

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas



IMPORTANCIA DE LAS DEPRESIONES Y
CONSIDERACIONES SOBRE SU TRATAMIENTO

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San
Carlos de Guatemala por

JUAN CARLOS LEPOROWSKI DELGADO

Ex-practicante Interno de la Consulta Externa de Otorrinolaringología de Mujeres. Ex-practicante Interno de la Sala de Urología "A". Ex-practicante Interno de la Sala de Ginecología "A". - Ex-practicante Interno de la Primera Sala de Medicina de Mujeres

(Hospital General)

Ex-practicante Interno del Hospital Neuropsiquiátrico. Graduado en Salud Pública (Amatitlán). Jefe de la Unidad Sanitaria de Cuiapa.

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO



FEBRERO DE 1960

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas



IMPORTANCIA DE LAS DEPRESIONES Y

CONSIDERACIONES SOBRE SU TRATAMIENTO

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San
Carlos de Guatemala por

JUAN CARLOS LEPOROWSKI DELGADO

Ex-practicante Interno de la Consulta Externa de Otorrinolaringología de Mujeres. Ex-practicante Interno de la Sala de Urología "A". Ex-practicante Interno de la Sala de Ginecología "A". - Ex-practicante Interno de la Primera Sala de Medicina de Mujeres

(Hospital General)

Ex-practicante Interno del Hospital Neuropsiquiátrico. Graduado en Salud Pública (Amatitlán). Jefe de la Unidad Sanitaria de Cui
lapa.

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO



FEBRERO DE 1960

INTRODUCCION

Este trabajo tiene origen en mi permanencia como Práctico Interno del Hospital Neuro Psiquiátrico; ahí me tocó observar: La incidencia alta de rasgos depresivos en los enfermos mentales; la limitación intensa de su actividad psíquica, con apreciable reducción de su personalidad; el peligro inminente de suicidio en que se encuentran estos enfermos; la efectividad de los tratamientos bien aplicados. Todo esto, unido a la aparición de un nuevo agente medicamentoso, el Clorhidrato de Imipramina; que ha abierto nuevas posibilidades terapéuticas, en una enfermedad que hasta la fecha ha necesitado de tratamientos psiquiátricos más delicados.

DEFINICION

De acuerdo con Lehmann, el término depresión tiene tres distintos significados en la terminología psiquiátrica; unas veces designa un síntoma, otras un síndrome, otras veces, en fin, se refiere a una entidad nosológica.

No es todavía posible, aún cuando se ha intentado, establecer determinaciones experimentales completas de la depresión como síndrome. Afortunadamente, siempre ha habido acuerdo entre los clínicos acerca del fenómeno psiquiátrico "de presión", a veces llamado melancolía.

Existen los llamados síntomas "primarios": un sentimiento de tristeza y de desesperanza; disminución de la productividad mental y de la actividad; retardo o agitación al nivel de la esfera motriz.

El grupo de los síntomas "secundarios", constantes sobre todo en los casos de depresión severa, comprende: sentimiento de desesperanza y preocupación hipocondríaca; sensación de despersonalización; conducta obsesivo-compulsiva; ideas de auto-acusación y desprecio de sí mismo; ilusiones ni-

hilísticas y paranoideas; alucinaciones; meditaciones y tendencias suicidas.

Con los estados depresivos se encuentran a menudo asociados el insomnio, la anorexia y la pérdida de peso. No es raro encontrar también anomalías endocrinas, metabólicas y autonómicas.

El núcleo de la melancolía, aquello que más interesa al psiquiatra, lo constituyen los síntomas primarios, sobre todo el estado emocional triste y desesperanzado y el humor depresivo. Menos regularmente se encuentran los síntomas secundarios, salvo en las formas severas.

METODOLOGIA DEL CONCEPTO "DEPRESION"

Siempre siguiendo a Lehmann, conviene anticipar un análisis semántico del concepto de depresión.

La claridad de expresión es un problema fundamental para la Psiquiatría. La discusión de la biología, la fenomenología, la dinámica y la terapéutica de los estados depresivos puede caer en la ambigüedad y la confusión si no se establece explícitamente en qué plan metodológico se la conduce. Es fácil recordar las clasificaciones diagnósticas pero el análisis metodológico necesita ser claramente comprendido y asimilado.

El término depresión puede ser aplicado, no sólo a diferentes grados de complejidad dentro de la misma categoría metodológica - ejemplo: a un síntoma, a un síndrome, a una entidad nosológica - sino se usa ampliamente en muy variados niveles metodológicos: psicológico, conductual y fisiológico.

A nivel psicológico-psiquiátrico, el concepto "depresión" está definido por el "complejo" sintomático arriba descrito, advirtiéndose que dicho concepto, al mismo tiempo que implica

inhibición, puede también implicar excitación conductual o biológica, dentro del funcionamiento psicológico del paciente.

A nivel de la conducta el concepto "depresión" puede definirse más concisamente como una reducción de la espontaneidad, sin considerar la causa o mecanismos que hayan entrado en juego, ni la emoción concomitante.

A nivel fisiológico, la depresión está clara y dinámica - mente definida por el biólogo, que habla de la depresión cuando existe una reducción primaria de la función.

CONSIDERACIONES GENERALES

Pronto hará medio siglo que Abraham enseñó que la depresión y la neurosis de angustia o ansiedad están relacionadas entre sí en la misma forma en que están la pena y el temor. Y se sabe que ansiedad sirve para designar un síntoma, un síndrome y una entidad mórbida, lo mismo que ya se indicó respecto al término "depresión". Con la diferencia, de que los diferentes significados de ansiedad han sido más ampliamente estudiados, mejor comprendidos y más claramente definidos que los varios aspectos psiquiátricos de la depresión.

Talvez sea oportuno comparar brevemente los datos experimentales obtenidos en uno y otro de estos dos estados o formas de conducta.

Hallazgos Experimentales:

1. En la ansiedad: aquí la investigación experimental ha revelado la existencia de múltiples factores que concurren en la respuesta de conducta, como son: un factor específico de elusión y un factor inespecífico de vigilancia. Se han estudiado los diferentes aspectos de la ansiedad aguda y crónica, del "stress" inducido artificialmente y de la ansiedad inherente a la personalidad, encontrándose que la ansiedad de intensidad

moderada permite estudiar el problema de una manera experimental.

2. En la depresión, los clínicos experimentadores convienen en que, siendo ésta eminentemente inhibidora de los procesos psíquicos, nunca facilita la comprensión ni da respuestas de conducta.

Considerando a los animales como análogos del organismo humano, los psicólogos experimentales han podido dar definiciones aceptables de ansiedad; la definen como el efecto desorganizador que producen la pena o el dolor anticipación, sobre un patrón de respuesta pre-establecido. Definición sensiblemente aproximado al concepto general de la "amenaza", factor que da lugar a las reacciones de miedo y ansiedad en el hombre.

