

LOS NUEVOS FARMACOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS NEUROSIS (*)

LA TERAPEUTICA FARMACOLOGICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS NEUROSIS

Por J. J. LÓPEZ IBOR.

Iniciamos esta mañana la discusión sobre un nuevo capítulo, quizá más importante que el anterior. Ahora no se trata ya de las psicosis, grupo importante, pero reducido, en comparación con el de las neurosis. La boga de ciertos preparados me ha hecho recordar una frase de OSLER: "El deseo de tomar medicamentos es quizá el hecho más decisivo que distingue al hombre de los animales." Y, en verdad, que el hecho en sí tiene una gran significación antropológica. El hombre toma medicamentos para huir de la muerte, del dolor y de la angustia. ¿No son éstos los grandes radicales de la existencia?

¿Medicamentos para las neurosis? Aparte de alguna medicación aliviadora de algún trastorno vegetativo, ¿no resulta algo escandaloso el intento de tratar neuróticos con medicamentos? Todo depende, naturalmente, de lo que entendamos por neurosis. ¿Se excluyen los fármacos y la psicoterapia? ¿En qué jerarquía terapéutica deben mantenerse?

Ha sido recientemente cuando, gracias a la biografía de JONES y a la publicación de la correspondencia con FLEISS, se ha podido seguir con claridad la línea del pensamiento de FREUD acerca de la génesis de las neurosis. CHARCOT creyó, durante una cierta fase de su vida, en la existencia de un "fluido" que podía manejarse mediante aparatos magnéticos, en tanto BERNHEIM siempre estuvo convencido de la naturaleza sugestiva de los síntomas neuróticos.

FREUD mantuvo, durante largos años, una posición ambivalente en cuanto a la génesis de las neurosis, hasta que, finalmente, alzó la tesis psicológica, cuajando el núcleo central de la doctrina psicoanalítica. Pero, a decir verdad, en sus primeros trabajos FREUD aceptaba la *génesis tóxica*, por así decirlo, de las neurosis. Según ella, la libido retenida, o sea la energía sexual retenida, como no se evacuaba por conductos normales, se convertía en síntomas. La angustia sexual de las viudas, de los jóvenes abstinentes, etc., era el esquema que servía de base general a la interpretación de las neurosis. La represión era algo que se ejercía sobre un mecanismo neurofisiológico.

En las primeras historias clínicas de FREUD se encuentran calificados de

(*) Director del coloquio: Prof Sarró Burbano (Barcelona).

neuróticos algunos síntomas. "Neuróticos", en el lenguaje de la época, quería decir lo mismo que en los tiempos de CULLEN, cuando el parkinsonismo y la epilepsia eran enfermedades neuróticas; es decir, *primariamente* debidas a alteraciones neurofisiológicas.

Hasta el año 1925 no puede decirse que FREUD abandonara definitivamente la tesis de la génesis tóxica de la angustia. Es entonces cuando se publica su famoso libro "Hemmung, Symptom und Angst". A partir de él, la angustia, clave de toda estructura neurótica, es interpretada como de puro origen psíquico.

El abuso del concepto de psicogénesis constituye una amenaza para la medicina psicosomática. En la medicina psicosomática no se trata sólo de introducir en la cadena etiológica un nuevo eslabón determinante, el psíquico, sino de algo más: de lograr un nuevo punto de vista sobre la enfermedad en conjunto, y especialmente sobre la manera de estructurarse los síntomas psíquicos y somáticos en ella.

La investigación farmacológica puede ayudarnos a plantearnos los problemas psicosomáticos desde nuevos puntos de vista, de los que voy a ocuparme brevemente.

a) El primero, que ha interesado más, por regla general, a la psiquiatría que a la medicina psicosomática, es la reproducción de trastornos psíquico-tóxicos, que sirvieron de modelo para la investigación. Las experiencias sobre psicosis tóxicas son ya antiguas, si bien recientemente se han puesto de moda, gracias a la aparición de nuevos productos (mescalina, ácido lisérgico). Ahora bien, las intoxicaciones agudas y graves producen una desintegración de la personalidad, como en el psicótico; pero, antes de llegar a esos grados, nos encontramos con formas ligeras que ofrecen sus analogías con los cuadros neuróticos. Sobre dos puntos sólo quisiera llamar la atención: Uno es el síndrome de despersonalización, y otro, el de pasividad. Es curioso señalar que ambos se presentan a veces en el curso de las terapéuticas de trastornos neuróticos y psicóticos. El síndrome de "pasividad" es incluso buscando terapéuticamente. H. FABING ha propuesto recientemente denominar a toda una serie de medicamentos con el nombre de ataráxicos, porque su acción se parece a la clásica ataraxia de los griegos; por ejemplo, con el frenquell se consigue, gracias a su acción ataráxica, yugular la presencia de la psicosis producida por el ácido lisérgico. He podido observar las analogías que existen entre el síndrome de pasividad y ciertos estados de astenia con sentimientos depresivos. El análisis psicopatológico de los grados más leves de intoxicación puede enseñarnos mucho, especialmente en lo que se refiere a las alteraciones de la cenestesia.

