

# Estudio de los llamados "reumatismos psicógenos". El dolor en el síndrome psicógeno de aparato locomotor

Manuel Valdés Miyar

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tdx.cat](http://www.tdx.cat)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tdx.cat](http://www.tdx.cat)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tdx.cat](http://www.tdx.cat)) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

ESTUDIO DE LOS LLAMADOS "REUMATISMOS PSICOGENOS"

(El dolor en los síndromes psicógenos del aparato locomotor)

Tesis doctoral dirigida por el Profesor Juan Obiols Vié, catedrático de  
Psicología y Psiquiatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de  
Barcelona

Manuel Valdés Miyar

(profesor ayudante de clases prácticas de la  
cátedra de Psicología y Psiquiatría de la  
Facultad de Medicina de Barcelona -Prof. Obiols )

*M. Valdés Miyar*

VERIFICADA EN EL DIA DE HOY LA ESCRITURA DE LA TESIS

TITULADA Estudio de los llamados "Reumatis-  
mus psicógenos". El dolor en los síndromes  
psicógenos del aparato locomotor

DE LA QUE ES AUTOR DON José Manuel Valdes

Muján

OBTUVO POR <sup>unanimidad</sup> ~~mayoría~~ LA CALIFICACION DE sobresaliente cum laude,

Barcelona 19 de Diciembre de 1977.

EL PRESIDENTE

Prof. [Signature]

EL VOCAL

Prof. [Signature]

EL VOCAL

Prof. [Signature]

EL VOCAL

Prof. [Signature]

EL VOCAL SICO.

Prof. [Signature]

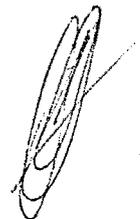
[Signature]

EL PROFESOR DR. JUAN OBIOLS VIÉ, CATEDRÁTICO DE PSIQUIATRÍA Y PSICOLOGÍA MÉDICA  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE BARCELONA

CERTIFICA que:

D. MANUEL VALDES MIYAR, ha realizado personalmente -bajo mi dirección y  
asesoramiento- la tesis doctoral titulada ESTUDIO DE LOS LLAMADOS "REUMATISMOS  
PSICOGENOS" (Estudio del dolor en los síndromes psicógenos del aparato locomotor),  
estando de acuerdo con su presentación y lectura.

Barcelona, 7 de noviembre de 1977



Fdo. Prof. Juan Obiols Vié

Mi agradecimiento -por multitud de conceptos- al Prof. Juan Obiols Vié, director de la presente tesis.

Asimismo, mi gratitud a los doctores Ballús, Masana, Soler Bachs, Cirera, Echevarne y Torrens -y a J. Sentis y T. Marcos, ambos psicólogos clínicos- que me han facilitado el trabajo con su cooperación y sus orientaciones.

Han participado también de un modo digno de mención, Blanca Sarró, Miguel Bernardo, Elena Alea, Angela Navarro, Hugo Sigman y Nuria Orteu, todos ellos médicos adscritos al Servicio de Psiquiatría del Prof. Obiols ( Hospital Clínico y Provincial de Barcelona)

## INDICE

-Introducción	1
-Descripción de la muestra objeto de estudio	4
-Descripción del cuadro clínico	10
-El dolor	20
A. Origen del dolor	21
B. Teoría del dolor	24
C. Serotonina y dolor	35
-Los factores psicológicos	38
A. Estudio de la personalidad	39
B. La depresión	63
-Evolución del síndrome depresivo	87
-Evaluación del dolor	108
-Conclusiones	120
-Bibliografía	128

## INTRODUCCION

No hay una sola especialidad médica que no tenga su reducto de síndromes ingratos, de excepciones que perturban la regla y de procesos de oscura etiología. En realidad, si el psiquiatra percibe claramente eso, ello se debe a su condición de receptor universal de patologías dudosas, que no hacen sino indicar el largo trecho que aún separa la medicina de la biología. Esta típica operación, refrendada por la historia, en virtud de la cual el psiquiatra se sorprende de la cara biológica de lo psíquico y el internista se encomienda a la explicación psicológica de la alteración incomprensible, se da cada vez con menos frecuencia a medida que unos y otros se deciden por fin a conocer al ser vivo. Denominar de esta forma el objeto de estudio de la medicina, es algo más que un eufemismo puesto que la medicina preexperimental, a fuerza de querer conocer al hombre, lo caricaturizó hasta el extremo de incapacitarse a sí misma para entenderlo. En lo sucesivo, cuando fue consciente de sus propias responsabilidades y pudo ver que sometía al hombre enfermo a un enfoque fragmentador, se esforzó en ~~auto-repetirse una y mil veces~~ el hombre era una unidad y cultivó hasta donde pudo la épica que hablaba de la medicina como un arte. Sin embargo, cualquier estudiante de medicina sabe que la afirmación "el hombre es una unidad" acaba siendo, a la larga, una fórmula o un mea culpa que intenta encubrir una práctica consecuente con la historia. Esa historia no podía ser de otra forma, inmersa como estaba en concepciones filosóficas que la predeterminaron. Tanto es así, que bien puede decirse que se ha hecho una filosofía de la medicina, de modo que cuando la metodología experimental, el evolucionismo y la biología reclaman para sí un lugar dentro de ella, el defensor de la unidad del hombre -ese mismo que lo fragmenta con su praxis y lo redime con su aforismo- se resiste a transmutar al hombre enfermo en ser vivo.

Quando hablamos de médicos que se resisten, no tiene sentido pensar en sujetos, escuelas o grupos concretos ya que, en realidad, hablamos de nosotros mismos, de todos los que, de un modo u otro, hemos heredado una medicina de la que no podemos ser ajenos. El presente trabajo no es más que un esfuerzo para comprender, desde una óptica biológica, la vinculación del hombre con su entorno, a través de un complejo mecanismo cuyo fracaso queda resumido en la enfermedad.

Recurrir a la biología tiene algunas ventajas: la elección nos obliga, entre otras cosas, a ser precisos en nuestras explicaciones y a abandonar esa tradicional coartada médica que, en último término, excusa la ignorancia en nombre de las ~~psíquicas~~ espirituales peculiaridades humanas.

El planteamiento que intenta justificar los trastornos físicos en función de una causalidad psicológica, aún siendo lúcido, jamás llegó a explicar cómo un deseo o una pulsión provocan materialmente el infarto o la úlcera. Por eso la explicación psicológica, con su continuo recurso a la metáfora, ha sido siempre mejor aceptada por los intelectuales que por los médicos. Hoy día, es impensable escamotear la etología tras supuestos platónicos y nadie se daría por satisfecho ante explicaciones del estilo de "los leones se comportan como se comportan porque el león es algo más que un simple vertebrado".

Por eso ya no basta con decir que el hombre es algo más que un animal: además, hay que explicar de qué forma es superior en el marco de su filogenia, sin que en la explicación haya que recurrir a instancias extrabiológicas.

Claro está, explicar qué le ocurre al hombre, no equivale a saber qué es el hombre, aunque el desvelamiento de sus mecanismos de acción permita comprender interesantes aspectos de su naturaleza. Por esta razón, el presente trabajo se limitará a estudiar el tipo de mecanismos psicofisiológicos que mantienen una determinada patología del aparato locomotor: la que en la actividad clínica ha sido englobada bajo el nombre de "reumatismos psicógenos". Cuando decimos que una patología está "mantenida" por determinados mecanismos, no estamos hablando de etiología puesto que el ser vivo se mueve en función de un entorno y se configura a través de una dinámica interaccional que impide entender al organismo aislado del medio..

Estas y otras observaciones metodológicas quizá no sean imprescindibles, pero surgen casi de un modo automático desde el momento en que el estudio de este tipo de trastornos nos sitúa ante un conjunto de problemas, cada vez más frecuente en medicina: ¿nos hallamos ante una "enfermedad psicosomática"?, ¿nos hallamos ante un síndrome unitario? ¿podemos abordar el problema con los habituales modelos clínicos?, el trastorno ¿"pertenece" a la reumatología o a la psiquiatría?, ¿son más eficaces los recursos terapéuticos de la reumatología o los de la psiquiatría? ¿cómo "conectar" un cuadro clínico muscular y articular con la vida psíquica?, al hablar de etiologías ¿qué entendemos por "factores psicológicos"?

¿de qué forma participan estos factores en la génesis de la enfermedad?, si hablamos de "factor psicológico" ¿ello quiere decir que intervienen otros factores? ¿cuales? ¿cómo lo hacen?, etc.

Al margen del interés teórico de los "reumatismos psicógenos", nos hallamos ante el problema práctico que plantea la creciente incidencia de este tipo de afecciones, hasta el punto que Ory y Ruelle (1960) sitúan el "reumatismo psicógeno" tras las artrosis y las poliartritis crónicas, en cuanto a frecuencia e importancia dentro de la patología del aparato locomotor en la población USA. y Smythe (1973) lo hace responsable de más de la mitad de los absentismos de causa reumatológica. En nuestro país, Rotés Querol (1962) detecta una incidencia progresiva, posiblemente vinculada a un mejor conocimiento del problema y a una mayor capacidad diagnóstica.

De todas formas, aparte de las imperiosas necesidades terapéuticas, el estudio del síndrome psicógeno de aparato locomotor estaría ya justificado por el simple hecho de situarnos en la encrucijada psicofisiológica y psicobiológica, zona que ya no es accesible a través de la clínica y que exige un serio esfuerzo de análisis biológico y síntesis explicativa, más allá de la fragil convencionalidad que establecen las diferentes especialidades médicas.

DESCRIPCION DE LA MUESTRA OBJETO DE ESTUDIO

La población que se ha estudiado en el servicio de Psiquiatría (prof. Obiols, Facultad de Medicina, Hospital Clínico y Provincial de Barcelona) responde a la selección establecida por el dispensario de Reumatología adscrito al servicio de Patología General (prof. Balcells) -Facultad de Medicina, Hospital Clínico y Provincial de Barcelona- cuyo equipo dirige el doctor Rotés Querol que, con anterioridad (1962), ya había manifestado su interés por el tema de los síndromes psicógenos de aparato locomotor.

El criterio selectivo se apoya en elementos clínicos, terapéuticos y radiológicos, explicitados en un breve informe que acompaña al enfermo en su solicitud de visita psiquiátrica. No se aceptó a ningún paciente que no accediese al dispensario de Psiquiatría por ese conducto.

Se ha estudiado un total de 70 enfermos, con seguimientos que oscilan desde dos meses a casi cuatro años. En lo que concierne al sexo, se atendió a 52 mujeres y 16 hombres, lo cual supone una relación de 3/1 a favor de las primeras. Las edades presentaban la siguiente distribución:

20-30 años :	10
31-40 " :	24
40-51 " :	25
51-60 " :	9
61- " :	1

lo que equivale a decir que la máxima incidencia del síndrome aparece en torno a los 31-50 años de edad. En cuanto al estado civil, 6 pacientes eran solteros, 60 casados -con independencia del estatus real- y 4 habían enviudado.

Sus lugares de origen hablan de un masivo predominio inmigratorio, demasiado ostensible como para no ser tenido en cuenta:

Barcelona-Cataluña:	15
Sudeste (Andalucía y región murciana):	30
Centro:	14
Aragón:	4
Galicia:	3
Marruecos:	3
Francia:	1

En contrapartida, sorprende la antigüedad de la inmigración, como se desprende del tiempo que lleva viviendo en Cataluña cada enfermo...

o a 5 años:	5
5 -10 años:	7
10- 20 años:	21
20 - " :	22

...si bien el tiempo de evolución del proceso patológico es asimismo largo

0-6 meses:	1
6mes.-1 año:	7
1-5 años:	30
5-10 " :	28
10- " :	6

En lo que concierne a las profesiones, es llamativo el predominio de trabajos manuales poco especializados, con escasa actividad intelectual y nula participación creativa

s/l y servicio doméstico:	40
industria textil (pesos):	12
otras industrias (esfuerzo):	6
conductor:	2
auxiliar clínica:	1
otras profesiones:	9

Los antecedentes psicósomáticos aparecen en 20 ocasiones (28,3%), por lo que carecen de una significación específica ya que ese es el porcentaje que se obtiene en la evaluación global de tales antecedentes dentro de la población general hospitalaria

dismenorreas:	2
ulcus:	8
bronquitis asm.:2	
hipertensión:	2
trastornos dérmicos	
dermatitis:	2
psoriasis:	1
alopecia:	1
reac. alérgicas:	1
diabetes:	2
colon irritable:	1
infarto miocardio:	1

Entre los factores desencadenantes del síndrome, observamos el común denominador de acontecimientos con resonancias emocionales

boda:	1
muerte familiar:	3
conflictos sostenidos:	3
emoción violenta:	3
efectos directos de la inmigración:	4
parto:	10

El cuadro se revela a partir de la aparición de los siguientes síntomas  
iniciales:

Cefalea	-vertex: 5	}	36 ocasiones
	-nuca y		
	hombros: 31		
Dolor dorsolumbar:			35
Dolor articular			
	-extr. superior: 12	}	32
	-extr. inferior: 20		
Cansancio:			19
Tristeza:			8
Insomnio:			5
Parestesias:			4
Irritabilidad:			4
Palpitaciones y disnea:			3
Vértigos:			2

Si se observa que los síntomas de mayor incidencia -cefaleas, dolores dorsolumbares y articulares, cansancio- son catalogados por pacientes y médicos como subsidiarios de un sinfín de etiologías ajenas a lo psiquiátrico, se comprende que el acceso al tratamiento tenga lugar casi siempre en el contexto de la consulta reumatológica. No obstante, la evolución de los acontecimientos hará posible la aparición de síntomas y vivencias que sitúan en primer plano la dimensión psicológica del problema. Así, los síntomas predominantes -actuales- se nos muestran jerarquizados de una manera reveladora:

Insomnio		57	
Tristeza		50	
Cefalea	-vertex: 4	}	46
	-nuca y hombros: 41		
Dolor dorsolumbar:			43
Dolor articular			
	-ext. sup.: 16	}	38
	-ext. inf.: 22		
Cansancio:			30
Irritabilidad:			10
Anorexia:			7
Parestesias:			5
Vértigos:			3
Palpitaciones y disnea:			1

El insomnio y la tristeza han pasado al primer lugar, pero no dejan de ser interpretados en función del prejuicio inicial que sitúa a los síntomas en terrenos o sutil o abiertamente organicistas. Así, el insomnio es explicado como

la incapacidad de dormir a causa del dolor y la tristeza, como un lógico fenómeno reactivo a un sufrimiento que se resiste a la abundante farmacopea y a la inútil búsqueda etiológica.

Una vez consolidado el trastorno, el enfermo se ve incapaz de sobrellevar sus actividades ~~ordinarias~~ cotidianas, instalándose en una baja laboral -cuando trabaja fuera de casa- o en un perpétuo estado de malestar personal y familiar -cuando el trabajo es doméstico- que es fuente de incapacidades profesionales, mermas económicas personales y colectivas, e injustas jubilaciones enmascaradas bajo diagnósticos diversos. De las 40 personas que trabajaban fuera de casa, la baja existió en 28 casos, prolongándose durante los siguientes períodos:

0- 6 meses:	3
6 meses- 1 año:	9
1-5 años:	14
5-10 años:	2

Los hallazgos radiológicos estuvieron presentes en 41 ocasiones, pero en ningún caso justificaban los trastornos

artrosis cervicales:	12
artrosis diversas:	8
anomalías esqueléticas	
menores:	20
espinas bífidas:	2
tendinitis supraespinoso:	1

En cambio, desde un punto de vista psiquiátrico, fue posible diagnosticar 67 síndromes depresivos, 1 neurosis de renta -aunque las características de la entidad no sean admitidas de un modo unánime- y 2 casos de difícil clasificación.

Los tratamientos anteriores parecen inespecíficos, estereotipados y carentes de convicción terapéutica:

analgésicos:	48
antirreumáticos:	32
vitaminas:	30
ansiolíticos:	28
fisioterapia:	22
(tracción, onda corta, masajes)	
corsé ortopédico:	7
calcio:	4
infiltraciones:	3
Fe:	1

La prescripción de analgésicos refleja un declarado abordaje al puro

síntoma, el empleo de antirreumáticos responde a la falta de un verdadero diagnóstico positivo y el recurso a las vitaminas es evidente que acabará desprestigiado -es decir, situado en su lugar- por los propios médicos, a pesar de su pertinaz utilización con propósitos casi placeboarios. En conjunto, las medidas terapéuticas delatan una notoria impotencia para hacer frente a un conglomerado de síntomas que escapan a la nosología y exigen una investigación patogénica habitualmente laboriosa.

En suma, puede concluirse que el "reumatismo psicógeno" aparece como un trastorno que se desarrolla predominantemente en mujeres de 31 a 50 años, casadas, inmigradas muchos años atrás, dedicadas a faenas domésticas con nula participación intelectual que, a raíz de desencadenantes emocionales -entre los que destaca el parto- inician el síndrome con cefaleas, cansancio, dolores dorsolumbares y articulares, presentando más adelante tristeza, irritabilidad e insomnio, todo lo cual las incapacita para llevar a cabo sus labores. La consulta médica constata la ausencia de hallazgos radiológicos de importancia, permaneciendo inadvertida una depresión que puede ser tratada de un modo incorrecto durante años.

DESCRIPCION DEL CUADRO CLINICO

## DESCRIPCION DEL CUADRO CLINICO

El cuadro clínico presentado por el grupo de enfermos descrito, coincide con un síndrome pretendidamente adscribible al área de la reumatología y que, por esa y otras razones -entre las que cabe señalar la propia etiquetación que el enfermo da a toda molestia locomotora- ha sido denominado como "reumatismo psicógeno". Huelga insistir sobre la incorrección etimológica del término y sobre los prejuicios etiopatogénicos que encierra. Lo importante es identificar tras él al conjunto de pacientes con cansancio, dolores musculares, molestias funcionales, curso crónico y exploraciones radiológicas y biológicas negativas. Ni que decir tiene que el adjetivo "psicógeno" intenta calificar esta negatividad y resaltar el "componente psicológico", al que los reumatólogos atribuyen, en mayor o menor medida, un papel determinante, si bien rara vez específicamente etiológico.

Históricamente, el síndrome fue incluido en el difuso grupo de las afecciones neurasténicas por Beard (1880), que lo calificó como propio de las clases medias de los países industrializados. A juicio de Proust y Ballet (1920), la incidencia del trastorno llegó a ser tan grande en la época que por entonces logró el discutible título de "enfermedad del siglo". Gowers (1904) le atribuyó una etiopatogenia inflamatoria que nunca pudo ser demostrada y que dejó como rastro el término "fibrositis". A medida que fueron sucediéndose las habituales reestructuraciones nosológicas con el transcurso de los años, el cuadro fue perdiendo individualidad y acabó sumergido en el inespecífico grupo de los "trastornos psiconeuróticos" (Berger, 1973) para pasar después al apartado de las "enfermedades psicosomáticas".

Actualmente, el "reumatismo psicógeno" -denominado todavía por algunos "Fibrositis Syndrome" (Kraft y cols. 1968, Moldofsky, 1976)- no es más que el epígrafe -nacido a partir de la 2ª guerra mundial- bajo el que se agrupan un conjunto de síndromes nacidos en función de delimitaciones topográficas: así, por ejemplo, podemos hablar de "cervicalgia psicosomática" (Wintraub, 1976), "dorsalgia benigna" (Rotés y cols. 1962), "síndrome miotensivo cervico-escápulo-torácico" (Casademont y cols. 1976) o "Low back pain", denominación anglosajona que engloba a las lumbalgias sin patología mecánica o inflamatoria.

En cuanto a la clínica, Rotés y cols (1962) describen el síndrome

de Barré-Lieou como un proceso de máxima incidencia a los 36-45 años, de predominio femenino (76,6%) y sintomatología centrada en cefaleas fronto-occipitales, parestesias en vertex, mareos, inestabilidad, acúfenos e hipoacusia, vértigos y sensación de peso o dolorimiento en los ojos. Asimismo pueden aparecer dolores escapulares o torácicos, parestesias y adinamia.

Los mismos autores hallan 75 casos de "dorsalgias benignas" entre un total de 3.462 historias clínicas reumatológicas. La máxima incidencia del síndrome tiene lugar en torno a los 11-35 años, con abrumador predominio femenino (90,6%). La clínica se caracteriza por la presencia de dolor dorsal interescapular, continuo y constante en intensidad y con posible irradiación progresiva. No hay dolor a la movilización y es posible detectar puntos dolorosos a la presión (apófisis espinosas, masas paravertebrales, etc)

Rotés y cols. advierten la posibilidad de un sesgo en la muestra y suponen que una nueva revisión elevaría el porcentaje de casos, puesto que su actual sensibilización sobre el problema de los "reumatismos psicógenos", redundaría en un mayor número de diagnósticos positivos, en lugar del precedente mecanismo de clasificación por exclusión.

Casademont y cols. (1976) definen el síndrome miotensivo cervico-escápulo-torácico como un conjunto de trastornos centrados en nucalgias con irradiación a occipucio y hombros (como "cuerdas tensas en la nuca"), cefaleas frontales y a veces hemicráneas, sensación de peso y escozor interescapulovertebral, inestabilidad a la deambulación y vértigos.

Por su parte, Tilscher y Bogner (1972) estudian a 86 pacientes, 65 mujeres y 21 hombres (relación 3/1), con promedios de edades en torno a los 40-45 años y síntomas repartidos de la manera siguiente:

dolor en:	nº pacientes:
-nuca	63
-hombros	59
-región lumbar	48
-cabeza	48
-región dorsal	46
-pelvis	44
-brazos	41
-piernas	41

En cuanto a la clínica objetiva, Rotés y cols. (1962) no hallan trastorno alguno en las pruebas de laboratorio y detectan los siguientes hallazgos radio-

lógicos: de 51 casos de "dorsalgia benigna", 25 alteraciones menores, no justificativas del trastorno y 26 exploraciones normales. En el caso del síndrome de Barré-Lieou, 40% de resultados negativos y 60% de hallazgos triviales (cervicoartrosis no justificativa de las molestias, en un tercio de los casos). Tilscher y Bogner (1972) hallan en su muestra un 31% de pacientes con lesiones osteoarticulares severas, no relacionadas con el síndrome, un 29% con lesiones leves asimismo no relacionadas con el cuadro clínico y un 50% de exploraciones radiológicas negativas.