Modelos naturales de la Depresión. Cuadros experimentales de "depresión" en los animales, virtualmente no existen: no hay modelo experimental de estados depresivos en ellos que sea aceptable para los investigadores como análogo al concepto psiquiátrico de la depresión. Sin embargo, los que han observado de cerca a los animales conocen las depresiones reactivas que ocurren por la pérdida del amo o compañero, las cuales tienen un extraño parecido a los estados depresivos humanos, no sólo por el tipo de conducta, sino por el factor etiológico implicado, que es la pérdida del objeto amado; lo que nos conduce hasta inferir que los factores dinámicos, como el conflicto y la culpa, pudieran determinar la conducta franca - mente auto-punitiva de los animales deprimidos.

Tampoco existen muchos datos acerca de depresiones inducidas experimentalmente en seres humanos, desde luego que los estados depresivos no se pueden provocar tan fácilmente en experiencias de laboratorio, como los estados de ansiedad, que se provocan con perfecta regularidad bajo el impacto de factores fisiológicos, psicológicos y farmacológicos. Sólo la hipnosis y algunos estados tóxicos y post-infeccio-

sos) ha sido un medio bastante seguro para crear las complejas condiciones básicas para el estudio de los estados depresivos en humanos.

Hay, sin embargo, un estado que pudiera figurar como un verdadero paradigma natural de la depresión: son las depresiones anaclíticas de los infantes que siguen a la separación de la madre (Spitz).

HISTORIA

En los escritos de Hipócrates, que datan del siglo IV a. C. se encuentra la primera descripción clínica de los estados depresivos o melancolía. Arêteo, médico que vivió en el siglo I de la era cristiana, había observado que la melancolía semejaba una variante de la manía que no afectaba las facultades intelectuales. Describió la actitud torpe, triste, desesperanzada, de las víctimas de este mal, que se "miran consumidas por su propia agitación...., quejándose de mil futilezas y deseosas de morir". Siglos después, en 1667, el matemático y filósofo Jean Baptiste Denis obtuvo audaz progreso en la terapia, al producir la remisión en un hombre que padecía de depresión reactiva, mediante la transfusión de sangre de ternero. Es notable el hecho de que el paciente soportó esta terapia de shock, pues no sucumbió sino a la tercera transfusión; pero también lo es que ya para entonces se establecía diferencia de diagnóstico entre melancolía (entonces considerada producida por humores malignos) y depresión reactiva, que en el caso en cuestión había sido producida por desengaño amoroso. La medicina griega, la romana y aún la europea, hasta el siglo XIX consideraron el amor como la causa psicogénética más importante de la depresión. Hacia 1735, Boerhaave describió la inhibición intelectual del deprimido al señalar que el paciente melancólico está siempre atento a un solo y único pensamiento. En 1777, Cullen se refiere a los estados de depresión como estados de colapso. Fue ese período en que las nociones fisiológicas de excitación y agotamiento eran los hallazgos de más amplia aceptación entre los médicos. El tiempo en que Cheyne

bautizó a la melancolía con el nombre de "The English Malady". Hacia el fin del siglo XVIII, se hizo notar un creciente interés por clasificar, por desmenuzar los cuadros patológicos, y como señalan Zilboorg y Henry, ello condujo finalmente a los psiquiatras a considerar casi cada síntoma como indicativo de una enfermedad diferente. Erhard, en 1796, es un ejemplo de esta tendencia: hace distinción entre melancolía hipocondríaca, melancolía thanatophobia y melancolía demonomanía. Ya la psiquiatría estaba llegando cerca de su presente manera de clasificar los estados depresivos cuando Falret, en 1854, publicó su trabajo sobre la locura circular o "locura de doble forma" que, desde luego, se refiere con otro nombre a la psicosis maníaco-depresiva. Esta última expresión fue usada primero por Kraepelín en 1899. Adolf Mayer cambia esa denominación por melancolía, en 1904; y en 1907, Kraepelín, aunque renuente a convencerse, admitió con Dreyfus que la melancolía involutiva no es una entidad independiente. El artículo clásico de Freud "Pesar y Melancolía" se publicó en 1917, mientras que en 1924 apareció la investigación fundamental de Abraham sobre la dinámica de la psicosis maníaco-depresiva.

Así quedaba establecido el marco para la clasificación y la estructura psico-dinámica de los estados depresivos en Psiquiatría. El impacto en el tratamiento de la Depresión patológica se produjo hacia mediados del tercer decenio de este siglo, con la introducción de la terapia convulsiva por Meduna y por Cerletti y Bini.

OBSERVACIONES FISIOPATOLOGICAS

Se puede afirmar que hasta la fecha no se han encontrado o descrito signos o pruebas inequívocas de laboratorio patognómicas o específicas de los estados depresivos, aún cuando ya existe considerable información sobre los fenómenos bioquímicos, endocrinos, del sistema utónomo y neuro-fisiológicos que ocurren en estos estados. Es evidente que cada estado emocional, aún cuando consta de respuestas autonómica asociadas y

de componentes motores característicos, sigue siendo la experiencia personal, interna, privada, del individuo la representación la forma más típica que lo representa.

Strongin & Hinsie han informado que se puede diagnosticar la psicosis maníaco-depresiva, de manera aceptable, tomando un grupo de pacientes deprimidos indiferenciado, tomando como base la reducción de la secreción de la parótida, en tanto que Shagass piensa que su "umbral de sedacción" permite distinguir, de manera efectiva, entre la depresión endógena y la reactiva.

El valor clínico de estas pruebas o procedimientos es muy limitado. La observación, la entrevista y la anamnesis siguen siendo los mejores y más seguros instrumentos de diagnóstico diferencial en los estados depresivos. Todavía no estamos en condiciones de obtener un diagnóstico objetivo psiquiátrico de esta afección.

Cosa digna de atención: algunas de las funciones físicas estudiadas en la depresión están aumentadas, no disminuidas. La presión arterial y el ritmo del pulso, la actividad adrenal y la tiroidea. Lo mismo que la resistencia cerebral a las drogas inhibidoras, están frecuentemente elevadas en los pacientes deprimidos. A tal grado la función adrenal se muestra constante en su aumento, en los estados depresivos, que se ha propuesto el uso de esta elevación como indicador clínico de la profundidad de la depresión.

En cierto caso confuso, Lehmann ha podido seguir los cambios en su recuento eosinofílico: cada vez que la paciente deprimida expresaba ideas de minusvalía y de auto-acusación, su cuenta eosinofílica era baja, como indicación de actividad adrenal aumentada; pero los días en que empleaba defensas psicológicas restitutivas y manifestaba ilusiones paranoides, su cuenta eosinofílica aumentaba de modo claro, señalando una baja de la actividad adrenal. Como el hecho de que algunas funciones psíquicas, en los estados depresivos aparezcan más bien estimuladas, lo que parecería paradójico, se ha llegado a suponer

que ello sea el reflejo de la asociación en estos estados, de un componente de ansiedad. En el estado actual de nuestros conocimientos es extremadamente difícil, si no imposible, diferenciar o aislar la depresión "pura" de cierto grado de ansiedad; es discutible si la depresión existe realmente sin mezcla de cierto grado de angustia.

Se debe a Funkestein la demostración de cierto tipo de reacción endocrina que permite distinguir entre agresión y ansiedad en humanos sometidos a "stress". Pues bien, últimamente ha incluido reacciones depresivas con ansiedad en el "stress" que resulta de la descarga de epinefrina. La diferenciación precisa entre depresión y ansiedad sigue siendo una "elegancia académica".