Sin embargo, la experiencia clínica es siempre distinta de la farmacológica. Con muy pequeñas dosis de adrenalina intravenosa se provoca una reacción de angustia. Con mis colaboradores hemos estudiado la experiencia psíquica de enfermos angustiados, en los que se provoca esta "angustia farmacológica"; todos se hallan de acuerdo en afirmar que no tiene nada que ver con la propia angustia que sienten espontáneamente.

b) Los medicamentos ejercen una acción sugestiva. Cada día más lo demuestra el uso de los placebos. Reuniendo un conjunto de trabajos estadísticos se puede afirmar que los placebos son eficaces en un 30 por 100 de casos. ¿Por qué es efectivo un placebo? La contestación parece clara, apelando a la palabra sugestión; pero con ello no hacemos sino dar un nombre a otra forma de ignorancia.

El placebo nos muestra, por su acción, cuál es la estructura fundamental de

la relación médico-enfermo. Lo que actúa en el placebo es su valor simbólico como "representante" del médico. El placebo apoya su actividad en los mismos mecanismos que la psicoterapia. *Es una forma de transferencia*. Esta no consiste sólo en la reviviscencia de los acontecimientos de la historia pasada ante el médico, sino que se basa en la acción disolvente que sobre la angustia del enfermo tiene la persona del médico. En el mismo sentido actúa el placebo, y su acción es tanto mayor, en igualdad de condiciones, cuanto más carga angustiosa tenga el síntoma sobre el que ha de actuar.

c) Otro punto importante es el del valor terapéutico "específico" de ciertas drogas en la terapéutica de las neurosis y de los trastornos psicósomáticos en general. Si la estructura de una neurosis fuese puramente psíquica, apenas se podría hablar de terapéutica farmacológica, sino en tanto se atendiese a efectos secundarios o se tratase de placebos. Pero ¿puede haber una acción farmacológica primaria? ¿Es posible el tratamiento farmacológico de las neurosis?

El núcleo de todo trastorno psicósomático se halla en la ansiedad. Ya Freud lo afirmaba a propósito de las neurosis. Pero, según he tratado de demostrar en numerosos trabajos, la angustia, que constituye las neurosis, no es en muchas ocasiones de origen psíquico, sino de origen somático. Existe una angustia *psicógena*, pero también existe una angustia *somatógena* o *fisiógena*, que se manifiesta sólo por experiencias o síntomas psíquicos. En ambas se halla amenazada la integridad de la experiencia del yo; pero en la angustia fisiógena tal integridad se halla amenazada, no por una situación conflictual instintiva, sino porque el soporte somático de la estructura del yo se halla en desorden. Nos hallamos ante un verdadero problema psicósomático en su más puro sentido: en el de hallar las relaciones del soma con la psique.

Para ver con claridad el problema es conveniente que apelemos a una analogía. La melancolía endógena—fase melancólica de una psicosis maníacodepresiva, o como quiera llamarse—es una enfermedad bien conocida de la psiquiatría, que se manifiesta por síntomas psíquicos. Freud y la escuela psicoanalítica en general tratan de interpretar la tristeza del melancólico como producida por la pérdida del objeto de la libido, es decir, *psicogenéticamente*. La mayoría de los psiquiatras clínicos, sin embargo, admiten que la melancolía es una enfermedad *somatógena*. El descubrimiento de las terapéuticas de choque ha venido a confirmar esta segunda tesis. La tristeza del melancólico es de origen somático funcional; pero no sólo la tristeza, sino los otros síntomas que aparecen simultáneamente, por ejemplo, sequedad de boca, opresión precordial, disminución de la libido, etc., que no deben interpretarse como secundarios a la experiencia psíquica de la tristeza, sino como disregulaciones vegetativas coordinadas. Los síntomas psíquicos y vegetativos dependen, con toda probabilidad, de una disregulación del tronco encefálico.

