

mente la organización neural para la conducta apropiada y el desarrollo somático pueden ocurrir en ausencia de la amígdala.

R. LEMUS D.

Nelson, George N. y Minorau Masuda, "Correlation of behavior and catecholamine excretion". *Psychosomatic Medicine*, vol. XXVIII, núm. 3, mayo-junio de 1966, p. 276.

Los autores, después de mencionar los trabajos de Cannon, Von Euler y Funkenstein, referentes a los cambios fisiológicos en las emociones, particularmente en la secreción de adrenalina y noradrenalina, pasan a estudiar la relación entre las catecolaminas y diversas clases de comportamiento. Llevaron a cabo la investigación diaria de seis pacientes psiquiátricos hospitalizados. Los datos obtenidos acerca de la evolución de los enfermos fueron analizados y clasificados por personas independientes, que la dividieron en periodos de conducta relativamente homogéneos.

La excreción de los metabolitos de las catecolaminas se tomó como índice de la actividad simpática, midiendo la concentración de metadrenalina y normetadrenalina en la orina, y se encontró que los niveles de dichas sustancias eran bajos durante los periodos de comportamiento tranquilo y controlado y elevados en los casos contrarios.

El estudio presente también hace una crítica de las aportaciones de Funkenstein y compara el aumento de la actividad simpática observada por ellos con la reacción de lucha o huida de Cannon, llegando a la conclusión de que las psi-

cosis, la ira y la angustia pueden ser consideradas como formas de comportamiento adaptativo, tendientes a mantener la supervivencia del organismo, que se acompañan de numerosos cambios fisiológicos. Estas defensas no corresponden necesariamente a cambios notables en el comportamiento, como ocurrió en dos de los pacientes.

Los autores concluyen también que, de acuerdo con sus datos, la depresión no es un estado quieto o fisiológicamente inactivo, ya que en sus enfermos deprimidos encontraron elevados los niveles de metadrenalina y normetadrenalina. La elevación de estas sustancias se puede dar lo mismo en pacientes deprimidos o en esquizofrénicos agudos, por lo que esta relación parece depender más de la severidad del trastorno de conducta que de las categorías diagnósticas.

J. SANTAMARÍA

Blinder, M. G. "The pragmatic classification of depression". *American Journal of Psychiatry*, vol. 123, núm. 3, septiembre de 1966, p. 259.

El autor critica los sistemas actuales vigentes para clasificar la depresión. El sistema oficial de la A. P. A. se basa en el sistema kraepeliniano que considera a las enfermedades mentales como entidades clínicas bien definidas y aunque es lo bastante flexible para que lo usen distintas escuelas psicopatológicas su utilidad es limitada cuando se aplica como guía terapéutica, para referir éxitos o fracasos, *v. gr.* y en general para la investigación clínica. Dicha clasificación de la A. P. A., que utiliza dos

grandes categorías (depresión psiconeurótica y depresión psicótica), es un marco demasiado estrecho, o demasiado amplio, para referir la realidad de los cuadros clínicos que no corresponden ni a una ni a otra de las denominaciones. Lo mismo es cierto para la usual clasificación "no oficial" de la depresión en "endógena" y "reactiva", términos que se utilizan en trabajos científicos como si se tratara de entidades clínicas perfectamente definidas y como si el factor precipitante no fuera en muchas ocasiones de dudoso significado. La depresión, sigue el autor, se utiliza como una "bolsa o saco" en el que se guardan algunas alteraciones fisiológicas, algunos complejos sintomáticos con trastornos físicos o psicológicos y algunos elementos inconscientes que provocan al enfermo un gran sufrimiento.

El autor propone una clasificación empírica de la depresión y a continuación describe los siguientes tipos de la misma.

