

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 28

JULIO - SEPTIEMBRE

7 -- 9

Modalidades Depresivas en las Reacciones Psiconeuróticas y Psicóticas

Por

CARLOS A. LEON (*)

La depresión, como hecho clínico, presenta para su estudio las dificultades inherentes a todo proceso psicológico variable en sus manifestaciones y complejo en su estructura.

Si queremos lograr una adecuada noción de este evento, deberíamos mirarlo con suficiente amplitud de enfoque, situándonos en lo posible en diferentes niveles y adoptando diversos puntos de vista. Solamente con una visión amplia, de alcance panorámico, lograremos percibir en forma cabal su ubicación y relaciones; en tanto que la congruencia o incongruencia de los hallazgos que ofrezca el examen del fenómeno desde planos distintos, nos informará sobre la validez de nuestras apreciaciones acerca de su naturaleza y significado.

Las observaciones unilaterales, si bien destacan un aspecto particular del hecho y aclaran determinadas áreas de su intrincada organización, tienden, sin embargo, a descuidar lo tocante a sus relaciones y significación general, cayendo a menudo en el dogmatismo ante la imposibilidad de sostener su valor en el campo clínico o experimental.

En el terreno de las experiencias, como en el de las ideas, se destaca por lo tanto, la necesidad de una labor sintética, de integración, que

agrupe los hallazgos aislados bajo categorías coordinables, analice sus propiedades y formule sus principios generales a través de un cuerpo de doctrina cuya suficiencia no baste solamente para explicar lo descubierto, sino también para señalar el camino de investigaciones futuras.

La "teoría adaptativa" de Rado (36, 37), al situar el fenómeno psicológico en un contexto biológico, cumple a cabalidad con las condiciones señaladas, pues a más de ampliar el ámbito de observación, examina el hecho en sus relaciones naturales e integra en forma armónica las polaridades de la experiencia, señalando así la ruta hacia "una ciencia unificada de la conducta humana" (38). La concepción de esta nueva disciplina fundada sobre las bases de una "psicodinámica fisiológica", ofrece de verdad una perspectiva extremadamente rica en amplitud y profundidad para el estudio clínico o investigativo.

Utilizando como punto de referencia fundamental la concepción de Rado, nos proponemos esbozar en este ensayo una hipótesis de trabajo que ofrezca una visión esquemática general del fenómeno depresivo, al contemplarlo en sus aspectos psicodinámico, biológico y genético, coordinando para ello los descubrimientos de notables investigadores en estos campos.

La conveniencia de emplear un enfoque multidisciplinario para el estu-

* Jefe del Departamento de psiquiatría. Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, (Cali-Colombia).

dio de la depresión, fué ya vislumbrada por Freud mismo (13), al preguntarse si ciertas formas de melancolía no podrían deberse a la acción de "toxinas" y al mencionar que la ambivalencia del melancólico en su relación con objetos, puede ser constitucional.

A la observación clínica se presenta la depresión como un proceso estrechamente relacionado con la angustia; Abraham así lo reconoce explícitamente en su trabajo original,

(1) pues inicia su exposición señalando la frecuente coexistencia o alternancia de dichos estados, y luego establece un paralelismo entre angustia y miedo y también entre melancolía y pena. Rado las interpreta como formas particulares de "descontrol de la conducta de emergencia" (37, 38), entendiéndolo como emergencia (37) toda situación crítica que coloca al organismo en una posición de peligro inminente, del cual tiene que defenderse con actividades destinadas a la prevención y reparación del posible daño y que en conjunto constituirían la "conducta de emergencia" (38).

La base de estas observaciones descansa en el brillante trabajo de Cannon (7, 8), sobre los cambios fisiológicos indispensables para la adaptación a estímulos ambientales y de las reacciones especiales, de posible raigambre filogenética (7), que se operan en los estados de miedo, ira y dolor.

El modelo clásico de la reacción lucha-escape, descrito por Cannon (8), se ha utilizado extensamente como patrón fisiológico de la angustia; pero Funkenstein (14), se pronuncia en contra de esta actitud y cree que el cuadro depresivo se ajusta mejor que el angustioso a los hallazgos fisiológicos de Cannon, basándose para ello en estudios experimentales clínico-farmacológicos.

Si la angustia y la depresión pueden confundirse de tal manera, suponemos que son fenómenos íntimamente ligados entre sí, no sólo en el plano clínico sino también en el substratum fisiológico. Postulamos por lo tanto, que la depresión es un proceso cuya naturaleza dinámica sería básicamente asimilable a la de la angustia, con la característica común de ser reacciones de emergencia, en el sentido de que aparecen como respuesta a una situación crítica, amenazante para el organismo.

Para analizar las características diferenciales de estas dos entidades, convendría examinarlas por lo menos en sus aspectos psicodinámico y bioquímico-fisiológico.

Empleamos el término "aspecto psicodinámico" para designar, como lo

hace Rado, (38) la porción "comunicable" de la actividad nerviosa cerebral, junto con la pequeña fracción de lo "no comunicable", capaz de inferirse por el contexto asociativo, (como lo hace el psicoanálisis).

En el plano psicodinámico, la diferencia consistiría en el modo como el organismo en una posición de peligro amenaza en un momento dado y en su interpretación subsiguiente, hecha sobre la base de experiencias pasadas y de las condiciones actuales.

