

167-E

J. J. LOPEZ IBOR

EQUIVALENTES DEPRESIVOS

Estratto dal XXX

QUADERNO DI ACTA NEUROLOGICA

« Atti del 1° Convegno Internazionale di Psichiatria - Bisceglie (Bari) 22-24 ottobre 1972 »

ACTA NEUROLOGICA - 1973
Clinica delle malattie nervose e mentali
II Facoltà di Medicina e Chirurgia
Università di Napoli

J. J. LOPEZ IBOR

EQUIVALENTES DEPRESIVOS

EQUIVALENTES DEPRESIVOS

La « melancolía », que hoy llamamos depresiones, es enfermedad de larga historia, desde Hipócrates a nuestros días. Solo a título de cita curiosa quisiera referir que Alfonso Ponce de Santa Cruz en 1.752, es decir, unos años antes que BURTON ya escribió un libro sobre la melancolía, que pertenece a la medicina clásica española, lleno de observaciones curiosas, aunque hay que confesar que sus puntos de vista eran muy distintos de los actuales.

La melancolía se suele llamar hoy *depresión*. La observación de KRAEPELIN demuestra que tanto la melancolía como la llamada manía, formaba una unidad que llamó psicosis maníaco-depresiva, lo cual no quiere decir que sean clínicamente equivalentes. En primer lugar, la melancolía es más frecuente que la manía y en segundo lugar se hallan separadas por fases intermedias. Hoy se habla de formas *monopolares* y *bipolares* de la enfermedad, incluso pretendiendo algunos autores como ANGST que tienen radicales genéticos distintos; si bien, muchas veces a uno le cabe la duda de que esta demostración estadística pueda ser exacta, sin embargo, cuando se ven tantas fases eufóricas disimuladas, porque non suelen ir a las clínicas ni ser atendidos por ellas en los intervalos entre ambas formas de enfermedad, la distinción entre monopolares y bipolares no es tan evidente. Incluso la afirmación de que toda manía acaba por una fase de euforia tampoco resulta concordante con mis observaciones clínicas.

Las melancolías se llaman hoy depresiones, como antes dije, palabra que resulta menos opresiva y sobrecargada que la de melancolía, y que además, tiene la ventaja de poder comprender cuadros más leves de la enfermedad. Diversa es la serie de síntomas atribuidos a las depresiones, pero me inclino a pensar que la definición más acertada es la de K. SCHNEIDER cuando habla de la *tristeza vital*, apoyándose en el principio de la estratificación de los sentimientos, según SCHELER.

Claro es que tomando rígidamente la estratificación de la clasificación de SCHELER, la tristeza figura entre los sentimientos llamados psíquicos, o sea, en el lenguaje psiquiátrico, reactivos, y precisamente la tristeza del melancólico es la tristeza que yo propondría llamar mejor *endotímica*, porque está ligada al plano de los sentimientos sensoriales, como el dolor.

El enfermo nota la diferencia entre la tristeza del enfermo de la que no lo es, morbosa. A un enfermo se le muere su mujer a quien amaba y sabe distinguir muy bien entre su sentimiento de tristeza endotímica de

aquella otra tristeza reactiva. El psicoanálisis habla siempre de la « pérdida de objeto », expresión que aunque resulte un barbarismo, sobre todo en idiomas latinos, se sigue utilizando y que en definitiva quiere reducir la definición de la melancolía a una pérdida de algo o alguien a quien se había adherido un « quantun » « de libido » considerable. Los sentimientos endotímicos son una cualidad algo distinta de lo que tiene que ver con el mundo de las cualidades, en este punto como en otros, fué FREUD víctima de la psicología de su época, especialmente de la de HERVART que tanto le influyó.

Ultimamente SCHULTE habla con una expresión que aunque parece paradójica revela el fondo del problema, de que los enfermos depresivos o melancólicos, son aquellos que no pueden estar tristes, por eso quiere señalar la diferencia cualitativa entre la tristeza endotímica y la reactiva.

En los últimos tiempos se han descrito muchas clases de tristeza, tales como las depresiones involutivas, las provocadas, reactivas y neuróticas, las depresiones mitigadas, las depresiones por desarraigo, por agotamiento, disfóricas, existenciales, vegetativas, etc. etc.