Pues bien; del mismo modo podemos admitir que existe una angustia ligada a una alteración central. No es sólo la angustia, sino otra serie de síntomas con los que frecuentemente nos topamos en medicina psicósomática, tales como vértigos, mareos, etc., tienen esta génesis. Nos hallamos ante una línea divisoria entre lo psíquico y lo físico. Desde el punto de vista psíquico, el enfermo siente su trastorno como una alteración de la situación anímica o estado de ánimo. Las crisis de ánimo fundamentales son: angustia, vértigo, náusea, astenia o fatiga, tristeza. Habitualmente se habla de estados de tensión, pero la expresión es demasiado vaga desde el punto de vista psicológico. Esto por lo que se

refiere a la subjetividad del enfermo; pero, por lo que se refiere a la objetividad, tales situaciones anímicas se hallan enlazadas con alteraciones en las regulaciones vegetativas.

He de llamar la atención ahora sobre un punto muy importante para comprender la patología psicósomática. El estado de ánimo es una percepción por la conciencia de cómo se está o cómo se siente uno en su mundo. La situación tiene, pues, una importancia capital, porque es capaz de cristalizar ciertos estados de ánimo que de otros modos quedarían en estado latente.

Por otra parte, esta conciencia de estar, de cómo nos sentimos, surge sobre el mensaje de la corporalidad. Nos sentimos bien, mal, cansados o enfermos, etcétera, etc.; pero, al lado del sentimiento global, coexisten las sensaciones parciales de la corporalidad enferma, a las que se llaman proyecciones. *Las proyecciones de la angustia se convierten síntomas psicósomáticos.* El corazón irritable es una proyección angustiosa sobre el área cardíaca, que se manifiesta, por una parte, como sensación: angustia precordial; y, por otra, como trastorno en la regulación nerviosa (taquicardia, extrasístoles, etc.). Y así podría poner otros muchos ejemplos.

El carácter fisiógeno o somatógeno de tales estados de ánimo, que se hallan en la base de muchos trastornos psicósomáticos, viene demostrado por la experiencia. Numerosos fármacos actúan sobre ellos, por acción directa, como el mismo alcohol.

Entre los fármacos de acción más reciente tenemos que señalar la de los preparados de clorpromacina y reserpina, por no hablar de los clásicos. Actualmente se piensa que ambos actúan preferentemente sobre el sistema reticular del tronco cerebral. La clorpromacina tiene dos acciones: una, inversora de los efectos periféricos de la adrenalina, y otra, narcobiótica, en un sentido estricto, que afecta a todas las células del organismo. (Véase la discusión entre LABORIT y DECOURT.) Estos fármacos tienen una actividad sedante, o, mejor aún, atáxica, como propone llamarla FABING. Ultimamente, la serie se ha enriquecido con nuevos preparados meprabromatos, sobre todo, tales como eguacil y similares. La experiencia clínica demuestra su utilidad; pero los resultados son mucho menos brillantes de lo que pregonan muchas publicaciones. De todos modos, un punto conviene dejar bien claro: no se trata de una acción directa sobre los trastornos psicósomáticos, sino indirecta. No hay que olvidar que muchas crisis morbosas agudas cesan espontáneamente y que otras tienen cursos cíclicos. Su desaparición mientras el enfermo está sometido a una medicación no quiere decir que sea ésta la causa. Pero, de todos modos, han disminuído la violencia del curso en la percepción subjetiva del enfermo, y esto tiene ya su importancia.

Pero, aparte de estas acciones depresoras o inhibidoras del sistema reticular y de otros estimuladores del mismo, cabe una tercera posibilidad de acción: la que tiende en sí a reorganizar el trastorno de base producido. En las actividades rítmicas del S. R. podemos admitir, al lado de una depresión o una excitación, como tercera forma, una desorganización de sus ritmos. Con frecuencia nos encontramos con que las regulaciones centrales están alteradas de modo diverso; he visto una vez un melancólico de más de sesenta años que tenía un priapismo que le llevaba a practicar casi continuamente el acto sexual. Una serie de E. C. bastaron para cambiar esa situación anómala.