En el caso de la angustia, la situación se percibiría como una AMENAZA A LA INTEGRIDAD DEL YO en sus aspectos físico o mental o en ambos, lo que originaría - entre otros temores de mutilación corporal, contaminación, desintegración, pérdida de control, desprestigio, enfermedad (aguda) y muerte (inminente).

En el caso de la depresión, el peligro entrañaría una AMENAZA A LA SUBSISTENCIA INDIVIDUAL, originando así temores de abandono, desvalimiento, aniquilación, privación, pérdida o alineación de afecto, depauperación, enfermedad (consuntiva) y muerte (por inanición).

Como quiera que la situación amenazante lleva implícitas todas las posibles combinaciones de estas dos formas de peligro, la respuesta sintomática será forzosamente de tipo mixto, aunque orientada en determinada dirección, de acuerdo al predominio de uno u otro de los factores. Esto no excluye, sin embargo, la posibilidad de formas puras, en las que la supremacía de uno de los elementos fuese absoluta.

Si bien el tipo mixto o alternado de angustia y depresión ocurre con singular frecuencia en la observación clínica directa, (1, 16, 20, 28, 39) o en el curso de psicoterapia (41), farmacoterapia (11, 39, 41) o electroterapia (3), debemos postular por lo menos la posibilidad de existencia de una variedad depresiva pura, mejor caracterizada como "DEPRESION FLOTANTE LIBRE" y enteramente equiparable a su homóloga: La "ANGUSTIA FLOTANTE LIBRE".

La alternación de sintomatología depresiva y angustiosa se ha explicado en términos de alteración del equilibrio psicodinámico (11, 41), o de los procesos neurofisiológicos subyacentes.

Antes de entrar a definir el mecanismo intrínseco de la depresión, conviene detenernos a considerar las características generales del evento precipitante, pues parece que existe una importante diferencia con la angustia en este punto; en efecto, mientras en ésta la situación amenazante comporta a menudo un HECHO A

PUNTO DE SUCEDERSE, y frente al cual el individuo mantiene una actitud de tensa y temerosa expectativa, en el caso de la depresión se trata de **UN HECHO YA CONSUMADO** -en realidad o fantasía- que el individuo lamenta en forma desvalida y desesperada.

Las formulaciones psicodinámicas de la depresión, desarrollándose en torno al modelo psicoanalítico original propuesto por Abraham y Freud (1, 2, 13), adoptan numerosas variantes y destacan aspectos sobresalientes del fenómeno; pero es el trabajo de Rado (35, 36, 38), el que logra interpretarlo con mayor efectividad en su naturaleza íntima, mostrar su raigambre biológica y exponer su sentido económico. Por lo demás, reconoce la influencia de un elemento genético y habla de "fenotipos patogénicos" (36) quienes son el resultado de la interacción del genotipo (depresivo), con el ambiente". De acuerdo a su formulación (36, 38), el paciente experimenta en realidad o en fantasía la pérdida de un ser querido y la concibe en términos de una grave amenaza a su subsistencia. La reacción emocional ante esta pérdida es abrumadora y ofrece un serio peligro a su capacidad para adaptarse; se siente condenado a la inanición y responde solicitando ayuda en forma desesperada. Sin embargo, el cuadro se complica por sentimientos de rabia contra quien lo abandonó y temor culpable de ser acaso el propio causante de esta deserción. En la fase inicial del episodio, la rabia es de tipo "coercitivo", se dirige contra el desertor y trata de forzarlo a que vuelva junto a sí; pero bien pronto el temor culpable y el arrepentimiento que éste origina, dominan el cuadro: El paciente busca expiar su culpa con sometimiento y recuperar así los elementos perdidos indispensables para su subsistencia; la rabia coercitiva retrocede y se vuelve contra él mismo e incrementa con su vehemencia la severidad de los autoreproches y autocastigos; en casos graves, puede aún llegar al suicidio como subterfugio máximo, bajo la concepción ilusoria de ganar con este sacrificio la reconciliación final.

El estado de retardo psicomotor característico del proceso depresivo, se explicaría por la acción inhibitoria combinada del dolor y el temor culpable (36).

El punto de vista psicodinámico, destaca la singular importancia de las relaciones materno-infantiles en épocas tempranas del desarrollo, pues el patrón depresivo se estructura sobre el prototipo del niño abandonado

por su madre, llamándola desesperadamente en medio de llanto y aflicción.

Se han descrito como rasgos caracterológicos en los depresivos: Una exagerada dependencia, intensas demandas de satisfacción, intolerancia a la frustración (2), ambivalencia (13), egoísmo exclusivista (19), inseguridad, narcisismo; pero talvez el más significativo de todos ellos es la **ORALIDAD**; las fantasías de tipo canibalístico, (2, 13), la importancia de los dientes como órganos de expresión de la rabia coercitiva, (36), el ayuno como forma de expiación (36), aportan evidencia en este sentido. Los recientes trabajos de varios investigadores sobre los efectos psicológicos del hambre y la privación, son el de tal importancia que bien merecen cita especial; además, como exploran fenómenos en una área de transición entre lo psicodinámico y lo bioquímico-fisiológico, este es un punto adecuado para hacerlo:

Frank (12), habla del patrón depresión-elación que aparece cuando las funciones metabólicas básicas se mantienen en condiciones precarias o están amenazadas por un peligro real o imaginario". Establece comparaciones de este fenómeno con los cambios que experimentan los animales hibernantes, como posible respuesta a la disminución de recursos alimenticios. Merloo (33), afirma que "depresión, angustia o sentimientos de culpa, son a veces los únicos síntomas de inanición", sin que exista hambre como tal. En las experiencias de Keys (27), se describen manifestaciones depresivas como respuesta a condiciones experimentales de ayuno prolongado. Bruch (4), establece correlaciones clínicas entre las crisis depresivas ligadas a privación en la infancia y las que aparecen en el adulto como respuesta a conflictos emocionales inmediatos particularmente la pérdida de un objeto amoroso, o por algún disturbio fisiológico que cause trastornos del metabolismo.