A este respecto, no estaría de más mencionar el estudio <sup>post-mortem</sup> realizado por McRae (1957), en el que se evidencian un 60% de trastornos discales y un 40% de alteraciones vertebrales múltiples, en sujetos que jamás habían padecido molestias locomotoras. A raíz de estos hallazgos, el propio autor se atreve a aventurar una luxación cervical y otra lumbar, como mínimo, en todos los sujetos que sobrepasan los 40 años de edad. Es bien conocida por los reumatólogos la falacia del "osteofito culpable" que invita a la cautela en la interpretación radiológica de hallazgos inespecíficos.

En cuanto a la dimensión psicológica del síndrome, es unánime la observación de peculiaridades psíquicas expresadas de diferente manera según los autores: "personalidad depresiva", "temple neurótico", "labilidad emotiva", "personalidad psiconeurótica", etc. Por incorrecta o primitiva que sea la nomenclatura empleada, no hay un solo autor que deje de señalar esta importante evidencia clínica. Hahlmeter habla de estructura mental depresiva, los franceses llega a denominaciones tan disparatadas como "mal de Pott histérico", Otaola (1962) en el estudio de Rotés, detecta el predominio de personalidades neuróticas y señala la exacerbación de las molestias por tensiones emocionales y su mejoría -e incluso desaparición- en los períodos de descanso (vacaciones, cambio de ambiente, viajes, etc). Casademont y cols. (1976) hallan estados depresivos con tristeza, llanto fácil y las mencionadas mejorías con el descanso. Wintraub (1976) habla de una tonidad muscular secundaria a tensiones emocionales sobre un estado de ánimo depresivo y Tilscher y Bogner (1972) mencionan que de 86 pacientes, 53 pasaron por la consulta neuropsiquiátrica, diagnosticándose depresión en 47 casos, en tanto que los 6 restantes obtenían mejorías con antidepresivos.

Los instrumentos de objetivación han sido muy dispares (Cornell, cuestionario de Catell, EPI, etc) pero todos confirmaron la impresión clínica en la medida de sus posibilidades. Merece ser resaltada la iniciativa de Casademont y cols.

(1976) al recurrir al test miokinético de Mira con el fin de explorar la estructuración psicomotora de estos pacientes. Como cabría esperar, parece existir un déficit de integración posiblemente ~~mmmmmmmm~~ iniciado en épocas tempranas del desarrollo psicomotor.

Son muy numerosos los reumatólogos, traumatólogos y ortopedas que prestan atención al problema terapéutico que plantean los "reumatismos psicógenos". En lugar de enumerar exhaustivamente cada aportación parcial, se ha recurrido a la exposición de las observaciones más sistematizadas e ilustrativas, con el fin de proporcionar una idea aproximada del terreno en que se mueve el presente estudio.

PERO si el reumatólogo habla de dolores "con componente psicógeno", el psiquiatra menciona las depresiones "con trastornos álgicos". En realidad, puede que no se trate más que de una misma realidad vista desde diferentes despachos. Al margen del extenso comentario que suscitaría el estudio de los mecanismos que conducen al enfermo a un determinado especialista, lo cierto es que a veces basta el azar para que el paciente sea diagnosticado de "depresión enmascarada" o "síndrome de Barré-Lieou", según a que puerta llame y en función del enfoque médico del especialista de que se trate: la disquisición no es fútil porque su destino terapéutico puede llegar a ser tremendamente dispar y la búsqueda etiológica puede recorrer el espectro que va del "osteofito culpable" al ~~hallazgo~~ hallazgo de una infancia inadaptada. En realidad, no deja de ser una ironía el hecho de que ambos -osteofito y biografía- jueguen por lo general un papel complementario a la hora de explicar lo que está sucediendo.

El término "depresión larvada" (o enmascarada, o latente) hace referencia a la aparición de una serie de fenómenos vinculados a la perturbación anímica, dependientes de ella e influenciados por la terapéutica antidepresiva, en ausencia del cuadro psiquiátrico típico. Ni que decir tiene que la depresión larvada tropieza con un problema de identificación por parte del médico general e incluso del mismo paciente, que de esta forma queda expuesto a múltiples exploraciones y a innumerables terapéuticas placebarias. La cronicidad parece el destino del trastorno en función de estas vicisitudes de reconocimiento: Kreitman y cols. estiman un promedio de diez años de evolución, Serry y Serry (1969) contraponen los 7 meses de duración de las depresiones "normales" a los casi 3 años de promedio de este tipo de dolencias y Lesse (1968) halla un 84% de enfermos

con un año de evolución, un 69% con dos años y un 30% con cinco años o más. Para diagnosticar una depresión larvada o enmascarada, Hippius (1972) exige la reunión de los requisitos siguientes:

- antecedentes de fases depresivas o maníacas
- carga hereditaria ciclotímica
- curso fásico, con remisiones
- oscilaciones diarias del síndrome doloroso
- respuesta positiva al tratamiento antidepresivo

No obstante, la ausencia de alguna de estas condiciones, no desecharía la posibilidad de diagnóstico en un momento en que la barrera entre lo endógeno y lo reactivo dista mucho de ser impermeable.

En el contexto de la depresión larvada, Serry y Serry (1969) hallan una gran dispersión de síntomas en su estudio de 436 casos:

-quejas generales (malestar general)	18%
-síntomas en torno al SNC	26,7%
-aparato digestivo	22,2%
<u>-músculos y esqueleto</u>	<u>11,5%</u>
-cardiovascular	10,7%
-ap. genitourinario	4,8%
-ap. respiratorio	3%
-piel	1%

lo cual nos da una idea del problema diagnóstico que puede plantear la interpretación unitaria de trastornos tan heterogéneos.

Como dato de interés en el contexto de la depresión larvada, conviene mencionar el concepto de "equivalente depresivo". Por equivalentes depresivos se entienden un conjunto de molestias y de síntomas que predominan hasta el punto de diluir por completo su vinculación con la esfera de lo anímico, si bien tal vinculación se hace patente a lo largo de la evolución clínica y al final del tratamiento antidepresivo. El concepto aparece como resultado de los trabajos de Spiegelberg (1955), López Ibor (1963), Da Fonseca (1963) y López-Ibor Aliño (1972). Tras el estudio del "Psychosomatic Syndrome Shift", <sup>-llamado también</sup> "Syndrome Alternation", "Syndrome Variation", "Syndrome Displacement" y "Suplencia de síndromes/- López Ibor y Da Fonseca perfilan todo un enfoque que culminaría en 1966 con la proposición de una equivalencia -por parte del primero de ellos- entre la afección psicósomática y los trastornos ciclotímicos.

Pichot y Hassan (1972) enumeran como requisitos para hablar de equivalentes depresivos, la presencia de:

- síntomas propiamente depresivos (fatiga, ansiedad, tristeza)
- una personalidad peculiar (rasgos obsesivos, preocupaciones hipocondríacas, personalidad sensitiva, bajos intereses intelectuales)
- particularidades evolutivas (teniendo presente la posibilidad de suplencia de síndromes)
- antecedentes heredo-familiares (los trabajos de Da Fonseca sugieren la hipótesis del gen dominante de penetrancia incompleta)
- reacción positiva al tratamiento antidepressivo

López-Ibor Aliño (1972), en su exhaustivo estudio de 317 casos, clasifica los equivalentes en:

- algias y parestesias
  - cefaleas difusas, centradas en nuca y parestesias, con temores fóbicos
  - lumbalgias, dolores ciáticos, acroparestesias, dorsalgias y disestesias diversas

Los dolores se instauran con un fondo de imprecisión, ansiedad, irritabilidad, fatiga, hipersensibilidad a los estímulos y oscilaciones circadianas (exacerbación matinal)

- vértigos, acatisia y disopsia álgera
- síndromes anoréxicos
- y otras afecciones psicósomáticas de origen timopático

Como ya indicamos, todo ello sitúa al grupo de enfermos motivo del presente estudio en un terreno fronterizo entre la reumatología y la psiquiatría: la primera, atenta a las vicisitudes del aparato locomotor y la segunda, pendiente del sustrato psicopatológico. No obstante, carece de sentido plantear problemas de jurisdicciones y si estos se dan, ello es debido <sup>una vez más</sup> a la vigencia de un dualismo imputable a la medicina en general y, en cuyo nombre, determinados psiquiatras explican lo inexplicable y numerosos ~~mmm~~ médicos se encomiendan a lo psicógeno cuando no salen las cuentas. Insistimos en que poco importa que unos y otros repitan tópicamente que el hombre es una unidad cuando, en la práctica, lo manejan por piezas y se empeñan en la utilización de un tipo de modelo médico que se resiste a abandonar la pauta localista y fragmentaria de las enfermedades infecciosas. Es muy cierto que el reumatólogo tiene sobrados motivos para acogerse a ella y, después de todo, en la actualidad, y en vista de la compleja evolución

de los conocimientos médicos, nadie está en posesión de la suficiente perspectiva para enjuiciar con autoridad prácticas médicas alejadas de los territorios de investigación que son propios de cada especialista.

Teniendo muy presente tal limitación, este trabajo pretende, en la medida de lo posible, la unificación de <sup>los</sup> criterios valorativos utilizados para diagnosticar, entender y tratar los "reumatismos psicógenos". La revisión bibliográfica nos ha suministrado elementos suficientes para una tentativa de integración, conforme queda esquematizado en el cuadro que sigue:



En lo que respecta a los dolores, Bradley (1963) realiza un estudio en el que clasifica a los pacientes en dos grupos: uno formado por aquellos casos en los que el dolor precede a los síntomas depresivos, de tal manera que la terapia antidepresiva remite la depresión pero no elimina por completo los dolores y otro, constituido por pacientes en los que el dolor y la depresión aparecen simultáneamente y desaparecen asimismo a la vez, después del tratamiento antidepresivo. Los integrantes de ambos grupos presentan abundantes rasgos obsesivos y tanto en un caso como en otro, existe una perturbación en la dinámica funcional de la regulación dolorosa, si bien más indirecta en el primer grupo.

Como conclusión provisional para elaborar la hipótesis de trabajo se considera, por tanto, que los dolores, parestesias y trastornos funcionales surgidos en pacientes diagnosticados de "reumatismo psicógeno" son, en último término, la expresión patoplástica de un síndrome depresivo de etiopatogenia, curso y terapéutica en cierto modo peculiares.

EL DOLOR

## A. ORIGEN DEL DOLOR

Los pacientes aquejados de "reumatismos psicógenos" entran en contacto con la medicina exhibiendo el dolor como síntoma capital de sus trastornos. De no ser así, el síndrome ya llevaría otro nombre y las demandas terapéuticas se moverían por derroteros ajenos a la reumatología. El dolor exige la investigación de unas causas y el establecimiento de una hipótesis que permita la aplicación racional de los recursos terapéuticos. Es bien sabido que, en principio, se han prodigado tres tipos de hipótesis explicativas: la mecánica, la inflamatoria y la muscular.

En la primera, el hallazgo radiológico -en consecuencia, atribuible a la patología ósea- intentaría justificar el dolor a partir de los problemas artrósicos. Tal posibilidad ha sido comentada y desestimada haciendo mención expresa de los trabajos de McRae (1957) y apelando a la experiencia de los reumatólogos, que están suficientemente habituados a encontrar alteraciones radiológicas sin clínica y a descifrar síndromes dolorosos sin sustratos lesionales osteoarticulares.

La hipótesis inflamatoria del dolor, obligada cuando se habla de trastornos reumáticos, choca con la ausencia de alteraciones biológicas en las pruebas de laboratorio y con la demostrada ineficacia de los antirreumáticos que, en la muestra que nos ocupa, han sido empleados en el 98 por ciento de los casos, dejando bien patente su absoluta inutilidad.

La hipótesis muscular mantiene aún cierta vigencia y ha resistido mejor que las anteriores la contrastación con los hechos clínicos. Esta hipótesis -o conjunto de hipótesis- entenderían el dolor como el resultado de una contracción muscular sostenida. El espasmo consiguiente de los vasos intramusculares, la reducción del aporte sanguíneo y la isquemia que favorecería la producción de péptidos (bradiquininas), con reconocida capacidad algógena. La contracción incrementaría, a su vez, la actividad metabólica muscular, cerrándose el círculo, pues ya es sabido que el dolor se incrementa a medida que aquella aumenta. Park y Robbard (1962) al estudiar estos fenómenos, pudieron ver que la isquemia provoca dolor a los pocos segundos (de 15 a 20 si el músculo está en actividad) y constataron que su intensidad es proporcional al número de contracciones multiplicado por la raíz cuadrada de la carga y por la raíz cúbica de la duración de

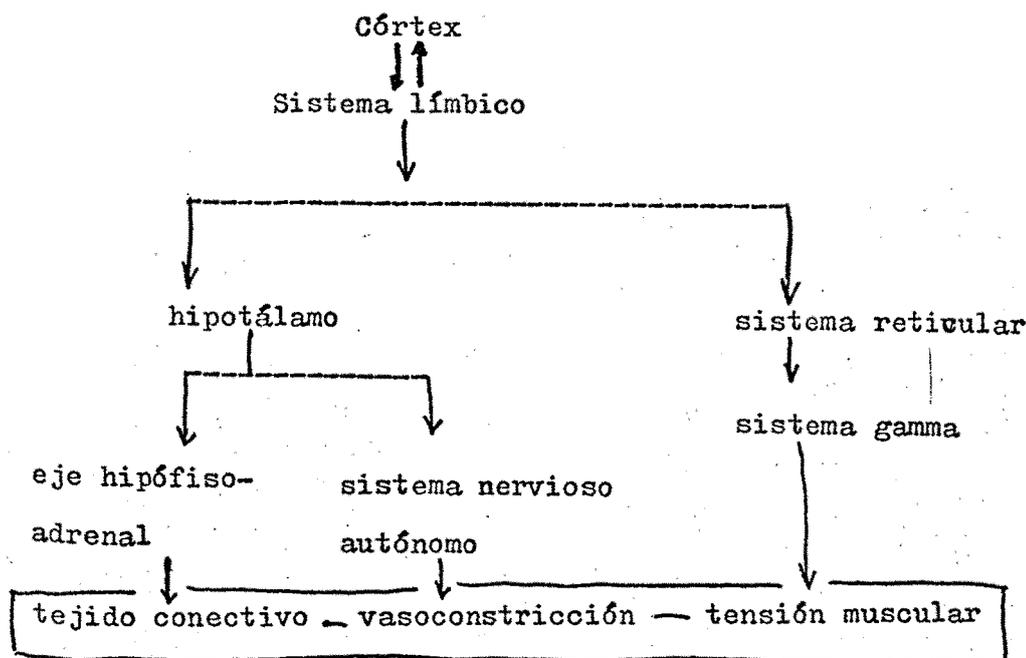
cada contracción. El cálculo no tiene tanto interés clínico como el hecho de que el dolor desaparezca a los pocos segundos de restaurarse la normal circulación sanguínea y no es descabellado especular con la posible producción de alguna sustancia algógena, que bien podría ser la sustancia P de Lewis o el ion potasio propuesto por Dorpat (Tamarit, 1971)

En 1963, Wolf supone que la contracción muscular se encuentra tras el mecanismo patogénico de las cefaleas de tensión y diez años más tarde, Smythe (1973) propone la siguiente hipótesis explicativa del dolor en los "reumatismos psicógenos": el stress emocional desencadenaría una tensión muscular productora de dolor, el cual aumentaría el stress y potenciaría el círculo patógeno. Fassbender (1973) estudia al microscopio óptico y electrónico toda una serie de segmentos de la musculatura esquelética que mantienen un tono sostenido y observa cómo durante esta hipertonia el parénquima muscular sufre una carencia patológica de oxígeno -potenciada por el acúmulo de glucógeno- con destrucción progresiva de los organelos de las fibras segmentarias.

Este hallazgo tiene la doble importancia de confirmar anatomopatológicamente los planteamientos hipotéticos que responsabilizan del dolor a la hipertonia y de sugerir el peligro potencial de organicidad en caso de que el trastorno funcional se mantenga un tiempo indefinido.

Merskey (1975) insiste en esta dirección, suponiendo que la ansiedad aumenta el tono muscular, favorece la isquemia y crea el dolor que retroalimentará con más ansiedad el circuito.

Weintraub (1975) enriquece el esquema etiopatogénico, dentro de idénticos planteamientos:



No cabe duda que estas hipótesis cibernéticas son de una alta capacidad explicativa, resultan congruentes con los dinamismos biológicos e integran en cierta medida los hechos clínicos. Pero lo cierto es que, aún siendo apetecible su aceptación, no por ello consiguen explicar dos importantes fenómenos que ponen en peligro su aparente rigor:

El primero haría referencia a la ineficacia clínica de los ansiolíticos y miorelajantes. Cualquier internista, reumatólogo y psiquiatra puede constatar el mínimo rendimiento terapéutico de tales fármacos, a pesar de incidir frontalmente sobre el fenómeno capital del circuito etiopatogénico: la tensión muscular provocada por la ansiedad.

El segundo fenómeno inexplicable partiría de los estudios electromiográficos realizados en estos pacientes (Kraft y cols. 1968, Malldfsky y cols. 1975), que no han podido constatar la existencia de espasmos musculares involuntarios y que situarían los resultados de Fassbender en otra esfera de hechos, ajena a la que es propia de los "reumatismos psicógenos".

Ambas objeciones son lo bastante serias como para suponer que en los circuitos cibernéticos que se acostumbran a manejar, faltan elementos o secuencias que quizá podrían integrar estos inexplicables fenómenos.

En esta línea de nuevas aportaciones, Moldofsky (1976) sugiere el estudio del patrón del sueño -puesto que el síndrome se caracteriza por alteraciones en este sentido- y sostendría la hipótesis de que los trastornos del sueño lento o NREM, con interferencias de ritmo  $\alpha$ , generaría el dolor, y no a la inversa como por lo general se aventura.

De todas formas, ello no hace sino abrir nuevos capítulos que colabrarán a explicar de un modo más satisfactorio la etiopatogenia del síndrome.

## B. TEORIA DEL DOLOR

Como se verá, no es del todo ortodoxo hablar del dolor como un fenómeno de origen periférico. No es posible tampoco comprender la experiencia dolorosa si se desvincula de las peculiaridades personales y de los antecedentes biográficos del que la vive. Es tradicional, por otra parte, la consideración del dolor como un fenómeno lo bastante subjetivo como para resultar inasequible a los intentos de estudio experimental y no cabe duda, por último, que el tema supone una prueba de fuego para las teorías comprensivas, fenomenológicas y cibernéticas, incapaces en suma de establecer generalizaciones demasiado ambiciosas.

Aún así, el dolor -por complejo que sea como hecho fisiológico y por individualizado que esté como vivencia- se apoya en alguna parte y no puede eludir las leyes que regulan el funcionamiento del S.N.C. Por ello, con todas las salvedades impreciadibles para dejar constancia de una razonable modestia, se intentará explicar de la forma más convincente en qué consiste el dolor desde una perspectiva psicofisiológica.

La revisión detallada de las hipótesis y proposiciones manejadas hasta la actualidad, conducen a una doble convicción: la que habla del dolor como un fenómeno escasamente específico y la que lo entiende en el contexto de los dinámicos cibernéticos propios del funcionamiento neuronal. A este respecto, no cabe duda que -hasta la fecha- no hay ninguna teoría más congruente que la de Melzack y Wall (1965), a pesar de las numerosas objeciones de que es susceptible.

La teoría de Melzack y Wall, tiene sus orígenes en los experimentos de Matthews (1934) y de Barron y Matthews (1935, 1938) y parte de la consideración de tres sistemas de funcionamiento sincrónico: el "gate control system", el "central control system" y el "action system".

El "gate control system" o "sistema de la puerta de control", queda explicado de la siguiente manera:

En principio, los receptores dolorosos serían inespecíficos y estarían formados por terminaciones nerviosas libres, encargadas de territorios orgánicos sin fronteras claramente definidas: así, por ejemplo, habría zonas corporales cuya sensibilidad competiría a dos o más terminaciones libres, según su distribución topográfica. Sin embargo, la inespecificidad de los receptores puede

adoptar otras formas y llegar a extremos tales que, en potencia, cualquier receptor sensorial tendría capacidad para transformar estímulos neutros en vivencias dolorosas, como lo demuestra el dolor provocado por la luz intensa o los sonidos penetrantes. Estos fenómenos han permitido que autores como Bruyn (1973) entiendan el dolor como un fenómeno de intensidad y no de modalidad de estímulos ni de peculiaridad de receptores.

Una vez nacido el estímulo, se vehicula a través de dos clases de fibras conductoras: las fibras A, gruesas (1-4 micras), mielínicas y de conducción rápida (5-15 m/sg) y las fibras C, finas (0,2-2 micra), amielínicas y de conducción lenta (0,2-2 m/sg). Las primeras estarían encargadas de la sensibilidad epicrítica (información, localización, intensidad del estímulo en tiempo y espacio), corresponderían a una estructuración filogenéticamente nueva y presentarían un bajo umbral de estimulación, durando la conducción en tanto actúa el estímulo causal. Las segundas se encargarían de la sensibilidad protopática (alergias difusas, mal localizadas y sostenidas durante largo tiempo), tendrían una estructura filogenéticamente más antigua, presentarían un umbral más alto y se caracterizan por ser precozmente bloqueadas por la procaína, en tanto que resisten mucho más la presión mecánica.

Las fibras A acaban en las células del cordón del asta posterior, en la médula dorsal. Estas células son, en realidad, las segundas neuronas del tracto espino-talámico, integrante del SISTEMA ESPINO-TALAMO-CORTICAL. Las fibras A mandan, además, colaterales a la sustancia gelatinosa medular.

Las fibras C se reúnen en el tracto de Lissauer y acaban en las puntas del asta posterior, es decir, en la sustancia gelatinosa que se extiende a lo largo de la médula, y que está constituida por una cadena de numerosísimas neuronas cortas, conectadas con el tronco encefálico y con el tálamo a través del sistema reticular. El conjunto de todas estas estructuras, forma el SISTEMA POLI-SINAPTICO o ESPINO-RETICULAR, que es inhibido por el precedente sistema espino-talámico-cortical, con el que está en contacto a través de fibras colaterales.