No obstante, para el clínico es de mucha importancia establecer la proporción relativa entre depresión y ansiedad lo mismo que la prioridad de la uno o de la otra, desde el momento en que es diferente la conducta terapeútica para cada estado. Ejemplo: en un paciente con ansiedad primaria y que se ha vuelto deprimido secundariamente, no conviene emplear convulsivo-terapia, por cuanto aumentaría su ansiedad y empeoraría su funcionamiento total; mientras esa misma terapéutica, en caso que la ansiedad fuera un síntoma secundario, mejoraría ésta al mismo tiempo que la depresión primaria.

CLASIFICACION

Al entrar a clasificar los estados depresivos, la primera distinción se impone entre reacciones normales y patológicas. Son en general normales las reacciones de tristeza y de pena con ocasión de la pérdida de un objeto amado, ya sea éste una persona, dinero, el prestigio del individuo deprimido, su salud, sus más acariciadas esperanzas, y no siempre se puede distinguir las naturales y normales reacciones de pena, de las depresiones patológicas, en el terreno fenomenológico. La depresión ha de juzgarse patológica si la causa específica a que

se atribuye es insuficiente, si dura demasiado, o si sus síntomas son muy severos. Como se ve, la diferencia entre la de presión normal y patológica resulta, en muchos casos, una cuestión de grado. Igual dificultad se experimenta al procurar establecer una tajante diferencia entre las depresiones endógenas -que por definición no son causadas por ninguna situación externa de la vida y las depresiones exógenas, llamadas más frecuentemente reactivas, psicogenéticas o neuróticas, y que ocurren como reacción a eventos traumáticos. Es frecuente que una reacción endógena típica se produzca bajo una situación tensional; de aquí que se saca en claro lo arbitrario que es el distingo entre factores causales y meramente desencadenantes.

Depresiones Endógenas y Depresiones Reactivas. A pesar de la conclusión anterior, la diferenciación entre depresiones endógenas y reactivas sigue siendo válida. Más aún, es de considerable valor para los fines de tratamiento y de pronóstico. Ello no obstante, hay casos en que no puede tomarse una decisión al evaluar los componentes endógenos o reactivos de un síndrome dado. Los esquemas propuestos para distinguir una de otra son numerosos y tienen diferentes síntomas como base. Y aún cuando es más fácil separar la depresión reactiva y la endógena que la normal de la patológica, sintomáticamente hablando, es preciso analizar mucho más que la simple sucesión de síntomas.

Buen número de especialistas sostienen que en las formas reactivas los pacientes no manifiestan auto-acusaciones severas; y además responden satisfactoriamente a la confortación y al apoyo psicoterápico, lo que contrasta con lo observado en pacientes de depresión endógena. Sin embargo, otros psiquiatras han observado pacientes deprimidos que fueron víctimas de persecución nazi en los campos de concentración, y desarrollaron depresión reactiva. Estos trágicos sujetos, que hubieron de soportar "Stresses" traumáticos de violencia, sin paralelo, no se parecen al paciente ordinario con depresión reactiva, sino que presentan todos los síntomas de la depresión

endógena, con severas auto-acusaciones, siendo refractarios al tratamiento de soporte.

Psicosis maníaco-depresiva y melancolía de involución.

Dentro del grupo de las depresiones endógenas es clásico aceptar dos entidades mayores: la Psicosis maníaco-depresiva y la melancolía involutiva. Conviene insistir en que la sola observación de los síntomas no es suficiente para establecer un diagnóstico diferencial entre estas dos entidades nosológicas. Ciertos rasgos, como agitación e hipocondría, se observan con más frecuencia en la melancolía involutiva, pero esto es relativo; muchos maníaco-depresivos, en la fase melancólica, también están agitados e hipocondríacos, mientras que la depresión involutiva muchas veces se manifiesta con retardo y autoacusación.

Kraepelin, que primero describió la melancolía involutiva como una entidad aparte, cambió después de criterio y clasificó todas las depresiones endógenas como manifestaciones maníaco-depresivas. En Alemania es raro que se diagnostique una melancolía involutiva. No obstante, en muchas partes del mundo se la reconoce como una entidad separada; y la clasificación oficial psiquiátrica de la OMS, así como en la de la Asociación Psiquiátrica Americana la incluyen, aunque en esta última como Psicosis involutiva. Opina Kallmann que la melancolía involutiva, desde el punto de vista genético, está más relacionada con la Esquizofrenia que con la Psicosis M-D. La personalidad premorbida de muchos pacientes afectados de melancolía involutiva es muy diferente de la que se descubre en pacientes previo a la enfermedad maníaco-depresiva. No es frecuente encontrar en pacientes de melancolía involutiva el somatotipo pícnico o mesomórfico que generalmente se reconoce en el grupo maníaco-depresivo.

De todas maneras, no hay evidencia directa de que la melancolía involutiva sea una entidad nosológica independiente. Muchos estados depresivos endógenos que ocurren por primera vez a la edad involutiva, tal vez no sean psicosis maníaco-

depresivas, pero bien podrían ser formas atípicas de Esquizofrenia tardía.

Sub-grupos diagnósticos. Psicosis maníaco-depresiva. Melancolía involutiva, Depresión reactiva; he ahí las grandes entidades nosológicas mayores del grupo de los estados depresivos. Pero esta clasificación no estará completa si no se agregan varios sub-grupos diagnósticos. Existe el término "depresión psicótica", que se usa para designar un estado depresivo asociado con desorden severo de la conducta, o contacto alterado con la realidad. Muchas expresiones compuestas se usan para designar los síndromes depresivos que ocurren en otras afecciones psiquiátricas; sé mencionan depresiones alcohólicas, o esquizofrénicas, o seniles; estos términos, aunque útiles, por no ser el síndrome depresivo la manifestación primaria de estos estados.

CRITERIO DE DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS ESTADOS DE- PRESIVOS

A reserva de hacer más adelante las correspondientes consideraciones psico-analíticas y existenciales, como la revisión de toda la gama de manifestaciones psico-somáticas presentes en los estados depresivos, conviene indicar aquí los criterios que usan los psiquiatras al disponerse a establecer el diagnóstico diferencial en la depresión patológica:

1. Criterio fenomenológico (inhibición, agitación, fluctuaciones diurnas, hipocondría, auto-acusación, etc.)
2. Criterio etiológico (psicógeno o no psicógeno).
3. Criterio somato-tipológico (pícnico y mesomórfico y otros somatotipos).
4. Consideraciones de la personalidad premorbida (extrovertida plástica vs. estructura rígida restringida).
5. Evaluación de la historia natural del síndrome (duración y periodicidad).
6. Degradación de funciones autonómicas (secreción parotidea).

7. Respuesta a agentes farmacológicos (umbral de la sedación).

Prescindiendo por ahora de los hallazgos en el campo del sistema autónomo y del metabolismo, el diagnóstico del síndrome depresivo se basa en las manifestaciones de conducta y en la información verbal de los enfermos.