Pasemos ahora al terreno bioquímico y neurofisiológico en busca de elementos probatorios y explicatorios para los fenómenos observados en el campo psicodinámico. La observación clínica nos muestra cómo la depresión se acompaña de procesos somáticos correlativos, en forma semejante a lo descrito en la angustia (22). Estos procesos corresponden por naturaleza a maniobras preparatorias para la acción de emergencia, estructuradas a menudo en patrones individuales, derivados de las experiencias tempranas del sujeto. La conducta adaptativa de un individuo depende según Gerard (18), de los mecanis-

mos innatos o aprendidos que su organismo ofrezca como respuesta tendiente a eliminar los disturbios ambientales que afectan el equilibrio placer-dolor. Estos mecanismos son en su mayoría inconscientes y corresponderían a la función descrita por Rado en el plano sicodinámico como "regulación hedónica" y a su entidad particular, la "barrera del dolor" (38).

Es posible demostrar la función adaptativa de varios desórdenes fisiológicos presentes en la depresión: (30A) insomnio, anorexia, constipación y tensión motriz son de esperarse en un individuo movilizado a un estado de alerta por los peligros de un ambiente hostil o amenazante. A su vez, fenómenos relacionados con lo trastornos descritos, tales como disminución de la secreción parotídea, disminución del tono y la peristalsis intestinal así como también el insomnio, podrían explicarse (15) por la excesiva producción de adrenalina. El análisis de la respuesta individual frente a estímulos farmacológicos llevó a Funkenstein (14 15), a postular que las depresiones están asociadas con excesiva secreción de adrenalina y que la dirección de la rabia es la variable psicológica más importante que acompaña a la respuesta fisiológica, pues en individuos que orientan su rabia contra sí mismos (intrapunitivos) se presenta un patrón adrenalínico y en los que la orientan contra el ambiente ("extrapunitivos") un patrón nor-adrenalínico. Los hallazgos sugieren que en cuadros depresivos existe hipersecreción de adrenalina o una sustancia homóloga y en cuadros angustiosos hipersecreción de noradrenalina o una sustancia homóloga. Gerard (18) corrobora este dato al afirmar que si las emergencias son severas, se asocian con activación de la médula suprarrenal, produciendo adrenalina o noradrenalina y añade que es interesante notar cómo estos agentes guardan relaciones íntimas, cuantitativas, con los niveles de conciencia. Sobre la base de estas observaciones se puede especular acerca de las causas para la presentación mixta o alternada de cuadros depresivos y angustiosos, máxime si consideramos (15) que las respuestas autonómicas se estructuran a niveles primitivos filogenéticamente antiguos del cerebro, los cuales no pueden discriminar sobre la naturaleza del peligro que encaran.

Sutherland (44), estudiando la secreción parotídea condicionada, encuentra secreción media de alto nivel en la angustia y de bajo nivel en la depresión; postula que la angustia parece corresponder a "irritación" en la terminología reflexoló-

gica, en contraste con la depresión que se asemeja mucho a la "inhibición central"; el asocio de irritación e inhibición, correspondería a la combinación angustioso-depresiva.

Lo anterior se relaciona con el trabajo de Alexander (3), quien describe el cambio de la depresión en angustia y la subsiguiente reversión del fenómeno, en forma controlada, predecible y capaz de repetirse, por el uso de electroshock y electroestimulación alternados; esto lo lleva a postular que la depresión parece ser una "reacción paradójica en el sentido pavloviano", puesto que se trata de un estado de profunda inhibición inducido por excesiva excitación.

Bykov (6) define este tipo de "inhibición protectora", "ultramaximal" o "transmarginal", como un fenómeno que aparece cuando la magnitud de la estimulación excede la capacidad de trabajo de las células afectadas y puede considerarse como una medida fisiológica en la lucha contra influencias dañinas, pues evita el agotamiento y destrucción celulares; pero, si continúa por un tiempo largo, la inhibición en sí puede volverse patológica. En células patológicas aún estímulos de intensidad usual pueden evocar una inhibición ultramaximal.

En este punto cabe detenerse a meditar sobre el valor de tal concepto para explicarnos la predisposición depresiva si la relacionamos con la noción de Gellhorn (17), de que "no hay pensamiento alterado sin una molécula alterada" y de que las experiencias pasadas deben conservarse representadas por alguna huella material... Ciertamente, toda la concepción psicoanalítica del gran valor dinámico de las experiencias infantiles y del poder patógeno de los traumas tempranos, cobra nuevas dimensiones de solidez y profundidad, si la miramos desde estas bases.

Respecto al interrogante de cuáles serían las estructuras nerviosas encargadas de mediar la respuesta depresiva, existe el acuerdo general de localizarlas en el diencefalo (9, 17, 18, 28, 34), como resultado de numerosos trabajos clínicos y experimentales en la fisiología de las emociones.