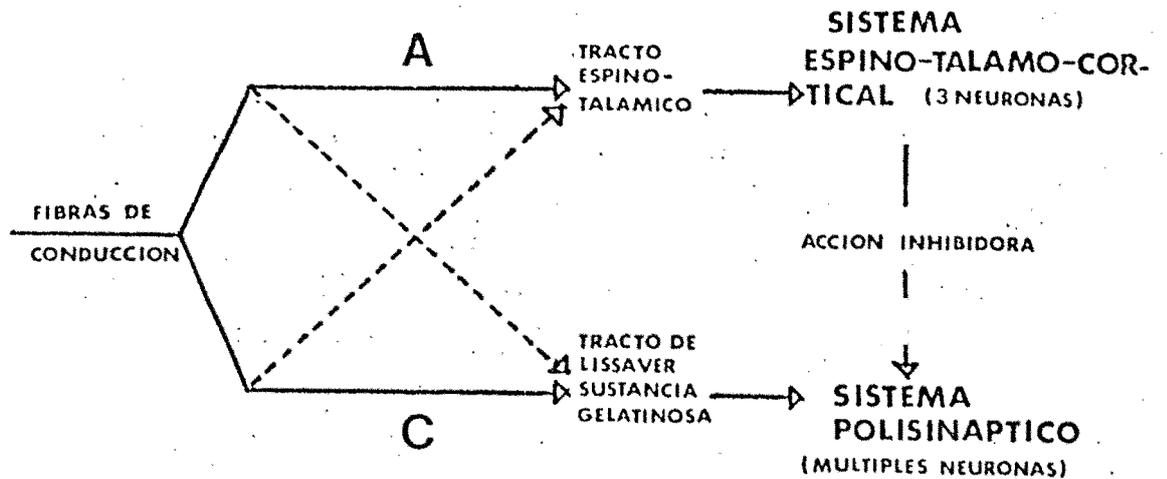


Figura 1. Representación esquemática del "gate control system" o sistema de <sup>1a</sup>puerta de entrada de control.

Una vez definido el sustrato anatómico, es posible considerar tres circunstancias que influyen en la aparición del dolor como sensación:

-la actividad desarrollada por el sistema aferente antes de la llegada del estímulo potencialmente algógeno.

-la actividad producida por ese estímulo, que depende de:

- a) la especificidad relativa de las terminaciones
- b) el número de terminaciones estimuladas
- c) la variación del ritmo de descarga de las terminaciones

El tren de impulsos que se produce, depende de:

- 1) su número total
- 2) su dispersión espacial
- 3) su dispersión temporal

-el equilibrio relativo entre la actividad de las fibras A y C.

Una vez considerados estos elementos, el PRIMER SISTEMA ("gate control system" o "sistema de la puerta de control") operaría de esta forma:

En principio, las neuronas de la sustancia gelatinosa se caracterizan por sus propiedades inhibidoras y a ellas llegan las fibras A y las fibras C, provistas de cualidades antagónicas puesto que las primeras las activan y las segundas las inhiben. El hecho de que las fibras A activen las neuronas de la sustancia gelatinosa, quiere decir que potencian o activan su inhibición. Las fibras C, por el contrario, al inhibir la inhibición, dan lugar a una facilitación o activación neuronal. Tanto uno como otro fenómeno son capitales puesto que potenciar la inhibición equivale a cerrar el paso de los estímulos en tanto que inhibirla supone facilitar su ascensión hacia las estructuras superiores.

Así, en estado de reposo, la médula recibe un bombardeo de impulsos, aún en ausencia de estímulos claros. Estos impulsos son transmitidos sobre todo por las fibras C, de carácter tónico, que al inhibir las neuronas de la sustancia gelatinosa, inhiben la inhibición, dan lugar a una facilitación y ABREN LA PUERTA DE ENTRADA. De esta forma, el córtex recibe con la puntualidad necesaria los estímulos procedentes de toda la esfera corporal.

Si sobre esta actividad de fondo aparece un estímulo de una determinada intensidad, se opera una activación de las fibras A, que conducen el impulso al córtex. Una vez informado éste, la activación de las fibras A sobre las neuronas de la sustancia gelatinosa, dan lugar a una potenciación de la inhibición, CERRANDO LA PUERTA DE ENTRADA. El estímulo puede persistir: en ese caso, la fibra A se adapta, pasa al estado de reposo, cesa en su papel inhibitor sobre las fibras C y permite que estas aumenten su frecuencia. Ello provoca una inhibición de la inhibición -es decir, una facilitación- y LA PUERTA SE ABRE DE NUEVO.

Si el estímulo aumenta en intensidad, se opera una nueva excitación de las fibras A y si aquel sobrepasa un determinado valor crítico, SURGE EL DOLOR. El acceso a este valor crítico es el resultado de una sumación temporo-espacial, modulada por la acción inhibitora de la sustancia gelatinosa.

Un planteamiento de este tipo, permite explicar numerosos fenómenos pero, en lo que concierne a los "reumatismos psicógenos", da razón de ese dolor

-tan propio del síndrome- "difuso, protopático, mal localizado y sostenido durante largo tiempo", cuyo sustrato psicofisiológico estaría representado por las fibras C, principales responsables de la vivencia álgica.

El segundo sistema de Melzack y Wall -"central control system"- haría referencia a la participación de las estructuras nerviosas superiores en la regulación, codificación y percepción del dolor, Aunque poco conocido, el sistema parece integrado por una serie de interconexiones, centros y complejos funcionales de indudable relevancia para la materialización de la experiencia dolorosa.

El córtex no solo recibe la información aferente a través de las vías mencionadas sino que influye en el sistema de entrada o "gate control system" gracias a la actividad eferente vehiculada sobre todo por el haz piramidal, el haz de Schulz y el sistema reticular descendente.

Las aferencias corticales llegarían al córtex retrorrolándico a partir de la proyección tálamo-cortical, al área sensitiva secundaria de Woolsey (labio superior de la cisura de Silvio) -que en realidad es una zona sensitivo-motora- y al área sensitiva suplementaria de Penfield. Asimismo, el córtex prefrontal configuraría una importante región de aferencias que llegarían a través del sistema tálamo-cortical de proyección difusa. Desde todas estas zonas, se establecerían conexiones con el tálamo-hipotálamo, con el sistema límbico y con la formación reticular mesencefálica.

En suma, el conjunto retículo-tálamo intralaminar-sistema límbico-córtex prefrontal-hipotálamo, es calificado por Melzack y ~~Wahl~~ Casey (1967) como "monitor de la intensidad central del dolor", y es el encargado de regular las repercusiones e implicaciones emotivo-instintivas de éste. De acuerdo con ello, las percepciones y sensaciones se harían emocionales a medida que los impulsos circulan por los largos circuitos establecidos a través de todas estas estructuras, mereciendo una mención especial el configurado por el hipocampo-cuerpos mamilares-tálamo anterior y circunvolución cingulada. Es evidente que cuantas más estructuras participan, más se modifica el impulso, que a su paso por el hipocampo adquiere colorido emocional y que, al llegar al hipotálamo, alcanza su expresión somática como tal emoción (Bruyn, 1973)

Sobre el sistema límbico cabe hacer algunas puntualizaciones adicionales. Como se sabe, es en esta región donde se especula con la posible ubicación de la unión somatopsíquica. En el sistema límbico -como en toda estructura cor-

tical- la información se analiza, se clasifica y se modifica; en otro orden de cosas, es bien conocida su participación en los procesos mnésicos y se ha supuesto la existencia de una "memoria dolorosa" que coincidiría con la noción de "memoria organísmica" propuesta por Pires (1976).

Segun este autor, semejante proceso sería similar a la "anamnestic reaction" inmunológica y haría referencia a la tendencia orgánica a reproducir estereotipos de respuesta ante estímulos que hagan "recordar" situaciones dolorosas antecedentes. Se establecería de esta forma un "modelo" anatomofuncional (Rosenbluth) adiestrado para su fácil funcionamiento ante determinadas señales externas o internas. Para Pires (1976), la "memoria organísmica (o fisiológica) sería un fenómeno biológico que consiste en la organización y fijación por aprendizaje de selectivas conexiones cortico-subcorticales, vegetativas y humor-hormonales, que tienen poder efector funcional en los órganos y humores, organizándose un modelo (pattern), configuración o respuesta somática, determinada y preferencial, que se va ejecutando de una manera cada vez más automática y más fácil, frente a estímulos inicialmente adecuados y después también frente a los menos adecuados, con tendencia a la estereotipia".

La importancia de esta proposición psicofisiológica para interpretar los "reumatismos psicógenos" parece clara. Si en ausencia de etiologías demostrables el dolor se establece como un hecho crónico que se exacerba con unas determinadas situaciones y se mantiene en virtud de enigmáticos mecanismos, no es descabellado aventurar unos estereotipos de respuesta que podrían identificarse con los sugeridos por Pires. Como se verá, semejante interpretación no difiere excesivamente de la que se propondrá como hipótesis patogénica del trastorno.

Por tanto, al hablar del control central, resulta obligada la referencia a factores tales como la atención, la emoción (ansiedad), la memoria (biografía dolorosa, "memoria organísmica"), el estado de ánimo (humor depresivo) y la personalidad (rasgos fóbicos, labilidad, tendencias depresivas, baja resistencia a la frustración), aspectos que se estudiarán detalladamente en su relación con los pacientes aquejados de "reumatismos psicógenos" y que condicionan la tolerancia y la capacidad de modulación de la experiencia dolorosa.

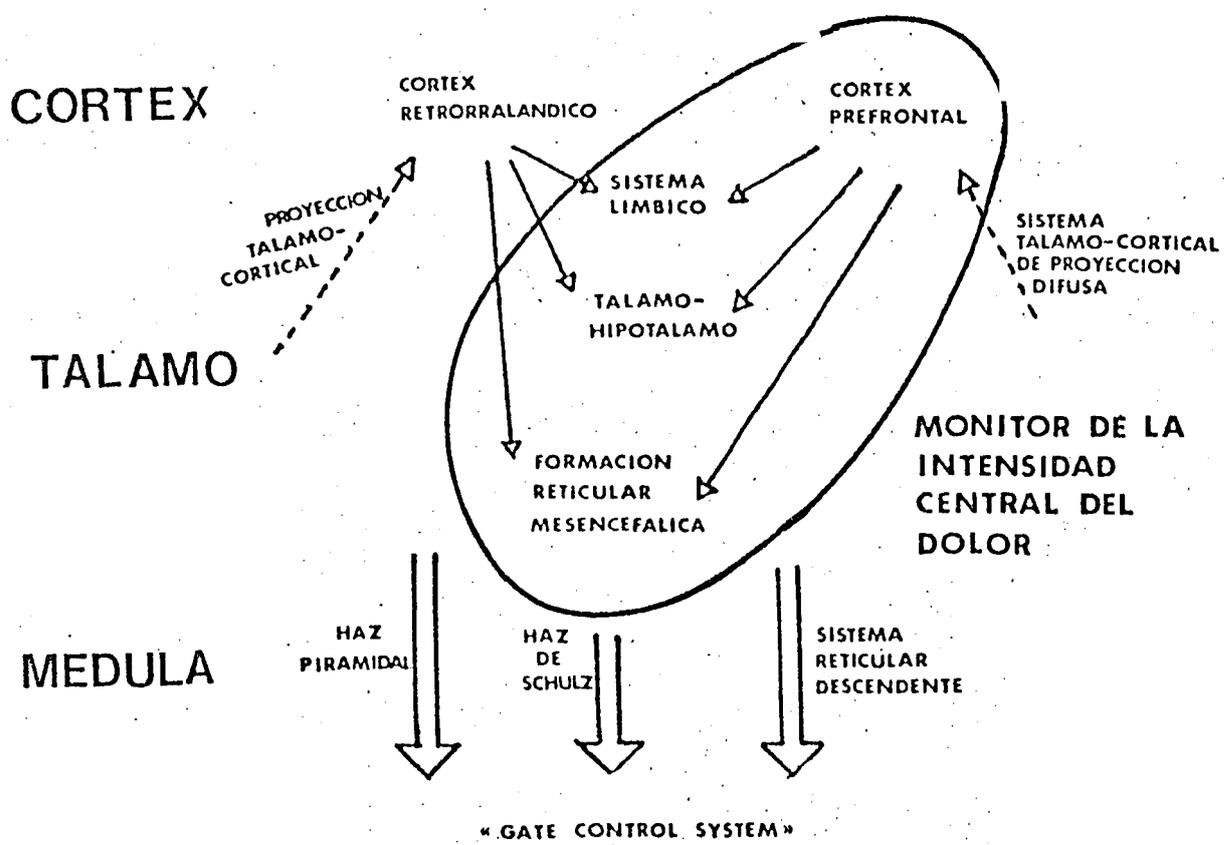


Figura 2. Representación esquemática del "central control system" o sistema de control central.

El tercer sistema, "action system" o "sistema de acción" está constituido por el conjunto de los sistemas de conducción del impulso a partir de las astas posteriores de la médula, con las consiguientes reacciones adaptativas a la situación o las reacciones reflejas pertinentes para cada caso (reflejo de flexión, postural, de orientación, de huida, de defensa, etc), todo ello vehiculado -como es lógico- por las respectivas fibras eferentes.

De acuerdo con la excelente monografía de Barraquer (1968), es posible recapitular sobre este sistema de conducción, cuya extraordinaria complejidad aferente es explicitada por Goody (1957), cuando asegura que cualquier vía nerviosa es potencialmente transmisora del impulso doloroso.

Así pues, a nivel MEDULAR, encontraríamos el haz espino-talámico dependiente de las fibras A y el sistema aferente multisináptico, que conduciría los impulsos vehiculados por las fibras C. En cuanto a éste, es de importancia su íntima relación con el sistema reticular, a través de la vía espino-reticular directa -de escasas sinapsis y alta organización somatotópica- y del sistema reticular paramediano, que es difuso, bilateral y activado por fibras C y A delta (Collins y Randt, 1961).

El haz espino-talámico y el sistema de los cordones posteriores constituyen el sistema neospinotalámico-cordonal que, al llegar al TALAMO, accede al núcleo ventropostero-lateral, al ventropostero-medial o arcuato (territorio trigeminal) y a los núcleos talámicos posteriores (que reciben proyecciones difusas del sistema espinal antero-lateral).

Por su parte, el haz espino-reticulo-talámico (sistema multisináptico descrito por Noordenboos), el haz "paleoespinotalámico" de Mehler y cols. y la vía trigeminal secundaria dorsal de Kerr y cols. configuran el sistema ascendente paramediano, que aboca en el tálamo a los núcleos del sistema intralaminar (núcleos mediano, ventroposteromediano, centromediano y dorsomediano) y al núcleo parafascicular.

Una vez integrado el impulso en las estaciones sinápticas del tálamo, los sistemas neoespinotalámico-cordonal y ascendente paramediano llegan al CORTEX: el primero alcanza la corteza retrorrolándica y las zonas corticales sensoriales en general, accediendo a la organización somatotópica a través de la proyección tálamo-cortical. El segundo sistema llega a las áreas frontales de asociación y, muy probablemente, a la región temporal del sistema límbico a través del sistema tálamo-cortical de proyección difusa.

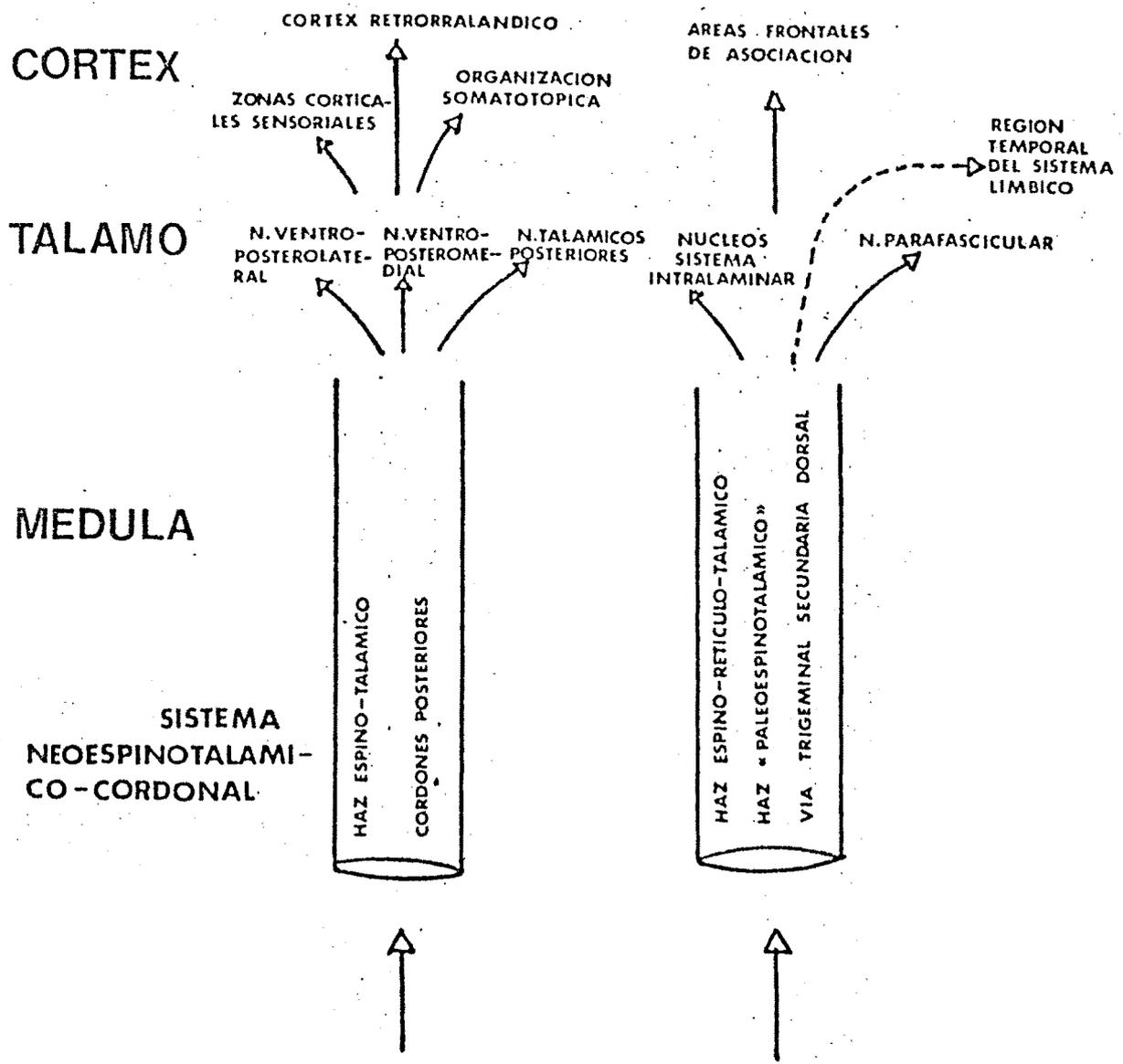


Figura 3 . Esquema de las aferencias del sistema de acción o "action system"

La complejidad de las referencias queda resumida en la gran cantidad de posibilidades de respuestas adaptativas y reflejas, entre las que sería ortodoxo situar la misma vocalización, las citadas conductas de huida y defensa, las respuestas autónomas e incluso la evocación psicómotora de experiencias precedentes.

Una vez revisada la teoría de Melzack y Wall, es de rigor constatar su no universal aceptación -Schmidt (1972), por ejemplo, la considera muy improbable- sus evidentes contradicciones, sus omisiones implícitas y su incapacidad para explicar satisfactoriamente todo un conjunto de hechos constatados por las investigaciones neurofisiológicas.

Entre las contradicciones, se aduce (Merskey, 1976) que hay al menos dos situaciones clínicas en las que hay pérdida selectiva de fibras A sin que aparezca dolor (ataxia de Friedrich y neuropatía urémica). Brown, Haman y Martin (1974) señalan, a su vez, que existen mmmmm numerosas comunicaciones sobre el hecho de que las fibras C producen potenciales positivos en las raíces dorsales, lo cual haría pensar en una facilitación de las fibras A. De todas maneras, es de justicia señalar que hay diversos trabajos que refieren lo contrario. Nathan y Rudge (1974), por último, inducen dolor por presión en el tendón de Aquiles y cuando -en concomitancia- estimulan dicho tendón con dos electrodos, el umbral doloroso asciende de un modo considerable.

En cuanto a las omisiones, la teoría soslaya el descubrimiento de la especificidad de estímulos de ciertas fibras periféricas y el hecho de que las fibras C no constituyen un conjunto funcionalmente homogéneo. Descuida también los trabajos de Lewis (1942) sobre los diferentes tipos de dolor y los de Keele y Armstrong (1964) sobre lo que ellos denominan "la estratificación del dolor", en función de la cual, el dolor provocado por estimulación cutánea diferiría del desencadenado al estimular el periostio o los músculos.

La teoría no explica tampoco toda una serie de funciones de las neuronas en T, más supuestas que probadas, no demuestra las propiedades que atribuye al sistema de control descendente, no tiene en cuenta que es posible que la hiperpolarización y la despolarización coexistan sin antagonismo funcional y no prueba de un modo convincente la existencia de "inputs" espinales inhibidores y excitadores.

Aún con todas salvedades -y otras que, como las expuestas, pueden hallarse en la rigurosa evaluación crítica de Nathan (1976)- la teoría de Melzack y Wall es sin duda la más congruente de las que existen, explica más hechos que ninguna otra y no contradice las líneas de acción que hoy son aceptadas de un modo unánime en biología. Por todo ello, es forzoso vincular a sus propuestas cualquier aportación que intente desvelar el intrincado mecanismo de la vivencia dolorosa.

## C. SEROTONINA Y DOLOR

Los mecanismos psicofisiológicos descritos requieren, como es propio del S.M.C., una adecuada mediación química. Tanto en la puerta de entrada -sustancia gelatinosa- como en las estructuras talámicas, la dinámica de impulsos sensoriales parece estar regulada por los neurotransmisores y, en particular, por la serotonina (5HT).

