas sintomatológicas.

(La estadistica completa, ha sido realizada con la colaboración de I.B.M.).

La edad nos ha parecido un factor importante en la génesis de los equivalentes depresivos por las razones ya apuntadas en otro lugar de esta tesis. En primer lugar, al ser condicionadas las alteraciones endógenas por alteraciones biológicas, la maduración del sistema nervioso central debe de influir en la presentación de uno y otro síntoma (lo mismo sucede con la epilepsia o con las alteraciones del sistema nervioso vegetativo, como dice BIRKMAYER). En segundo lugar, porque la maduración de la personalidad y del individuo hace que la capacidad de introspección aumente y al mismo tiempo también la de definir las propias vivencias. La perspectiva que tiene el niño o el adolescente sobre su mundo interior o más concretamente sobre las variaciones de su fondo endotímico es muy diferentede la del adulto.

Por eso no puede extrañarse que en la distribución por edades aparece nuestro material como más joven que el de MATUSSEK. Las diferencias no son estadisticamente significativas (P= 20%) pero están de acuerdo con la tendencia general de otras que veremos más abajo. Con la distribución de los síntomas depresivos ocurre lo mismo En las edades más jóvenes son menos frecuentes sobre todo por lo que respecta a las depresiones típicas que no alcanzan en el grupo 0-9 años el 5% y llegan al 40% en los años 50-59. La diferencia es estadisticamente significativa (P= 5%) y si comparamos solamente el grupo de las depresiones típicas con el resto de los casos la diferencia es muy significativa (P= 0'5%).

En cuanto a la distribución de los síntomas por edades, el material no es lo suficientemente grande como para quedar en una tendencia. Sin embargo, se observa como en las edades jóvenes predomina la sintomatología angustiosa, mientras que la tristeza vital es más dificil encontrarla. La diferencia es estadisticamente significativa.

BIBLIOGRAFIA

1. Ad Hoc Committes on Classification of Headache: Classification of Headache. J.Amer.Med.Ass. 179 (1962) 717.
2. ADAMS, R.D., D. DENNY-BROWN y C.M. PEARSON (1953) Diseases of the Muscle. Hoeber, Nueva York.
3. AIMES, A. (1950) Maladies et Syndromes Rares ou peu Connus. Masson et Cie. Paris.
4. ALAJOUANINE y NICK (14 mars 1949) Sem. Hôp. Paris. pag. 852.
5. ALEXANDER, F. (1950) Psychosomatic Medicine. New York. W.W. Norton.
6. ALLISON (1943) Canada. Med. Ass. J. 48 36.
7. ALSEN, V. (1967) Die Psychopathologie des Schmerzes in Lichte psychopharmakologischer Erfahrungen. En: Pharmakopsychiatrie und Psychopathologie. Ed. H. Kranz y K. Heinrich. G.Thieme Vg. Stuttgart.
8. ANGST, J. (1966). Zur Ätiologie und Nosologie Endogener. Depressiver Psychosen. Springer Bg. Berlin, Heidelberg, Nueva York.
9. APPEL, J.V., S.R. ROSEN. (1950) Psychosom. Med. 12, 236.
10. ARING, C.D. (1958) "The nature and significance of chornic pain." En: Med. Clin. of North America, 42, 1467.
11. ARMSTRONG, J.R. (1952) Lumbar Disc Lesions. Livingston. Edinburgh, London.
12. BADAL, D.W., T.E. DRISCOL, MAULTSBY (1957) "The role of the sympton in psychosomatic disease--changes following removal of a sympton by - extrapsychic means". Am. J. Psychiat. 113, 1081.
13. BALDWIN, M. (1960) "Electrical stimulation of the mesial temporal region. "En: Electrical Studies on the Unanesthetized Brain. (ed. E.R. Ramey y D.S. O'Doherty) Hoeber, Nueva York.
14. BALLIVET (1947) J. Méd. lyon, pag. 605.
15. BARD, P. y V.B. MOUNTCASTLE (1948). "Some forebrain mechanisms - involved in expressions of rage with special reference to suppression of angry behaviour." En: The Frontal Lobe (ed. J. Fulton Williams&Wilkins Co.) Baltimore.
16. BARTSCHI-ROCHAIX (12 abril 1947) Paris méd.
17. BASTIAANS, J. citado por KISSEN.
18. BAUMER, L. (1953) Vegetative Dystonien als abortive Phasen zyclothymer Depressionen. Comunicación en el congreso Südwestdeutsche Neurologen und Psychiater. Baden-Baden. Ref. en Zbl. Neurol u. Psychiat, 125, 5.
19. BELLAK, L. (1958) Schizophrenia. Logos Press, Nueva York.
20. BHASKARAN, K. (1955) "Some somatization patterns in reactive depre ssion." J. Nerv. Ment. Dis., 121, 444.
21. BILLOD, E. (1850) Annales Médico-Psychologiques, 2ª série t. LL pag. 611. Citado en Billod E. (1882).
22. BILLOD, E. (1873) Annales Médico-Psychologiques. Recogido en Billod E. (1882).
23. BILLOD, E. (1882) "Des maladies mentales et nerveuses." (ed. G. - Masson). Paris.
24. BING, citado por LOPEZ IBOR.
25. BLANC, C. (1962). "Les foyers temporaux gauches dans les états nevrotiques et dépressifs." Rev. Neurol. 100, 141.
26. BLANC, C. y C.G. LAIRY (1962) Electroenceph. clin. Neurophysiol. 3,487.
27. BLEULER, E. citado por CAMPBELL.
28. BLEULER, M. (1954) Endokrinologische Psychiatrie. G. Thieme V. Stuttgart.
29. BOCHNIK (1968) citado por SPIEGELBERG y co.
30. BONHOEFFER (1912) Berl. Klin. Wschr. I, 925. Citado por KIRCHOFF (1942).
31. BORNSTEIN, B. (1961). "Restless logs." Psychiat. et Neurol. (Basel) 141, 165.
32. BRACELAND, F. y ROME (1952) Am. J. Psychiat. 108, 641.
33. BRADLEY, J.J. (1963) "Severe localized pain essaciates with the depressive syndrome." Brit. J. Psychiat., 109, 741.
34. BRAIN, R. (1955) Enfermedades del Sistema Nervioso. Ateneo, Buenos Aires.
35. BREZINOVA, V., E. NOVOTNA, M.PLZAK, K. SOUCEK y J. ZAVIRAL (1966). "A contribution to the longitudinal study of manic-depressive phychosis Electroenceph. clin. Neurophysiol., 20, 284.