Papez (34), considera al hipotálamo como un sistema guardián de las necesidades biológicas básicas del individuo; sus núcleos atienden las demandas nutritivas, sexuales, de trabajo, del "stress" y las exigencias emocionales.

Cobb (9), afirma que la respuesta emotiva probablemente no se completa sino al activarse por lo menos tres circuitos reverberantes, descritos así: 1º—Haces espinotalámico y bulbotalámico — hipotálamo — tálamo — cin-

gulo 2º— Hipocampo — hipotálamo — tálamo — neocortex. 3º— Amígdala—estría terminal — hipotálamo — tálamo— corteza. Como circuito adicional, funcionaria el hipotálamo obrando por medio de hormonas o estímulos nerviosos sobre el sistema endocrino, vía hipófisis — suprarrenal — circulación cerebral. Estos sistemas proveen el substratum de emoción sostenida sobre el cual opera la porción neo-cortical, más altamente integrada. Desde el punto de vista psicológico, la emoción consta, según Cobb, de tres elementos. 1) el "sentimiento privado" que el individuo percibe a través de un proceso de interpretación simbólica, 2) el intrincado conjunto de cambios y alteraciones internas que acontecen en nervios, vísceras, glándulas y músculos constituyendo un estado de "conmoción interna" y 3), la expresión abierta de la emoción. Cómo ésta, a su vez, causa cambios en el ambiente, registrados por los órganos de los sentidos se establece una nueva fuente de estímulos que influencia el "sentimiento privado", con un refuerzo adicional. Así pues, tanto desde el punto de vista neurológico como del psicológico, las emociones dependen de sistemas de realimentación ("feedback") con circuitos reverberantes.

Las investigaciones reflexológicas (5) destacan la importancia de los estímulos interoceptivos como medios para influir sobre los procesos cerebrales, de manera particular, en el mantenimiento de un estado "tónico" de la corteza. De acuerdo con esto, la permanente estimulación de la corteza por el estado variable de las vísceras y sus aparatos receptores, produciría junto con los estímulos exteroceptivos un nivel de "tono cortical". Sin embargo, sabemos que antes de llegar a la corteza, los estímulos interoceptivos confluyen en la formación reticular (34) de donde pasan al tálamo. Como el sistema reticular recibe a su vez fibras descendentes de la corteza, podemos decir que se constituye de esta manera en un modulador de la actividad sensorial y motriz periférica y del estado de conciencia.

Según Gellhorn (17) existen niveles de emoción, como existen niveles de conciencia y las dos funciones están relacionadas, aunque distan mucho de ser idénticas. Las descargas retículo -hipotálamo- corticales, constituirían un fondo adecuado para que puedan efectuarse las funciones emocionales específicas gracias a una integración de la actividad hipotálamo cortical. El hipotálamo coordina descargas autonómicas y somáticas y es responsable, por medio de impulsos

hipotalámico- corticales, de las modificaciones de la percepción y de procesos mentales elevados, como el juicio. Es muy importante saber que el hipotálamo puede ser activado reflejamente y también desde áreas de proyección sensorial en la corteza, o desde aquellas áreas corticales que intervienen en la memoria.

Después de una revisión, aunque sea somera, de los conceptos bioquímicos y neurofisiológicos que explicarían el proceso depresivo, se advierte inmediatamente la necesidad de una síntesis armónica con las nociones psicodinámicas; el análisis objetivo de unos y otras nos revela su perfecta congruencia cuando las bases críticas se fundamentan en la observación racional. No hay razón válida (42) para que los psiquiatras se suscriban a escuelas de pensamiento dinámico opuestas a las organicistas. El psiquiatra debe concebir las entidades psicológicas (42) simultáneamente como abstracciones y patrones neurales y ante todo, recordar con Cobb (9), que ninguna persona con un punto de vista unilateral, puede explicar el fenómeno total de las emociones.

Por lo tanto, debemos reconocer en el proceso depresivo un elemento operante en el plano psicodinámico, que corresponde a la percepción del estímulo precipitante, a su interpretación simbólica y a la percepción de los cambios del estado funcional orgánico producidos por la intervención de otro elemento que opera en el plano fisiológico y consiste en la activación de circuitos neurales y neuro hormonales, cuya función es la de elaborar respuestas defensivas frente a una situación de alarma, de acuerdo con un patrón estructurado filogenéticamente (4, 12). Sobra añadir que los elementos se complementan por interacción recíproca.

Si bien en el modelo que antecede, iniciamos el evento depresivo a partir de la percepción del estímulo precipitante, se comprende que alteraciones de diferente naturaleza en la estructura o el funcionamiento de los elementos, pueden actuar como causa suficiente para desencadenar una respuesta patológica e instalar por lo tanto dicho proceso.

Naturalmente esto nos lleva a enfocar el problema de las depresiones "endógenas" y debemos hacer algunas consideraciones sobre este punto. Abraham (2) y Freud (13), mencionan la existencia de posibles factores "constitucionales" en la psicosis maníaco depresiva; el primero, en conexión con la oralidad y el segundo, con la ambivalencia. Rado (38) habla de "fenotipos patógenos", en quienes la aparición de rasgos depresivos pue-

de basarse en la presencia de factores predisponentes en sus genotipos; postula además, que en casos de depresión sin causa aparente, la supuesta pérdida precipitante puede ser sólo una tentativa de racionalizar la reacción patológica experimentada por el individuo. Debemos cuidarnos, sin embargo, de llamar "endógenos" a todos los casos de depresión cuya causa precipitante no se manifieste en forma obvia. Garmany (16), encontró que sólo el 20% de una serie de casos diagnosticados como depresión "endógena" no presentaban causa precipitante.