La experiencia me ha demostrado que fuera del círculo de las depresiones endotímicas auténticas, existen otros dos tipos clínicos no fáciles a veces de delimitar: se trata de las *depresiones enmascaradas o larvadas* y de los *equivalentes depresivos*. El hecho es que el fondo endotímico alterado del enfermo se manifiesta a través de una máscara en la que el aspecto depresivo apenas resulta visible y, en cambio, aparecen síntomas de carácter vegetativo o puramente somático, fenómeno que también ocurre en la angustia. En otras ocasiones, podríamos hablar mejor de *equivalentes depresivos*. Aparecen como afecciones somáticas, algunas descritas en la medicina interna o en la neurología y catalogadas como enfermedades independientes, cuando en realidad son más que expresiones de su fondo depresivo.

Cuatro grupos son los fundamentales:

- 1º Algias y parestesias.
- 2º Vértigos agorafóbicos o timopáticos.
- 3º Anorexia nerviosa e histeria.
- 4º Disturbios psicosomáticos, es decir el problema clásicamente señalado como órgano neurosis.

Sería muy larga la enumeración de todos estos cuadros clínicos que la observación clínica aumenta día a día. Su caracter fundamental consiste en que tras la apariencia de ser debidas a una lesión orgánica, cualquier intento que se haga en este sentido no las hace desaparecer y, en cambio, sí una terapéutica adecuada en el sentido psiquiátrico.

En primer lugar podemos distinguir unos tipos especiales de *cefaleas de carácter difuso* que se extiende hacia la nuca, así como las escapulalgias, las ciáticas, las algias precordiales, la meralgia parestésica, las algias linguales, la braquialgia estática parestésica, las acroparestesias, las perinelgias, la aquinesia álgera, la acatisia y otras varias que no agregó por no hacer la enumeración demasiado larga. En lo que si quisiera insistir es en que el dolor de estas algias no es análogo, *fencmenológicamente estudiado*, al dolor que produce una lesión orgánica cualquiera. Se distingue un modo de dolor

o parestesia cualitativamente distinto de los que el enfermo puede sentir en lesiones o afecciones netamente orgánicas. La importancia del interrogatorio directo y de la penetración profunda de la propia vivencia del enfermo es lo que más enseña en este punto. Muchos de estos dolores recuerdan a las causalgias, pero no hace más que eso, recordarlas. La combinación de las mismas con las parestesias es también muy evidente. Por regla general estos enfermos o se diagnostican de enfermedades orgánicas, como muchas veces ocurre en la meralgia parestésica que se suele diagnosticar de una lesión del fémoro cutáneo y se le somete a intervención, o se piensa en tales dolores como *psicógenos*. Mi opinión, basada en una larga experiencia, no solo demuestra la importancia del diagnóstico si no que la terapéutica es distinta según se trate de una afección endotímica u orgánica.

La *acatisia* misma descrita por HASKOVEZ constituye un cuadro ahora mejor conocido que cuando lo describió el citado autor. Quien tenga experiencia en el empleo de neurolépticos de acción intensa, sabe que la *acatisia* puede producirse por acción de los neurolépticos; pero precisamente estos cuadros a los que me refiero, a pesar de su semejanza con otros muy parecidos a ellos, difieren porque no pueden referirse a una etiología determinada. Los neurólogos clásicos de fines de siglo y aún en los más recientes se habla en muchos casos de lesiones del nervio atribuidas a causas diversas, cuando realmente no se trata ni de ninguna enfermedad lesional ni de ninguna enfermedad psicógena, si no de lo que yo llamaría enfermedad *timógena*. La palabra *timógena* alude a la *timopsique*, es decir, a aquella regulación nerviosa que se halla situada entre la pura regulación corporal y la pura regulación psicológica.