Los experimentos de Loy Little (Massachusetts Institute of Technology), citados por Kolata (1973), resultan muy expresivos: tras alimentar a un grupo de ratas con una dieta pobre en triptófano, durante 14 semanas, se observó un notable aumento de la sensibilidad dolorosa a la descarga eléctrica, que se normalizó cuando se incluyó otra vez el triptófano en la dieta. Este fenómeno es consistente con el hallazgo de que las drogas o lesiones que disminuyen las concentraciones de 5HT, aumentan la sensibilidad dolorosa: así, por ejemplo, Tenen y cols. (1967), observan una disminución del umbral doloroso al shock eléctrico en ratas a las que se ha administrado para-cloro-fenilalanina (PCPA) y Florez Beledo (1973) señala un cierto paralelismo entre las variaciones de 5HT y las oscilaciones del umbral doloroso. Tal paralelismo quedaría expresado a través de hechos como el hallazgo, en los animales, de una mayor sensibilidad al dolor en la oscuridad (posiblemente relacionada con las variaciones circadianas de 5HT, si bien no pueden descartarse otros factores situacionales y de aprendizaje), el aumento de la sensibilidad dolorosa tras la destrucción de los núcleos y vías serotoninérgicas y la sinergia entre analgesia morfínica y elevación de las concentraciones centrales de 5HT (y viceversa) (Tenen, 1968; Samanin, 1970; Fenney y Lee, 1970; Sparkes y Spencer, 1971; Samanin y Bernasconi, 1972; Genovese y cols. 1973). Parece que esta sinergia no solo se establece con los opiáceos sino con los analgésicos en general (como, por ejemplo, la aspirina)

Harvey y Lints (1965) confirman el papel que juega la 5HT en la modulación del dolor y observan que las lesiones del haz prosencefálico anterior, conducen a un empobrecimiento de 5HT, del orden del 65-70% disminuyendo, invariablemente, el umbral doloroso al shock eléctrico. En reciprocidad, Wada y cols. (1963) observan una mayor tolerancia al shock en gatos -lo que podría llamarse "estoicismo ante el dolor"- tras la administración de 5-hidroxitriptófano. Como señala Florez Beledo (1973), este hallazgo es confirmado por Tamayo y Contreras (1965) y Radouco y Thomas (1967)

Pero la actividad moduladora de la serotonina queda mejor perfilada con los trabajos de Sicuteri y cols. (1972, 1973, 1974), en los que llega a apuntarse la explícita posibilidad de que la 5HT sea el neurotransmisor específico del "gate control system". Sicuteri (1972) administra reserpina a 23 voluntarios aquejados de migraña y PCPA a otros 18 que padecen el mismo trastorno. A los pocos días, se instaura una evidente disminución del umbral doloroso -objetivada con pruebas de sensibilidad a la cerda, calor radiante e isquemia- con un cuadro de hiperalgesia al roce de la ropa, dolor profundo, dolores espontáneos y dolores en los músculos en movimiento. Se aprecia también ligera fiebre (sugere del déficit serotoninérgico termorregulador), hiperalgesia del cuero cabelludo y de la región occipital, comparable a los dolores de tensión y contracción muscular. Simultáneamente, es detectable un descenso de un 20-30% en la excreción urinaria de 5-HIAA. En un caso (Sicuteri, 1974) -una mujer de 45 años- los dolores articulares y musculares, así como la fiebre, motivaron al diagnóstico de "reumatismo atípico". Las respuestas catecolamínicas fueron normales en todos los casos, lo cual habla en favor de una selectividad en la disminución de 5HT, confirmada de un modo espectacular al reinstaurarse la normalidad y desaparecer el cuadro con el cese en la administración de reserpina y PCPA.

Siguiendo esta línea, Sicuteri y cols. (1973, 1974) postulan su teoría sobre el síndrome doloroso de origen central ("Central pain syndrome"), que implicaría un descenso en la concentración de la 5HT cerebral y una hipersensibilidad central y periférica de los receptores aminérgicos, como producto del desequilibrio entre catecolaminas e indolaminas. Este fenómeno sería equiparable al de la hipersensibilidad por denervación (un órgano denervado es cien mil veces más excitable ante la acetilcolina) y se hace patente administrando sustancias con capacidad directa o indirecta para modificar el "turn-over" de 5HT (ergotamina, metisergida, LSD y psilocibina, histamina, reserpina, NA, etc)

Por otra parte, es el momento de recordar la hipótesis etiológica de los "reumatismos psicógenos" propuesta por Moldofsky (1976). En ella, como vimos, se atribuye la posible aparición del síndrome a la alteración en los patrones de sueño lento (NREM), sustentado bioquímicamente por la serotonina. La creación experimental del cuadro álgico en sujetos normales, incluidas sus connotaciones psicológicas, es factible con la deprivación selectiva de la fase IV, lo cual nos obliga a recapitular sobre las responsabilidades de la serotonina en este proceso.

En suma, los impulsos dolorosos que llegan de la periferia serían modulados

por la 5HT del S.N.C. -"gate control system" y estructuras talámicas-, de modo que cuando el impulso traspasa esta barrera química, llega a los estratos superiores del S.N.C. (la conciencia), teniendo lugar la experiencia dolorosa

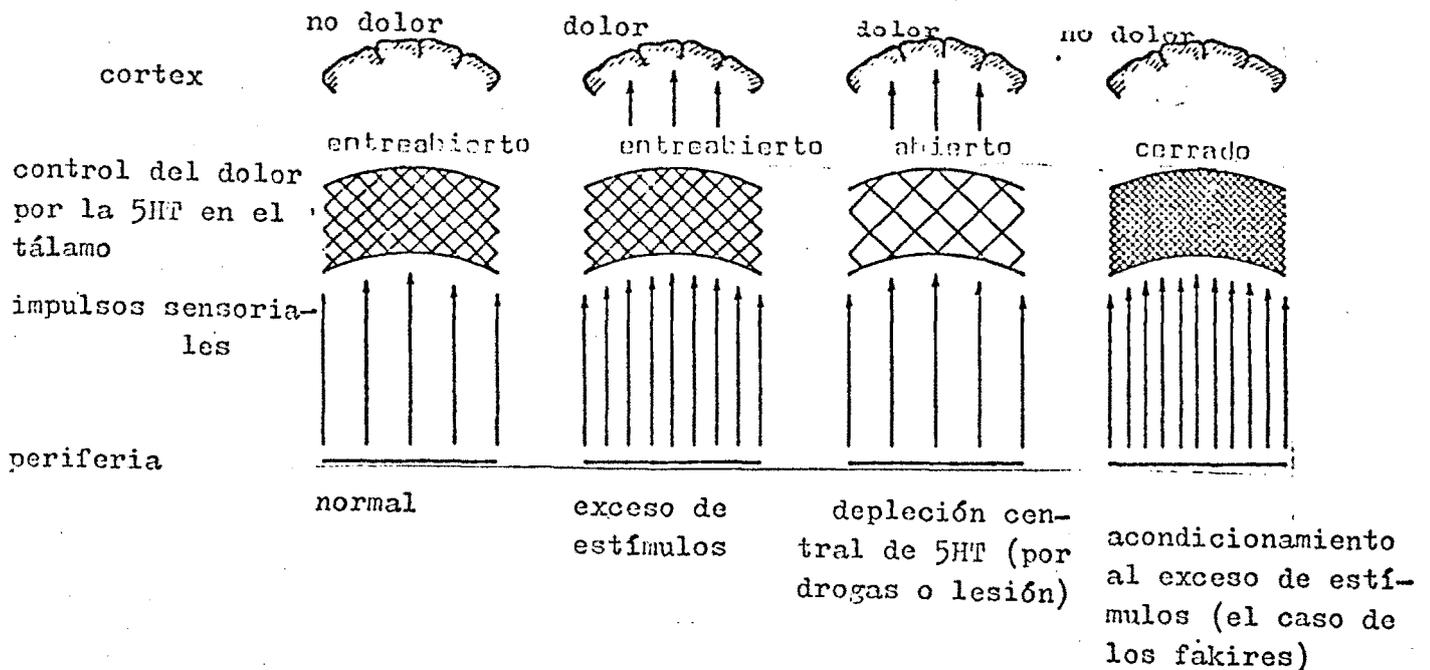


FIGURA 4 . Los estímulos sensoriales, dirigidos de un modo fisiológico hacia el S.N.C., son bloqueados (modulados) por las estructuras talámicas, que ejercen funciones inhibitoras. La sustancia mediadora de estas funciones podría ser la 5HT. En el esquema, se consideran algunas condiciones capaces de modificar esta función inhibitora central. De Sicuteri y cols. (1973) Ver bibliografía.

Los trabajos de Sicuteri serían de gran utilidad para abordar la etiopatogenia de los dolores esqueléticos y ayudarían a explicar interesantes hechos empíricos constatados en clínica (tal es el caso de las espectaculares mejorías de algunos pacientes migrañosos tratados con clorimipramina).

LOS FACTORES PSICOLÓGICOS

## A. ESTUDIO DE LA PERSONALIDAD

Efectuado por T. Marcos Bars, Psicólogo clínico del Departamento de Psicología adscrito a la cátedra de Psicología y Psiquiatría del Prof. Obiols, H. Clínico y Provincial, Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona. El estudio fue supervisado por el Prof. J. Corominas, responsable del Departamento.

El instrumento utilizado para el estudio psicométrico de los "reumatismos psicógenos" fue el MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), cuestionario de personalidad confeccionado y validado por Starke R. Hathaway y J. Charnley McKinley, de la Universidad de Minnesota, Minneapolis, adaptado a la población de nuestro país por T.E.A. (M. Yela).

El MMPI es, sin duda, la prueba psicológica más utilizada en la medida de rasgos de personalidad y la que más bibliografía ha producido desde su publicación en 1945. Consta de 550 preguntas, que constituyen una serie de Escalas de puntuación patológica y de control, cuya significación global es la siguiente:

- Interrogantes (?): su elevada puntuación invalida los resultados y proporciona un índice sobre la capacidad de decisión del sujeto.
- Sinceridad (L): permite conocer en qué medida el sujeto intenta falsificar las respuestas.
- Validez (F): se utiliza para estimar la garantía que merece el conjunto de las respuestas.
- Factor de corrección (K): es una variable que sirve para aumentar el poder discriminativo de algunas escalas clínicas (Hipocondria, Desviación psicopática, Psicastenia, Esquizofrenia e Hipomanía)
- Hipocondriasis (Hs): evalúa la preocupación excesiva por la propia salud y por el conjunto de funciones corporales.
- Depresión (D): hace referencia a la profundidad del síndrome conocido clínicamente como depresivo.
- Histeria (HY): mide el grado de similitud del sujeto con aquellos pacientes que presentan histeria de conversión.
- Desviación psicopática (Pd): evalúa la ausencia de una respuesta emocional profunda, la incapacidad para aprender de la experiencia y la desconsideración hacia las normas sociales.

- Masculinidad-Femineidad (Mf): mide las respectivas tendencias hacia los patrones de intereses masculinos y femeninos.
- Paranoia (Pa): esta variable fue obtenida al contrastar personas normales con un grupo de pacientes caracterizados por presentar delirios persecutorios, susceptibilidad e hipersensibilidad.
- Psicastenia (Pt): determina la semejanza entre los examinados y los pacientes psiquiátricos aquejados de fobias o conductas compulsivas.
- Esquizofrenia (Sc): evalúa el grado de similitud con los pacientes que presentan pensamientos y conductas inusitadas o extrañas.
- Hipomanía (Ma): mide el factor característico de personas con marcada actividad y superproductividad de pensamiento.
- Introversión social (Si): intenta determinar la tendencia al aislamiento y a la huida de los contactos sociales.

Puesto que los pacientes con "reumatismos psicógenos" presentan características que los vinculan a la reumatología (dolores articulares y musculares) y a la psiquiatría (síndromes depresivos), el estudio psicométrico se concretó en tres diferentes grupos:

- GRUPO EXPERIMENTAL, compuesto por los enfermos objeto de estudio.
- GRUPO DE CONTROL REUMATOLOGICO, constituido por pacientes que presentan patología reumática demostrada.
- GRUPO DE CONTROL PSIQUIATRICO, integrado por enfermos con síndromes depresivos en los que están ausentes los dolores musculares y articulares.

a) GRUPO EXPERIMENTAL

En un principio, estaba compuesto por 30 pacientes, pero tras la invalidación de una prueba, quedó reducido a 29, con la siguiente distribución:

- 3 varones y 26 mujeres
- edades: 20-30 años .....5
- 31-40 " .....9
- 41-50 " .....11
- 51-60 " .....3
- 61- " .....1

-estado civil: solteros: 1  
casados :26  
viudos : 2

El resto de los datos queda incluido dentro de la población general sometida a estudio, si bien interesa constatar la evolución:

0-6 meses :.....1  
6 meses- 1 año .....0  
± año-5 años .....9  
5 años-10 años.....13  
10 años o más .....6

Resulta ilustrativa la comparación de los resultados psicométricos de esta muestra -seleccionada al azar entre los componentes del grupo de "reumatismos psicógenos" estudiados- con los hallados en la bibliografía sobre el tema. Comar Guarnier (1975) refiere exploraciones psicológicas de 1.000 casos, a los que se aplicó el test de Rorschach, el cuestionario Beck-Pichot y la escala de ansiedad de Hamilton. A partir del Rorschach deduce la existencia de "inestabilidad afectiva, ansiedad pronunciada, tendencia a la minuciosidad en el análisis, distimia depresiva y agresividad". Con el Beck-Pichot detecta tristeza y merma de los contactos afectivos y en el Hamilton se hace patente la ansiedad, el ánimo deprimido y el insomnio.

No obstante, resultan de mayor interés los estudios de Hanvik (1951) y Pichot (1972), por recurrir al mismo instrumento de objetivación empleado en la presente muestra (MMPI). Así, Pichot y cols. confeccionan una Escala de Dorsalgias Funcionales (DOR) a partir de la comparación entre enfermos "funcionales" y población general en tanto que Hanvik estudia por primera vez la personalidad de los sujetos con dolores raquídeos sin base orgánica objetivable, elaborando una escala con posible valor discriminativo: la Low-Back Pain Scale (Lb), que fue publicada en 1956 por Welsh y Dahlstrom en su compendio de trabajos fundamentales sobre el MMPI.

En el trabajo de Hanvik se precisaron las siguientes condiciones de inclusión:

- a) el dolor lumbar debía ser la causa primaria de hospitalización.
- b) el dolor tendría su origen aparente en la región raquídea o en una zona inmediatamente próxima, desde las últimas vértebras torácicas hasta el coxis.

Los sujetos fueron repartidos en dos grupos: 30 casos con base orgánica demostrable (casi todos presentaban hernia discal) y 30 casos sin causa orgánica objetivada.

Sometidos ambos grupos a examen y procesados los ítems a un análisis de significación estadística ( $\chi^2$ ) y de porcentajes (t de Student), se obtuvo la mencionada escala Lb, que consta de 25 ítems:

3 F	127 V	238 V	394 F
45F	148 F	246 V	429 F
67 V	153 F	267 F	483 F
98 F	180 F	321 F	502 F
109 F	190 F	327 F	504 F
111 V	230 F	378 F	516 F
			536 F

El número corresponde al orden de ítems en la Forma Colectiva del MMPI, seguido de la dirección de la respuesta V: verdadero, F: falso. Como puede observarse, los ítems no tienen una relación aparente con la posible situación patológica y algunos resultan impensables como detectores de "funcionalismo" en la patología lumbar. No obstante, tales son los resultados y a ellos hemos de atenernos hasta que sea más completo el descifrado de la significación y alcance de cada pregunta. En el orden clínico-práctico, se ha publicado la baremación y tipificación de la escala "Lb" para ambos sexos:

Puntuación bruta		Puntuación típica
25	....	116
24	...	112
23	...	108
22	...	104
21	...	99
20	...	95
19	...	91
18	...	87
17	...	83
16	...	78
15	...	74
14	...	70
13	...	66
12	...	62
11	...	57
10	...	53
9	...	49
8	...	45
7	...	41
6	...	36
5	...	32

4	...	28
3	...	24
2	...	20

(De la obra "Significación e Interpretación de las escalas del MMPI" Ed. El Manual Moderno, México)

Por su parte, Pichot y cols. se ocuparon de una variedad diferente de dolores raquídeos, centrándose en las algias dorsales. La escala DOR se construyó de un modo empírico a partir del estudio de un grupo experimental de 84 enfermos, seleccionados en base al diagnóstico de "dorsalgia benigna" de larga evolución (de 6 meses a 5 años). El grupo se comparó, como ya se ha dicho, con una muestra de sujetos normales, quedando constituida la escala DOR, que incluye 63 items a un nivel de significación  $p:0.001$ . A continuación, se expondrán los items que la componen (procedentes de la Forma Individual) seguidos de la correspondiente dirección de respuesta (V: verdadero, F: falso)

A-1, F	A-24, F	A-55, F	D-13, F	G-12, F	J-40, V
A-2, F	A-34, F	B-4, V	D-16, F	G-21, V	J-49, F
A-3, F	A-36, F	B-5, V	D-22, F	I-11, V	J-54, F
A-5, F	A-40, V	B-11, V	D-50, F	I-25, V	
A-6, F	A-41, F	B-27, F	D-54, F	I-30, F	
A-8, F	A-42, F	C-30, V	E-16, F	I-32, V	
A-10, F	A-45, V	C-31, F	E-23, V	I-33, V	
A-12, V	A-46, F	C-43, V	E-55, F	J-4, V	
A-14, V	A-47, V	D-6, V	F-3, V	J-7, F	
A-16, F	A-50, F	D-8, F	F-48, F	J-13, V	
A-16, F	A-51, F	D-10, F	F-51, V	J-14, V	
A-20, V	A-52, F	D-11, F	G-8, F	J-31, F	

Tras la contra-validación, el propio Pichot advierte que la escala no supera el 57% de detección, pero interesa conocer el perfil medio que obtiene en los enfermos con dorsalgias funcionales. A continuación, se transcribe el cuadro de transformación de puntuaciones para la escala DOR y los perfiles que corresponden a cada sexo.

CVADRO III

P.Directa	P. Típica		P.Directa	P.Típica	
	Hom.	Muj.		Hom.	Muj.
63	120	106	31	67	60
62	118	105	30	66	59
61	116	103	29	64	57
60	115	102	28	62	56
59	113	100	27	61	54
58	112	99	26	59	53
57	110	97	25	57	51
56	108	96	24	56	50
55	107	94	23	54	49
54	105	93	22	52	47
53	103	92	21	51	46
52	102	90	20	49	44
51	100	89	19	47	43
50	98	87	18	46	41
49	97	86	17	44	40
48	95	84	16	43	39
47	93	83	15	41	37
46	92	82	14	39	36
45	90	80	13	38	34
44	89	79	12	36	33
43	87	77	11	34	31
42	85	76	10	33	30
41	84	74	9	31	28
40	82	73	8	29	27
39	80	72	7	28	25
38	79	70	6	26	24
37	77	69	5	24	23
36	75	67	4	23	21
35	74	66	3	21	20
34	72	64	2	20	18
33	70	63	1	18	17
32	69	61	0	16	16

(del artículo "Dolores Dorsales Funcionales y M.M.P.I.  
 Revue de Psychologie Appliquée, 22, 3, pp.145-172).

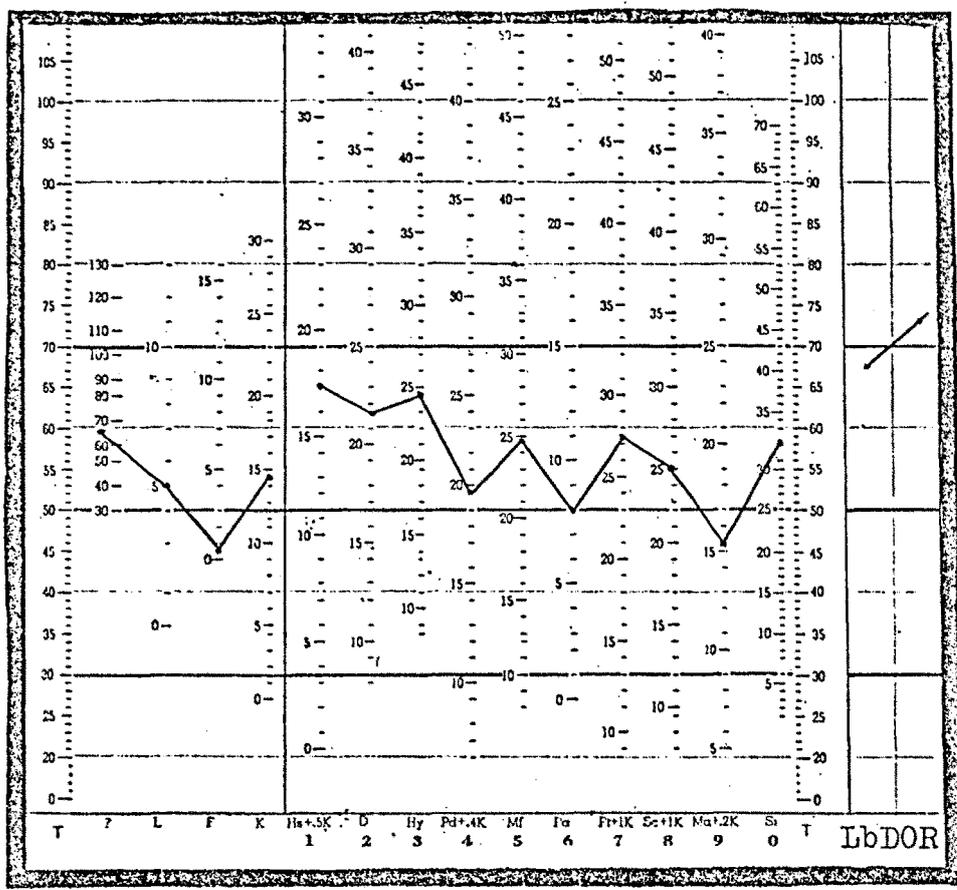


Figura 5. Perfil medio, HOMBRES, obtenido por Pichot y cols. en 7 casos de DORSALGIAS FUNCIONALES. Se incluyen las notas T de las escalas Lb y DOR, a efectos comparativos.