Las investigaciones realizadas por Kallman (25, 26) en familias de maniaco-depresivos, señalan la presencia de un gene dominante transmitido directamente por un padre a la mitad de su prole y que no es ligado al sexo ni se expresa consistentemente. Se trata pues, de un caso de dominancia autosómica simple, con penetración incompleta. Del efecto mutante de este gene dominante único, depende la capacidad cíclica de exceder el margen normal de respuestas emocionales con alteraciones extremas pero autolimitadas. Se postula, también, la existencia de un mecanismo regulador que protege la vida emocional del individuo de los extremos dañinos; elemento protector así mismo determinado hereditariamente por el efecto fisiológico del alelomorfo normal del gene mutante que produce la psicosis cíclica. El trabajo de Stenstedt (43) sobre melancolía involutiva, muestra un riesgo de morbilidad correspondiente al doble del de la población general en los familiares de los pacientes estudiados.

Luego de analizar en forma sucinta las modalidades del fenómeno depresivo en su contexto psicodinámico, bioquímico-fisiológico y genético, trataremos a continuación de examinarlas en el campo clínico, observando sus vicisitudes en las reacciones psico-neuróticas y psicóticas.

(Empleamos el término "reacción" en el sentido que le da el Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana) (48).

Si concebimos la depresión como una reacción de emergencia, su función biológica se traduciría en la elaboración y movilización de defensas frente a una situación amenazante para el organismo y vimos ya cómo las respuestas ocurren en los planos psicodinámico y bioquímico fisiológico. Estos son esfuerzos por establecer el equilibrio homeostático que se halla perturbado; pero la alteración homeostática en este caso, va seguida de una reintegración defectuosa del

proceso adaptativo (45) que dá como resultado la formación de síntomas.

La intensidad y riqueza sintomática, dependerán de varios factores, a saber: La naturaleza del estímulo amenazante y su interpretación por parte del organismo, la integridad estructural o funcional de los elementos nerviosos encargados de elaborar la respuesta, los recursos biológicos innatos o adquiridos con que cuente el organismo para sobrellevar la experiencia y el efecto que la conducta resultante produzca en el ambiente. Por lo demás, los síntomas depresivos son alterados, modificados o influidos por síntomas de otros trastornos, cuando ocurren en conjunción (24).

Las respuestas que aparecen en el campo psicodinámico constituyen el sistema de defensas psíquicas frente a la emergencia y actúan sobre un fondo interpretativo, a cuya formación contribuye en gran parte, la percepción de los cambios del funcionamiento orgánico.

Siguiendo el mismo criterio usado para el estudio de los mecanismos que intervienen en su formación, dividiremos los síntomas depresivos en dos grupos generales: los que se manifiestan predominantemente en el plano psíquico y los que aparecen en el plano somático. Los primeros representarán la respuesta psicodinámica y los segundos la bioquímico-fisiológica.

En el primer grupo tenemos: efecto depresivo propiamente dicho: tristeza, melancolía, apatía, pesadumbre, descenso en la autoestimación, auto-acusaciones, auto-reproche, ideas de culpa, depauperación y minusvalía; obsesiones, fobias, sueños y fantasías terroríficos; sensación de desvalimiento, desesperanza, ideas de suicidio, temor a enloquecer despersonalización, desrealización, ideas delirantes y alucinaciones.

En el segundo grupo: fatiga, adinamia, atonía, retardo motor, anorexia, insomnio, pérdida de peso; algias musculares mareo, vértigo, visión borrosa, tinnitus, sabor amargo en la boca, prurito anal, vulvar, o generalizado, trastornos del ritmo cardíaco, extremidades frías, hippus, sequedad en la boca, pilorospasmo, constipación, meteorismo, impotencia sexual, frigidez, amenorrea, parestias de varias clases.

Todas las combinaciones posibles de estos síntomas pueden aparecer en los cuadros clínicos, reforzándose mutuamente u organizándose uno a partir de otro. Síntomas típicamente representativos de una interacción recíproca de los planos (psicodinámico y fisiológico), serían la hipocondriasis

las distorsiones de la imagen corporal y los disturbios en la apreciación del tiempo.

No todas las depresiones se manifiestan con falta de energía (32) ni en todas predomina el afecto depresivo propiamente dicho; más bien la apatía, la inercia o la angustia severa, como sucede en los agitados (39).

La hipocondriasis en ciertos casos domina el cuadro de tal manera, que opaca todos los otros síntomas. Las auto-acusaciones, la despersonalización, los impulsos suicidas pueden también adquirir carácter sobresaliente. Lo mismo podemos decir de manifestaciones somáticas de varias clases, organizadas a veces en síndromes o entidades nosológicas (21, 40), acompañadas o no de hipocondriasis y a menudo sin evidenciar ninguna de las reacciones psicológicas usuales del duelo (21).