La *acatisia* se presenta en algunas enfermedades orgánicas, por ejemplo, una encefalitis de casi dos años de duración, probablemente de tipo equino (?) en un muchacho de 18 años, le ha dejado como secuela un síndrome acatisico que poco a poco va remitiendo. En otro caso de mi casuística se trataba de un enfermo depresivo en los primeros tiempos en los que se usaba de preferencia el electro-schock en su tratamiento, hombre ya de alguna edad (60 años) mejoró tras el primer electro aplicado, mejoró aún más tras el segundo de una manera evidente y tras aplicarle el tercero, tres días después del anterior apareció una fase acatisica de una extraordinaria intensidad, que no le dejaba estar quieto en ninguna parte, le impedía estar en la cama, no podía dormir ni conciliar el sueño, ni siquiera comer sentado, quejándose todo el día de esa tremenda intranquilidad que le dominaba. Dada la naturaleza de la enfermedad y esta expresión sintomatológica que nunca había visto anteriormente en un tratamiento de esta naturaleza, me decidí a continuar el tratamiento. Al cuarto electro-schock la *acatisia* desapareció como por ensalmo y a los seis electros, el enfermo se hallaba ya de alta; desde entonces y hace de ello más de 20 años, no ha vuelto a tener ninguna manifestación ni depresiva ni de este género.

Sin embargo, en otros casos, la *acatisia* aparece aislada como una enfermedad. Podría compararse la *acatisia* a una expresión motora de la ansiedad, pero tal expresión es realmente pobre, aunque no puede decirse que en ella no suscite un reflejo de esa situación pática, puesto que lo que hace sufrir mucho a los enfermos es la inquietud motora más que la sensación de

ansiedad que tienen que apenas la perciben. En cambio, sí están con mucha frecuencia, ligeramente deprimidos.

Aquí pues, vemos el espectro de las diversas formas con que puede manifestarse este síndrome y lo importante según mi parecer consiste en subrayar el hecho de que las acatisias que aparecen más frecuentes ahora por las consultas y que rara vez necesitan ser internados, son las acatisias que de ninguna manera debemos llamar psicógenas, puesto que no hay factores de esta clase que las determinen, si no más bien timógenas. En la historia del sujeto se descubre unas veces la coexistencia de un síndrome depresivo ligero y otras veces la existencia de fases de una u otra clase como suplencia de síntomas.

El hecho de que fuera descrita la acatisia por BINK y BENSON en algunos enfermos de parálisis agitante o de parkinson posencefalítico, muestra como estamos ante la presencia de alteraciones que exigen nueva interpretación. En este caso, los mismos resultados terapéuticos no obligan a ligarlos con el metabolismo alterado de las depresiones y de la ansiedad, puesto que los resultados terapéuticos dirigidos en este sentido son extraordinariamente buenos.

BRISAUD describió lo que llamó *impaciencia muscular* que más tarde han sido descritas como « piernas intranquilas ». El enfermo sobre todo al ir a la cama, siente una inquietud que le obliga a levantarse de la cama y que le impide conciliar el sueño. La sensación que siente es difícil de describir de un modo exacto, por eso probablemente los autores lo han llamado « piernas intranquilas » (restles legs). La sensación tiene carácter disestésico y muchas veces, aparte de no dejarles conciliar el sueño, les despierta y les obliga a pasear y dar vueltas por la habitación antes de volverse a la cama. Fue descrita por primera vez en 1.661 por WITTMACK y en a. 695 por WILLIS. El primer autor las llamaba « anxietas tiliarum ». Algunas veces se presentan en el miembro superior. En los últimos años se han dedicado estudios muy detenidos a ella, especialmente por EKBOM y sus colaboradores que han tratado de buscar una génesis orgánica de la misma, especialmente en la coexistencia con la sideropenia. Por mi parte, mis investigaciones no me han dado el mismo resultado y la observación detenida de las mismas y el resultado terapéutico me inclina a pensar que se trata, como en el caso anterior, de equivalentes depresivos.

Hablar de la herencia de una enfermedad de éstas cuando no se conoce la forma hereditaria, cuando está esparcida en familias muy diferentes, es tratar de sostener una hipótesis muy difícilmente demostrable.