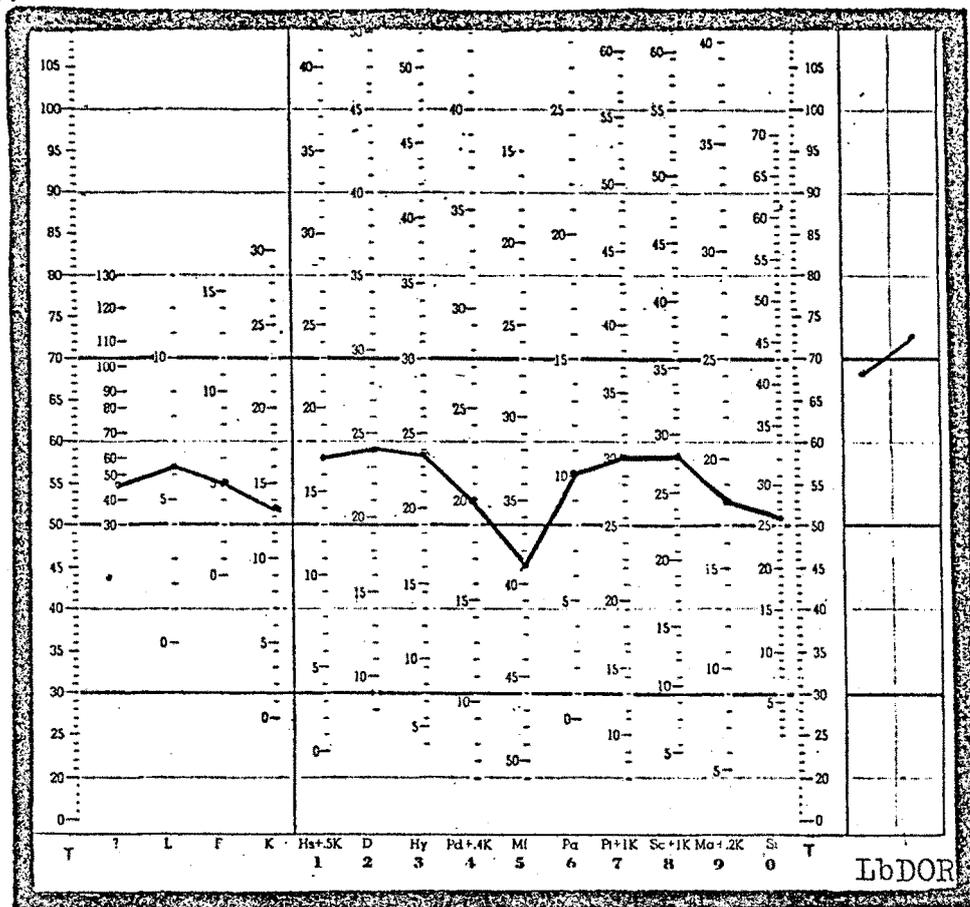


Figura 6. Perfil medio, MUJERES, obtenido por Pichot y cols. en 77 mujeres aquejadas de DORSALGIAS FUNCIONALES. Se incluyen las notas T de las escalas Lb y DOR, a efectos comparativos.

*Figuras 5 y 6*

Al margen de los perfiles medios, lo más interesante quizá sea el estudio de los perfiles individuales obtenidos a partir de los sujetos de la muestra. Así, Pichot y cols. encuentran un 95% de perfiles clasificables de la siguiente manera: 66% patológicos y 29% normales y, entre los primeros, 48% de perfiles neuróticos manifiestos, 12% de perfiles depresivos puros y 7% de los considerados psicóticos, hecho destacable puesto que, como se verá, en el presente estudio el porcentaje de perfiles de este tipo es incluso mayor. Los perfiles neuróticos manifiestos incluyen puntuaciones características de los procesos psicósomáticos (31%), en los que se hace patente la aparición de la V formada por altas puntuaciones en Hipocondriasis (Hs) e Histeria (Hy), y valores más bajos en la escala de Depresión (D), que constituye el vértice.

Como conclusión, podríamos decir a la vista de estos dos importantes antecedentes bibliográficos:

- que la personalidad de los sujetos con dorsalgias funcionales puede considerarse como anormal.
- que las anormalidades no son homogéneas.
- que las escalas Lb y DOR no están correlacionadas.
- que existe una mayoría de perfiles de tipo neurótico.
- que, de ellos, la tercera parte presenta la V histérica.
- que en el 16% de los perfiles restantes, la ansiedad es la manifestación más importante, por encima de los problemas somáticos.
- que algunos de estos perfiles son mejor detectados por la escala Lb, en tanto que otros lo son por la DOR.
- que, utilizadas ambas simultáneamente, discriminan de un modo correcto el 80% del total de perfiles patológicos.

En cuanto a los resultados del grupo experimental descrito anteriormente, se exponen a continuación las notas T correspondientes a cada una de las Escalas de Control y Psicopatológicas, así como el perfil medio que se obtuvo:

Notas T  
 Escala L: 59  
 F: 75  
 K: 60

.....  
 Escala Hs: 76  
 D: 80  
 Hy: 72  
 Pd: 63  
 Mf: 60  
 Pa: 70  
 Pt: 74  
 Sc: 82  
 Ma: 62

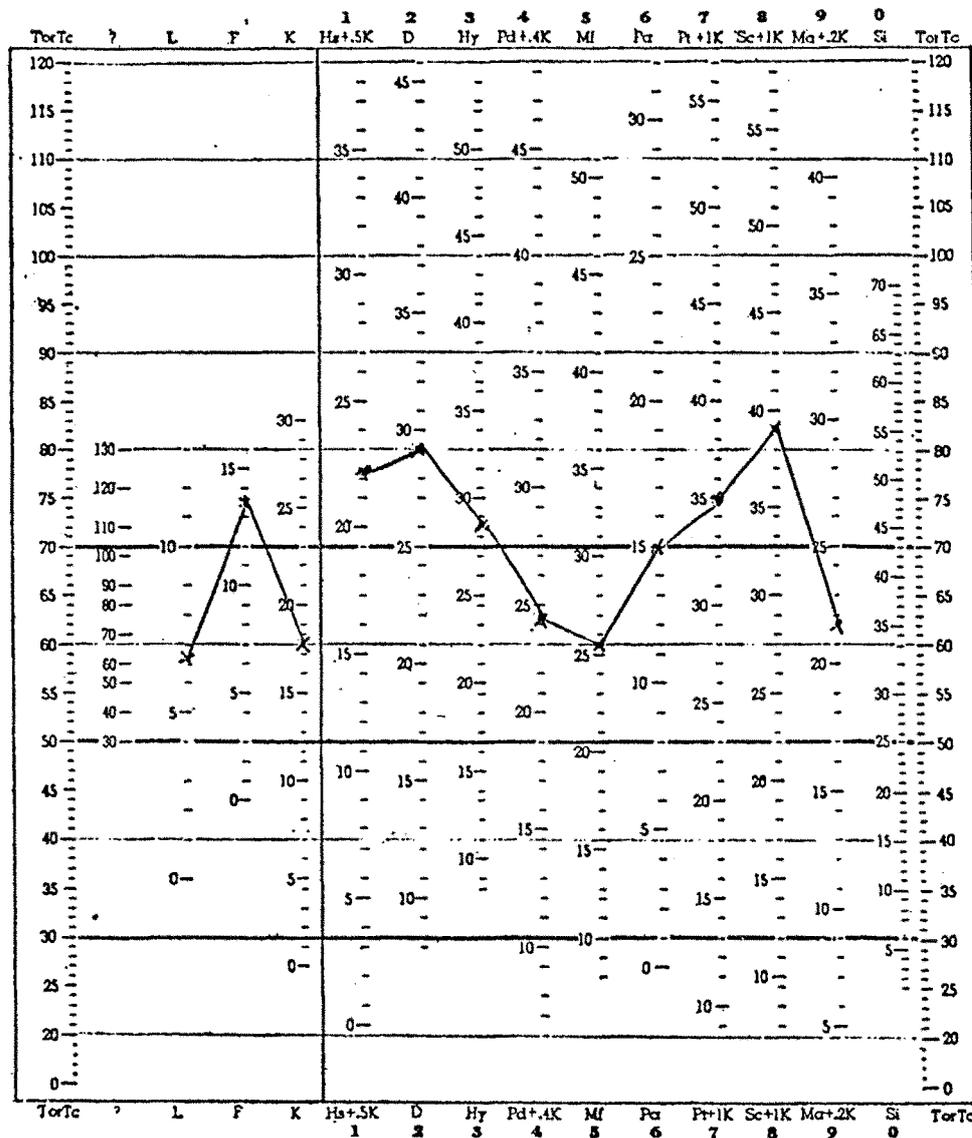


FIG. 7. Perfil medio del grupo EXPERIMENTAL ("reumatismos funcionales")

Como observaciones de interés, cabría destacar el predominio del sexo femenino -que coincide con el constatado en la muestra de Pichot- sin que hasta el momento se haya explicado de un modo satisfactorio semejante incidencia. En lo que concierne a las características de personalidad, y ateniéndonos a la valoración estandarizada del Atlas MMPI, hallamos que los sujetos de este grupo -"reumatismos psicógenos"- "son personas de inteligencia limitada, convencionales, pasivas, inestables, inseguras, rígidas y carentes de comprensión de sus propios problemas. Las respuestas que ofrecen no intentan deformar ante los demás la propia realidad sino que más bien parecen depender de una firme creencia en las propias virtudes, lo cual podría ser un índice de inadaptación, poca tolerancia a la frustración y fragilidad psicológica. Tal postura puede ser el resultado de un enjuiciamiento ingenuo e histeroide de uno mismo y del medio ambiente puesto que estos sujetos son generalmente piadosos y represivos, comprendiendo de un modo pobre sus propias motivaciones y actos".

De los sujetos estudiados en el presente trabajo, podemos decir -con independencia de las observaciones estandarizadas- que:

- tienden a presentar conductas inesperadas y extrañas, comportamiento original e inadaptación.
- viven, predominantemente, de acuerdo con pautas personales internas, en lugar de valorar adecuadamente el establecimiento de conductas sociales; es decir, viven "volcados hacia sí".
- presentan elevados índices de suspicacia, rigidez y susceptibilidad hacia personas o situaciones del medio.
- tienden a la depresión y
- presentarían, en último término, propensión hacia las conductas de tipo psicasténico en general: fobias, temores irracionales y rasgos obsesivoides.

Se trataría, en suma, de personas con un temperamento de base esquizoide en una personalidad de estructura neurótica, con manifestaciones de ansiedad, hipocondriasis y signos de conversión. Estos perfiles son vistos por algunos autores como "border-line"; es decir, perfiles neuróticos que bordean -por su gravedad- la zona psicótica.

A partir de la muestra, se ha intentado la elaboración de una Escala de Predicción y Diagnóstico, tomando los valores de  $\chi^2$  superiores a 6,64, por ser los que corresponden a un poder de significación al nivel del 0.01. Se han selec-

cionado de este modo un total de 26 ítems, numerados de acuerdo con el orden de la Forma Colectiva, especificando en cada cual el porcentaje de respuestas. La escala se expondrá tras la descripción del grupo de control reumatológico y si no se comenta de un modo más amplio, ello es debido a que aún está pendiente de su imprescindible contra-validación.

b) GRUPO DE CONTROL REUMATOLOGICO

Compuesto- como se recordará- por 30 pacientes afectados de procesos reumáticos objetivados, procedentes del dispensario de Reumatología (dr. Rotés), adscrito a la cátedra de Patología General del Prof. Balcells (H. Clínico y Provincial, Facultad de Medicina de Barcelona).

El estudio psicométrico de los enfermos reumáticos no supone ninguna novedad y son abundantes las referencias bibliográficas sobre el tema. En lo que se refiere a la utilización del MMPI, destacan los trabajos de Moos y Solomon (1963 y 1964). En el primero se estudia el perfil de 49 mujeres reumáticas -que coincide con los obtenidos por Cohen (1949) y Wiener (1952)- y en el que destacan las elevadas puntuaciones de la llamada "triada neurótica" (Histeria, Depresión e Hipocondriasis), conforme queda esquematizado en el gráfico que se expone a continuación

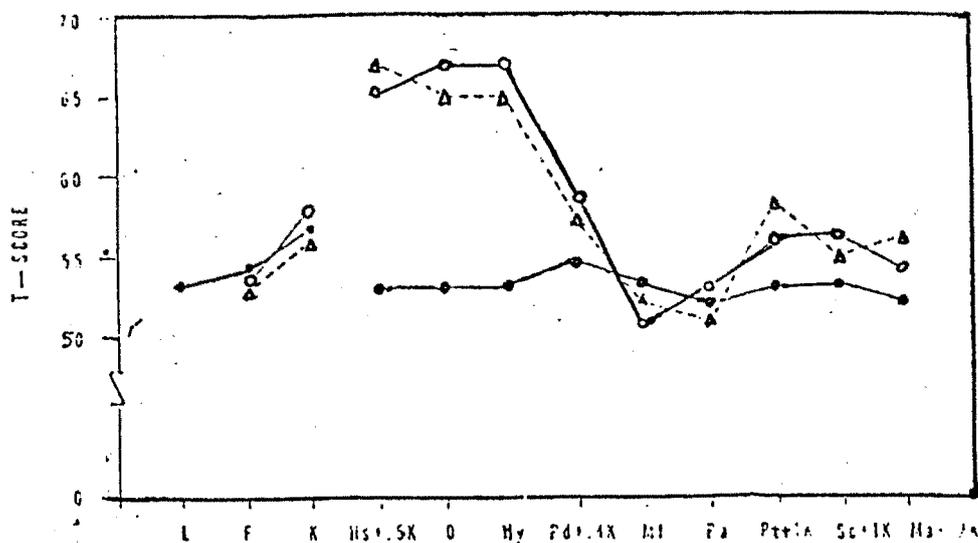


Fig. 8

- △-△ perfil promedio de Cohen y Wiener
- perfil correspondiente al estudio de Moos y Solomon
- perfil perteneciente a controles normales

Nalven y O'Brien (1968) se basan en el segundo trabajo de Moos y Solomon (1964), en el que determinaron 29 items discriminativos en el MMPI de enfermos reumáticos, comparados con sus hermanos normales. Nalven y O'Brien hallan en su muestra tan solo 7 items discriminativos y si bien confirman la capacidad diagnóstica de la Escala Artritis Reumatoide (RAR) de Moos y Solomon, dudan de la especificidad del MMPI en los reumáticos y suponen que las puntuaciones de los items discriminativos serían asimismo altas en todos aquellos procesos orgánicos que cursan con mareos, cefaleas, inestabilidad, dolor, descenso en el estado de ánimo, pérdida de confianza en sí mismo, etc.

Tal suposición ya había sido confirmada por Bourestom y Howard en 1965, al estudiar tres grupos compuestos por enfermos con artritis reumatoide, esclerosis múltiple y lesiones medulares respectivamente:

		VARONES														
		edad	CI	L	F	K	Hs	D	Hy	Pd	Mf	Pa	Pt	Sc	Ma	Si
artritis reumatoide	(17 casos)	49,5	106	5	4	17	65	71	65	61	68	70	63	65	53	53
e. múltiple	(22 casos)	40,7	100	6	4	17	77	71	73	64	55	53	62	65	57	51
lesiones med.	(80 casos)	28,5	99	5	5	16	65	65	64	60	52	56	55	61	55	50

		HEMBRAS														
		edad	CI	L	F	K	Hs	D	Hy	Pd	Mf	Pa	Pt	Sc	Ma	Si
artritis r.	(77 casos)	53,4	100	6	5	16	68	69	68	57	55	59	58	58	50	55
e. múltiple	(52 casos)	43,8	95	6	5	16	69	70	69	55	50	58	57	60	50	56
lesiones med.	(20 casos)	33,34	95	6	5	17	62	62	64	60	52	59	53	60	50	51

Como se puede ver, son detectables elevadas puntuaciones en el conjunto de items que valoran los rasgos histéricos, depresivos e hipocondríacos, configurándose en los tres grupos la "triada neurótica" descrita por los autores precedentes, excepto en los varones con artritis reumatoide, lo cual constituye una paradoja de difícil explicación. De todos modos, ello colabora a constatar la imposibilidad de adscribir a los reumáticos un perfil específico y a establecer la sugerencia de que la "triada neurótica" tenderá a aparecer en todos los procesos orgánicos de curso crónico y sintomatología dolorosa. El hallazgo no hace sino confirmar la indisolubilidad de los procesos somáticos con la dinámica psicológica

personal, más allá de ese absurdo dualismo que aún sigue vigente en la práctica, por más que se abomine de él en los pronunciamientos teóricos.

En el presente estudio, el grupo de control reumatológico quedó constituido de la siguiente manera:

14 ~~casos~~ varones, 10 mujeres. Total: 24 (6 nulos)

Todos ellos respondieron al inventario de personalidad con conocimiento del estudio que se estaba realizando. En 6 casos, la prueba quedó invalidada por errores de comprensión a juzgar por los resultados. La entrevista se efectuó en el mismo Servicio de Reumatología y en el despacho en que habitualmente tenían lugar las consultas médicas.

Edades: de 20 a 30 años ... 9  
de 31 a 40 " ... 3  
de 41 a 50 " ... 6  
de 51 a 60 " ... 4  
de 61 a 70 " ... 1  
de 71 a 80 " ... 1

Estado civil: solteros ... 5  
casados ... 19

Tiempo de evolución: oscilante entre 6 meses hasta 30 años

Diagnósticos: muy variados. Entre otros: gota, artritis reumatoidea, tendinitis escápulo-humeral, artrosis graves, etc.

El examen psicométrico proporcionó las siguientes puntuaciones y permitió la elaboración del perfil medio que se expone a continuación.

	Notas T
Escala L:	54
Escala F:	66
Escala K:	50
.....	
Escala Hs:	69
Escala D:	72
Escala Hy:	62
Escala Pd:	57
Escala Mf:	58
Escala Pa:	59
Escala Pt:	64
Escala Sc:	70
Escala Ma:	60

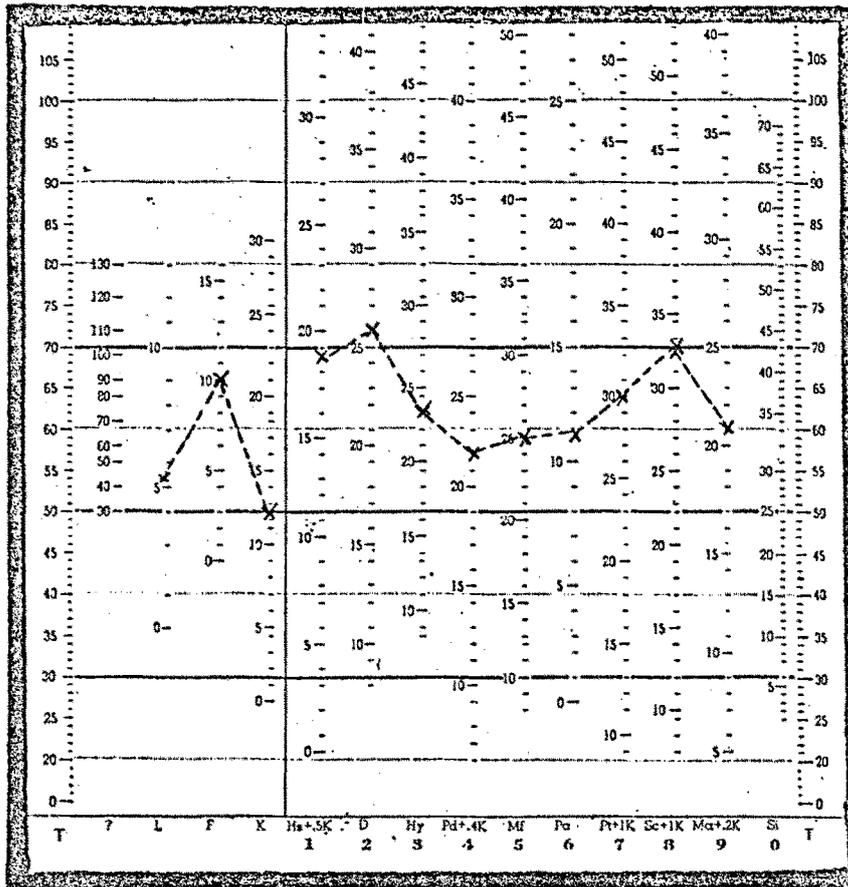


Fig. 9. Perfil medio perteneciente al grupo de control reumatológico.

La interpretación de las escalas psicopatológicas permite extraer las siguientes conclusiones sobre las características de los sujetos que integran la muestra. Se trataría de individuos con:

- cierta tendencia a la depresión, fundamentalmente en función de las situaciones ambientales.
- una base temperamental de tipo introvertido-esquizoide.
- una exagerada preocupación por lo que acontece en la esfera de la propia salud y
- un bajo nivel de rigidez, en comparación con el grupo experimental.

En consecuencia, el grupo de control reumatológico se situaría globalmente más cerca de la normalidad, en una zona frágil en la que no se dan perfiles de tipo "psicosomático" (en V): es decir, la escala de Depresión (D) resulta ser la más alta de la triada neurótica, dando lugar a un perfil depresivo que se caracterizaría por la inversión del vértice de la V ( $\wedge$ ).

En la línea de estas comparaciones con el perfil obtenido en el grupo experimental, se reproducen ahora los porcentajes correspondientes a una y otra muestra en lo que hace referencia a la Escala de Predicción y Diagnóstico mencionada con anterioridad y pendiente de contra-validación (como se recordará, los 26 items corresponden a la Forma Colectiva y su numeración ordinal va seguida del porcentaje respectivo. El término "orgánicos" es sinónimo de "grupo de control reumatológico" en tanto que "funcionales" sintetiza el epígrafe "grupo experimental").

A-11 (44) (...): LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO PARECE DOLERME LA CABEZA POR TODAS PARTES.

-Orgánicos: 29,16% VERDADERO 70,84% FALSO

-Funcionales: 79,31% " 20,69% "

A-13 (108) (...) : PARECE COMO SI LA MAYOR PARTE

DEL TIEMPO TUVIERA LA CABEZA CARGADA O LLENA DE RUIDOS.