Es posible que la simple inspección baste para diagnosticar muchas depresiones, por lo típico de los rasgos fisionómicos del continente depresivo, que son tan conocidos y de tanta sensibilidad como indicadores. Pero, a veces la apariencia es engañosa y el diagnóstico depende, tal vez, de la evaluación de un solo síntoma, a veces el más esencial, como por ejemplo: la descripción verbal que hace el paciente de su humor y de sus sentimientos. Recordemos que son buenos auxiliares, el análisis del fondo hereditario, del somatotipo, de la edad, de la estructura premórbida de la enfermedad, la historia de previas enfermedades y eventos que antecedieron inmediatamente a la depresión, etc.; para establecer un diagnóstico diferencial correcto, de la categoría nosológica, aún después de reconocido el síndrome depresivo.

OBSERVACIONES EPIDEMIOLOGICAS

Los cambios de la tendencia ofrecidos por la estadística de incidencia de las depresiones en los últimos cincuenta años, son difíciles de evaluar.

En la clínica Psiquiátrica Universitaria de Basilea, según lo informa Kielholz, se ha observado un alza pronunciada de manifestaciones depresivas en las admisiones anuales de los últimos diez años. Contrario a esto, el análisis de la incidencia de los síndromes depresivos entre las admisiones al Hospital Protestante de Verdun, en Montreal, entre 1894 y 1958, marca un decrecimiento gradual, desde 33% de estados depresivos al comenzar el siglo, a 18% de todas las admisiones de

1958. En la producción de estas opuestas tendencias pueden haber intervenido factores geográficos y sociológicos. Una cosa es cierta: la moda no influye mucho; el diagnóstico del síndrome está menos sujeto a cambios de esta índole que otros estados psiquiátricos.

Ocasionalmente, el Profesor Villars Lunn, de Copenhague, dijo recientemente: "Como probablemente sabéis, la Psicosis maníaco-depresiva desempeña un papel crucial en la Psiquiatría de los países escandinavos, y especialmente en Dinamarca, mi país. Ella es la más frecuente e importante de las psicosis mayores, siendo su frecuencia de un 2% de la población general".

El tipo de cultura y el grado de civilización que existen en una población dada parecen influir, no sólo en la relación de los estados depresivos con otros estados psiquiátricos, sino también en la fenomenología de los propios síndromes depresivos. Por ejemplo: se ha observado que la incidencia de las depresiones entre los negros del Norte de los Estados Unidos y la incidencia de suicidio entre ellos, es considerablemente más alta que entre los negros del sur. Las depresiones son comparativamente raras en las sociedades primitivas, por ejemplo: los nativos de Kenya y Bantu. Es de interés hacer notar que la sintomatología de las reacciones depresivas en estas sociedades pre-letradas se caracterizan aparentemente por fuerte prevalencia de lamentaciones hipocondriacas y de ilusiones, mientras faltan completamente las auto-acusaciones y los sentimientos de culpa. Por otra parte, las manifestaciones paranoides están comúnmente asociadas con depresiones patológicas en estos pueblos primitivos. Estas observaciones hacen discutible que los sentimientos de culpa y automenosprecio sean en realidad manifestaciones focales y primarias de las depresiones psiquiátricas, y no productos agregados de nuestra cultura greco-cristiana, que atribuye tanta importancia a la responsabilidad del individuo.

En el Reino Unido (Martín Roth), la Psicosis maníaco-

depresiva es una enfermedad más común en mujeres que en hombres, si se atiende a la cifra de admisión en Hospitales Psiquiátricos, siendo la mayor frecuencia de admisiones hacia el umbral de la edad madura. En contraste, la Esquizofrenia es principalmente una enfermedad de hombres jóvenes, aunque la incidencia de ella en los hombres se ve sobrepassada por mujeres a partir de los cuarenta años.

El riesgo de morbilidad en la población general para la forma más severa e incapacitante de depresión, es de aproximadamente de 1% para hombres y dos veces mayor para mujeres. Como existen razones para creer que un 4 a 8% son predisponentes, estamos en presencia de una de las enfermedades más comunes de los seres humanos.

Por último, presento los datos que me fue posible obtener acerca de los estados depresivos, en Guatemala; el año de 1968, en donde se aprecia que el 10% de la población tiene

Nuestras estadísticas no consideran al síndrome como una entidad nosológica aislada; las cifras se encuentran disribuidas entre varios padecimientos mentales, lo que hace difícil que el coeficiente de morbilidad en nuestro medio refleje la realidad; aunque debo advertir que nuestros especialistas aceptan una cifra comparable a la aceptada universalmente (2% de la población total).

En cuanto a la mortalidad, las cifras oficiales, son todavía menos demostrativas, desde luego que el suicidio, causa principal de defunción entre los depresivos, se registra relacionándolo con la causa inmediata, (traumatismo craneo-cerebral, envenenamiento, ahorcamiento, etc.). De aquellas se detectan obstrucción y agudo abstinencia en el caso de drogas así se estremiente y asimilando actividad basilar no da resultado en solamente se observa en el esquiroloide anolítico si se administra agua evitando el suspenso-oculo-estático contribuirá las habilidades para

GRUPOS DE CAUSAS DE MORTALIDAD Y MORBILIDAD QUE FUERON OBJETO DE ESTUDIO EN LA INVESTIGACION

301 Reacción maníaco-depresiva:

Esta rúbrica excluye la reacción neurodepresiva (314).

301.0 Maníaca y circular

Ciclotimina	Manía SAI
Estupor circular	Reacción maníaco-depresiva:
Hipomanía	agitada
Locura alternante	circular
Locura circular	maníaca
Locura o psicosis maníaco-depresiva:	
circular	
maníaca	

301. 1 Depresiva

Locura o psicosis maníaco-depresiva, depresiva
Melancolía SAI

Reacción maníaco-depresiva.

301. 2 Otras

Locura o psicosis maníaco-depresiva:

SAI

cualquier tipo, excepto la circular, la depresiva y la maníaca.
Psicosis afectiva.

Reacción maníaco-depresiva:

SAI

estuporosa.

302. Melancolía involutiva

Locura climática Psicosis involutiva (cualquier tipo)

Melancolía:

climatérica
involutiva
menopáusica

304 Psicosis senil

Atrofia cerebral o degeneración cerebral con psicosis, a la edad de 65 años y más
 Demencia de la vejez
 Demencia senil

Imbecilidad
 Locura
 Melancolía
 Psicosis (cualquier tipo senil)

314 Reacción neurodepresiva

Depresión psicogénica
 Depresión reactiva

Esta rúbrica excluye la reacción maníaco depresiva

(301). Ver Tablas.

MORTALIDAD POR PSICOSIS PRESENIL Y SENIL POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO
 Guatemala 1954 - 1958

	Edades														Sub-total	
	35-39	65-69	70-74	75-79	80-84	90-94	95-99									
Año	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	Total	
1954	1			2	1				1	1			1	5	6	
1955				1	1				1				3	1	4	
1956					1	2							2	1	3	
1957			1	1			2	1					2	3	5	
1958					1								1		1	
Sub-total	1		1	3	1	1	1	3	4	2			1	1		
Total	1			4	2	4	6	1	1						19	

"En las edades no mencionadas, no se registran defunciones por esa causa.