SCHULTZE al cual se agregó después NOTHNAGEL describió las *acroparestesias* que son sensaciones disestésicas que se presentan en las manos. LANGE, cuando me hallaba en su clínica, como asistente, me llamó la atención y me propuso realizar un estudio de que estos fenómenos, que aparecían a su modo de ver con mayor frecuencia durante la menopausia en las mujeres. Sin embargo, los datos estadísticos que obtuve no resultaron concluyentes y por eso no fueron publicados. Las acroparestesias no coinciden, como es natural, con el dibujo externo de las diversas ramas que inervan la mano y son también distintas en su extensión topográfica. Existen acroparestesias en la dentadura que son muy pertinaces, si bien afortunadamente más raras.

En las primeras descripciones que hicieron DEJERINE y otros, de enfermedad, pretendieron que se hallaban siempre acompañadas de disturbios de la sensibilidad o de otra clase, pero en general, la mayoría de los autores como CASSIRER y mi propia experiencia, han demostrado que no suelen ser correlativas. Otro trastorno de este tipo, muy importante es la *aquinesia álgera*, es decir, los dolores que se presentan siempre con el mismo carácter de dolor sordo, muy distinto del producido por un trauma y que paradójicamente mejora y desaparece cuando la musculatura o la zona afecta se empieza a mover. De ellos ya se ocuparon MOEBIUS a fines del siglo pasado y ERB. MOEBIUS los definía como una inmovilidad motivada por las mismas causas que impedían el movimiento, o sea que inmovilidad y dolor tenían la misma raíz, hecho que desmiente la experiencia clínica.

En el primer caso de ERB se trataba de un famoso filósofo; en otro, de un lord inglés a quien molestaba tal forma de la aquinesia álgera que le impedía realizar todo género de vida habitual. En general se verá que en todos estos trastornos— así como la *disopsia álgera*, que no hace falta que describamos — se ha oscilado siempre entre la interpretación física o mecánica del fenómeno y la interpretación constitucional neurotónica del mismo. Mi tesis es que no pertenecen a ninguno de estos dos tipos y que deben considerarse como equivalentes depresivos endotímicos.

Otros muchos tipos podemos señalar, por ejemplo, la *neuralgia pudenda* y hasta un tipo analizado por mí recientemente en el caso de una mujer de unos 50 años, que apenas podía sentarse porque tenía que ir inmediatamente a orinar, aunque no fuesen más que unas gotas. También le ocurría esto al echarse en cama. Fué explorada en las mejores clínicas urológicas y ginecológicas de Europa. En las clínicas ginecológicas no encontraron nada y tampoco en las urológicas sin llegar a ofrecerle ninguna solución ni encontrar resultado alguno, se contentaron en una de ellas con un diagnóstico de « vejiga intersticial atrófica ». El examen que le hicimos en esta clínica por el especialista competente demostró que tal atrofia no existía, lo que si existía era esa necesidad imperiosa que se le presentaba al poco tiempo de sentarse, de ir a orinar, acompañada de dolores disestésicos irresistibles. En ocasiones parecía que estaba sentada, cuando hablaba con uno, y realmente no apoyaba las masas glúteas en la silla, si no que ya había aprendido a simular el estar sentada como en una posición de cuclillas. Después de una larga peregrinación de años, se encuentra bien, desde hace unos meses, siguiendo las directivas que señalé, tras interpretación del trastorno en el sentido señalado en estas páginas.

Con el nombre de enfermedad de *Roth-Bernhardt* se describió una enfermedad producida por una sensación difícilmente descriptible en el lado izquierdo del muslo en el primer caso. Como era lógico en aquellos tiempos, se pensó en una inflamación del nervio fémoro-cutáneo medio o del cutáneo externo exterior. Después se han agregado multitud de casos a los que atribuir el dolor, tales como diabetes, traumas, compresiones del nervio en alguna zona de su trayecto, otras veces intoxicaciones como el alcohol. Otros autores han hablado de formas limitadas de siringomelia lo cual resulta más inexplicable. FREUD la padeció.

El mismo nombre que se le dió de meralgia parestésica muestra su ana-

logía con el resto de los equivalentes depresivos. He visto algunos de ellos operados sin haber conseguido ningún resultado. En el caso de una muchacha de 30 años se le hizo una resección de unos 3 cms. en el nervio correspondiente, tras haber hecho un primer ensayo con novocaina. No tardó más de 24 horas en reaparecer el dolor, tras la sección nerviosa. En otros casos he visto el mismo dolor pasarse de un muslo a otro y en todos ellos la delimitación de la zona dolorosa resulta confusa y difícil, tanto como resulta la propia descripción que el enfermo hace de ello. Finalmente en todos estos casos, la terapéutica adecuada considerándolos como equivalentes depresivos, dá resultados extraordinarios si el diagnóstico se establece bien.