Entre estas acciones farmacológicas reguladoras podemos incluir todas las

que producen choques vegetativos. Durante largos años vengo utilizando la acetilcolina por vía intravenosa, con grandes resultados. La acetilcolina, según es bien sabido, es una sustancia que actúa en la transmisión sináptica de los estímulos nerviosos. Si se introduce a gran valocidad en el torrente circulatorio produce, aparte de intensos fenómenos vegetativos, una verdadera crisis epiléptica; pero sin usarla ni a grandes dosis ni a grandes velocidades, se consigue que produzca un choque vegetativo central, que resulta eficaz. En el mismo sentido puede emplearse, por ejemplo, la picrotoxina, aunque tiene, a la larga, otros efectos secundarios que la convierten en de uso incómodo.

Siempre, en la misma línea, hemos usado en mi clínica otros fármacos (ácido nicotínico, emetina, etc.). En general, puede establecerse el principio de la inespecificidad relativa de su acción, y lo importante es el choque vegetativo. De todos modos, no se podría hablar de su inespecificidad absoluta. Algunas cefaleas responden muy bien al uso del ácido nicotínico combinado con la acetilcolina.

En resumen: los trastornos psicossomáticos pueden tener, y tienen en muchos casos, una base *fisiógena* o *somatógena*. Sobre ella se monta su estructura psíquica condicionada por la situación personal y por la experiencia histórica. La psicoterapia despliega su acción en estos planos; pero puede tener, y tiene, un límite en su base *fisiógena* y *somatógena*, que habrá de ser atacada farmacológicamente. El problema es muy complejo en la práctica, pero en el escaso tiempo de que disponemos no es posible más que hacer una formulación del mismo.

Los fármacos pueden contribuir de un modo decisivo al conocimiento de los procesos de *desestructuración* de la persona. El psiquiatra clásico se contenta con afirmar que toda psicosis tóxica es un síndrome de reacción exógena, y así es. De esta manera se ha destruído el valor de muchos trabajos publicados sobre la intoxicación por la dietilamida del ácido lisérgico. Hablar de esquizofrenias artificiales en esos casos es, evidentemente, cometer un grave error. Los farmacólogos no pueden andar solos por estos vericuetos. Pero, esto sentado, conviene señalar la analogía entre los síndromes de despersonalización y ciertos cuadros tóxicos. Esta ruptura de la unidad personal es lo que interesa analizar. Y, naturalmente, sus posibles caminos. Cada vez se pone uno de moda. Ahora es el ácido lisérgico, con el que la escuela catalana ha trabajado también entre nosotros. Hace muchos años, con la mescalina se obtuvieron cuadros tóxicos, cuyo conocimiento enriqueció lo que sabíamos de la psicopatología esquizofrénica. Evidentemente, el "arco tensional" es una realidad dentro de las estructuras psíquicas. En mi clínica realizó ADRIÁN QUIRÓS una serie de autoexperiencias con el parpanit, todavía no publicadas, y las puso en relación con síntomas que se observan en el curso de la despersonalización. Recientemente, un colega americano ha demostrado que la desestructuración de la personalidad puede hacerse, sin recurrir a fármacos, mediante el silencio personal total; la ruptura absoluta de toda comunicación con el mundo humano y físico. MEERLO ha dicho que el instrumento decisivo en el "lavado del cerebro" es hacer penetrar en el sujeto la convicción de que todo heroísmo, toda resistencia, es inútil, porque *nadie se enteraría de ellas*. En las experiencias antes citadas, el sujeto se coloca en una cámara absolutamente oscura e insonora. La apertura del hombre no resiste el "huis clos" sin peligro.

La discusión se haría interminable, como ilimitado es el mundo de las neurosis. Para no perder la línea expositiva, quisiera resumir mis opiniones en unos cuantos puntos:

1.º Las nuevas medicaciones suponen un avance real. No se trata de prolongar la línea farmacológica anterior. La farmacoterapia de las neurosis se reducía antes a corregir ciertas desviaciones vegetativas y a proporcionar sueño. Ahora bien; el punto crucial, a mi modo de ver, es que los fármacos que se usaban antes, bien útiles, por cierto, tenían un punto de arranque periférico. Correspondían al concepto de neurosis, o distonía, o estigmatización vegetativa. Los fármacos actuales son de acción central. Al sistema vegetativo periférico ha sucedido la sustancia reticular central de Magoun. Además, el sueño no cura por sí mismo. Es bien necesario, pero el proceso es más hondo. Lo mismo ocurre en los psicóticos. Las curas de KLAESI de sueño prolongado son menos eficaces que las curas con fenotiazínicos o reserpina. La acción de los meprabronatos no es exactamente igual que la de los viejos sedantes vegetativos.