Fuente: D.G.E.

RESUMEN GENERAL DE MORTALIDAD POR: REACCION MANIACA- DEPRESIVA, MELANCOLIA INVOLUNTIVA, PSICOSIS SENIL, REACCION NEURODEPRESIVA. Guate. 1954-58.

Grupos de Edad	C O D I G O S														TOTAL
	301.0	301.1	301.2	302.	304.	314.									
1954															
5 - 14	M														
	F	1													
15 - 24	M														
	F	2	1	2	2	3	2	1							
25 - 44	M	2	1	1	6	7	6	2	7	5					
	F	1	2	2	1	1	5	7	8	6	4	6	1	6	
45 - 64	M	1	1	3	1	3	4	2	7	6	1	9	1	9	
	F	4	1	1	8	3	3	5	5	1	1	3	1	12	
65 - 74	M	3	1	2	1	1	3	1	1	1	1	1	15	8	
	F	7		3	1	1	3	3	1	2	4	4	7	4	
75 y +	M	1											4	9	
	F	1											2	3	
Total anual	3	2	22	9	1	3	17	19	22	37	29	5	29	23	18
Total general	37			61			123			28			129		20
															398

Fuente: D.G.E.

IMPORTANCIA MEDICO SOCIAL DE LA MELANCOLIA

Si las consideraciones clínicas y epidemiológicas que a cabo de exponer no fueran bastantes a explicar la tremenda importancia de un padecimiento que, potencialmente, puede afectar a un 2% de la población general del mundo, y que es un carácter dominante es el acaecer genético, sería suficiente indicar tres aspectos de su evolución para comprender la magnitud del problema que la depresión representa en el mundo actual:

1. La tendencia al suicidio.
2. La persistencia de la ansiedad o angustia, con su coraje fenómeno-lógico.
3. El hecho de que el melancólico irrita y deprime a cuantos le rodean.

Hoff, Profesor de Psiquiatría de Viena, ha escrito lo siguiente: "... el término "depresión" me parece muy general.. Tres formas de depresión pueden distinguirse cuidadosamente: la primera, la reactiva o exógena, causada y mantenida por condiciones externas de vida desfavorable. No olvidar que, quien sufre una gran tragedia en la familia o un fracaso económico, se verá afectado por ello, pero ésta es una reacción perfectamente normal, no una enfermedad. La segunda forma, la depresión neurótica que ocurre durante el curso de una neurosis y se debe a la reacción secundaria de la personalidad cuando falla en acomodarse a los síntomas neuróticos primarios. El paciente está consciente del empobrecimiento de su personalidad, al surgir perdidoso de la lucha con el conflicto, con la consiguiente regresión; reacciona a esto con una depresión. La tercera forma, depresión endógena o melancolía, es la expresión de una enfermedad genuina, posiblemente orgánica, que pertenece al grupo de las psicosis maníaco-depresivas. En Viena nos adherimos a la sintomatología clásica de la depresión endógena, y para el diagnóstico, requerimos encontrar los síntomas siguientes:

1. Humor decaído, primario
2. Inhibición
3. Ansiedad
4. Pesimismo absoluto
5. Auto-reproche
6. Tendencia al suicidio
7. Remisión al anochecer
8. Escaso conocimiento de su estado.
9. Sentimientos de inferioridad.
10. Síntomas físicos: boca seca, estreñimiento, acabamiento.

A pesar de la claridad de exposición de estas ideas, de la nitidez con que aparecen las diferentes formas de depresión, mucha de la importancia clínica de estos estados reside en que la frontera entre la entidad nosológica y las otras afecciones psiquiátricas, por una parte, y la de las propias formas de la misma entidad, distan mucho de unificar los diferentes criterios. Y no poca discrepancia existe con relación a los resultados de las diferentes modalidades de tratamiento usadas contra la enfermedad.

El Profesor Jones, de Halifax, comentando el trabajo de Roth, ha dicho: "... después de veinte años de práctica psiquiátrica en una pequeña y estable comunidad, creo que la situación está empeorando. Mi comunidad produce muchas de presiones y en el año último o antes, he estado viendo pacientes que ya había observado hace quince años con melancolía involutiva típica. Estos pacientes han recaído, lo que no es propio de la melancolía involutiva. Peor aún, algunos se presentan con reacciones depresivas, de puro tipo maníaco-depresivo, y han tenido episodios hipo-maníacos. Tales experiencias me han convencido de que no puede mantenerse la diferencia entre depresión involutiva y maníaco-depresiva".

"También me parece que las depresiones entre la gente joven que ahora encontramos, no son tan fáciles de encasillar como antes parecía. Creo que el cuadro clínico de las depresiones está cambiando... Con ese cambio, hay más pacientes atípicos, que responden atípicamente a la terapia, o no responden. Ello hace difícil comparar las estadísticas de 1940 con las de 1959, y es un ejemplo de la dificultad de aplicar los mé

todos epidemiológicos".

"Otra cosa que dificulta la comparación es el hecho de que muchos ancianos no son admitidos en los Hospitales mentales; van a Hospitales Generales o los atiende la práctica privada".

ASPECTOS PSICODINAMICOS

Se encuentra esta nota en el trabajo de Lehmann: "Los psicoanalistas han contribuido valiosamente a nuestra comprensión de las depresiones, normales y patológicas, al elucidar los procesos dinámicos de base encerrados en la tristeza, la pena y las depresiones patológicas. El mecanismo de introyección, esto es, de incorporación de un objeto hacia el cual uno tiene una relación ambivalente, por ejemplo: amor y odio simultáneamente, parece estar operando en muchos síndromes depresivos".

Freud comenzó la elaboración del aspecto psicodinámico de las depresiones con el análisis del "fenómeno quejumbroso". Glosando a Freud, Fenichel dijo que si un niño pierde un objeto, los alcances libidícos ya no más unidos al objeto, anegan al niño y pueden causar pánico. En el pesar, el adulto ha aprendido a dominar este alud, retardando el proceso necesario de aflojar la ligadura al objeto perdido. Este está representado por cientos de recuerdos separados; y desligando una por una, la separación se realiza en cierto período de tiempo. Freud designó este proceso como "el trabajo de la tristeza". El doliente tiene la ilusión de que la persona perdida vive todavía y que sigue habiendo estrecha identificación con él. Cada doliente construye un objeto sustitutivo dentro de sí. Freud indica que la universalidad de la introyección como reacción a la pérdida de un objeto, se aplica a todos los dolientes y también a los deprimidos. Cree Freud que el duelo se complica y hasta se vuelve patológico, si la relación entre el doliente y el objeto perdido era muy ambivalente. En este caso, la introyec-

ción adquiere una significación sádica. La incorporación no representa entonces tan sólo un intento de percibir al objeto amado, sino también un intento de destruir un objeto odiado. Se puede decir que la depresión es una pérdida, y en realidad la agrava por una introyección patognomónica del objeto amado ambivalente. El deprimido se queja de su escaso valor y se conduce como si hubiese perdido el ego. En el origen, los auto-reproches fueron reproches contra el objeto.

