

SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS DEPRESIONES

Publicado en ACTAS LUSO-ESPAÑOLAS DE NEUROLOGIA Y PSIQUIATRIA
Vol. XXVI.—Junio 1967.—Núm. 2.

Depósito legal. M. Sep. - 851 - 1958

DIANA. Artes Gráficas. Larra, 12. Madrid.—1967

La neuropsicofarmacología está planteando cada día nuevos problemas que necesitan soluciones nuevas. Una de ellas es el de la valoración de los resultados. Desde hace tiempo se han trazado las reglas para averiguar la utilidad o inutilidad de una medicación y en cualquier caso su grado de eficacia. Estas reglas se basan en los principios estadísticos, en los ensayos a ciegas (de uno, dos o más de los que intervienen en la prueba), en la valoración calibrada y puntuada de los efectos sobre los diversos síndromes y de las acciones secundarias del fármaco, en la posibilidad de comparar los hallazgos de unas clínicas con otras, etcétera, etc. Como se ve, todas tienden a que la estimación sea lo más "neutral" posible, en todas las vertientes de la neutralidad. Varias clínicas alemanas y suizas (Berlín, Mainz, Würzburg, Basel y Homburg) trabajan conjuntamente con arreglo a un esquema prefijado y adoptado por todos los investigadores (BENTE, ENGELMEIER, HEINRICH, HIPPIUS, SCHMITT y KIELHOLZ). Negar la utilidad de este plan, con todo su rigor operativo, sería lo mismo que empeñarse en ir contra la corriente de pensamiento farmacológico-clínico actual. Pero no lo es —al menos a mí así me lo parece— señalar los defectos del sistema y los grandes artificios que empañan sus resultados.

En la terapéutica farmacológica de las depresiones pueden verse con claridad estas lagunas. En primer término no tropezamos con el empeño en clasificar las depresiones en varios tipos clínicos, cuya justificación no nos parece clara. El esquema utilizado en Centroeuropa preferentemente es el de KIELHOLZ que, en parte, se apoya en uno de SELLBACH. Distingue entre depresiones orgánicas, sintomáticas, involutivas, depresiones en las psicosis esquizofrénicas, depresiones endógenas y depresiones psicógenas o reactivas, con las subformas de depresiones neuróticas por agotamiento y psicorreactivas. El esquema parece, a primera vista, lógico y adaptado a lo que se ve en la clínica. Pero precisamente la experiencia terapéutica nos pone sobre la pista de sus errores: por ejemplo, depresiones orgánicas son las producidas por alteraciones morfológicas del cerebro, se afirma. ¿Qué quiere decir eso? ¿Que la lesión produce la depresión? La experiencia clínica lo niega reiteradamente.