-Orgánicos: 29,16% VERDADERO 70,84% FALSO

-Funcionales: 86,20% " 13,80% "

A-14 (161) (...) : A VECES SIENTO DOLORIDA LA PARTE

SUPERIOR DE LA CABEZA.

-Orgánicos: 33,33% VERDADERO 66,66% FALSO

-Funcionales: 86,20% " 13,80% "

A-15 (23/288) (...) : SUPRO ATAQUES DE NAUSEAS Y

VOMITOS.

-Orgánicos: 8,33% VERDADERO 91,67% FALSO

-Funcionales: 48,27% " 51,73% "

A-19 (156) (...) : HE TENIDO EPOCAS DURANTE LAS CUALES

HE REALIZADO ACTIVIDADES QUE LUEGO NO RECORDABA

HABER HECHO.

-Orgánicos: 8,33% VERDADERO 91,67% FALSO

-Funcionales: 44,82% " 55,18% "

A-20 (194) (...) : HE TENIDO ATAQUES EN LOS QUE PERDIA

EL CONTROL DE MIS MOVIMIENTOS O DE LA PALABRA,

PERO SABIA LO QUE PASABA A MI ALREDEDOR.

-Orgánicos: 8,33% VERDADERO 91,67% FALSO

-Funcionales: 48,27% " 51,73% "

~~tabla~~ N 5

A-25 (168) (...) : ALGO NO MARCHA BIEN EN MI CABEZA.

-Orgánicos: 4,16% VERDADERO 95,84% FALSO

-Funcionales: 75,86% " 24,14% "

A-27 (178) (..) : MI MEMORIA PARECE SER NORMAL.

-Orgánicos: 12,50% FALSO 87,50% VERDADERO

-Funcionales: 58,62% " 41,38% "

A-45 (186) (..) : FRECUENTEMENTE NOTO TEMBLAR MIS MANOS CUANDO INTENTO HACER ALGO.

-Orgánicos: 29,16% VERDADERO 70,84% FALSO

-Funcionales: 68,96% " 31,04% "

B-6 (193) (..) : NO TENGO ACCESOS DE ALERGIA O ASMA.

-Orgánicos: 16,66% FALSO 83,37% VERDADERO

-Funcionales: 55,17% " 44,83% "

B-31 (5) (..) : EL RUIDO ME DESPIERTA FACILMENTE.

-Orgánicos: 45,83% VERDADERO 54,17% FALSO

-Funcionales: 86,20% " 13,80% "

B-39 (466) (...) : NUNCA TOMO DROGAS O PASTILLAS PARA DORMIR, A NO SER POR ORDEN DEL MEDICO.

-Orgánicos: 70,83% VERDADERO 29,17% FALSO

-Funcionales: 17,24% " 82,76% "

157  
Alvarez

C-53 (297) (..) : ME GUSTARIA NO SER MOLESTADO POR  
PENSAMIENTOS SEXUALES.

-Orgánicos:	25,00%	VERDADERO	75,00%	FALSO
-Funcionales:	68,96%	"	31,04%	"

D-27 (419) (..) : CUANDO ERA UN MUCHACHO HACIA  
NOVILLOS BASTANTES VECES.

-Orgánicos:	45,83%	VERDADERO	54,17%	FALSO
-Funcionales:	10,34%	"	89,66%	"

D-52 (93) (..) : CREO QUE LA MAYOR PARTE DE LA  
GENTE MENTIRIA PARA CONSEGUIR LO QUE BUSCA.

-Orgánicos:	95,83%	VERDADERO	4,17%	FALSO
-Funcionales:	51,72%	"	48,28%	"

E-18 (479) (..) : NO ME IMPORTA QUE ME PRESENTEN  
GENTE DESCONOCIDA.

-Orgánicos:	66,66%	VERDADERO	33,34%	FALSO
-Funcionales:	24,13%	"	75,87%	"

E-39 (54) (...) : LE AGRADO A LA MAYOR PARTE DE LA  
GENTE QUE ME CONOCE.

-Orgánicos:	70,83%	VERDADERO	29,17%	FALSO
-Funcionales:	20,68%	"	79,32%	"

F-54 (414) (...) : ME AFECTAN TANTO LOS DESENGAÑOS  
QUE LUEGO NO PUEDO ALEJARLOS DE MI PENSAMIENTO.

-Orgánicos:	50,00%	VERDADERO	50,00%	FALSO
-Funcionales:	96,55%	"	3,45%	"

G-1 (337) (..) : CASI TODO EL TIEMPO SIENTO ANSIEDAD  
A CAUSA DE ALGO O ALGUIEN.

-Orgánicos:	33,33%	VERDADERO	66,67%	FALSO
-Funcionales:	75,86%	"	24,14%	"

G-12 (107) (..) : SOY FELIZ LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO.

-Orgánicos:	25,00%	FALSO	75,00%	VERDADERO
-Funcionales:	72,41%	"	27,59%	"

H-34 (385) (..) : UNA DE LAS COSAS QUE TEMO SON LOS  
RELAMPAGOS.

-Orgánicos:	8,33%	VERDADERO	91,67%	FALSO
-Funcionales:	51,72%	"	48,28%	"

H-35 (392) (..) : LOS VENDA VALES ME ATEMORIZAN.

-Orgánicos:	29,16%	VERDADERO	70,84%	FALSO
-Funcionales:	68,96%	"	31,04%	"

H-48 (553) (..) : ME DA MIEDO ESTAR SOLO EN LUGARES  
AMPLIOS Y ABIERTOS.

-Orgánicos:	8,33%	VERDADERO	91,67%	FALSO
-Funcionales:	44,82%	"	55,17%	"

J-23 (204) (..|): ME GUSTARIA SER PERIODISTA.

-Orgánicos: 58,33% VERDADERO 41,67% FALSO

-Funcionales:13,79% " 86,21% "

J-29 (283) (..|): SI FUERA REPORTERO ME GUSTARIA MUCHO INFORMAR SOBRE DEPORTES.

-Orgánicos: 58,33% VERDADERO 41,67% FALSO

-Funcionales:17,24% " 82,76% "

J-45 (135) (..|): SI PUDIERA ENTRAR EN UN ESPECTACULO SIN PAGAR Y ESTUVIERA SEGURO DE NO SER VISTO, LO HARIA

-Orgánicos: 37,50% FALSO 62,50% VERDADERO

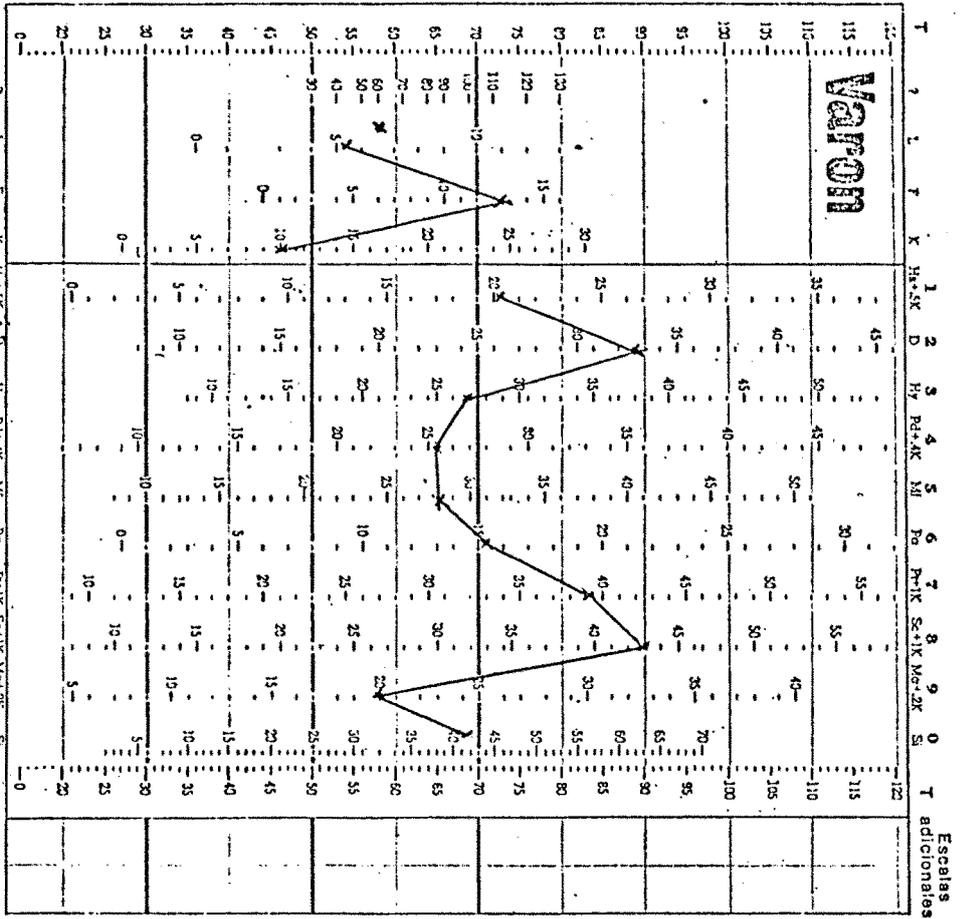
-Funcionales:79,31% " 20,69% "

Es evidente que la contra-validación de la escala permitiría una interesante comparación con las elaboradas por Pichot y Hanvick, de modo que el uso complementario de las tres posiblemente eleve el porcentaje de predicciones hasta límites de verdadera rentabilidad clínica.

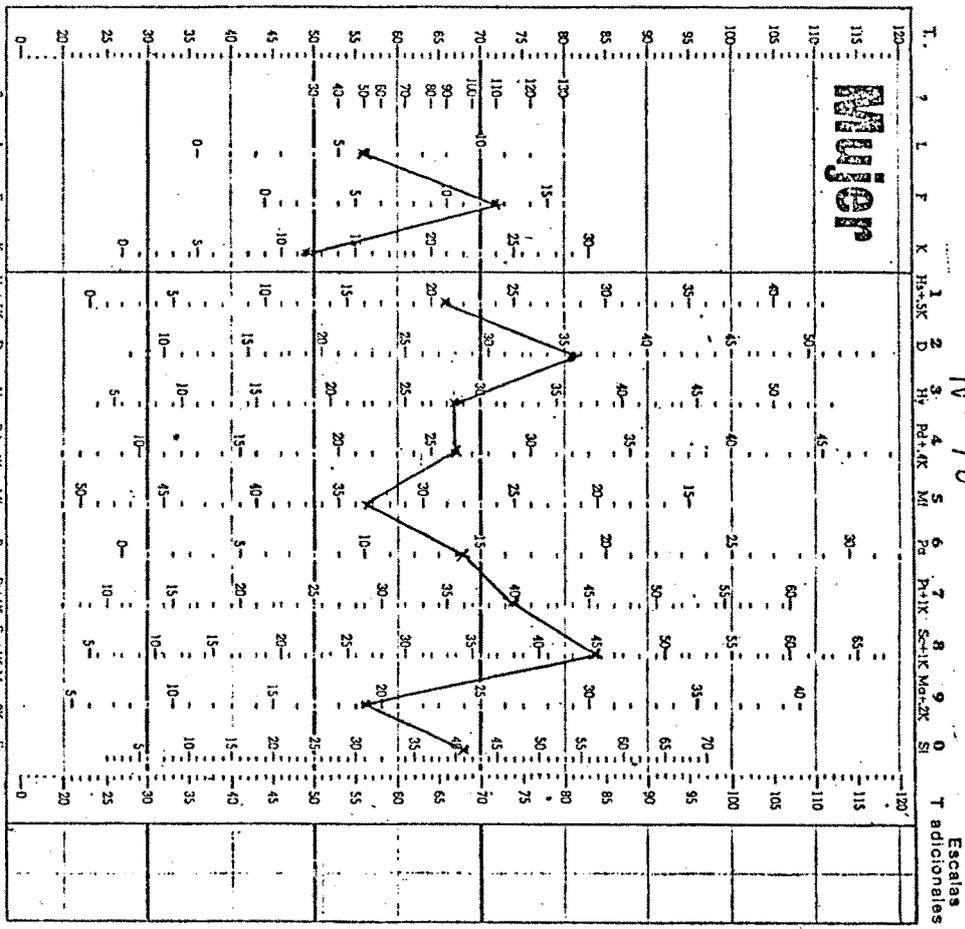
### c) GRUPO DE CONTROL PSIQUIATRICO

El grupo está compuesto por 29 enfermos (una prueba invalidada) que reunían la doble condición de presentar síndromes depresivos detectables clínicamente y de no padecer ningún tipo de algia articular o muscular. Como es fácil deducir de tal criterio selectivo, el grupo que se formó fue extraordinariamente heterogéneo puesto que bajo las pantallas sindrómicas se esconden en psiquiatría personalidades, trastornos y circunstancias muy dispares. Aún así, la exploración psicométrica a priori tiene el interés de confirmar los diagnósticos clínicos y de ofrecer la posibilidad de averiguar hasta qué punto hay elementos comunes dentro de la presumible heterogeneidad. Los integrantes de este grupo de control fueron seleccionados a partir de las consultas ambulatorias del Dispensario de Psiquiatría del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona (Prof. Obiols), predominando en la muestra los cuadros agudos no tratados, en personas con edades entre los 25 y los 45 años. El perfil medio de hombres (11) y mujeres (18), se expone a continuación:

Fig. 10 Perfil medio del grupo control psiquiátrico



Escalas	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	T
1	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
2	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
3	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
4	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
5	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
6	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
7	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
8	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
9	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
0	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2
T	10	5	4	2	2	2	2	2	2	2	2



Como puede verse, el perfil es sorprendentemente parecido al obtenido en el grupo experimental, hasta el punto de merecer idénticos comentarios. Ello puede ser el resultado de una mala selección de la muestra, en función de los criterios apuntados, o del hecho de que tras las depresiones resistentes -en el sentido de cronicidad- podamos encontrar con más asiduidad personalidades con rasgos patológicos susceptibles de mantener y hacer más patentes los síndromes depresivos que acuden a tratarse al hospital.

Por una parte tendríamos, entonces, un perfil común para los "reumatismos psicógenos" y para una determinada clase de cuadros depresivos -los que presentarían sustratos patológicos de personalidad- cuyas únicas diferencias se centrarían en una menor intensidad de rasgos hipocondríacos (Hs) dentro del grupo de depresivos sin algias. Tanto uno como otro perfil, no coincidirían con el considerado perfil depresivo típico, lo que equivale a plantear en qué medida es aceptable que la depresión como síndrome aparezca en personalidades con perfiles específicos, en lugar de tratarse de un epifenómeno de personalidades, situaciones y mecanismos heterogéneos.

De cualquier manera, no está de más recordar que desde una perspectiva clínica y terapéutica, los "reumatismos psicógenos" cabe encuadrarlos -como ya se ha visto- en el contexto de la patología depresiva, entendida como producto final de una etiopatogenia pluridimensional aún no esclarecida.

#### d) CONCLUSIONES

Si comparamos las notas T promedio de los tres grupos, podemos observar algunas similitudes que no dejan de ser el resultado de una aproximación matemática que nos impide enjuiciar los perfiles como si correspondiesen a un solo individuo. Aún así, resulta apetecible especular en busca de una conclusión que sintetice los hallazgos psicométricos.

Comparación de los resultados del M.M.P.I. de los tres grupos

	EXP.	REUM.	PSIQ.
	---	---	---
<del>Escala</del>			
Escala L:	59	54	54
Escala F;	75	66	75
Escala K:	60	50	45
.....			
Escala Hs:	76	69	72
Escala D:	80	72	83
Escala Hy:	72	62	69
Escala Pd:	63	57	63
Escala Mf:	60	58	64
Escala Pa:	70	59	70
Escala Pt:	74	64	85
Escala Sc:	82	70	90
Escala Ma:	62	60	60

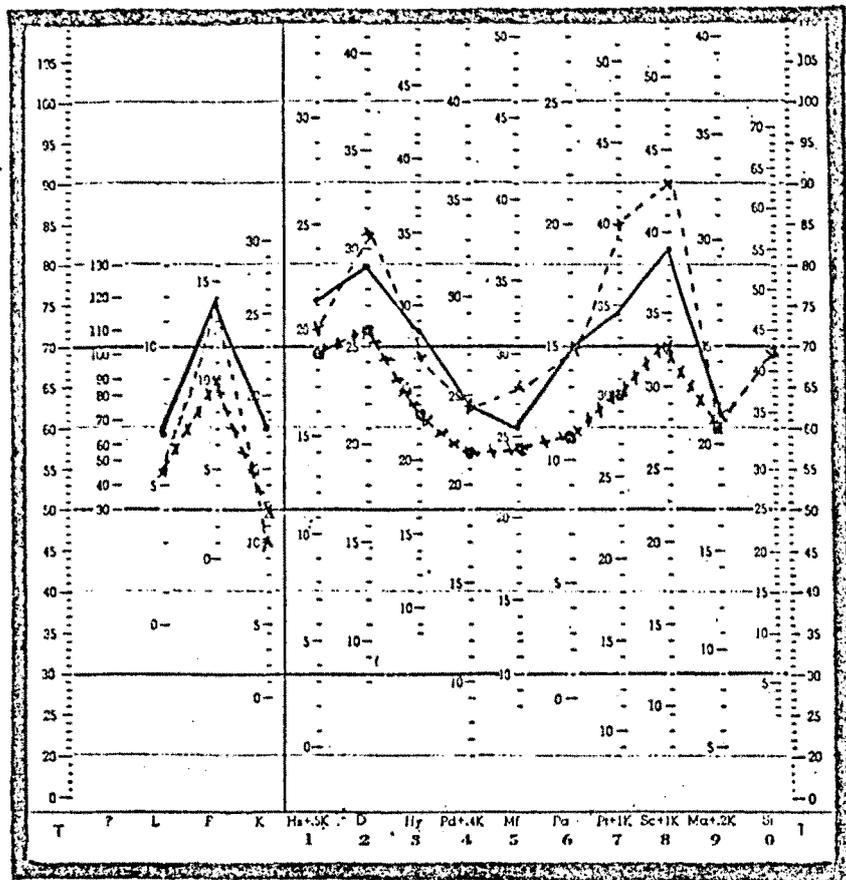
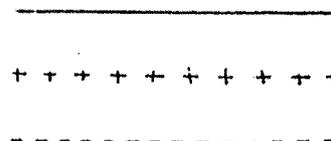


Fig. M. Perfiles medios de los tres grupos sometidos a exploración psicométrica.

Grupo experimental

Grupo control reumatológico

Grupo control psiquiátrico



En este sentido, se hace patente la gradación patológica de los distintos perfiles, en un continuum que va desde una pendiente mínima en el caso del grupo de control reumatológico, a una pendiente máxima que correspondería al grupo de control psiquiátrico. Entre ambos, quedaría situado el grupo experimental (perfil 82''1736'49-' (60)º 7:13:17) sin perder un cierto paralelismo con los dos anteriores. Esto equivaldría a decir que los pacientes aquejados de "reumatismos psicógenos" presentarían una personalidad situada entre la que sería propia de aquellos sujetos con dolores crónicos de origen orgánico-lesional y aquellos que presentan síndromes depresivos expresados a través de una inequívoca sintomatología psiquiátrica.

## B. LA DEPRESION

Parece fuera de toda duda que la depresión se trata de un trastorno global del funcionamiento orgánico, explicitado de un modo peculiar en la esfera de lo psíquico. Homologar la depresión a la tristeza supone un frecuente equívoco del que no está libre ni siquiera el psiquiatra, presionado -como los demás- por las significaciones coloquiales del término.

Pero la tristeza no siempre es sinónimo de depresión en sentido estricto, ni tampoco ésta se exterioriza forzosamente a través del humor triste. La práctica psiquiátrica nos enseña a diario cómo una depresión puede presentarse, incluso ante el propio enfermo, bajo aspectos sumamente dispares, que lo conducirán a un largo padecimiento en el que la tristeza puede hacerse patente al cabo de un tiempo, revestida bajo las apariencias de un ~~sufrimiento~~<sup>síntoma,</sup> que no deja de ser interpretado como lógico. Se establece de esta forma una espuria causalidad: cansancio, malestar general, apatía, insomnio, dolorimiento-----> descenso en el estado de ánimo, razonamiento que empuja al depresivo a un infructuoso via-crucis médico, sazonado de incomprensión, escotomas profesionales y vitaminas, que no hacen más que labrar el lecho por el que evoluciona el cuadro depresivo, en busca de la tristeza necesaria para llamar, por fin, a la puerta del psiquiatra.

Ello no quiere decir que los diversos especialistas sean ajenos a la implicación psicológica de estas problemáticas pero, por una causa u otra, suponen que la exclusión de hallazgos importantes en el terreno de su especialidad será un acontecimiento suficientemente tranquilizador para el enfermo. Al fin y al cabo, existe a este lado del problema otra espuria causalidad formulada de un modo más lacónico: "enfermo sin lesión"="enfermo funcional"="psicógeno"="neurótico". La comunicación interprofesional sintetizada en la fórmula "no tiene

nada: es un neurótico, circula impunemente con asombrosa frecuencia y no hace sino reflejar la incomprensible distorsión padecida por los verdaderos objetivos de la medicina. Suponer que, en ausencia de lesión, no pasa nada aunque todo funcione mal, equivale a hacer algo parecido al terrorismo médico o, cuando menos antimedicina, si pensamos en una deseable prevención de esas lesiones que acabarán apareciendo.

Pero con semejantes observaciones no se intenta clasificar a los diferentes especialistas en "buenos" y "malos" puesto que tanto unos como otros tienen en su haber suficientes elementos para la incomprensión: los no psiquiatras, al desconocer exactamente lo que se entiende por neurótico y los psiquiatras, por explicarlo tan mal.

Una cuestión tan lastrada históricamente, resulta de difícil manejo y ya es tarde para empezar por el principio. Parece que lo sensato es prescindir de calificativos dicotomizantes y apelar a la razón de los hechos, únicamente obtenible a partir de la observación del enfermo.

En nuestra muestra de pacientes ya hemos visto cómo el dolor y la tristeza siguen un curso inequívocamente parejo. El hecho es significativo y obliga a analizar sus posibles interconexiones.