Basta contemplar en el trabajo de WARTEMBERG, las imágenes que enseña de un caso de *neuritis errante o migratoria* para comprender que tales disestesias que se suceden durando una semana más o menos en la región del omoplato y después en otra zona de la espalda y luego en una de las dos piernas y después en un brazo, etc. no puede tener ninguna explicación orgánica. Ya un mejor conocimiento de todos estos trastornos nos permite tratarlos adecuadamente.

Se han descrito también la *queralgia parestésica* y algunas otras que sería demasiado largo enumerar; pero si en resumen quisiera hacer constar los siguientes caracteres que podrían considerarse como fundamentales:

1º Existen a veces lesiones orgánicas a las cuales atribuir la presencia de estos fenómenos álgico-parestésicos. No hay que negar esta posibilidad y que algún cuadro parecido pueda tener una raíz somática y *esto exige por parte del neurólogo y del psiquiatra una investigación detenida*, pero sin lanzarse de buenas a primeras sobre un diagnóstico previo de organicidad que en la mayoría de los casos no se puede demostrar.

2º En algunos casos, tales cuadros clínicos duran largo tiempo, pero con mayor frecuencia se los vé oscilantes, desapareciendo al cabo de unos meses para volver a aparecer más tarde.

3º En todos ellos, bien analizada la personalidad del enfermo se encuentra un cuadro subdepresivo ansioso de fondo. La situación de fatiga que es la que alega el enfermo en ocasiones, no hay tal, no es más que una manera de manifestarse el síndrome endotímico a cerca de cuyo conocimiento y de cuya descripción quedaría todavía mucho que decir. Podríamos tomar como ejemplo las « *Undergund Depressions* » de K. SCHNEIDER.

La descripción de los vértigos agorafóbicos o timopáticos tiene una importancia extraordinaria, muchos enfermos hemos visto operados sin necesidad. Son vértigos que si a algún vértigo orgánico se parecen es a los vértigos centrales, funcionales, tal como se observaron durante la segunda guerra mundial, pero el estudio detenido de los mismos (véase mi libro « *La angustia vital* » nos llevaría mucho tiempo.

4º La anorexia nerviosa ha recibido diversas interpretaciones. Se han ensayado muchos tratamientos. Tras 20 años de estudio psicológico, psicopatológico y psicoterapéutico de la misma, hemos llegado a la conclusión de que se trata también de un equivalente depresivo y con los medios adecuados hemos obtenido resultados terapéuticos extraordinarios, que en otra ocasión tendré oportunidad de exponer.

La histeria es enfermedad conocida desde hace largo tiempo, pero la

pregunta difícil es la de averiguar por qué aparece un ataque o una serie de crisis histéricas u otra forma de alteración de la misma, precisamente ahora es más importante por la reaparición de las epidemias de histeria como ha ocurrido en un hospital inglés recientemente donde han aparecido 50 enfermeras que fueron diagnosticadas de encefalitis y que no eran más que histéricas.

Lo que yo quisiera decir, en este punto, es que en muchos histéricos, aunque no todos, no pesa tanto el carácter histérico como la presencia de una fase depresiva mal elaborada a través de una sintomatología especial menos dramática que la clásica de la histeria. En otros casos corresponden a mujeres nacidas con *lesión cerebral mínima*, apenas apreciable, pero que se puede descubrir los pequeños síntomas que lo revelan.

5° Por mi parte, basta una afirmación final. La psicología psicósomática ha seguido caminos diversos, todos emprendidos con gran entusiasmo. No diría yo que todos fueran erróneos, lo que si resulta ya más que dudoso es que el esquema primitivo de las neurosis que se quiso también aplicar a estos enfermos, dé resultados, puesto que no ocurre así. En muchos casos de esta naturaleza conviene pensar en esa posibilidad antes de apelar a la reacción de conversión y otras interpretaciones análogas.