Muchas depresiones en enfermos seniles o arterioscleróticos y aun en enfermos orgánicos del sistema nervioso cesan tras la terapéutica timoléptica. En los enfermos de Parkinson se ven con mucha frecuencia fases de depresión mitigada en las que el enfermo se siente peor de sus propios síntomas parkinsonianos y que mejoran con el tratamiento timoléptico adecuado y no lo hacen si se tratan sólo con un fármaco antiparkinsoniano. Otras consideraciones análogas podríamos hacer sobre las depresiones que se suponen ligadas a la involución. Porque este lazo puede sólo ser tipificante —por ejemplo, mayor tonalidad ansiosa— o puede ser genético. La conducta terapéutica será distinta según la opinión que tenga el psiquiatra sobre la naturaleza de aquel lazo. En los esquizofrénicos pueden presentarse fases depresivas posteriores al brote esquizofrénico. Estas fases con frecuencia son tan típicamente vitales que la terapéutica timoléptica es la más adecuada. Y no olvidemos el capítulo de las depresiones llamadas psicógenas o reactivas; aquí la confusión es muy grande. Las subformas clínicas descritas son cada vez más numerosas (véase mi libro sobre "*Neurosis como enfermedades del ánimo*"). Antes de la aparición de los fármacos antidepressivos se publicaron muchos trabajos comparando los resultados del electrochoque en unas y otras depresiones: estadísticamente se demostraba la eficacia del mismo en las reactivas, si bien la cifra de resultados favorables era inferior a la de los obtenidos en las endógenas. Lo mismo ocurre ahora con los timolépticos. ¿Cómo interpretar los hechos? A mi modo de ver la depresión es una *forma de enfermar* y si se quiere más claramente expresado lo que quiero decir bastaría afirmar que la depresión es un *síndrome*. Su característica es el *descenso del tono vital*, que se manifiesta en la esfera subjetiva del enfermo como tristeza o angustia, *distinta* de la tristeza o angustia de la vida cotidiana. Tristeza a la que, desde la aplicación que hizo K. SCHNEIDER de la estratificación de los sentimientos de SCHLER a la psiquiatría, se suele llamar *tristeza vital*. A veces el enfermo no puede experimentar el sentimiento de tristeza. Y si es así es porque en realidad es un sentimiento o, mejor dicho, un estado de ánimo distinto del que estamos habituados a calificar de triste. Entonces lo que habría que buscar, desde el punto de vista terapéutico, es el grado de "infravitalidad", por así decirlo, de las depresiones. O sea, el modo y forma del trastorno de *su fondo vital*. En las depresiones reactivas aparecen dos factores: uno, el de la personalidad, y otro, constituido por una alteración de su fondo vital de carácter fásico. Factores que dialogan entre sí. Psicofarmacológicamente este último es accesible: la experiencia terapéutica nos permitirá decir cuánto hay de alteración de *fondo vital* en el enfermo que tenemos ante nosotros y cuánto se debe a la personalidad previa y cuál es el resultado de esa dialéctica entre ambos.

PANSE recordó en el III Simposio psicofarmacológico de Kreuznach

(mayo, 1966) cómo KRAEPELIN alimentaba la esperanza de poder un día encontrar algo que permitiese aproximarse a los trastornos fisiológicos existentes en el fondo de las psicosis, y en BLEULER también anidó parecido pensamiento a propósito de la distinción entre síntomas primarios y secundarios en la esquizofrenia. Claro es que llamar "fisiológicos" a los sentimientos vitales sería inadecuado porque la "physis" del fisiólogo no tiene el mismo ámbito significativo que la "Physis" equivalente a "Naturaleza humana". Y la clave de la naturaleza humana se halla en la estructura vital o anímica. Muchas veces utiliza el adjetivo "fisiodinámico" para señalar esta distinción con lo puramente fisiológico, según el significado actual de este vocablo.

FREYHAN, en sus trabajos psicofarmacológicos, anda tras la búsqueda de lo que él llama "síntoma-clave". En las depresiones no es que haya un síntoma-clave, sino todo un *fondo endotímico vital* que juega el primer papel en su determinación y presentación.

En el cuadro clínico se integra la estructura vital-endotímica y otros factores (circunstancias ambientales, etc.). En los casos que llevó a WEITBRECHT a describir los "síndromes endo-reactivos" esta misma sintomatología y patogenia se mostraban especialmente transparentes. Pero aparte de la elaboración intra-psíquica y la influencia de la situación (depresiones por agotamiento, por mudanza, por alivio o descarga de una situación) o somática (depresión en parkinsonianos, seniles, etcétera), se halla el gran problema de la personalidad pre-depresiva. La descripción de TELLENBACH sobre el tipo pre-depresivo y su "ordenalidad" es insuficiente. Los fármacos pueden ayudarnos a desentrañar todo este "montaje" de las depresiones. Me parece más próximo a la realidad clínica este planteamiento que el de describir diez o doce tipos de depresiones y formular unas indicaciones selectivas de los fármacos. Al menos, la experiencia clínica así me lo ha demostrado: lo necesario es ver cuál es el *espectro dinámico* de cada tipo depresivo.