La depresión -vaya o no acompañada de dolores como los presentados por el grupo que nos ocupa- ha sido exhaustivamente estudiada desde la perspectiva psiquiátrica. La psiquiatría especulativa-esa parte de la medicina tan denostada por especuladores de otros campos- se encargó, sin éxito, de establecer la etiología de la depresión. Para ello, recurrió a explicaciones de dudoso rigor y nunca dejó de moverse en el ambicioso terreno de los motivos últimos. La psiquiatría experimental ha tenido que conformarse con la parcela de la patogenia y su búsqueda de soluciones acabó conduciéndola a la bioquímica cerebral. En este terreno, es preciso resignarse a no tener una absoluta certeza sobre la posibilidad de que el hallazgo que tenemos entre manos sea causa o efecto. Esto es así porque la

reducción de un hecho a la categoría de causa nos coloca en una difícil situación, que faculta al especulativo a preguntar -con toda razón- qué ha causado esa causa.

La explicación bioquímica de la depresión es, por tanto, una explicación de utilidad patogénica, pero sin dimensión etiológica. Es bien sabido que está concretada en el hallazgo de que, en la depresión, la actividad funcional de las monoaminas cerebrales está alterada. Estas monoaminas -catecolaminas e indolaminas- presentan una dinámica atípica que nada nos dice sobre sus causas últimas (o primeras), aunque nos proporciona la certeza de una pista que es obligatorio seguir.

Pocos autores discuten la intervención de ambos tipos de sustancias en la patogénesis de la depresión (adrenalina y noradrenalina entre las catecolaminas y serotonina como indolamina más importante), pero <sup>nos</sup> centraremos en el estudio de esta última, no sin antes insistir en la participación conjunta de las tres -adrenalina (A), noradrenalina (NA) y serotonina (5HT)- en lo que respecta a las regulaciones tímicas.

## SEROTONINA ó 5HT

---

### a) LOCALIZACION

Las neuronas productoras de 5HT se localizan en el hipotálamo (núcleos supraquiasmáticos y núcleo dorsomedial), tubérculos mamilares, núcleo caudado, amígdala, hipocampo y núcleos mesencefálicos del rafe. En el bulbo existen núcleos neuronales que envían sus cilindroejes a lo largo de la médula e incluso se ha detectado algún soma neuronal en ésta (Björklund y cols.1970). La mayor concentración medular de 5HT se localiza en la salida de las fibras eferentes que se dirigen a las extremidades y,

posiblemente, aquella intervenga inhibiendo los reflejos motores (Anderson y Halgerson, 1966). Asimismo, son detectables fibras 5HT que terminan a lo largo de las astas posteriores (sustancia gelatinosa), en particular, en la región lumbo-sacra, y fibras largas, ascendentes hasta telencéfalo y diencéfalo.

En El S.N.C. contiene el 2% de toda la serotonina corporal (Frazer y Stinnet, 1973) y puede sintetizarla al margen del resto del organismo.

La concentración de serotonina varía de acuerdo con los ritmos circadianos: durante la oscuridad alcanza el nivel más bajo y en las horas de luz aumenta progresivamente. Su "turn-over" es de 0,4 microgramos/h. y su síntesis se incrementa con la estimulación eléctrica (Florez y Armijo, 1975)

## b) PROPIEDADES

La 5HT sería el transmisor sináptico del sistema trofotropo y está implicada en/con:

- la liberación de hormonas hipofisarias
- el aprendizaje
- drogas alucinógenas
- el sueño
- la sensibilidad dolorosa
- el control alimenticio
- la actividad sexual
- el estado de ánimo
- la regulación térmica

A dosis bajas, presenta un efecto sedante (sedación, sueño) pero, paradójicamente, su descenso en más del 50% provoca asimismo una sedación que algunos han comparado a la inhibición depresiva.

A dosis altas, su efecto es excitante (temblor, deambulación incesante -quizá debida a la formación de triptamina- y fenómenos equiparables a los desencadenados por el LSD, según

### c) METABOLISMO

A continuación, se esquematiza su cuadro metabólico, numerando los eslabones implicados en las diferentes explicaciones patogenéticas de la depresión, propuestas por diversos autores. Acto seguido, se expondrán sintéticamente dichos trabajos, de acuerdo con la numeración que corresponde a cada secuencia metabólica.

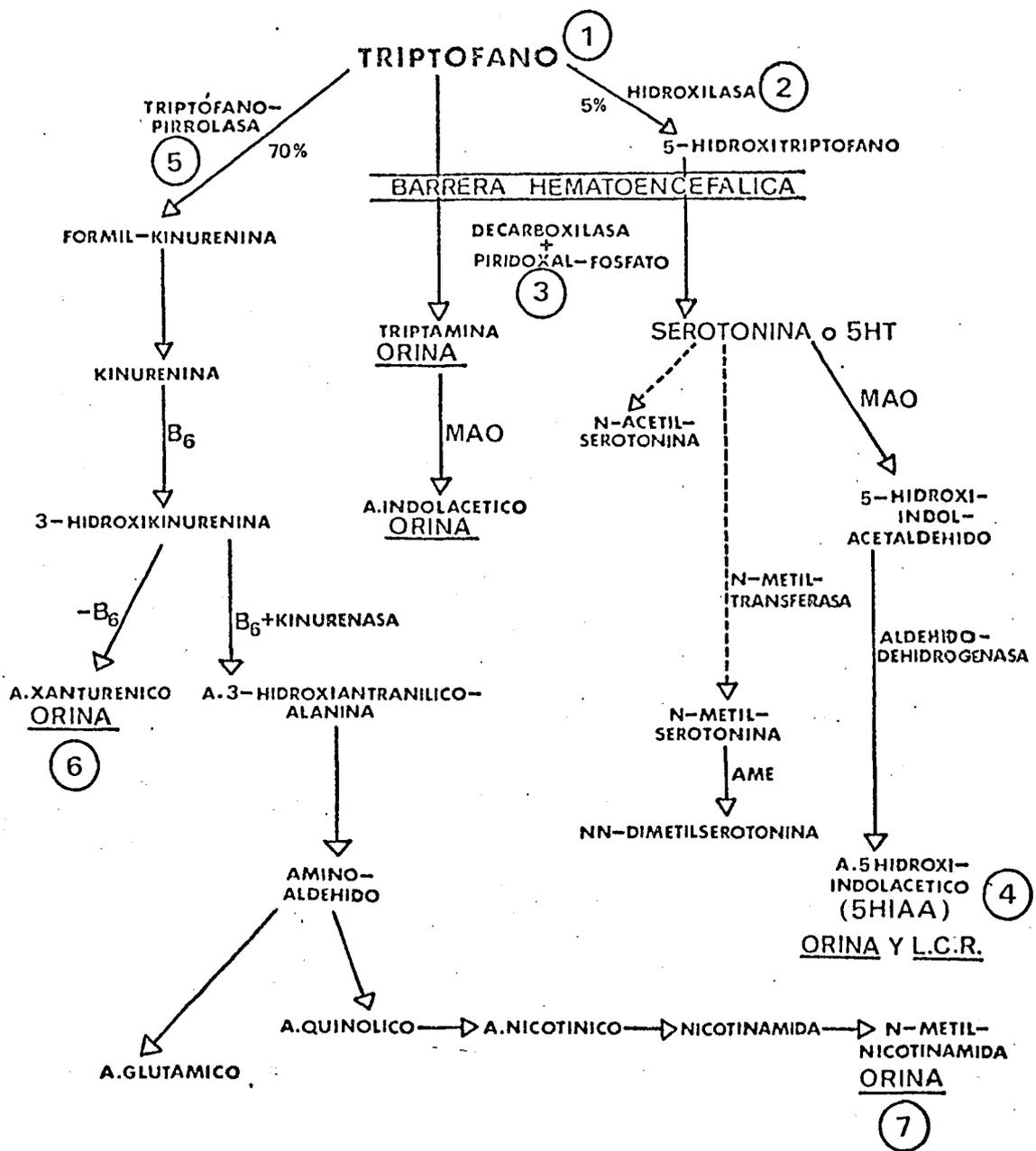


Fig. 12. Cuadro metabólico de la 5HT o serotonina. Los números encerrados en círculos agrupan los diferentes trabajos que hay sobre cada secuencia metabólica (ver texto)

## 1. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON EL TRIPTÓFANO

-2-----

-Se ha podido probar que el paso de triptófano a través de la barrera hematoencefálica es inhibido por los siguientes aminoácidos: tirosina, fenilalanina, histidina, leucina, isoleucina, valina y metionina.

-La cafeína interfiere sensiblemente el metabolismo del triptófano (Schievelbein y cols. 1962)

-En el suero existe una fracción no filtrable de triptófano ligada a la albúmina- que no pasa, por tanto, la barrera hematoencefálica, pero que juega un importante papel como fuente potencial de triptófano libre (Coppen, 1972) En los deprimidos, este triptófano libre estaría notablemente disminuído. Parece que el litio favorecería el paso de triptófano ligado a triptófano libre.

-Como hemos visto, el triptófano "entra" en el cerebro únicamente si su concentración en sangre es mayor con respecto a los aminoácidos competidores ya descritos. Se ha demostrado que la alimentación rica en hidratos de carbono provoca un aumento en la concentración de triptófano sérico: ello es debido a la acción de la insulina, que incrementa la captación tisular de todos los aminoácidos neurales, a excepción del triptófano, lo cual hace que aumente su concentración relativa en sangre. Estas evidencias quedan reflejadas en el trabajo de Kolata (1973), usando ratas alimentadas con una dieta rica en triptófano.

-Rees, Allsopp y Hullin (1974) refieren cómo en un mismo paciente maniaco-depresivo se incrementaron las tasas de triptófano durante la fase maníaca (5 días) y descendieron en la fase depresiva (durante 8 días más)

-Peet, Moody, Worrall, Walker y Naylor (1976), no hallan modificaciones valorables en las concentraciones plasmáticas de triptófano libre, en contradicción con los resultados de Coppen y cols. (1973), que encuentran incrementos significativos del triptófano plasmático en los deprimidos recuperados. Su trabajo se sitúa en oposición, asimismo, a los mencionados hallazgos de Rees y cols.(1974)

	Nº	Edad	Triptófano plasmático(en moles/ml)		
			Total	Libre	%libre
Depresivos	26	56,6(± 11,6)	46,5(± 6,2)	5,9(± 1,9)	12,9(± 4,5)
Deprimidos recuperados	10	59,4(± 11,3)	49,8(± 8,2)	5,9(± 1,0)	12,0(± 2,6)
Maníacos	9	52,0(± 17,4)	46,6(± 9,2)	5,8(± 1,3)	12,7(± 3,8)
Maníacos recuperados	7	52,8(± 10,9)	49,4(± 9,7)	7,0(± 0,9)	14,4(± 2,9)

Los autores suponen que las discrepancias pueden estar mediatizadas por la dieta (el consumo de carbohidratos y la ausencia de alimentos con triptófano hace disminuir sus concentraciones plasmáticas en tanto que el consumo de grasas las incrementan) y advierten que los aumentos de triptófano libre en los enfermos maníacos remitidos han de ser interpretados con precaución, por idénticas razones (insuficiente control dietético)

-El triptófano por sí mismo es antidepresivo (Coppen y cols. 1967, Broadhurst, 1970) quizá debido a que, al aumentar el triptófano exógeno, aumenta su fracción libre, que pasa la barrera hematoencefálica y actúa como precursor de la 5HT

Quizá por esta misma causa es un excelente facilitador de la acción de los IMAOS (Pare, 1963; Coppen y cols 1967; Glasman y Platmann, 1969; Ayuso G. y López-Ibor Aliño, 1971)

-La síntesis de serotonina es cuatro veces más rápida que la de noradrenalina (Brodie, 1958) Entre la 5HT y la NA existe un equilibrio que está alterado en los depresivos. Birkmayer, Ambrozi y cols. (1973) han podido detectar una relación tirosina/triptófano de  $1,32 \pm 0,25$  microgramos, así como una disminución sérica de ambos aminoácidos en los enfermos depresivos, con una paradójica alteración circadiana (grupo control: valor máximo de tirosina al mediodía y mínimo a medianoche - grupo depresivos: valor máximo de tirosina y triptófano a medianoche y mínimo al mediodía) También hallaron alterada la relación tirosina/triptófano. A este respecto, Riederer ha propuesto un diagrama explicativo de dicha relación: los valores de los enfermos depresivos caen fuera de un rectángulo en que se agrupan los valores normales. Con los antidepresivos, los valores se agruparían en la zona de la normalidad.

-Niskanen y cols.(1976), en cambio, no han podido constatar relación alguna entre las concentraciones plasmáticas de triptófano y tirosina en la depresión. En las determinaciones hechas a un grupo de 20 enfermos depresivos, el triptófano plasmático era más alto que en los controles (10) a cualquier hora del día. Los autores especulan con la hipótesis de una posible movilización periférica del triptófano con el fin de incrementar la síntesis cerebral de serotonina, en un intento orgánico de que aquel actúe como "antidepresivo endógeno".

## 2. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON LA HIDROXILASA

-Inhiben la actividad de la hidroxilasa:

a) la paraclorofenilalanina (PCPA)

Su administración provoca hipertermia, debido a una posible disregulación termostática pues, como hemos visto, la 5HT interviene en el mantenimiento de la homeostasis térmica.

Es curioso constatar que la  $\alpha$ -metiltirosina -inhibidora de la síntesis catecolamínica- provoca "depresiones" experimentales en monos, con más facilidad que la PCPA (Redmond y cols. 1971).

b) la  $\alpha$ -propildopacetamida

c) la p-cloroanfetamina

## 3. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON LA DECARBOXILACION

-Mencionemos, en primer lugar, los aminoácidos moduladores de la decarboxilación:

### ESTIMULANTES

a. aspártico - a. glutámico - a. cistéico - b-hidroxiglutámico - <sup>Meacetil-</sup>aspártico

-----  
 $\alpha$ -decarboxilación  
 -----

$\beta$ -alanina - GABA - taurina -  $\gamma$ -amino- $\beta$ -hidroxibutírico -  $\delta$ -amino-valerianico

### INHIBIDORES

-Inhiben la actividad de la decarboxilasa:

a) la carbidopa

b) la  $\alpha$ -metildopa: la clínica lo pone de manifiesto cuando se utiliza esta sustancia por su acción hipotensora. La instauración de un cuadro depresivo tras su prolongada administración, nos pone de nuevo tras la pista de una doble implicación (catecolaminas y seroto-

nina) pues no conviene olvidar que la acción inhibidora de la decarboxilación se extiende a ambas.

-Lapin y Oxenkrug (1969) hallan un notable descenso en la tasa de decarboxilación durante los estados depresivos.

-Gaillard, Eisenring y Tissot (1974), tras la administración exógena de 5-hidroxitriptófano en perfusión con cateterismo, hallan a los 5 minutos una concentración de 5mgs/l. Al final de la perfusión, la concentración alcanza sus valores máximos y a los 2 minutos y medio, ya ha descendido a los 2/3 o la mitad de su valor.

Los enfermos deprimidos presentan las tasas más altas (déficit decarboxilativo) en comparación con los enfermos maníacos y psicóticos.

-En esta misma línea, Coppen (1967) supone la existencia de un déficit en la decarboxilación, que dificultaría el paso triptófano-triptamina y triptófano-serotonina

#### CVADRO IV

Promedio de excreción urinaria de triptamina y 3-IAA antes y después de la remisión del episodio depresivo (18 pacientes)

Estado clínico	promedio de edad	pH urinario	Triptamina		3-IAA	
			excre. 24 h.	sobre-carga(1)	excre. 24 h.	sobre-carga(1)
Depresión	56.8	6.1	39.2	53.8	3.7	4.0
Remisión	56.8 años	6.0	66.6	118.3	3.2 mg.	3.8
valor P		N.S.	0.001	0.05	N.S.	N.S.

(1) Recogida de orina cada 6 horas tras la administración de L-triptófano (50 mg/kg) (Himwich y Coppen y cols.)

En cuanto a la triptamina, pudo constatar una concentración de 39 microgramos/24h. en enfermos deprimidos que, tras tratamiento, presentaban cifras de 67 microgramos, consideradas como normales.

Coppen trató de objetivar el déficit de decarboxilación inyectando por vía endovenosa pequeñas cantidades de 5HT, marcada con  $C_{14}$  en el grupo carboxilo, estimando más tarde la tasa de desaparición del  $CO_2$  radioactivo. Después de someter a la prueba a diez pacientes, pudo observar una tasa de decarboxilación menor en los deprimidos.

Como confirmación final, el mismo autor administró a pacientes deprimidos -resistentes a otras terapéuticas- una combinación de tranilcipromina, triptófano (214 mgs/kg) y piridoxal -activador de la decarboxilación- operándose un incremento de 5HT y una evidente mejoría de los cuadros depresivos.

#### 4. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON EL 5 HIAA

-----

##### a) ~~ORIN~~ L.C.R.

-Se ha detectado un significativo descenso de 5 HIAA en el L.C.R. de los pacientes deprimidos (Ashcroft y cols. 1966; Denker y cols. 1966; Van Praag, 1970; Mendels y cols. 1972; Coppen, 1972)

A este respecto cabe añadir que, aún después de la recuperación clínica, el descenso de ácido 5-hidroxiindolacético en líquido cefalorraquídeo es evidente (Coppen, 1972; Mendels, 1972), con decrementos paralelos del triptófano plasmático libre (Coppen, 1973)

Concentraciones de 5HIAA en el LCR de diferentes regiones ~~de diferentes regiones~~ (Moir, Ashcroft, Crawford, Eccleston y Guldberg, 1970):

Ventricular	Cisternal	Lumbar	
$0.105 \pm 0.049$ nanogramos/ml.	0.085	$0.019 \pm 0.004$	control
		$0.011 \pm 0.004$	deprimidos

Valores de 5HIAA en deprimidos y en controles de enfermos neurológicos (Ashcroft, Crawford, Eccleston, Sharman y otros, 1966):

Deprimidos	8 con imipramina	$8.8 \pm 2.4$ nanog/ml	
	24 con antidepresivos de otras clases	$11.1 \pm 3.9$	$10.3 (\pm 3.8)$ nanog/ml
Controles	(21)		$19.1 (\pm 4.4)$ nanog/ml

Otros valores estimados por Ashcroft y Sharman en 1960:  
Psicosis depresivas (9)

$13.2 (\pm 2.5)$   
nanog/ml

Concentraciones-promedio de 5HIAA en LCR, de acuerdo con la gráfica que se expon-  
drá a continuación (Coppen, 1972):

Deprimidos	9,8
Maníacos	9,7
Deprimidos recuperados	9,9
Controles	2,3

Valores en nanogramos/ml

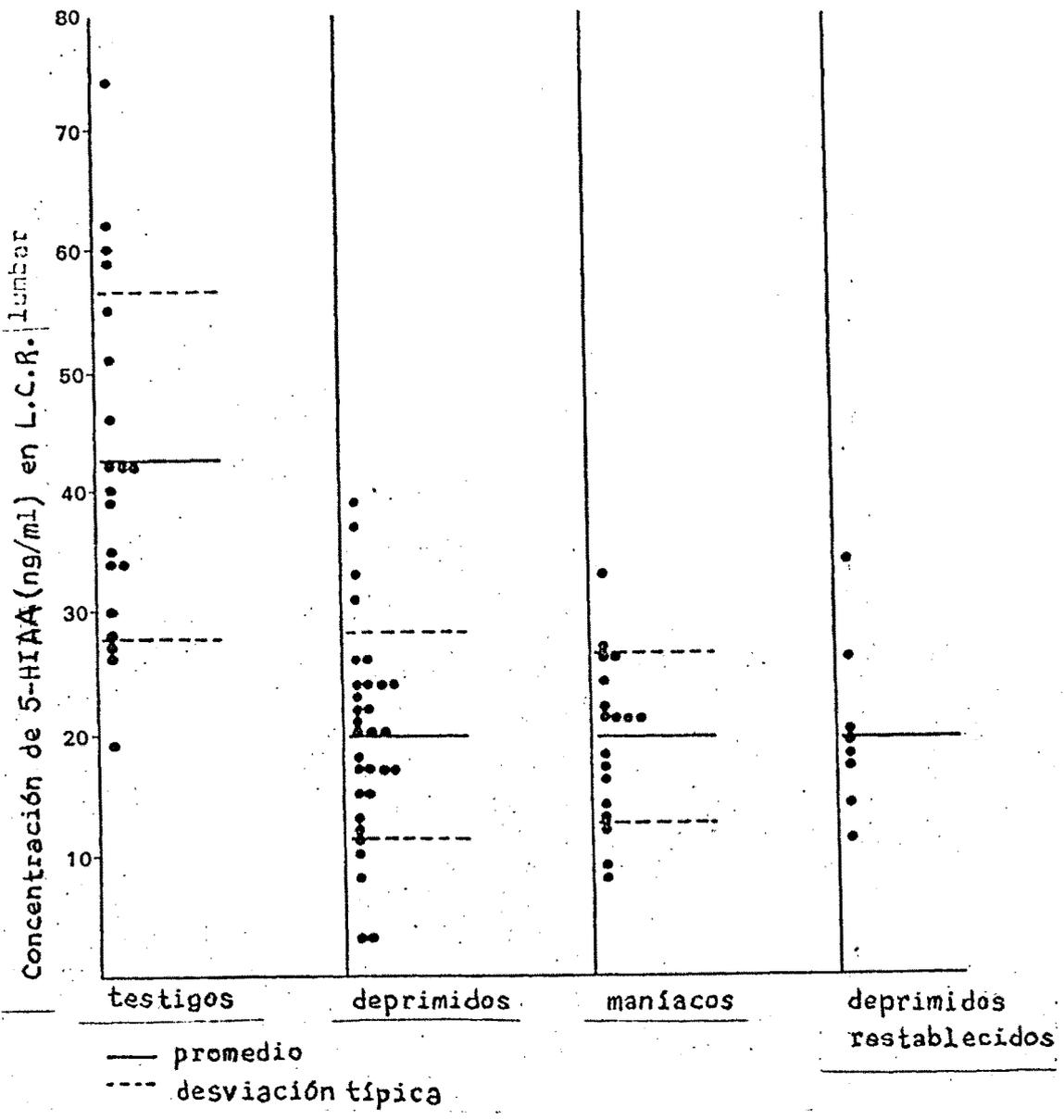


Fig. 13. Concentraciones de 5-HIAA en el L.C.R. de testigos y enfermos aquejados de trastornos afectivos. (Coppin, 1972)

- El estudio de la actividad serotoninérgica mediante probenecid (que a dosis de 5grs. en 5 horas- impide la reabsorción de catabolitos en el L.C.R. y permite por tanto una determinación fiable del 5-HIAA), refleja la menor concentración de este catabolito en enfermos deprimidos, sugiriendo de un modo genérico una menor velocidad de "turn-over". Este decremento puede ser: a) primario (menor síntesis y liberación neuronal de 5HT) o B) secundario, por aumento de la actividad de los receptores serotoninérgicos los cuales, por feed-back negativo, frenarían la síntesis de 5HT.