36. BRISSAUD (1950) citado por LOPEZ IBOR.
37. BROOKS, F.P. (1966). "Stress ulcer: etiology, diagnosis and treat ment." M. Clin. of North America, 50, 1447.
38. BROUSAIS citado por MARCHAND y AJARIAGUERRA.
39. BROWINING, J.S. y HOUSEWORTH, J.H. (1953) "Development of new symp toms following medical and surgical tratment for duodenal ulcer. "Psychosom Med., 15, 328.
40. BÜRGER-PRINZ, H. (1961). Probleme der Phasischen Psychosen. F. Enke Stuttgart.
41. BÜSSOW, H. (1964) "Zur Frage der Asthmamittel-Psychosen." Nervenarzt, 35, 222.
42. CAILLIET, R. "Low back pain syndrome." Blackwell Scientific Publica tions. Oxford.
43. CAMPBELL, J.D. (1950). "Mild manic-depressive psychosis, depressive type: psychiatric and clinical significance." J. nerv. ment. Dis. 112, 206.
44. CASEY, K.L. y R. MELZACK (1967). "Neural Mechanisms of pain." En: New Concepts in Pain (ed. E. Leong Way) F.A. Davis Co. Philadelphia.
45. CHAMBERLAIN, O.B. (1949). "Cryptic depressive states." South M.J. 42. 1078 Citado por BHASKARAN.
46. CIMBAL, Z. citado por HEMPEL, J.
47. CLAPAREDE, E. (1924), "Note sur la localisacion du moi." Arch. Psychoanal., 19, 172.
48. CLARK, L., W. BAUER, y S. COBB (1952) "Preliminary observations on mental disturbances ocurring in patients under therapy with cortisone and ACTH." New England J. Med., 246, 205. Ref. en Psychosom. Med. 15 (1953) 263.
49. COHEN, H. (1939). "Intracranial causes of headache." Brit. Med. J. ii, 713.
50. COOPER, I.S. y F. BRACELAND (1950). "The psychosomatic aspects of pain." Med. Clin. of North America, 34, 981.
51. CORBIN, K.B. (1963) "Common neurological pain problems." Med. Clin. of North America, 52, 773.
52. CRADDOCK, W., G.C. KREBS (1949). "Electroschock therapy in neuroder matitis." Dis. nerv. Syst., 10, 331.
53. CRIGHEL, E. y A. SOLOMONOVICI (1968). WElectroclinical correlations in neurosis with anxiety and depression." Psychiat. Clin. 1, 143.
54. CRITCHLEY, M. (1935) citado por BRADLEY.
55. CURRAN, D., (1939). WHeadache as an early symptom of nervous and mental disorder," Brit. Med. J., ii, 717.
56. CURSCHMANN citado por LOPEZ IBOR (19505.
57. DALMAU, C.F. y A. H. KUTSCHER (1956). Psychosom. med. 18, 347.
58. DALTON, K. (1964) The Premenstrual Syndrome, William Heinemann, Londres.
59. DANIELS, G.E. y COW (1962). WThree decades in the observation and treatment of ulcerative colitis." Psychosom. Med. 24, 85.
60. DAVIS, P.A. (1941) "Electroencephalograms of manic-depressive patients Am. J. Psychiat., 98, 430.
61. DAVIS, R.A., N. WETZEL y L. DAVIS (1955) Wcute upper alimentary tract ulceration and hemorrhage following neurosurigical operations." Surg. Gynec. and Obst. 100, 51.
62. DELZE y SULFIELD citado por PAKESCH (1967).
63. DENSON, R. y J.C. YASKIN citado por BHASKARAN.
64. DICKGANS (1952) Dtsch. med. wschr. 77, 160.
65. DITFURTH, H. von (1960). Die endogen Depression als Folge der Störung einer vegetativen Bezichung zur Umwelt. S. Karger, Basilea, Nueva York.
66. DUNBAR, F. (1943). Psychosomatic Diagnosis. P.B. Hoeber, Nueva York Londres.
67. EDGER, M.A. y S. NUNDY. (1966). "Innervation of the spinal dura mater J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29, 530.
68. EKBOM, K.A. (1945). "Restless legs; a clinical study." Acta med. Scand. Suppl. 158, 1.
69. EKBOM, Ka A. (1950). "Restless legs; a report of 70 new cases." Acta med. Scand. Suppl. 246, 64.