La respuesta psíquica al estado de emergencia, varía de persona a persona (28) con rasgos individuales propios. El uso de mecanismos de defensa ALTERNATIVOS, para afrontar una situación de alarma, no justifica el empleo del término "equivalentes depresivos" para designarlos: esta expresión debería abolirse (29) porque sugiere una noción errónea de la naturaleza dinámica del proceso. Si no usamos la denominación "equivalentes angustiosos" para referirnos a fenómenos fóbicos, conversivos o disociativos, por ejemplo, tampoco estamos autorizados a llamar a la hipocondriasis un equivalente depresivo.

Igualmente equivoco es el término "depresión subyacente", en especial cuando se lo usa para explicar la dinámica de los estados maniacos. Un análisis racional (29) de esta noción revela sus profundas incongruencias, pues implicaría la coexistencia de dos procesos psicodinámicos y fisiológicos opuestos, actuando simultáneamente a diferentes niveles.

En cuanto al comportamiento del fenómeno depresivo en las reacciones psiconeuróticas y psicóticas (48). Rado (35) señala que en una psicosis depresiva, el proceso patológico consume casi por completo el yo del melancólico, destruyendo las funciones que lo relacionan con la realidad; mientras que en una neurosis, el proceso opera sobre un yo alterado pero más o menos intacto.

La conservación o abolición del contacto con la realidad, constituye el elemento más importante como criterio diagnóstico para diferenciar entre psicosis y neurosis depresivas (48); sin embargo, no siempre es posible aplicarlo en la práctica clínica corriente y muchos autores (20, 28, 30B, 31, 39, 47) están de acuerdo sobre las

graves dificultades que plantea el diagnóstico diferencial de los estados depresivos.

Una proporción considerable de psicosis orgánicas de la edad media y avanzada, tienen características depresivas y en estos casos, la respuesta parece depender del tipo de personalidad (47). Bajo dichas condiciones, el cuadro clínico puede explicarse por dos causas separadas e independientes (10): Los cambios fisiopatológicos que producen disturbios de la función cerebral y el factor psicodinámico, que determina el área de preocupación del paciente y las peculiaridades de los síntomas. El estudio de la adaptación previa individual es sumamente importante así como también el de los antecedentes hereditarios.

En cuanto a las psicosis sin cambios estructurales conocidos, existe la posibilidad de que un intenso disturbio emocional, pueda producir las condiciones necesarias para su aparición. (10). Cuando los sistemas retículo- diencefálicos están alterados en su función, habrá una disminución en el estado de alerta y el paciente experimentará obnubilación de la conciencia (28) (y por lo tanto, pérdida del contacto con la realidad). Esta obnubilación de la conciencia actuaría como un "catalizador del proceso psicótico" (39).

La importancia de establecer una diferenciación precisa y neta entre fenómenos neuróticos y psicóticos puede tener interés académico, pero es mucho más decisivo para el cabal entendimiento de los procesos mentales, considerarlos como entidades dinámicas sometidas a continuos cambios, en función de factores del propio organismo y del ambiente social, los cuales también son inestables y cambiantes (10). Para Massermann (31), en cierto sentido, todas las psiconeurosis y psicosis son mezcladas, pero la relativa preeminencia de unos cuantos patrones, puede justificar un diagnóstico clínicamente significativo. Deberíamos interesarnos más en un análisis dinámico de la naturaleza cualitativa, la polaridad de los vectores de dirección y el balance cuantitativo de las fuerzas motivantes y defensivas, tal como aparecen en nuestros pacientes en la práctica diaria (30B).

Apoyándonos en las nociones expuestas, podríamos esquematizar las características del proceso depresivo, que aparece en ausencia de cambios estructurales reconocibles, de la siguiente manera: Cuando el evento transcurre bajo condiciones que permitan al individuo mantener su capacidad integrativa y adaptativa dentro de límites compatibles con una eva-

luación de la realidad por lo menos aceptable, la sintomatología se encuadra en un patrón neurótico. Mas cuando la severidad de la amenaza es extrema o los recursos adaptativos individuales muy pobres, bien sea por causas genéticas o por debilitamiento en el curso del desarrollo, el proceso pierde completamente su valor adaptativo, las respuestas son desorganizadas y aberrantes y como resultado de nuevas tentativas de reintegración a niveles psicodinámicos más

bajos, se altera marcadamente el sentido de la realidad y aparecen las manifestaciones psicóticas.

Debe entenderse, sin embargo, que las dos posibilidades no son mutuamente excluyentes, sino que por el contrario, confluyen en una extensa zona marginal de contornos vagos donde se alberga gran número de entidades con características duales muy difíciles de definir.

CONCLUSIONES

- 1º—Es necesario estudiar el proceso depresivo con un enfoque amplio y desde varios puntos de vista, si queremos entender a cabalidad su naturaleza, significado y funciones.
- 2º—Los hallazgos de la psicodinámica son enteramente congruentes con los de la Neurofisiología y Bioquímica, cuando se obtienen por el empleo de una metodología racional.
- 3º—Depresión y angustia son básicamente equiparables, en cuanto representan los esfuerzos adaptativos del organismo para afrontar una situación de alarma. Su diferencia específica consiste en la interpretación del evento, como un peligro que amenaza la subsistencia en el caso de la depresión, y la integridad, en el caso de la angustia.
- 4º—En las manifestaciones depresivas, se aprecia una notable interacción de los planos psicodinámico y fi-

siológico, tanto en la formación de síntomas, como en su mantenimiento y modificaciones subsiguientes.