I. La depresión fisiológica con retardo (término que engloba la depresión endógena, "clásica", psicótica, melancólica, de la psicosis maniaco-depresiva y la involutiva), que se caracteriza por su comienzo insidioso, con malesares vagos, fatiga, síntomas de retardo autonómico, como anorexia, constipación, baja de peso, dispepsia, cefalea y disminución de la libido. Más adelante hay un síndrome claro con tristeza, abatimiento, pesimismo, minusvalía, culpa, desinterés, dificultad para concentrarse, retardo psicomotor e insomnio tardío. Por lo general su estado es peor por la mañana y mejor por la noche, el alcohol y los barbitúricos los hacen sentirse muy mal. Estos cuadros se presentan hacia la mitad de la vida. Puede haber alguna enfermedad grave

o leve que favorezca el inicio de la sintomatología. Frecuentemente hay antecedentes del mismo padecimiento previo en el paciente o en sus familiares. Más adelante el paciente se ve físicamente enfermo, avejentado, deshidratado, triste, tiene accesos de llanto a veces sin lágrimas. Estos casos responden bien al tratamiento psicofarmacológico y en ocasiones ameritan TEC, sobre todo al inicio del tratamiento. La psicoterapia puede ayudar pero siempre como un auxiliar de los tratamientos somáticos. Es frecuente que cuando se presenta una depresión de este tipo en la edad involutiva se asocien síntomas hipocondriacos, obsesivos o paranoides, los enfermos en la edad senil presentan a veces agitación (depresión agitada) que cede a las fenotiazinas.

II. La depresión con tensión (corresponde a la depresión reactiva, reacción depresiva, al estado de ansiedad crónica y a la depresión atípica). Se presenta frecuentemente en pacientes de edad menor a la de los afectados de depresión fisiológica con retardo; en ellos, la ansiedad parece ser el síntoma predominante y puede comenzar en forma más súbita que la anterior con síntomas somáticos de aceleración autonómica: hiperorexia, exaltación de la libido, diarreas, taquicardias. Hay cefaleas, dolor de nuca. Los síntomas depresivos permanecen subyacentes y a veces resulta difícil identificarlos, sin embargo, la ansiedad desaparece con tratamiento antidepressivo. Estos pacientes tienen insomnio temprano y les cuesta trabajo despertarse, al hacerlo se sienten "cansados". Durante el día se sienten irritables, hipersensibles a la crítica, mejoran con el alcohol y con los barbitúricos por lo cual peligra el que se hagan toxicómanos. La mayor parte de estos pacientes

se encuentran pasando por alguna situación vital difícil. Responden bien a la terapia farmacológica pero en ellos el tratamiento de fondo ha de ser psicoterapéutico.

III. Depresión Esquizoafectiva (incluye las antiguas categorías de personalidad esquizoide, esquizofrenia pseudo-neurótica, crónica indiferenciada). Estos pacientes pasan deprimidos la mayor parte de su vida, tienen una personalidad esquizoide, hipersensible, aislacionista, con graves dificultades en su relación interpersonal, frecuentemente se suicidan en forma inexplicable y es regla que tengan problemas sexuales. Psicodinámicamente se les describe con grandes trastornos del Ego. El tratamiento es difícil e incluye la farmacoterapia y psicoterapia reeducativa. Habitualmente tienen poco *insight*.

Existen otros dos grupos en los que la depresión acompaña a un trastorno mayor, en el primero de ellos se sitúa a la depresión resultante de una situación peculiarmente difícil o dolorosa, que se da en pacientes neuróticos casi siempre con una infancia difícil y en estos casos la sintomatología es atípica e inconstante "con días buenos y días malos", a veces con insomnio y otras con hipersomnia. Estos son casos en los que la psicoterapia es la medida indicada.

El otro grupo descrito es el de la depresión como síntoma prodrómico o acompañante de una enfermedad somática, sobre todo con lesión del sistema nervioso central y que presenta alteraciones de la conducta y cambios en el sensorio así como labilidad emocional.

El autor concluye diciendo que ni esta ni ninguna otra clasificación cubren los casos atípicos, y que cada enfermo,

como individuo, es lo que importa finalmente.

A. CASTILLO M.

Osmond, H., A. Hoffer, "A comprehensive theory of schizophrenia". *International Journal of Neuropsychiatry*, vol. 2, núm. 4, agosto de 1966, p. 302.