70. EKBOM, K. A. (1966). "Restless legs syndrome after portal gastrectomy." Acta Neurol. Scand. 42, 79.
71. ELLINGSON, R.J. (1954). "The incidence of EEG abnormality among patients with mental disorders of apparently non organic origin." Am. J. Psychiat. 111, 263.
72. ENGEL, G.L. (1951). "Prymary atypical facial neuralgia." Psychosom med. 13, 375.
73. ENGEL, G.L. (1956). "Studies of ulcerative colitis: IV-The significance of headaches." Psychosom. med. 18, 334.
74. ENGEL, G.L. (1958). "Psychogenic' pain." Med. Clin. of North America, 42, 1481.
75. ERVIN, F.R., A.W. EPSTEIN y H.H. KING (1955). "Behaviour of epileptic and non-epileptic patients with 'temporal spikes'." Arch. Neurol. Psychiat., 74. 488.
76. ENGEL G.L. (1968) "A reconsideration of the role of conversion in somatic disease." Comprehensive Psychiat., 9, 316.
77. FALCONER, M., M. McMEORGE y A. BEGG (1948). "Observations on the cause and mechanism of symptom production in sciatica and low back pain J. Neurol. Neurosurg. Psuchiat., 11, 13.
78. FALRET, J. Archives génerales de médicine. Decembre 1860 et suivantes. Citado por BILLOD (1882).
79. FENICHEL, O. (1945). The Psychoanalytic Theory of Neurosis. Kegan Paul, Trench, Trubner, Londres.
80. FINLEY, K.H. (1944). "On the occurrence of rapid frequency potential changes in the human EEG." Amer. J. Psychiat., 101 , 194.
81. FOERSTER, O. citado por HEYCK (1969).
82. FONSECA, A.F. da (1959). Analise heredo-clínica das perturbaçoes afectivas. Porto.
82a. FONSECA, A.F. da (1963). "Affective equivalents." Brit. J. Psychiat. 109, 464
83. FONSECA, A. F. da (1965). Herança da Personalidades. Porto.
84. FONSECA, A.F. da 1967. "The psychotherapy of affective equivalents. en: Hypnosis and Psychosom. Med. (ed. J. Lassner) Springer, Berlin, Heidelberg, Nueva York. pag. 100.
85. FONSECA, A.F. da (1969). "Estructura obsesiva." Ponencia en el Simposio Internacional sobre la dinámica de las Neurosis. Madrid, primavera 1969 (en prensa).
86. FORRER, G.R. (1962). "Hallucinated headache." Psychosomatics. 3 120.
87. FRANK citado por MARCHAND y AJURIAGUERRA.
88. FRAZIER citado por HANEY.
89. FREEMAN, J.G. y L. C. KOLB (1951). Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 26, 401. Referencia en Psychosom. Med. 15 (1953) 176=
90. FRENCH, E. (1958). "Back pain caused by condition other than intervertebral disk injury." Med. Clinics of North America, 42, 176.
91. FRENCH, T.M. y ALEXANDER (1941). "Psychogenic factors in bronchial asthma." Psychosom. Med. Monograph. 4.
92. FREUD, S. (1938-1952) Gesammelte Werke. Imago, Londres.
93. FREUD, S. (1895). "Über die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung." Neurol. Centralbl. 14, 48.
94. FREUD, S. (1903). Über Larvierte und abortive Angstzustände bei Neurastenic. Zbl. Nervenheilkunde.
95. FREUD, S. (1948). Inhibitions, Symptoms and Anxiety. Hogarth Press. Londres.
96. GANS, M. (1951). "Migraine as a form of neurasthenia.".J. nerv. ment. Dis. 113, 315.
97. GASTAUT, N. (1957). "Les epilepsies." Encyclopedie Medico-Chirurgicale. Psychiatrie. pag. 410.
98. GAUPP, R. (1949). "Meralgia Paraesthetica." Nervenarzt, 19, 511.
99. GEHLKEN (1967). Discusión a PAKESCH. En: Pharmakopsychiatrie und Psychopathologie. (ed. H. Kranz y K. Heinrich) G. Thieme Vg. Stuttgart pag. 120.
100. GEPPERT, H. citado por O. POHL y G. HAITS.
101. GHORMLEY, R. K. (1951). "An etiologic study of backache and sciatic pain." Proc. Staff Meetings Mayo Clinic, 26, 457.