Junto a las acciones tranquilizadoras están las acciones estimulantes. También el progreso es evidente, aunque sea mínimo.

2.º Para mí, las neurosis son siempre enfermedades. No se trata sólo de variantes psíquicas. El fondo vital de las neurosis resulta evidente. Cuando escribí mi libro sobre la "angustia vital", el pensamiento de que arranqué era el de aislar un grupo de enfermos angustiados, en los que, a diferencia de la clásica neurosis de angustia, su determinismo era endógeno. Se trataba en ellos de una alteración de la estructura vital. En el plano vivencial corresponde a una alteración de los sentimientos vitales. Tal estructura vital se halla apoyada en ciertas regulaciones vitales diencefálicas. Los trabajos sobre las funciones de la sustancia reticular aportan la demostración de ello, si bien sea indirecta.

La experiencia clínica posterior me ha demostrado que el mismo fundamento *timógeno* se encuentra en la inmensa mayoría de las neurosis. Las neurosis son, para mí, en buena parte, enfermedades *timógenas*.

Esto no significa, en modo alguno, desconocer la dinámica psíquica en la presentación de las neurosis, ni siquiera que pretenda relegarla a un lugar secundario. La dinámica psíquica es la dinámica del inconsciente. Pues bien; el inconsciente es el *ánimo*, la estructura vital. El engranaje de las vertientes somática y psíquica, los procesos que la rigen en su unidad encarnada, es ancho campo abierto a la investigación.

CLINICA NEUROPSIQUIATRICA DEL HOSPITAL
PROVINCIAL Y CATEDRA DE PSICOLOGIA ME-
DICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA - MADRID

1.º La planta de la especie en estudio es un árbol. No se trata de un árbol de gran porte, sino de un árbol de porte medio. La altura máxima que alcanza es de unos 10 metros. El tronco es recto y lizo, sin nudos ni grietas. La corteza es lisa y de color grisáceo. El follaje es denso y verde oscuro. Las flores son pequeñas y blancas. Los frutos son pequeños y de color rojo cuando maduran. La especie es originaria de España y se encuentra en algunas zonas de la península ibérica y en el norte de África.

2.º La planta de la especie en estudio es un árbol. No se trata de un árbol de gran porte, sino de un árbol de porte medio. La altura máxima que alcanza es de unos 10 metros. El tronco es recto y lizo, sin nudos ni grietas. La corteza es lisa y de color grisáceo. El follaje es denso y verde oscuro. Las flores son pequeñas y blancas. Los frutos son pequeños y de color rojo cuando maduran. La especie es originaria de España y se encuentra en algunas zonas de la península ibérica y en el norte de África.

3.º La planta de la especie en estudio es un árbol. No se trata de un árbol de gran porte, sino de un árbol de porte medio. La altura máxima que alcanza es de unos 10 metros. El tronco es recto y lizo, sin nudos ni grietas. La corteza es lisa y de color grisáceo. El follaje es denso y verde oscuro. Las flores son pequeñas y blancas. Los frutos son pequeños y de color rojo cuando maduran. La especie es originaria de España y se encuentra en algunas zonas de la península ibérica y en el norte de África.

4.º La planta de la especie en estudio es un árbol. No se trata de un árbol de gran porte, sino de un árbol de porte medio. La altura máxima que alcanza es de unos 10 metros. El tronco es recto y lizo, sin nudos ni grietas. La corteza es lisa y de color grisáceo. El follaje es denso y verde oscuro. Las flores son pequeñas y blancas. Los frutos son pequeños y de color rojo cuando maduran. La especie es originaria de España y se encuentra en algunas zonas de la península ibérica y en el norte de África.

5.º La planta de la especie en estudio es un árbol. No se trata de un árbol de gran porte, sino de un árbol de porte medio. La altura máxima que alcanza es de unos 10 metros. El tronco es recto y lizo, sin nudos ni grietas. La corteza es lisa y de color grisáceo. El follaje es denso y verde oscuro. Las flores son pequeñas y blancas. Los frutos son pequeños y de color rojo cuando maduran. La especie es originaria de España y se encuentra en algunas zonas de la península ibérica y en el norte de África.