Los autores piensan que debe intentarse elaborar una teoría de la esquizofrenia que incluya y relacione los hallazgos que varias ciencias han hecho al interesarse en su estudio. Una teoría comprensiva de la esquizofrenia deberá por tanto incluir los hallazgos de los genetistas, de los neurofisiólogos y neurobioquímicos, de los clínicos y de los psicólogos, y deberá asimismo hacer referencia a las consecuencias psicosociales del trastorno ("efecto reverberante"). Los genetistas, a partir de los trabajos de Kallman y Slater, han ido demostrando el determinante genético de la enfermedad. Los resultados de 25 años de investigaciones pueden resumirse así:

La esquizofrenia se presenta en el 1% de la población mundial; entre el 5 y el 15% de la población de hermanos heterocigóticos que tienen un padre esquizofrénico padecen la misma enfermedad, y entre el 53-58% de los mismos si tienen dos padres esquizofrénicos, y, por último, entre el 85-90% de las parejas univitelinas coinciden en presentar esquizofrenia. Por otra parte, los fisiólogos han encontrado que existen grandes diferencias en ciertos caracteres funcionales entre el sujeto esquizofrénico y el no esquizofrénico, por ejem-

plo, el esquizofrénico difícilmente se hace alérgico a algo, soporta grandes dosis de histamina, no padece artritis reumatoide, resiste mejor el dolor y las lesiones extensas, difícilmente cae en estado de "choque", tolera grandes dosis de tranquilizantes, de insulina, de tiroxina, resiste mejor las infecciones (excepto la T.B.) y no responde con grandes elevaciones tensionales a la inyección de atropina.

Los autores buscan una explicación de estos fenómenos en una teoría genética, la de la doble dosis génica, que aparte de determinar, por lo menos parcialmente, la esquizofrenia, resulta en algunas "ventajas biológicas". La teoría se resume así: una dosis génica (uno o más genes) puede conferir "ventajas biológicas", pero ser dominada por una dosis génica que produce la enfermedad mental. Se proponen investigar la presencia de "ventajas biológicas" en los parientes del enfermo.

Las peculiaridades bioquímicas no están bien definidas, aunque en los esquizofrénicos se han encontrado concentraciones tisulares o séricas mayores de ciertas sustancias como la taraxeína, la bufotonina, el adrenolutín y otros adrenocromos, que si son inyectadas a monos o al hombre, reproducen alteraciones EEG y clínicas comparables a las del esquizofrénico. La excreción de estos productos es mayor cuanto mayor es la severidad del cuadro.

Los autores sostienen que el *substratum* fisiopatológico de la enfermedad lo constituye una alteración profunda de la percepción y para ello aducen los resultados de experiencias hechas por otros autores que a través de la sugestión posthipnótica inducen alteraciones de la percepción (visión bidimensional, v. gr.) y cuya conducta entonces es muy similar a la de este tipo de psicóticos.

En el artículo no se revisan extensamente ni las determinantes ni las consecuencias psicosociales del padecimiento, solamente se expone que la conducta del psicótico y sus alteraciones de la percepción son mejor toleradas en ambientes rurales de pequeña población o pobremente desarrollados culturalmente que en las grandes urbes contemporáneas. Los autores se refieren, con cierto énfasis, a una explicación bioquímica de la causa de la esquizofrenia y la llaman "el meollo de la teoría comprensiva". Tal explicación sostiene que la enfermedad se produce cuando existe una acumulación anormalmente alta de uno de los metabolitos de la nor-adrenalina: el adrenolutín, producto tóxico y psicotomimético. La adrenalina es normalmente convertida en adrenocromo; éste, por ser muy inestable, se transforma rápidamente en 5.6 dihidroxi-metil-indol, pero en esquizofrénicos se convierte en adrenolutín antes, y se acumula produciendo sus efectos sobre la percepción y con ello la esquizofrenia.

En apoyo a su teoría los autores aducen el que este producto es tóxico mitótico y ello explica las anomalías embrionarias encontradas en fetos de madres esquizofrénicas. Estos mismos productos metabólicos tienen efectos antihistamínicos y ello explicaría la tolerancia de los enfermos a la histamina y el que no presenten fenómenos alérgicos. El adrenolutín es vasopresor; tal vez por ello los esquizofrénicos difícilmente se "choquen"; es un inhibidor enzimático que provoca la disminución de GBA en el sistema nervioso y un aumento de la acetilcolina en ciertas zonas encefálicas, lo que explicaría los cambios EEG. Por último, algunas otras sustancias psicotomiméticas como el LSD 25 también interfieren con el metabolismo de la adrenalina.