102. GIBBS, F.A. (1951). "Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy." J. nerv. ment. Dis. 113, 522.
102a. GIBBS, F.A. y E.L. GIBBS (1951). Atlas of Electroencephalography. Vol II. Addison-Wesley, Cambridge, Mass.
103. GIBSON, J.G. y Wa. A. KENNEDY (1960). "A clinical EEG study in a case of obsessional neurosis." Electroenceph. clin. Neurophysiol, 12, 198.
104. GIOVACCHINI; P.L. (1956). "Coexistingorgan neuroses." Psychoso. Med., 18, 84.
105. GITTLESON, N.L. (1962). "Psychogonic headache and the localization of the ego. J. ment. science, 108, 47.
106. GITTLESON, N.W. citado por LOPEZ IBOR (1966).
107. GLASER' G.H. (1953). "Psychotic reactions induced by corticotropin (ACTH) and cortisone." Psychosomatic med. 15, 280.
108. GLASER, M.A. citado por LEWEY.
109. GLATZEL, J. (1967). "Über zyklothyme Depressionen mit vegetativon Symptomatik." Fort scha. Neur. Psychiat., 35, 441.
110. GOOLKER, P.y J. SCHEIN (1953). "Psychic effects of ACTH and cortisone." Psychosomatic Med., 15, 589.
111. GOTTSCHALK, L.A. (1957). Am. J. Psychiat., 113, 1088.
112 GOWERS, W.R. (1901). Epilepsy and other Chronic Convulsive Diseases, their causes, Symptoms and Treatment. 2ª ed. Churchill, Londres.
113. GRAHAM, J. R. y H.G. WOLFF citado por HEYCK (1969).
114. GRANIT, R., L. Leksell, C.R. SKOGLUND (1944). "Fiber interactions in injured or compressed regions of nerves." Brain, 67, 125.
115. GREGG, D. citado por A. THOMAS y co.
116. GRINKER; R.R. y F.P. ROBBINS (1954). Psychosomatic Case Book. The Bladiston Co., New York, pag. 10.
117. GROEN, J., J. BASTIAANS, J.M. v. der VALK (1957). Psychosomatic Aspect of Syndrome Shift and Syndrome Suprression. En: Psychosomatics. (ed. J. Booidj Elsevier), Amterdam.
118. GROENTHUYSEN U.C. y co. (1953). "Depth EEG recordin og a seizure during a structured interview." Psychosom. Med., 19, 353.
119. HALL, S.B. (1949). Psychological Aspects of Clinical Medicine. Londres, pg. 321.
120. HALLIDAY, J. L. (194¿. Psychosocial Medicine. A Study of the Sick Society. Norton, Nueva York.
121. HANRAETS, P.R.M.J. (1959). The Weak Back. Elsevier, Amsterdam, Londres, Nueva York, Princeton.
122. HANSEN, K. (1951). "Asthma bronchiale." Dtsch. Med. Wschr. 76, 1165
123. HARDING, G., P.M. JEAVONS, F.A.JENNER, P. DRUMOND, M. SHERIDAN, y G.W. HOWELLS (1966). "The electroencephalogram in three cases of periodic psychosis." Electroenceph. Clin. Neurophysiol, 21, 59.
124. HARRIS, I.D. (1951). "Modd, anger and somatic dysfunction." J. nerv. ment. Dis. 113, 153.
125. HARRISON, T.R. (1966). "Some problems in the diagnosis, management end patho-physiology of angina pectoris." Arch. Int. Med., 117, 323.
126. HASKOVEC citado por LOPEZ IBOR (1950).
127. HASKOVECK citado por EKBOM (1945).
128. HEFFERNON, E.W. (1963). "The irritable colon--a common mimic." M. Clin. North America, 47, 425.
129. HEFFERNON, E.W., y R.C. Lippincott (1966). "The gastrointestinal response to stress. (The irritable colon)" M. clin. North America 50, 591
130. HELLPACH, W. von. (1949). KLInische Psychologie. Thieme, Stuttgart.
131. HEMPEL, J. (1937). "Die 'vegetativ'dystone Depression'" Nervenarzt. 10, 22.
132. HENCH citado por L. REES.
133. HERTRICH, O. (1962). "Beitrag zur Diagnostik und Differential diagnostik der leichteren depressiven Zustandsbilder." Fortsch. Neurol, Psychiat, 30, 169
134. HEYCK, H. (1966). "Kopfschmerz und vegetatives Nervensystem." Akt Fragen Psychiat. Neurol. vol. 4, pp. 167-701, Karger, Basel, Nueva York
135. HEYCK, H. (1969). "Pathogenesis of migraine." Res. clin. stud. Headache vol. 2, pag. 1, Karger, Basilea, Nueva York.

136. HILL, D. (1953). "Psychiatric disorders of epilepsy". Med. Press. 20, 473.
137. HILLBON, E. (1960). "After-effects of brain injuries." Acta. psychiat. neurol. Scand. Suppl. 142.
138. HOMMES, O.R. y J.J. PRICK (1968). "Alopecia Maligna. N.V. Noord-Hollandache uitgevers maatschappij. Amsterdam.
139. HORACK, H.M. (1967). "Cervical root syndrome." Med. Clinics of - North America 51, 1027.
140. INMAN, V.V. y J.B. Sunder (1947). "Anatomic-physiological aspects os injuries to the intervertebral disc." J. Bone and Joint Sugery. 79, 461.
141. JAKOBOWSKY, B. (1961). "Psychosomatic equivalents of endogenous depressions." Acta Psychiat. Scand. 37, (Suppl 182) 253.
142. JAJIGIAN, E.R. (1949). "Report of three cases of trigeminal neural gia apparently cured by electroshock therapy." Am. J. Psychiat. 106, 143
143. JASPERS, K. (1965). Allgemeine Psychopathologie. 8ª edición Springer, Berlin, Heidelberg, Nueva York.
144.JONAS, A.D. (1965). Ictal and Subictal Neurosis. Charles C. Thomas, Springfield.
145. JONES, D. y S.B. Hall (1963). "Significance of somatic complains in patients suffering from psychotic depression." Acta Psychother. et Psychosom. 11, 193.
146. JONES, E. (1953, 1955, 1957), Sigmud Freud: Life and Work. 3 tomos Hogarth Press, Londres.
147 JONES, M. Y A. LEWIS (1941). "Effort syndrome." Lancet 1, 813.
148. KAADA, B.R., E.W. RASMUSSEN, O. KVEIM (1962). J. comp. physiol. Psychol. 55 , 661.
149. KAPLAN, S. citado por GOTTSCHALK.
150. KAPLAN, S.M. (1956). "Psychological aspects of cardiac disease: a study of patients expecting mitral commissurotomy." Psychosom. Med. 18 221.
151. KAPP, F.T., M. ROSENBAUN y J. ROMANO (1947). Am. J. Psychiat. 103 700.
152. KERCE, M.J. (1967). "Facial pain: hypnotic suggestion as a method of treatment." Amer. J. Psychiat. 123, 1577.
153. KELLY, M. (1956). "Is pain due to pressure on nerves? Spinal tumors and the intervertebral disc." Neurology, 6, 32.
154. KENNEDY, F. (1944). "The neuroses, related to the manic-depressive constitution." Med. Clin. North Am. 28, 455.
155. KENNON, E.F. (1946). "Bronchial asthma and affective psychosis." Psychosom. Med. 8, 53.
156. KERECS, J.G. (1953). "Some patterns of somatic displacement." Psychosom. Med. 15, 425.
157. KIELHOLZ, F. (1965). Diagnose und Therapie der Depressionen für den Praktiker. J.F. Lehmans Vg. Munich.
158. KIELHOLZ, P. (1967). Discusión a POLDINGER. En: Pharmakopsychiatrie und Psychopathologie (ed. H. Kranz y K. Hernrich) G. Thieme Vg. Stuttgart pag. 131.
159. KIRCHOFF, J. (1942). "Poliklinik depressiver Störungen speziel endogener verstimmungen." Zeitsch. f.d. gesamte. Neurol. u. Psychiat. 174 , 89.
160. KIRN citado por LANGE.
161. KISSEN, D.M. (1963). "The significance of syndrome shift and late syndrome association in psychosomatic medicine." J. nerv. ment. Dis. 136, 34.
162. KLEIST, K. (1916). Postoperative Psychosen. Monographien aus den gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Heft 11 Springer, Berlin citado por LANGE (1961).