- 5º—Si las condiciones en que transcurre el proceso depresivo no originan un disturbio demasiado grave el criterio de realidad no se altera y el cuadro clínico es compatible con el de una neurosis; pero cuando los recursos adaptativos individuales son muy pobres o la situación amenazante excesivamente severa, las tentativas fallidas de reintegración exigen una ruptura del contacto con la realidad y aparecen manifestaciones psicóticas.
- 6º—Es más importante lograr una adecuada noción de la dinámica del proceso depresivo y sus implicaciones pronósticas y terapéuticas en un caso dado, que tratar de encuadrarlo rigurosamente dentro de categorías diagnósticas estereotipadas.

SUMARIO

La depresión como hecho clínico complejo, necesita para su adecuado estudio un enfoque multidisciplinario que abarque por lo menos los aspectos psicodinámico, neurofisiológico, bioquímico y genético. Al examinarse el fenómeno con este criterio, se concluye que la depresión es básicamente equiparable a la angustia en cuanto ambas constituyen una reacción de emergencia primaria del organismo frente a una situación amenazante, que se interpreta en el caso de la an-

gustia como un peligro para la integridad corporal o en el caso de la depresión para la subsistencia individual.

Como quiera que las situaciones vitales amenazantes comportan a menudo este doble peligro, el resultado más frecuente a la observación clínica, es la combinación de rasgos depresivos y angustiosos.

Una vez implantada la respuesta depresiva, como reacción de emergencia que es, moviliza las defensas del or-

ganismo y conduce en los planos bioquímico-fisiológico y psicodinámico a la formación de síntomas que son tentativos de colocar la situación amenazante bajo control. Si el contacto con la realidad no se pierde, la sintomatología se encuadra dentro de un patrón neurótico; pero, cuando la severidad de la amenaza es extrema o

los recursos adaptativos individuales muy pobres, el sentido de realidad se altera y sobreviene la crisis psicótica. Sin embargo, estas dos posibilidades no son mutuamente exclusivas sino que confluyen en una zona marginal de contornos vagos, con manifestaciones duales muy difíciles de definir.

SUMMARY

Depression as any complex clinical fact, needs to be adequately studied, multidisciplinary approach which should include at least the psychodynamic, neurophysiological, biochemical and genetic factors. Examining depression through this criteria, it can be postulated that both depression and anxiety are primary emergency reactions against situations that threaten the organism with danger to the body integrity in the case of anxiety and case of depression.

Since both threatening situations, carry in themselves that double danger, the most frequent finding in clinical practice is the combination of depressive and anxious features.

Once the depressive response appears, it mobilizes organismal defenses at the biochemical-physiological and psychodynamic levels as an attempt to cope with the emergency and put it under control. If contact with reality is preserved through the process, symptomatology operates within a neurotic pattern, but when the threatening situation is too severe or the adaptive ability of the individual too poor, the sense of reality succumbs and the psychotic crisis takes place. However, these two possibilities are not mutually exclusive and tend to converge in a broad borderline zone very difficult to define.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAHAM, Karl.- "Notes on the psychoanalytic investigation and treatment of Manic-depressive Insanity and allied condition" (1911) en "Collected papers of Karl Abraham". Basic Books Inc. New York 1954.
2. ABRAHAM, Karl.- "A Short Study of the development of the libido, viewed in the light of mental disorders (1924) en "Collected papers of Karl Abraham".
3. ALEXANDER, Leo.- "Therapeutic process in electroshock and the newer drug therapies". Psychopathological considerations. J. A. M. A. 162: 966, 1956.
4. BRUCH, Hilde.- "Psychopathology of hunger and appetite" en "Rado, Sandor y Daniels G. E." Changing concepts of Psychoanalytic Medicine". Grune and Stratton, New York 1956.
5. BYKOV, Konstantin.- "The cerebral cortex and the internal organs". Trad. y Edit. por Horsley-Gantt, W. Chemical Publishing Co. Inc., New York 1957.
6. BYKOV, Konstantin.- "Pavlovian contemporary psychiatry in the U. R. S. S.", Am. J. Psychiat 166: 203, 1959.
7. CANNON, Walter. "Bodily changes in pain, hunger, fear and rage". (2a. Ed. 1929). Charles T. Brandford Co., Boston 1953.
8. CANNON, Walter.- "The Wisdom of the Body". (2a. Ed. 1939) W. W. Norton and Co., Inc., New York 1939.