Fenichel enfatiza el papel del super ego en las depresiones. Representa un poder protector y punitivo. Todo el proceso depresivo aparece como un intento de reparación para restaurar el amor propio (la propia estimación), que ha sido dañada.

Freud estableció diferencia entre las depresiones neuróticas y las psicóticas, basándola en la hondura de la regresión narcisista. A esto agregó Abraham el descubrimiento de la base pregenital de la ambivalencia e hizo notar que el paciente es ambivalente hacia sí mismo, como hacia los objetos. Rado aclaró las conexiones entre depresión y amor propio; y agregó que la periodicidad maníaco-depresiva puede explicarse sobre la base de la periodicidad trasgresión y expiación.

Desde la obra de Freud, Abraham y Rado, no se ha agregado mucho para iluminar el problema. Recientemente Ebaugh resumió la psicodinámica de la depresión y enumeró los principales factores. Mencionó la completa dependencia a la madre para todas las satisfacciones de la vida y al mismo tiempo las reacciones hostiles hacia la madre, con hostilidad y rechazamiento, la supresión de la hostilidad abierta y la congradación como cristalización de esta hostilidad. La madurez trae la aceptación de la conciencia y de los valores externos, así como los impulsos hostiles futuros que originan conciencia culpable y autoreproches.

Volviendo a Lehmann, el análisis existencial del síndrome depresivo expone el cambio radical de la experiencia

del deprimido, en relación a su mundo y a sus categorías espacial y temporal. Semejante análisis dinámico es útil porque vuelve comprensibles los sentimientos y la conducta de la persona deprimida, aún cuando no es un medio práctico para dirigir un diagnóstico clínico o una clasificación de los síndromes depresivos.

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS DEPRESIVOS

Al enumerar los métodos usados en el tratamiento de la depresión, omitiré los anteriores a la terapia de shock, con excepción de la psicoterapia, por parecerme que todo el arsenal terapéutico de entonces carecía de eficacia y no era más que una pantalla que mal encubría el desconocimiento etiológico y psicodinámico del padecimiento.

En cuanto a la psicoterapia, puede usarse sola, o asociada al electroshock o a las drogas recién aparecidas. Muchos autores de tendencia psicoanalista piensan que es posible tratar con buen éxito a pacientes deprimidos, con solo psicoterapia, sin shock y sin drogas. Ello depende de una diversidad de factores, especialmente del tipo clínico y del grado de la depresión. Lo importante es que el paciente participe en el tratamiento, como sería el caso de una depresión no muy profunda. Por otra parte, los angustiados manifiestan más disposición a colaborar que los inhibidos: estos últimos están siempre meditabundos, no cooperan; así la psicoterapia no es posible, si a caso, sólo de apoyo, de sostenimiento.

Otra de las limitaciones se encuentra en el terreno psicopatológico: cuando hay antecedentes esquizofrénicos, la depresión resiste a la psicoterapia, igual que en los sujetos arterioesclerosos. Y no hay que olvidar -todo énfasis sobre esto es poco- que las depresiones endógenas son más difíciles de tratar que las reactivas.

En resumen, la psicoterapia es buena en estas últimas, lo mismo que en las ansiosas; en aquellas en que hay factores esquizoides (porque calman la ansiedad); y en las formas psiconeuróticas.

No olvidar:

1. "La práctica de la psicoterapia por personas no capacitadas tiene como consecuencia, serias limitaciones; este tipo de psicoterapeutas pertenece al pasado (Alexander).
2. La psicoterapia sola no siempre previene nuevos ataques; y tampoco es siempre eficaz en las recaídas, si acaso lo fue en la primera manifestación.

Para concluir con esta breve mención de las indicaciones y restricciones de la psicoterapia, hay que advertir que uno de los mayores peligros en el cuadro de la depresión es la tendencia al suicidio: en este caso, se impone la terapia de shock, para continuar la psicoterapia cuando dicha tendencia haya desaparecido o mejorado lo bastante. Y algo muy importante: en los deprimidos con tendencia al suicidio no administrar reserpina!

La terapia de Shock es de dos tipos: la convulsivoterapia, que en la actualidad se circscribe al tratamiento electroconvulsivo (E.C.T.), y el método de Sakel o shock insulínico.

La convulsivoterapia se inició con el procedimiento de von Meduna, perfeccionado luego con el descubrimiento de Cerletti y Bini, hace aproximadamente veinte años. Su técnica es bien conocida, lo mismo que sus indicaciones y contraindicaciones. En Guatemala se han escrito varios trabajos científicos para Congresos nacionales e internacionales, y algunas tesis de investidura, que contienen datos estadísticos y observaciones de mucho valor acerca del tema. La literatura extranjera sobre el mismo es abundantísima. Por ello considero innecesario insistir.

Es importante recordar este comentario del Profesor Hoff, de Viena: "El tratamiento por shock, de la depresión endógena, es, ciertamente, una de las más afortunadas formas de terapia en el campo todo de la medicina. A pesar de esto, hay intentos para hacerla abandonar, lo que se comprende de parte de pacientes y familiares". Se teme a la palabra "shock" a la corriente eléctrica, al presunto daño de la personalidad, a la pérdida de la memoria, a posibles daños a la mente. El resultado es que los pacientes no buscan al médico oportunamente, teniendo que buscarlo después, cuando la depresión es más profunda o cuando ya hubo algún intento de suicidio. Sería conveniente reaccionar contra esta actitud infundada y perjudicial, divulgando los resultados halagadores de este método.

Pero también conviene luchar decididamente contra el abuso que desacredita al mismo.

La insulinoterapia se ha usado con la idea de aliviar en parte, los síntomas de la ansiedad severa y prolongada, así como para el tratamiento de la psicosis maníaco-depresiva considerada como una de las psicosis mayores. En el caso específico de los estados depresivos, se emplea con buenos resultados en la forma de "insulinoterapia ambulatoria" o "subcoma insulínico", que consiste en utilizar la hormona en dosis diarias de 75 a 100 unidades (o menos, que en esto hay que considerar un factor individual), temprano por la mañana, durante un período de semanas o meses. O bien, en el medio hospitalario, en dosis que lleven al enfermo hasta el estado estuporoso, pero no al coma; caso en el cual se obtienen resultados en más breve lapso.

En cualquier forma, el tratamiento por sub-coma insulínico requiere una supervisión psiquiátrica y de enfermería atentamente especializada, porque sólo una depurada habilidad técnica evitará los riesgos.

Las Drogas. Repetidas veces queda dicho en este trabajo que, desde la introducción, en 1952, de las substancias

psicotrópicas, una nueva era se había iniciado en el tratamiento de muchos estados mentales. Ya en 1949, los pioneros de la Escuela francesa J. Delay y P. Deniker habían sugerido el empleo del dinitrilo succínico, para fijarse luego en los efectos anti-depresivos de la isoniazida y de la levomepromazina.

Analépticos. Realmente han sido muy útiles para el alivio sintomático de algunas formas de depresión. Se han usado derivados de Anfetamina (Dexedrina o Desoxyn) en dosis de 5 a 10 miligramos t. i. d. lográndose con ello levantar el humor de los deprimidos, y simplificando con ello algunos problemas en el cuidado de ellos. A veces se producen reacciones desagradables del lado del sistema autónomo, por lo que conviene asociar a la droga, 30 a 60 mg. de fenobarbital. El medicamento es inoperante en las formas severas de depresión.