163. KORTLAND, A. citado por GROEN, BASTIAANS y V. der VALK (1955).
164.KRANZ, H. (1951). "Die Differentialdiagnose der Depressions- zustande." Med. Welt. 3, 78.
165. KRANZ, H. (1959). "Abgrezung gegenüber Psychopathie und Psychose. En: Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapiel Tomo I, Urban y Schwarzenberg, Munich.
166. KUBIE, L.S. (1953). "The problem of specificity in the psychosomatie process." En: The Psychosomatic Concept in Psychoanalysis. (ed. F. Deutsch International University Press, Nueva York.
167. KULENKAMPFF, C. y A. BAUER (1960). Über das Syndrom der Herzphobie" Nervenarzt. 31, 443.
168. KULENKAMPFF, C. y A. BAUER (1962). "Herzphobie und Herzinfarkt." Nervenarzt. 33, 289.
169. KULENKAMPFF, C. (1964). "Über das Syndrom der Herzphobie." Zitsch. F. Psychotherapie und Medizinische Psychologie, 14, 217.
170. KÜTEMEYER, W. (1953). "Körpergeschehen und psychosen. Beitr. a. d. all. Med. (ed. V. Weiszaecker) Stuttgart.
171. LAFONTAINE, E. (1963). "Les limites de la normale en EEG." La Presse Med. 24, 1253.
172. LANDOLT, H. (1960). Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie, Basilea.
173. LANGE, E. (1961). "'Postoperative' Psychosen." Psychiat. Neurol. (Basilea) 141, 393.
174. LANGE, J. citado por KIRCHOFF=
175. LASCELLES, R.G. (1966). "Aptypical facial pain and depression." Brit. J. Psychiat, 112, 651.
176. LEAKE, C.D. (1967). Introducción. En: New Concepts in Pain (ed. E. Leong Way) F.A. Davis Co. Philadelphia.
177. LEDERER, W. (1965). "Entwurzelungs - depression ohne Depression." Fettleibigkeit und anders psychosomatische Depressions - Äquivalente." Nervenarzt. 36, 118.
178. LEHMANN, H.E. (1967). "Psychodynamic aspects of psychopharmacology." En: Proceedings of the Fourth World Congress of Psychiatry (ed. López Ibor) Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, Tomo I, pag. 296.
179. LEIGH, D. y J.W. LOVETT DAUST (1953). "Asthma and psychosis." J. Ment. Se. 99, 489.
180. LEIGH, D. (1967). "The contributions of Psychoanalysis and Psychiatry to Psychosomatic Medicine." Psychotherapy and Psychosomatics, 15, 153
181. LEIGH, D. y E. MARLEY (1967). Bronchial Asthma. Pergamon. Oxford.
182. LEMERE, F. (1941). "Cortical energy production in the psychoses." Psychosom. Med. 3, 152.
183. LEMIEUX, L.H. citado pro MACKLIN y co.
184. LENKE, R. (1949). "Über die vegetative Depression." Psychiat. Neurol med. Psychol. 1, 161.
185. LEONHARD, K. (1957). Aufteilung der Endogenen Psychosen. Akademie Vg., Berlin.
186. LESSE, S. (1956). "Atypical facial pain syndromes of psychogenic origin." J. nerv. meut. Dis. 124, 346.
187. LEWEY, F.H. (1949). "Psychosomatische Betrachtung zur Differential diagnose der typischen und atypischen Trigeminusneuralgie." Psychiat. Neurol. Basel 117, 289.
188. LEWIN, Ph. (1955). The Back and its Disc Syndroms. Lea y Febiger, Philadelphia.
189. LIM, R.K.S. (1967). "Pharmacologic viewpoint of pain and analgesia." En: New Concept in Pain (ed. E. Leong. Way) F.A. Davis Co. Philadelphia.
190. LINDHAL, O. citado por WETZEL.
191. LIVINGSTON, W.K. (1943), Pain Mechanisms: A Physiologic Interpretation of Causalgia and its Related States. Macmillan, Nueva York.