Otro punto importante. Aun dentro de las llamadas depresiones endógenas, para la valoración de los efectos medicamentosos se elabora un esquema sintomatológico puntuable. Es necesario reconocer que tales esquemas se trazan para adaptarse a las exigencias del método estadístico. No se puede dudar, por tanto, de su valor en relación con el método estadístico, pero sí de su valor *en relación* con la realidad clínica. Tengo a la vista, mientras escribo estas líneas, un excelente trabajo de LUTHE y SCHMITT sobre el tema. Los síntomas sobre los que se apoyan para el empleo diferenciado de uno a otro fármaco (imipramina, desimipramina, northioridazina, amitriptilina, melitracen), son los siguientes: fatiga, disminución del apetito, pobreza de contacto, inhibición, intranquilidad interna, tristeza, trastorno vital y debilidad de concentración. La imipramina actúa sobre la fatiga, la inquietud interior, la tristeza y el trastorno vital. La desimipramina sobre la fatiga, el apetito, el contacto, la inhibición, la tristeza, el trastorno vital y la debilidad de concentración,

etcétera, etc. La acción de la desimipramina sobre la tristeza y el trastorno vital es más enérgica que la de la imipramina. Cuando, además, esos efectos se cuantifican en una gráfica, el artificio se hace más aparente.

El valor estadístico no puede dar idea de la acción clínica con este o con otro de los esquemas que pueden utilizarse. Existe una jerarquía de síntomas en el cuadro clínico que es menester reconocer. Los timolépticos actúan sobre la esfera efectiva, según ENGELMEIER, pero esta afirmación sólo es parcialmente verdadera, puesto que no se atiende a la diferencia entre las diversas clases de sentimientos, según su "topos" fenomenológico.

Antes he hablado de "infravitalidad" aludiendo a la depresión como a un descenso de la vitalidad, pero este es un esquema primario de interpretación. Los timolépticos no son fármacos energéticos. Actúan más bien como los analgésicos frente al dolor físico. El fondo vital no está descendido, sino alterado. LUTHE y SCHMITT pretenden cuantificar esa alteración a través de diversos parámetros cuantitativos que permitan hallar una "integral del humor". La expresión es seductora, pero me parece que el intento de lograr una fórmula matemática para esa "integral" va a ser mucho más difícil. JANZARIK dice que los "síndromes endomorfos" son expresión de una desviación de la dinámica psíquica. El problema no es lograr una formulación tan general, sino cuantificar esa desviación. Y ahí yace la dificultad. Si esto es así también el intento de seguir matemáticamente el curso del tratamiento por la variación en esos valores iniciales es una manera de simbolizarlos y no de aprehenderlos cuantitativamente.

La psicofarmacología después de haber dado grandes zancadas lanzando unos cuantos fármacos muy efectivos al uso clínico, se halla en un período estacionario. Para salir de él se necesitan otros muchos descubrimientos y no limitarse a pequeñas variaciones sobre la misma fórmula. También se requieren otras nuevas vías en el análisis clínico e incluso en los métodos de aplicación clínica de los fármacos conocidos. En este número se publica un trabajo que demuestra la importancia del último punto.

En esquema, se trata de lo siguiente: la monoclorigimipramina, que apenas tiene acciones distintas con respecto a los demás derivados de la imipramina si se emplea por vía oral, ofrece resultados insospechados utilizando la vía intravenosa. *Es como si empleando un choque farmacológico los resultados fueran distintos.* (Vid. en este mismo número.)

En 1968, tendrá lugar en Tarragona la próxima Reunión del "Colegio Neuropsicofarmacológico Internacional", bajo la presidencia del profesor GARCÍA VALDECASAS, que como farmacólogo ha dedicado especial atención en sus investigaciones a los problemas neuropsicofarmacológi-

cos. Estoy seguro de que en esa reunión se plantearán problemas muy interesantes para el futuro de la farmacopsiquiatría.

La investigación farmacológica es decisiva para el futuro, pero no menos importante es el perfeccionamiento de los métodos para apreciar los efectos clínicos de la misma y también la modificación en los métodos para aplicarlos. La psiquiatría actual es cada día más "médica" en sentido estricto. Sólo así podrá hallar la necesaria compensación a los amplios cometidos sociales que los tiempos actuales le imponen.

J. LÓPEZ IBOR