Al aparecer la Clorpromazina, era natural que su uso se extendiera al campo de la depresiones y estados conexos. El Profesor Hans Hoff, de Viena, a cuyo sapientísimo criterio extensa experiencia hay que volver siempre la vista en la terapia de la enfermedad mental, resume así la acción de larga duración sobre los estados melancólicos:

"Tiene un efecto calmante. Parece que condujera a remisiones en algunos pocos casos, y en éstos, dichas fases son muy cortas. Bajo su acción los pacientes pierden el temor al tratamiento de electroshock". Resumen por cierto no muy atractador.

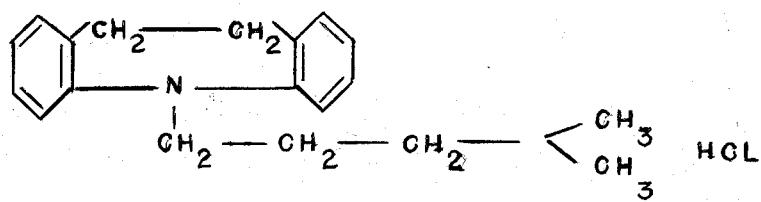
Otros creen haber obtenido algunos resultados favorables (Ditfurth, Philipp, Arnold, Staehelin y Kielholz, Furtado), con atenuación de la angustia, la inquietud, el humor depresivo e irritable, disminuyendo las ideas melancólicas e hipocónicas. La administran conforme la técnica de Delay, oral o s.c., asociándola al fenergán o al amital.

Iproniazida. Luego vino una droga "que en años recien-

tes probó ser valiosa en ciertos estados depresivos, la iproniazida, que no parece tener efecto directo sobre la depresión, sino que es un genuino eufórico. Mejora el humor, no solamente en pacientes deprimidos, sino también en personas normales. Consecuencia de ello es que parece menos eficaz en la depresión endógena verdadera, aunque tiene cierto valor en la forma neurótica. Pero no hay que olvidar la prevención vigente contra el uso de drogas eufóricas en la depresión neurótica. Tiene la iproniazida efectos secundarios muy desagradables, como la ictericia severa, que puede terminar de modo fatal. Todavía no está claro, si sus efectos justifican su uso en escala mayor. Quizás la iproniazida ayudara a comprender el mecanismo de los disturbios psíquicos". Por cierto que este es un anhelo vivo de los que estudian la relación metabolismo-psicosis.

Clorhidrato de Imipramina. (Tofranil).

Química: forma parte del grupo de derivados del iminodibencilo, cuya aplicación clínica es reciente. (1957. Kuhn). Su constitución química es la siguiente:



Clorhidrato de N-(dimetilamino-propil)-imino-dibencilo; su fórmula empírica es $C_{19}H_{25}N_2Cl$ y su peso molecular es: 316.5.

Esta substancia se presenta como polvo blanco, integrado por innumerables cristales pequeños, expuesto prolongadamente a la luz solar, toma color amarillento de tinte rojizo. Fácilmente soluble en agua, se disuelve bastante bien en alcohol y difícilmente en acetona. Su punto de fusión es 174°/175°.

Datos farmacológicos. En ratas y conejos, la DL 50 varía entre 35 y 18 mgr/Kgr (por vía intravenosa). Si se administran por la boca, estas dosis, son mucho mayores, en la rata 625 mgr/Kgr.

El efecto espasmolítico así como su interferencia sobre las funciones vegetativas y el sistema cardiovascular, se ha estudiado en animales, mediante las pruebas comparativas habituales (atropina, papaverina, antihistamínicos). La administración por vía intravenosa de 1 a 3 mgr/Kgr. produce una cierta inhibición de la salivación en el conejo, en el gato, su efecto midrático es muy moderado. En la prueba del arterenol (vesícula seminal), y como antagonista de la adrenalina (prueba de las extremidades en el conejo), se puede comparar con los simpaticolíticos conocidos, en lo que se refiere a la intensidad de su acción. La acción espasmolítica, estudiada en la contracción del intestino de cobayo por serotonina, se revela prácticamente idéntica a la de la clorpromazina. El estudio de la acción sobre los vasos periféricos, la tensión arterial, la función respiratoria, y los intercambios gaseosos (consumo de oxígeno), no se obtiene resultado particular alguno. Para producir en los animales de laboratorio un efecto antialgico y sedante manifiesto fue necesario administrar dosis subtóxicas. En el hombre, aumenta la eliminación de calcio, disminuyendo el potencial de reposo de las membranas aumentando la excitabilidad neuronal.

Límites Psicofarmacológicos. Desde este punto de vista, ocupa un puesto particular entre las sustancias utilizadas hasta ahora en las depresiones. El efecto clínico se debe a la interrupción del bloqueo de los trastornos afectivos depresivos, fijados o vitales; se ha de interpretar como una resolución de la depresión y no como un proceso antidepressivo. Además, no ejerce una acción sedante o, por lo menos, ésta casi no se manifiesta; por tanto, la modificación se logra por causas desconocidas hasta el presente.

Indicaciones:

1. Depresiones endógenas, psicosis maníaco-depresiva (simple, periódica).
2. Estados depresivos de involución, climaterio, preseniles y seniles.
3. Estados depresivos sobre base orgánica en la arteriosclerosis cerebral.
4. Depresiones de los estados de agotamiento.
5. Depresiones que evolucionan sobre un fondo psicopático.
6. Depresiones reaccionales y neuróticas.

Todavía no es posible delimitar éstas con precisión. La proporción de éxitos obtenidos, parecen disminuir siguiendo el orden establecido.

Dosificación. La terapia se hace por grageas solas, o combinado, ampollas y grageas. Se hace según la gravedad del estado depresivo y según las posibilidades que se tengan de hospitalizar un paciente o tener que tratarlo ambulatoriamente.

1. Al tratar al paciente solo con grageas, por lo general, la dosis diaria oscila entre 25 y 75 mgr. Según la clase del caso, se aumentan las dosis diarias paulatinamente hasta 150 a 200 mgrs.; aumentando la dosis diaria en 25 mgrs. Esta dosis se mantiene hasta que se presenta un mejoramiento considerable.

Después sigue el tratamiento de sostén de 50 a 100 mgr una vez se ha averiguado la dosis óptima de sostén por una reducción diaria de 25 mgr.

2. Tratamiento combinado parenteral-oral: casos graves hospitalizados, ampollas y grageas de 25 mgr. (inyección intramuscular, con preferencia en la región glútea).

a) Fase inicial. Solamente ampollas, por lo general empe-

zando con una dosis diaria de 75 mgr. Al aumentar diariamente la dosis con una ampolla, se consigue el sexto día de tratamiento una dosis de 200 mgr.