192.LOEW, D. (1966). "Die Einordnung des symptoms 'Mundtrockenheit' in die Psychiatrische Diagnostik von Depressionen." Psychiat. Neurol. (Basel) 15 1, 366.
193. LOEWENBERG, R.D. (1951). "The spine in folfklore. Note on the fixation of chronic backache." General Semantics Bulletin, Spring-Summer. Referencia en: Psychosom. Med. 15 (1953) 177.
194, LOGAN, V.W., BOBOWIEC, B.B. (1952). "Gastric ulver occurring in a patient after lobotomy." Ann. Int. Med. 36, 1093.
195. LOPEZ IBOR, J.J. (1943). Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia genuina. Colección Española de Monografías Médicas, Barcelona.
196. LOPEZ IBOR, J.J. (1948). "El círculo timopático." Actas Luso-españolas de Neurol. y Psiquiat. 7, 161.
197. LOPEZ IBOR, J.J. (1949). Los Problemas de las Enfermedades Mentales Labor. Barcelona, Madrid.
198. LOPEZ IBOR, J.J. (1950). La Angustia Vital. Paz Montalvo, Madrid.
199. LOPEZ IBOR, J.J. (1960). "Cuestiones actuales en medicina psicosomática. Acta. Psychosomatica. Documenta Geigy nº 1, Basilea.
200. LOPEZ IBOR, J.J. (1961, 1964). Lecciones de Psicología Médica. 2 Tomos. Paz Montalvo, Madrid.
201. LOPEZ IBOR, J.J. (1962). "Sobre la psicopatología de las depresiones En: Psychopathologie Heute. (ed. H. Kranz) G. Thieme Vg. Stuttgart.
202. LOPEZ IBOR J.J. (1963). "Psychosomatische Forschung." En: Psychiatrice der Gegenwart. Heidelberg.
203. LOPEZ IBOR, J.J. (1968). "Depressive Äquivalente." Comunicación en Berlin.
204. LOPEZ IBOR, J.J. y J.J. LOPEZ-IBOR ALIÑO (Mayo, 1969). "Depressionen bei organischen Krankheiten." Veldener Symposium (en prensa).
205. LOPEZ-IBOR ALIÑO, J.J. (1968). Comunicación en el Symposium Internacional EEG en Psiquiatría, Madrid, Noviembre 1968 (en prensa).
206. MACKLIN, E.A., A. SIMON; G.H. CROOK (1953). "Psychotic reactions in problem drinkers treated with Disulfiram (Antabuse)." A.M.A. Arch. of - Neurol, and Psychiat. 69, 415.
207. MACRAE, D. (1957). "Paroxysmal depressions." Neurology, 4, 497.
208. MAGNUS, O, L. PONSEN y A.J. van RIJN (1954). "Temporal lobe epilepsy Folia psychiat. néerl. 57, 264. Referencia en Nervenarzt. 27 (1956) 46.
209. MALAMUD, W y A. MYERSON citado por THOMAS y co.
210. MARCHAND, L. y J. de AJURIAGUERRA (1948). Epilepsies - Desclée de Brouwer Paris.
211. MASSERMAN, J.H. (1946). "Psychogenic vomiting." J. nerv. ment. Dis. 103, 224.
212. MASTER, A.M., H.L. JAFFE, y L. PORDY (1954) "Chest pain - cardiac vs. non-cardiac." Med. clin. North America, 38, 743.
213. MATUSSERK, P., A. HALBACH, G. TROEGER (1965). Endogene Depression. Urban y Schawarzenberg, Munich, Berlin.
214. MAUREL, H.M. DUELy A. KABARE (1968). "Les dyskinésies prolongées induites par les medicaments neuroleptiques." Proceedings IV World Congress of Psychiatry (ed. J. López Ibor). Excepta Medica Foundation. Amsterdam. Tomo 4 pag. 2258.
215. MAYER-GROSS, W., E. SLATER y M. ROTH (1954). Clinical Psychiatry. Londres.
216. McALLISTER y HECKER (1949). Am. J. Psychiat. 105, 843.
217. McLEAN, P.D. (1954). Electroenceph. clin. Neurophysyol. 4, 407.
218. McLEAN, P.D. (1954). J. Neurosurg, 11, 29.
219. MELCHER, A. (1963). "Degeneration und Endogenität.". Nervenarzt. 34, 219.
220. MENNINGET, K. (1938). Man Against Himself. Harcourt, Brace y co., Nueva York.
221. MILLER, M.R. (1967). "Pain: morphologic aspects." En: New Concepts in Pain. (ed. E. Leong Way) F.A. Davis, Phildelphia.