9. COBB, Stanley.- "Emotions and Clinical Medicine". W. W. Norton and Co., Inc., New York 1950.
10. EHRENTHEIL, Otto.- "The methodological importance of distinguishing two separate causal chains, which together produce the clinical picture of psychosis". *Am. J. Psychiat.* 115: 220, 1958.
11. FAUCETT, Robert L.- "Induced depressions: Pharmacologic effects". *Am. J. Psychiat.* 115: 247, 1958.
12. FRANK, Richard L.- "The organized adaptive aspect of the depression elation response" en Hock Paul H. Zubin J. eds: "Depression". Grune & Stratton, New York 1954.
13. FREUD, Sigmund.- "Mournig and melancholia" (1917). *Collected Papers*, Vol. IV pág. 152 Hogart Press, 1950.
14. FUNKENSTEIN, Daniel H. "Nor-epineprhine and epineprhine- like substances in psychotic and neurotic patents". *Am. J. Psychiat.* 108: 652, 1952.
15. FUNKENSTEIN, Daniel H. "Psychophysiologic studies of depressions: some experimental work" en Hock P. H. y Zubin J. eds.: "Depression". Grune and Stratton, New York 1954.
16. GARMANY, Gerald.- "Depressive states: their actiology and treatment". *Brit. Med. J.*: 341, 1958.
17. GELIHORN, Ernst.- "Physiological basis of emotion" (cap. 14 en "Physiological foundation of Neurology and Psychiatry". The University of Minnesota, Press, Minneapolis 1953.
18. GERARD, Ralph.- "Brain physiology: a basic science" en Rado, S. y Daniel G. E. eds: "Changing concepts in psychoanalytic Medicine". Grune and Stratton, Inc., New York 1956.
19. GIBSON, Robert y colaboradores. "On the dynamics of manic-depressive personality". *Am. J. Psychiat.* 115: 1101, 1959.
20. GOTTLIEB, Jacques and Garfield tournay.- "The depressive illnesses: their diagnosis and treatment".- *J. Chron. Dis.* 9: 234, 1959.
21. GREENE Jr., William A.- "Role of vicarious object in the adaptation to object loss". *Psychosom Med.* 20: 344, 1958.
22. GRINKER, Roy y colaboradores.- "A theoretical and experimental approach to problems of anxiety". *Arch. Neurol and Psychiat.* 76: 420, 1956.
23. HIMWICH, Harold y colaboradores.- "Drugs used in the treatment of depressions; (cap. 4) en Masserman Jules H.: "Biological Psychiatry". Grune & Stratton, New York, 1959.
24. HOCH, Paul H.- "Psychodynamics and Psychotherapy of Depressions". *Canad Psychiat, Assoc J. Suppl.* 4: S 24.
25. KALLMAN, Franz J.- "Genetic aspects of Psychoses" en "Biology of Mental Health and Disease". Paul B. Hoeber Inc., New York 1952.
26. KALLMAN, Franz J.- "Genetic Principles in Manic- depressive Psychosis" en Hoch Paul H. y Zubin Joseph: "Depression". Grune & Stratton, New York, 1954.
27. KEY, Ancel.- "Experimental Induction of Psychoneuroses by Starvation" en "Biology of Mental Health and Disease". Paul B. Hoeber Inc. New York, 1952.
28. KRAINES, S. H.- "Mental depressions and their treatment". MacMillan, New York, 1957.
29. LEWIN, Bertram.- "Some psychoanalytic ideas applied to elation and depression". *Am. J. Psychiat.* 115: 38 1959.
30. MASSERMAN, Jules H.- A) "Psychotic dynamisms". (cap. VI). B) "Psychoanalytical formulation of the psychosis". With special references to mania and Melancholia". (cap. II App.) en "Principles of Dynamic Psychiatry".
31. MASSERMAN, Jules H.- "General Considerations of Psychiatric diagnosis". (cap. 8) en "The practice of Dynamic Psychiatry". W. B. Saunders, Co., Philadelphia -London 1955.

32. MALITZ, Sidney.- "The use of modern Pharmacologic agents in psychiatric disorders". J. Chron. Dis. 9: 278.
33. MERLOO, J. A. y Klanber, Leo D.- "Clinical significance of starvation and oral deprivation". Psychosom Med. 14: 491, 1952.
34. PAPEZ, James. "Neuroanatomy" en Arieti Silvano, Ed.: American Handbook of Psychiatry. Basic Books Inc., New York 1959.
25. RADO, Sandor.- "The problem of melancholia" (1927) en "Psychanalysis of behavior". (Collected papers). Grune and Stratton, New York, 1956.
36. RADO, Sandor "Psychodynamics of depression from the etiologic point of view". Psychosom. Med. 13: 51, 1951.
37. RADO, Sandor.- "Emergency behavior" en Hoch, Paul H. y Zubin J. "Anxiety". Grune and Stratton, Now York, 1950.
38. RADO, Sandor.- "Hedonic control, action-self, and the depressive spell" en "Depression". Proceedings forty second annual meeting. American Psychopathological Assoc. 1953 (Reprint).
39. ROTH, Martin.- "The phenomenology of depressive states". Canad. Psychiat. Assoc. Journal S4: S32.
40. SHMALE J., Arthur.- "Relationship of separation and depression to disease" I) Report on a hospitalized medical population". Psychosom Med. 20: 259, 1958.
41. SCHNECK, Jerome.- "Anxiety-depression and pharmacotherapy - psychotherapy correlations". Am. J. Psychiat. 115: 78, 1958.
42. SHEA James E.- "The human body the human being". Arch. Neurol. Psychiat. 76: 513, 1956.
42. STENSTEDT, Ake.- "Involutional Melancholia". Acta Phychiat. et Neurol. Scadina. Suppl. 127: Vol. 34, 1959.
44. SUTHERLAND, George.- "The salivary curve: a psychiatric thermometer?". Am. J. Psychiat. 116: 20, 1959.
45. TEITELBAUM, Harry.- "Homeostasis and personality". Arch. Neurol. Psychiat. 76: 317, 1956.
46. THAL. Nathan.- "Cumulative index of antidepressive medications". Diseases of the nervous system. 20: 197, 1959.
47. WHITEHORN, John C.- "Psychodynamic approach to the study of Psychosis" en Alexander, Franz "Dynamic Psychiatry". The University of Chicago Press, Chicago 1952.
48. "Diagnostic and Statistical manual, Mental Disorders". American Psychiatric Association. Mental Hospital Service - Washington 1952.