- b) En la fase de transición, se sigue aumentando la dosis diaria en 25 mgr.; este aumento se realiza sus tituyendo diariamente 1 ampolla por 2 grageas. Según el mejoramiento de los síntomas, las dosis óptimas se hayan aproximadamente entre 250 y 350 mgr. al día.
- c) Durante la fase de sostén, se aplica exclusivamente por la fase oral. Al reducir diariamente la dosis en 25 mgr. se encuentra finalmente el nivel óptimo de la dosis de sostén individual que por lo general es de 100 mgr. A partir de aquí, se sigue el tratamiento según el desarrollo de la enfermedad.

Lo más importante es buscar la dosis de sostén individual; como en todo método de dosificación, se debe intentar buscar la dosis mínima con efecto óptimo. Pacientes depresivos de edad avanzada así como de edad juvenil, suelen reaccionar más intensamente que los pacientes de edad intermedia especialmente cuando se trata de pacientes con labilidad del sistema neurovegetativo. Por eso, se aconseja proceder con cautela en la fase inicial, aumentando la dosificación paulatinamente. Por lo general, las dosis óptimas son más bajas que las expectadas.

Es menester repartir las dosis diarias en 3 tomas.

En cada paciente depresivo, de la génesis que sea, existe el peligro del suicidio. El momento de peligro no se puede prever en ningún caso. Sin embargo, por lo general, se presenta en aquella fase de la enfermedad, en que la actividad psicomotora está conservada, pero la inhibición afectiva es totalmente manifiesta. Debido a que el mejoramiento terapéutico avanza se presenta con rapidez, este momento de peligro se puede dar súbitamente. Por consiguiente, es imprescindible una

supervisión rigurosa durante el tratamiento especialmente en los casos ambulatorios.

Efecto terapéutico. Según Kuhn, los síntomas de las depresiones mejoran de una manera notable. La ansiedad disminuye, la mimica se normaliza, los enfermos se vuelven más accesibles y dejan de quejarse o de llorar. Una actitud amable sustituye a la irritabilidad y al mal humor. Los movimientos, penosos e indolentes, se vuelven más activos; el enfermo se interesa por el ambiente que le rodea y se siente más a gusto. Al mismo tiempo, la atención, antes muy inestable, concentrada únicamente en ciertas ideas, recupera agilidad y vida. La agitación desaparece y así mismo la fatiga, la irritabilidad y la sensación de debilidad. Las inhibiciones ideológicas desaparecen también. Kuhn y los mismo Faust hablan de una "relajación" psico-motora y han observado que los enfermos tratados se liberan de sus inhibiciones afectivas y restablecen unas relaciones casi normales con las personas de su ambiente.

Resultados. Según las numerosas experiencias hasta la fecha, se puede contar con un porcentaje de mejoramiento bueno en el 75 a 80% aproximadamente de las depresiones endógenas. En las depresiones involutivas, los resultados positivos oscilan entre el 60 y el 70%; en las depresiones por agotamiento, alrededor del 65% y en las depresiones reactivas neuróticas, alrededor del 50 al 60%. De los demás estados depresivos, se carece del número de casos suficientes para sacar conclusiones.

Comienzo de la Acción. La acción aparece, según los casos, después de un período de tratamiento más o menos largo. A veces esta acción se manifiesta bruscamente, en dos o tres días, e incluso ya puede ser completa en tan corto lapso; pero, en ocasiones, transcurren algunas semanas hasta que poco a poco, o de manera súbita, en un momento determinado, el estado del enfermo mejora. Este mejoramiento en algunos casos no se puede esperar antes de 6-8 semanas.

Duración de la acción. Las observaciones clínicas dejan entrever la posibilidad de abreviar la duración de la depresión y de disminuir su intensidad. Es comprensible que si se interrumpe la medicación demasiado pronto, en plena evolución de la fase activa, los síntomas reaparecen, a veces con mayor intensidad que antes.

Para que el tratamiento tenga la máxima posibilidad de lograr un buen resultado, es necesario prolongarlo más allá del período crítico. Se juzga la duración según la duración de la fase depresiva. Si es conocida, es decir a pesar de encontrarse el paciente mejorado, se sigue con la dosis de sostén durante todo el tiempo supuesto de la duración de las fases anteriores. Por lo general, un tratamiento dura como mínimo 3 meses en casos leves, y de 3 a 6 meses en casos graves.

Efectos secundarios:

Sequedad de la boca	50% casos	Tremblor	8 casos
Hiperhidrosis	50% casos	Contracción coreiforme	2 casos
Síntomas gastrointestinales	9 casos	Trastornos de la acomodación	3 casos
Desvanecimientos, taquicardia	15	Ictericia (probablemente no debida a la droga)	1 caso
Exantema alérgico	1		

(Hans Hoff, Presidente de la Federación Mundial de Salud Mental).

CONCLUSIONES

- I. Los estados depresivos figuran entre los más comunes de las enfermedades que se observan en la población general.
- II. La gravedad del problema que plantea la depresión, es la tendencia al suicidio y su realización en algunos casos.
- III. Su importancia médico-social resalta del hecho que el 2% de la población está afectada, con las inevitables secuelas de seres que sufren y hacen difícil la vida de aquellos que los rodean.
- IV. Entre las enfermedades psiquiátricas, las depresiones son las más influenciables por los recursos terapéuticos.
- V. El enfoque y acercamiento psicoterápico es indispensable para la comprensión y ayuda terapéutica de estas condiciones.
- VI. El electroshock sigue teniendo un inmenso valor terapéutico.
- VII. Nuevos agentes farmacológicos, especialmente el Clorhidrato de imipramina son enérgicamente activos y eficientes para el tratamiento de las depresiones, solos o combinados al E.C.T.

BIBLIOGRAFIA

- Alexander, Franz
Medicina Psicosomática. Trad. española. "Cultural, S.A." La Habana, 1954.
- Arriaga L., Pedro
Evolución de la Convulsivoterapia en Guatemala.
Tesis insegural. 1957.
- Delay, Jean ; Deniker, P. ; Ropert, R.
Action de la Clorpromazine dans les syndromes depressifs et melancholiques. L'Encéphale.
Número spécial, 1956.
- Häfliger, F.
Chemistry of Tofranil. The Canadian Psych. Ass.
J. Vol. 4. S. Supplements.
- Hoch, Paul H.
Psychodynamics and Psychotherapy of Depression.
Can. Psych. Ass. J.
- Hoff, Hans
Clorhidrato de Imipramina (Tofranil).
- Hoff, Hans
Indications for Electroshock, etc. The Canadian Psychiatry Ass.
- Hoff, Hans
Advantages and disadvantages of treatment with Chlorpromazine, in Colloque International sur la Chlorpromazine. L'Encéphale, 1956.
- Lehmann, H.E.
Psychiatric Concepts of Depression. The Canad. Psych. Ass. J. Vol. 4. Spec. Suppl. Ottawa, 1959.

Mira y López, E.

Tratado de Psiquiatría. Tomo III. Ed. Ateneo. B. Aires, 1954.

Rümké, H. C.

Quelques remarque concernant la Pharmacologie et la Psychiatrie. L'Encéphale. Número sp. 1956.

Vallejo Nágera, A.

Tratado de Psiquiatría, 2a. Ed. Salvat. 1949.

Vo. Bo.

Dr. Ricardo Ponce R.

Imprímase

Dr. Ernesto Alarcón
Decano