222. MITSCHERLICH, A. (1956). "Entfaltung der Psychoanalyse." Das Wirken Sigmund Freuds in der Gegenwart. Klett. Stuttgart.
223. MIXTER, W.J. y J.S. BARR (193). "Rupture of intervertebral dise with involvement of spinal canal," New England J. of Med. 211, 210.
224. MÖBIUS citado pro MELCHER=
225. MULDER, D.W., D. DALY (1952). "Psychiatric Sympotoms associated with lesions of temporal lòbe." J. Amer. med. Ass. 150, 173.
226. MUNGER, citado por MILLER (1967).
227. NORTHFIELD, D.W.C. (1938). "Some observations on headache." Brain 61, 133.
228. NUFFIELD, E.J. (1961). J. Ment. Sci. 107, 438.
229. NUBERG, H. y FEDERN, E. (1962). Minutes of the Vienna Psychoanalytic Society. Vol. I (1906-1908). International University Press Inc. Nueva York.
230. OPPENHEIM y NONNE citado por LOPEZ-IBOR (1950).
231. OSTOW, M. y OSTOW, M. (1946). "Bilaterally synchronous paroxysmal slow activity in the electroencephalogram of non-epileptics." J. ner. ment. Dis. 103, 346.
232. OSTOW, M. (1953). J. Nerv. ment. Dis. 117, 429.
233. OSTOW citado por H.E. LEHMANN (1967).
234. PACELLA, B.L., D. POLANTIN y S.H. NAGLER (1944). "Clinical and EEG studies in obssesive-compulsive states." Am. J. Psychiat 100, 830.
235. PAKESCH, E. (1967). "Zum Syndrom der larvierten Depression." En: Pharmakopsychiatrie und Psychopatologie (ed. H. Kranz y K. Heinrich). G. Thieme, Stuttgart, pag. 117.
236. PASKIND, H.A. (1929). "Brief attacjs of manic-depressive depresion" Arch. Neurol. Psychiat. 22, 123.
237. PENFIELD; "., T. RASMUSSEN (1950). The Cerebral Cortex of Man. A Clinical Study of Localization of Function. Macmillan, Nueva York.
238. PENFIELD, W., H. JASPERS (1954). Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. J.A. Churchill, Londres.
239. PENFIELD, W. (1954). "Localization of discharges in temporal lobe automatisms." Arch. Neurol. and Psuchiat. 72, 605.
240. PETRILOWITSCH, N. (1961). "Zur Problematik depressives Psychosen." Arch. f. Psychiat. , u.z. f. d. ges. Neurol. 202, 244.
241. PICHLER, E. (1952). Der Kopfschmerz. Viena.
242. PICKERING, G. (1961). "Headache" En: Principles of Internal Medicine. (ed. T.R. Harrinson y otros). McGraw-Hill Book Co. N.Y., Toronto, Londres.
243. PILCZ citado por GLATZEB.
244. PISETSKY, J.E. (1946). "Disappearance of painful phantom limbs after electric shock treatments." Am. J. Psychiat. 102, 599.
245. POHL, U., G. HAITS (1966). "Über die Corticosteroid-Depression." Nervenarzt. 37, 406.
246. PÜLDINGER, W. y U. KÜNIG (1967. "Begleiterscheinungen der psychiatrischen Pharmakotherapie und Depressionsdiagnostik." En: Pharmakopshychiatrie und Psychopathologie (ed. H. Kranz y K. Heinrich). G. Thieme, Stuttgart, pag. 122.
247. PÜLDINGER, W. y A. GEHRING (1968). Vegetative Untersuchungen im Rahme der Depressiondiagnostik. Montasjurse für die ärtztche Fortbildung 18, 190.
248. POPPE, W. (1964). "Der paranoide Feldwechsel einer Patientin in lebensgeschichtlicher Abhängigkeit." Nervenarzt. 35, 417.
249. PORTIELJE, A.F.J. citado por Green y co. (1955).
250. POSER, C.M. y D.K. ZIEGLER (1958). "Clinical significance of 14 and 6 per second positive spikes." Neurology 8, 903.
251. PRIORI, R. (1962). La "Depressio sine Depressione" e le sue forme cliniche. En: Psychopathologie Heute (ed. Kranz. G. Thieme Stuttgart.

252. RANEY, A.A., R.B. RANEY y C.R. HUNTER (1951). "Facialgia (atypical facial neuralgia)." J. nerv. ment. Dis. 113,223.
253. RANGEL, L. (1953). "Psychiatric Aspects of pain." Psychosom. Med. 15, 22
254. REDLICH, E., O. BINSWANGER (1913). Die Klinische Stellung der Sogenanten genuinen Epilepsie. S. Karger Vg. Berlin.
255.REES, L. (1953). "Psychological conmcomitants of cortisone and ACTH therapy." J. ment. Sci. 99, 497.
256. RREES, L. (1953). "Psychosomatic aspects of vagotomy." J. ment. Sci. 99, 505.
257. REES, L. (1963). "An appraisal of the concept of cardiac neurosis." Acta psychother, 11, 242.
258. REIMANN (1963). Periodic Diseases. Blackwell, Oxford.
259. REXED citado por HANRAETS.
260. RISSO, M., K. POECK, O. CREUTZFELDT, G. PILLERI (1962). Katamnestische Untersuchungen nach Frontaler Leukotomie. Biblioteca Psychiatrica et Neurologica Fas. 116. S. Karger, Basilea, Nueva York.
261. ROBERTS, W.W. y R. J. CAREY (1963). J. comp. physiol. Psychol. 56, 950.
262. TOCHA e SILVA, M. citado por Lim.
263. RODRIGUEZ DELGADO, J.M. (1956). "Evoking conditioned fear by electrical stimulation of subcortical structures in monkey brain." J. comp. Physiol. Psychol. 49, 1956.
264. ROESSLER, R. y N.S. GREENFIELD (1961). "Incidence of somatic disease in psychiatric patients." Psychosom. Med. 23,, 413.
265. ROSEN, H. discusión a SEITZ. Psychosom. Med, 15, 422.
266. ROSEMAN, E. (1958). "Pain associatec with protruded intervertebral discs." Med. clin. of North America, 42, 1567.
267. ROSS, HAY, MacDOWELL (1950). Psychosom. Med. 12, 179.
268. ROTHENBERG, S. (1954). "Depressions in psychosomatic disoders". Psychosom. Med. 16, 231.
269. RÜDING, E. (1969) (También CERVIN-RÜDING, E.) Genética de las depresiones. Comunicación en el Congreso de Valden. (1969).
270. RÜFFER citado por HEYCK.
271. RUFFIN, H. (1960). "Leiblichkeit und Hypochondie." En: Beiträge zu Philosophie und Wissenschaft. pag. 301. Francke vg., Munich.
272. SABATH y LUCE (1956). citado por THOMAS, A. y co.
273. SAINSBURY, P. (1960). "Psychosomatic disoders and neurosis in outpatients atteding general hospital." J. psychosom. Res. 4, 261.
274. SARTRE, J.P. (1938). La nausée. Gallimard, Paris.
275. SAZL, St. (1933). "Ein Fall von Asthma Bronchiale bei einem Manisch depressiven." Wien Klin. Wochnschr. 46. 1515.
276. SCHNEIDER, K. (1967). Klinische Psychopathologie. 8ª edición G. Thieme, Stuttgart.
277. SCHNEIDER, P.B. (1961). "Quelques problèmes concernant la psychothèrapie des maladies psychosomatiques." Acta psychother. 9, 147.
278. SCHROEDER (1908). citado por R. PRIORI.
279. SCHUELTe, W. (1948). "Psychogenese organ-neurologischer Krankheiten." Nervenarzt. 19, 129.
280. schulte, W. (1961). "Nichttraurigseinkönnen im Kern melancholischen Erlebrés." Nervenarzt, 32, 314.
281. SCHULTE, W. (1962). "Psychotherapeutische Bemühunger bei der Mealancholie." Dtsch. Med. Wschr. 87, 2225.
282. SEITZ, P.F.D. (1953). "Expreriments in the substitution of symptoms by bypnosis III." Psychosom Med. 15, 405.
283. SHANAHAN, W.M. (1955). "Vagotomy- Five years later." am. J. Psychiat 112, 140.

284. SHAW, I.A. citado por MACKLIN y Co.
285. SLATER, E. (1953). Clinical Genetics. Butterworth, Londres.
286. SMYTH, M.J. y WRIGHT, V. (1958). "Sciatica and the intervertebral disc. An experimental study." J. Bone and Joint. 40 A, 1401
287. SMYTHIES, J.R., W.R. ADEY y J.V. BRADY (1966). The Neurological Foundations of Psychiatry. Blackwell, Oxford.
288. SOLOMON, S. (1967). "Neurological evaluation." En: Comprehensive Psychiatry (pag. 424) (ed. A.M. Freedman y H.I. Kaplan) The Williams & Wilkins Co., Baltimore.
289. SPEAR, F.G. (1967). "Pain in psychiatric patients." J. psichosom. Res. 11, 187.
290. SPENCER, J.A., K. G. MORLOK y G.P. SAYRE (1959). "Lesions in upper portion of the gastrointestinal tract associated with intracranial neoplasms." Gastroenter. 37, 20.
291. SPERLING, M. (1946). "Psychoanalytic study of ulcerative colitis in children." Psychoanalyt. Quart. 15, 302.
292. SPIEGELBERG. U. (1955). "Uber Beziehungen endogene Psychosen zu Körperlinhen Krankheiten." Fortschr. Neurol. 23, 221.
293. SPIEGELBERG. U. (1955). Colitis Ulcerosa in psychiatrisch-neurologischer Sicht. Forum der Psychiatrie. F. Enke, Stuttgart.
294. SPIEGELBERG, U. (1965). Zur Psychosomatik des Syndrome Shift (Feldwechsel). Conferencia en 4. Hamburger Gespräche 23 und 24 juli.
295. SPIEGELBERG, U. (1966). "Problemas de la génesis psicosomáticas de los síntomas según el ejemplo de la colitis ulcerosa." Actas Luso Esp. de Neurol. y Psiquiat. 25, 1
296. SPIEGELBERG, U., B. SCHIRG y B. BETZ (1968). Syndromwechsel (Syndrome shift) und Verstimmung. Conferencia pronunciada en Wanderversammlung südwertdeutscher Neurologen und Psychiater. Baden-Baden 8-9-1968.
297. SPIEGELBERG, U. (1968). "Zyklothymie, Neurose und Psychosomatische störung." En: Vitalität, (ed. H.J. Colmant) Ferdinand Enke Vg. Stuttgart.
298. STEKEL, vease en NUNBERG, H. y E. FEDERN.
299. STENBACK, A. (1954). "Headache and Life Stress." Acta Psychiat. Neurolog. Scand. Suppl 92.
300. STEVENS, J. (1968). "Low back pain." The med. clin. of North America. 52, 55.
301. SWARTZ y SEMRAD (1951). Psychosom. Med. 13, 314.
302. SZASZ, T.S. (1949). "Psychiatric aspects of vagotomy. IV. Phantom Ulcer pain." Arch. Neurol. and Psychiat. 62, 728.
303. SZASZ, T. (1959). "Longuage and pain." En: American Handbook of Psychiatry. (ed. S. Arieti) pag. 982. Basic Books, Nueva York.
304. TAIT Y ASCHER citado por GITTLESON (1962).
305. TARNOW , G. (1963). "Uber symptomatische Psychosen nach Sympatektomie." Nervenartz, 34, 484.
306. TAYLOR Y MORRIS citado por L. REES.
307. TELLENBACH, H. (1961). Melancholie. Springer Berlin. Göttingen Heidelberg.
308. TELLENBACH, H. (1965). Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose Uber alternative Psychosen paranoider Prägun bei "forcierter Normalisierung" des Elektroencephalogrammes Epileptischer. Nervernarzt. 36, 190.
309. TELLENBACH, H. (1967). "Endogeneidad como origen del tipo melnacólico." Actas Luso Españ. de Neurol. y Psiquiatria. 26, 209.
310. THOMAS, A., M. STERN y A. LLLIENFELD (1956). "Relationship of psychosis and psychosomatic disease." J. nerv. ment. Dis. 123, 249.
311. TINBERGEN, N. citado por GROEN y Co.
312. TREFFET, D.A. (1964). "The psychiatric patient with an EEG temporal lobe focus." Amer. J. Psychiat. 120, 765.
313. TUNIS, M.M. y H. G. WOFF (1953). "The treatment of headache." Med. Clin. of North America, 37, 1251.
314. USDIN, G.L. citado por MACKLIN y co.
315. UEXKULL, T. von (1963). Grundfragen der psychosomatischen Medizin. Rowohlt. Hamburgo.
316. VAN LOGHEN citado por GROEN y co.
317. VERAGUTH citado por HANRAETS.

Esta Tesis Doctoral fué leida ante un Tribunal de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid el diez y siete de octubre de 1969 obteniendo la calificación de:

S O B R E S A L I E N T E C U M L A U D E