Van Praag (1972) asigna valor predictivo al test de probenecid en cuanto que proporciona indicios sobre la posible respuesta individual a la administración de precursores (en particular, 5-hidroxitriptófano) No obstante, valiéndose de esta misma técnica, Van Praag, Korf y Puite, hallaron resultados inversos en 1970: un grupo de deprimidos endógenos presentó incrementos en la tasa del 5HIAA espinal, en oposición a lo observado en deprimidos neuróticos y sujetos testigo.

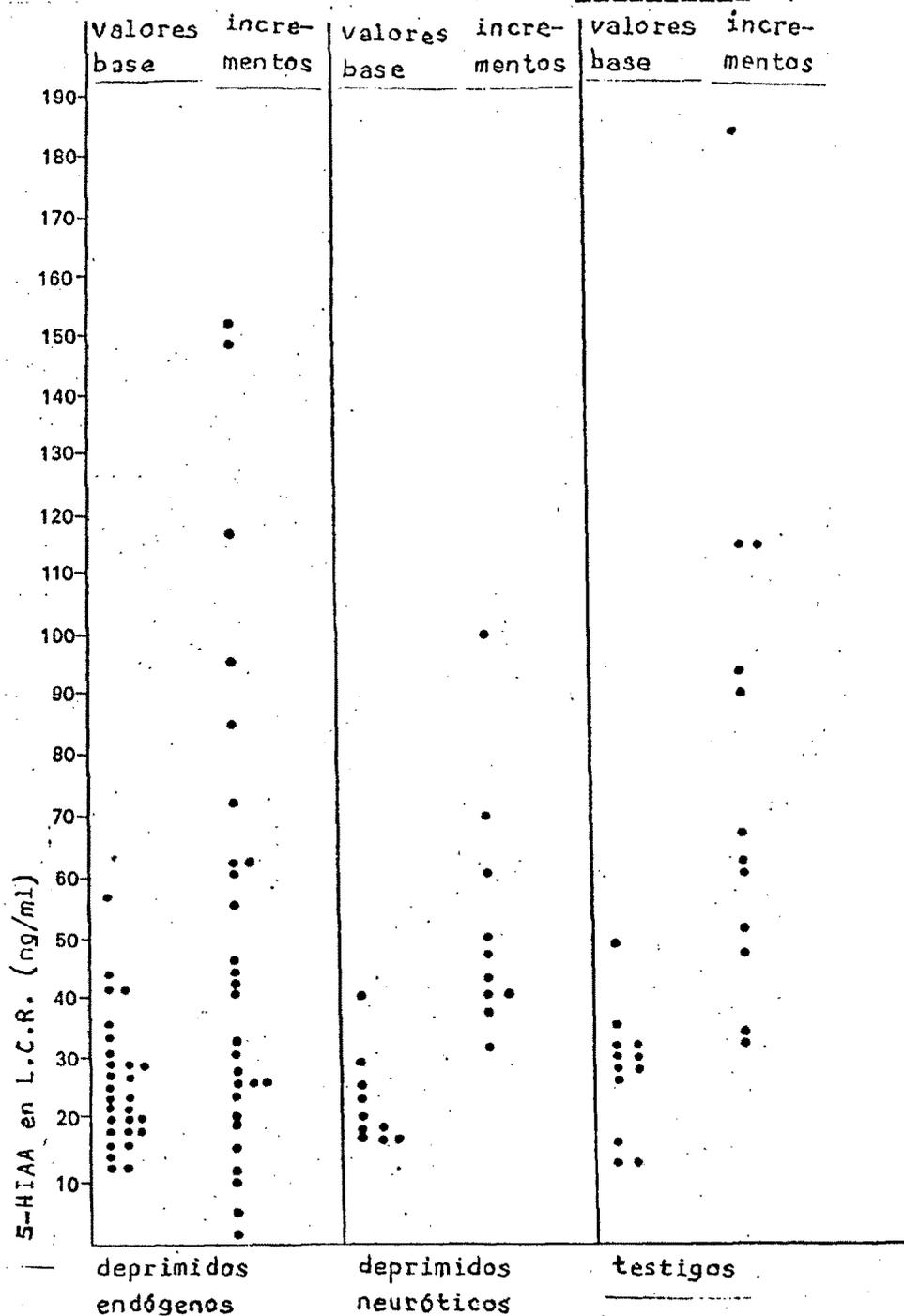


Fig. 14 .Concentraciones de 5HIAA en L.C.R. antes y después de la administración de probenecid en deprimidos y controles (Van Praag, Korf y Puite, 1970)

Los resultados hablarían en favor de una "tipología" bioquímica de las depresiones e insinuarían, en este caso, una hiperactividad de la MAO.

-Vale la pena mencionar el efecto Bartholini-Pletscher (1968), que se pone de relieve al administrar dosis altas de L-dopa. Como es lógico, tras la administración de esta sustancia, tiene lugar una elevación de la dopamina, con descenso simultáneo de las concentraciones de 5HT, así como un aumento de 5 HIAA en L.C.R. Estos acontecimientos bioquímicos se traducen clínicamente en un estado psicótico (ideas delirantes, alucinaciones, confusión) que es bien elocuente de la interconexión entre catecolaminas e indolaminas. Esta elocuencia es aún mayor cuando, tras la administración de L-triptófano, observamos cómo se restaura el equilibrio y desaparece el cuadro psicótico.

-En cuanto a estudios post-mortem, es preciso destacar los trabajos de Shaw y cols. (1967), que hallan menores concentraciones de 5HT y 5 HIAA en el cerebro de suicidas deprimidos.

	nº	promedio edad	días entre muerte y análisis	concentración de 5HT en nanogramos	
control	17	54	4,1	307	
depresión	11	49	4,2	250	p < 0,005
esquizofrenia	4	34	4,25	270	
alcoholismo	5	51	4,2	238	

Cuadro V. Concentración de 5HT en el cerebro de suicidas aquejados de afecciones psiquiátricas (Shaw y cols. 1967)

Existen algunas consideraciones técnicas de interés para evitar el falseamiento de los datos: así, por ejemplo, la velocidad de síntesis de la 5HT depende de la tensión de O<sub>2</sub>, lo cual obliga a tener en cuenta la variable extraña que supone la anoxia postmortem. Conviene saber también que a los 5 minutos de la muerte, desaparece ya una pequeña cantidad de 5HT. A las 48 horas y a 4°C (frigorífico), el hipotálamo ha perdido ya el 10-20% de su contenido en serotonina (Joyce, 1962)

-Dentro de los estudios que intentan analizar el catabolismo serotoninérgico a través de las determinaciones en líquido cefalorraquídeo, debemos señalar el extraordinario interés que tiene para el presente trabajo el estudio de Bulat y Zivkovic (1971) Dichos autores apuntan la posibilidad de que el 5 HIAA detectable en el L.C.R. proceda de la médula espinal y refleje cambios metabólicos de la 5HT en aquel tejido, y no en el cerebro. Proponen un triple origen del 5 HIAA es- pinal (cerebral -vía cisternal-, medular y sanguíneo) y sus estudios en gatos arrojan resultados concluyentes que obligarían a adoptar la punción suboccipital si se desea una cuantificación ortodoxa del catabolismo específicamente cerebral.

b) ORINA

Dentro de este apartado, es forzoso consignar la endeble significación psiquiátrica que tienen los valores urinarios de 5 HIAA, puesto que la contaminación catabólica del resto del organismo -recordemos que el cerebro alberga solo el 2% de la 5HT corporal- impide una valoración discriminada de la actividad metabólica cerebral. No obstante, toda vez que existen numerosos trabajos -algunos, de especial interés- los mencionaremos aún al margen de aquella importante salvedad.

-Para Himwich (1967), algunas formas de depresión surgirían cuando desciende la concentración cerebral de 5HT. Para él, las oscilaciones clínicas serían correlacionables con la cantidad de 5HIAA en orina: esta posibilidad sería apoyada por otros autores (Pare y Sandler, 1959; Luza y Trovato, 1963) Los deprimidos presentarían una menor cantidad de 5HIAA urinario, en oposición a las concentraciones de ácido xanturénico, que estarían aumentadas.

-Tissot (1962) halla las siguientes cifras de excreción urinaria de 5 HIAA en diferentes entidades nosológicas:

controles (normales):	4,9	± 1 mgs./24 h.
depresión ansiosa:	4,2	"
melancolías:	6,2	"
manías:	7,6	"

Observemos la "bipolaridad bioquímica", en oposición a la nosológica: Tissot recoge 8 mgs. en la fase maníaca y 4,5 en la depresiva, en un mismo enfermo. Por otra parte, tras la administración de IMAOS, se instaura la mejoría clínica en todo el grupo y las cifras se hacen homogéneas en torno a 3,5 mgs/ día. Es posible que los IMAOS consigan disminuir el ritmo catabólico, aprovechándose mejor la 5HT excedente.

-Dentro de esta línea, es útil complementar estas cifras con las obtenidas por Silverman y cols. (citado por Coullaut, López de

Lerma y Camjalli, 1973), que se refieren a la excreción urinaria de catecolaminas (adrenalina + noradrenalina) en el conjunto de un grupo de enfermos, distribuídos nosológicamente de un modo similar:

controles: 4 gammas/h  
 depresión ansiosa: 12,9 "  
 melancolías: 1,5 "

Si unificamos resultados, nos encontraremos de nuevo con la sugerencia de un equilibrio catecolaminas/indolaminas, alterado en la depresión:

CVADRO VI

diagnóstico	metabolitos serotonina (5 HIAA) (Tissot)	catecolaminas (A+NA) (Silverman)
controles	4,9 <sup>±</sup> 1 mgs/24 h	4 gammas/h
depresión ansiosa	4,2 "	12,9 "
melancolías	6,2 "	1,5 "

-Leklem (1971) observa que el porcentaje de conversión de triptófano en 5 HIAA urinario, a las 48 horas, es significativamente menor en los enfermos deprimidos.

-Intentado paliar las dificultades metodológicas implícitas en la cuantificación de catabolitos urinarios, Cazullo, Mangoni y Mascherpa (1966) someten a los sujetos de su estudio a una férrea dieta y a la administración controlada de piridoxina y triptófano. Los resultados no arrojan diferencias significativas en cuanto a la excreción de 5HIAA pero, en cambio, se hallan incrementos urinarios de a. xanturánico en pacientes maníacos y deprimidos bajo tratamiento (véase apartado 6)

5 HIAA urinario

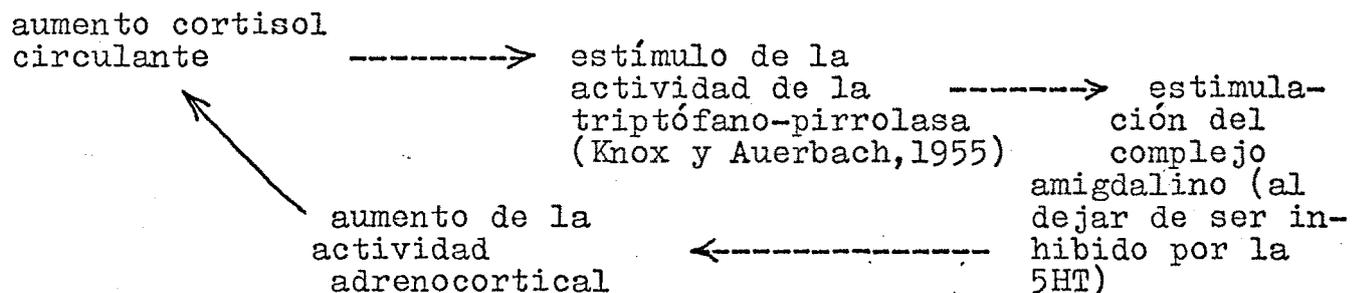
	antes, triptof.	después trip.	diferencias
control (6)	0.675 <sup>±</sup> 0.119	1.503 <sup>±</sup> 0.203	0.827 <sup>±</sup> 0.221
deprimidos (12)	1.018 <sup>±</sup> 0.389	1.722 <sup>±</sup> 0.183	0.704 <sup>±</sup> 0.108
maníacos (6)	0.728 <sup>±</sup> 0.106	1.633 <sup>±</sup> 0.177	0.905 <sup>±</sup> 0.117
			NO SIGNIFIC.

Cuadro VII. Excreción de 5HIAA (orina), antes y después de la administración de triptófano (Cazullo, Mangoni y Mascherpa)

## 5. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON LA TRIPTOFANO-PIRROLASA

-Curzon (1969) supone que en algunos deprimidos existe un incremento en la actividad de la triptófano-pirrolasa, que transformaría el triptófano en kinurenina, con la consiguiente merma en la síntesis de 5HT.

Esta interesante hipótesis propondría el establecimiento de un círculo vicioso, confirmado en alguno de sus eslabones por los hallazgos clínicos (tal es el caso del incremento de cortisol detectado en los deprimidos)



La hipótesis no ha podido ser confirmada en todos sus extremos.

-Hullin (1974), tras la administración de 2 gramos de triptófano, halla incrementos significativos en la relación 5HIAA/kinurenina en un grupo de 24 deprimidos, en comparación con un grupo control de similar distribución en cuanto a sexo y edad. Este hallazgo apunta hacia una actividad anómala de la triptófano-pirrolasa en la depresión, que derivaría la vía metabólica hacia la kinurenina, con el consiguiente déficit de 5HT.

## 6. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON EL A. XANTURENICO

---

-Himwich (1967) halla incrementos en el a. xanturénico -a expensas de una disminución del 5HIAA- en la orina de pacientes deprimidos.

-Cazullo (1972) detecta asimismo una mayor cantidad de a. xanturénico en deprimidos a los que se administra triptófano+ amitriptilina. Esta autor señala una potenciación de la vía triptófano-a. xanturénico como producto de la asociación de IMAOS con triptófano. Este fenómeno puede ser debido a una activación de la triptófano-pirrolasa -como propone Curzon- o a una inhibición de la kinurenasa, a través de dos posibles mecanismos: a) inhibición directa y b) inhibición indirecta, interfiriendo la actividad del piridoxal-fosfato.

## 7. CONJUNTO DE TRABAJOS RELACIONADOS CON LA N-METILNICOTINAMIDA

---

-Como un resultado más de su estudio sobre los incrementos urinarios de a. xanturénico, Cazullo (1972) detecta bajas tasas urinarias de n-metilnicotinamida, lo cual abogaría en favor de un predominio de la vía metabólica que conduce a aquel ácido. Como puede verse, el balance de productos resultantes del triptófano depende de contingencias diversas, que aún estamos muy lejos de poder precisar.

OTROS DATOS DE INTERÉS

Al margen de las hipótesis e investigaciones circunscritas a eslabones metabólicos particulares, no podemos omitir otro género de interesantes estudios, que pueden colaborar en el esclarecimiento del papel que juega la 5HT en las depresiones.

Así, por ejemplo, Brodie, Finger, Orleans, Quinn y Salser (1961) observan que la reserpina Su-5171 provoca una baja prolongada de NA y una mucho más corta de 5HT. El efecto depresivo va paralelo únicamente al descenso de 5HT. Sin embargo, cuando a un animal se le priva de triptófano exógeno, la 5HT desciende al 70%, la NA permanece estable y el animal no se seda. Al administrar reserpina, aparece la sedación como si la 5HT no contase para nada (Gall y cols. 1962) Se ha propuesto la teoría de Brodie y Himwich (1958) para explicar este contradictorio fenómeno: la acción de la reserpina tendría lugar en dos fases:

- a) liberación de la 5HT almacenada - aumento de la 5HT libre = EXCITACION
- b) "agotamiento" de 5HT tras el vaciado = SEDACION

-Interesante e innovadora -si bien, arriesgadamente especulativa- es la teoría de Dewhurst (1965) sobre la patogénesis de los estados depresivos. Este autor, divide las aminas biógenas en dos clases, según su estructura y propiedades (cadena lateral y solubilidad)

AMINAS A (excitadoras), como la triptamina, la anfetamina y la feniletilamina hidro y liposolubles, con cadena lateral:  $R-CH_2CH_2NH_2$

Desencadenan estado de alerta, con incremento en la actividad motora, temblor, desincronización del EEG, conducta exploratoria y agresiva y elevación del estado de ánimo en el hombre.

Los receptores serían antoagonizados por la metisergida. A este respecto, conviene señalar que López-Ibor Aliño y Fdez. de Córdoba (1969) han usado esta sustancia con éxito en las fases maníacas.

AMINAS C (depresoras) hidrosolubles, con cadena lateral: R-CHOHCH<sub>2</sub>-NHCH<sub>3</sub>

Estarían representadas por la adrenalina y la noradrenalina.

Producen descenso en la actividad motora y sueño. Su relación con el estado de ánimo está poco definida.

AMINAS B (bifásicas), como la serotonina y la oxedrina

(Observemos las posibilidades explicativas de esta propiedad bifásica de la 5HT, de cara a resolver las contradicciones a las que hace frente la teoría de Brodie y Himwich)

La hipótesis de Dewhurst quedaría explicitada de este modo: algunas formas de depresión se deben a una deficiencia de aminas A o a una insensibilidad de los receptores A. En los cuadros maniacos, sucedería lo contrario.

En opinión de Dewhurst, los antidepresivos aumentarían las aminas A

-Lapin y Oxenkrug (1969) intentan una distinción patogenética de las depresiones y proponen un déficit adrenérgico en las formas asténicas e inhibidas, en contraposición al déficit de 5HT que tendría lugar en la melancolía y la depresión ansiosa.

-W. Kresschmer y Pflug (1973) someten a 23 deprimidos endógenos y a 11 neuróticos depresivos a una privación de sueño prolongada. Su intento tiene interés dada la inequívoca participación de la 5HT en el sueño lento, y bien podría suponerse que el consumo de esta indolamina durante el sueño sería ahorrado en favor de un incremento cerebral de su tasa. No obstante, volvemos a encontrar muestras de un equilibrio entre catecolaminas/serotonina puesto que aquellas participan asimismo en el sueño REM y serían subsidiarias de un destino y una explicación similares.

Como resultado de esta prueba terapéutica, la mejoría fue evidente en todas las depresiones endógenas, en tanto los resultados fueron irregulares en el grupo de neuróticos. Bhanji y Roy G. (1975) obtuvieron conclusiones similares, circunscribiéndose la mejoría al grupo de las depresiones endógenas.

## CONCLUSIONES

En resumen, debemos ser muy cautos a la hora de interpretar hechos cuya explicación puede estar mediatizada por numerosos fenómenos que ignoramos. Es evidente, no obstante, que los estudios clínicos, metabólicos y farmacológicos -como más adelante veremos- apuntan en la dirección de un balance alterado entre catecolaminas e indolaminas. La específica alteración de estas últimas, podría esquematizarse a través de dos mecanismos posibles:

1. Déficit de producción de 5HT, lo que equivale a una disminución en la velocidad de "turn-over", por:
  - a) una menor disponibilidad de triptófano
  - b) una menor capacidad de <sup>su</sup> transformación en 5 HT
  - c) una alteración metabólica que desvía el metabolismo hacia el a. xanturénico.

2. Exceso de actividad de la MAO

En este caso, volvería a hacerse patente la inequívoca implicación de las catecolaminas en el proceso patogenético.

EVOLUCION DEL SINDROME DEPRESIVO

Como ya quedó dicho, los síndromes depresivos -y, por tanto, los acontecimientos bioquímicos esquematizados en el capítulo precedente- se expresan de un modo polimorfo y son enjuiciados desde diferentes perspectivas (reumatológica, psiquiátrica, psicométrica, etc.), descuidando quizá las leyes generales que mantienen el organismo en estado de disfunción. El planteamiento de este trabajo se apoya en la asunción de que tanto el dolor como el síndrome depresivo son epifenómenos colaterales de un desajuste orgánico, quizá vinculado a las posibilidades adaptativas del sujeto y probablemente puesto en marcha a causa de las repercusiones bioquímicas de su fracaso.

Si esto fuese así, el dolor y la depresión seguirían un curso común, de modo que la cuantificación de uno de ambos elementos, permitiría hacer inferencias sobre el curso evolutivo del otro. Además, si se tiene presente que la bioquímica de la depresión se apoya en premisas heterogéneas, es obvia la importancia de toda investigación que ayude a esclarecer las posibles bases bioquímicas de los "reumatismos psicógenos" (es decir, de los cuadros depresivos que hacen posible su aparición), en tanto que nos acercáramos a la posibilidad de proponer una etiopatogenia unitaria, en caso de que los resultados lo permitiesen.

La depresión como entidad diagnóstica es el resultado de una recogida de síntomas relativamente específicos, confirmados por la observación de signos peculiares (mímica, lentitud psicomotora, tono de voz, llanto, etc.) que se muestran de un modo inequívoco en los casos graves, pero que pueden inducir a la confusión cuando el trastorno se expresa a través de una sintomatología predominante, de apariencia no psiquiátrica (cansancio, dolores articulares y musculares, anorexia, parestesias, etc.) tal y como ocurre en los equivalentes depresivos, en las depresiones larvadas, enmascaradas, latentes, o como quiera que se llame a esas formas clínicas ya expuestas al principio.

Por todo ello, se ha procedido a la cuantificación objetiva, recurriendo a la escala de valoración para las depresiones de Hamilton. *La escala*

de Hamilton es, propiamente, un utensilio de evaluación a partir de la observación conductual. Ello quiere decir -y la estructura de cada ítem, ya lo refleja- que el estado del paciente se enjuicia en función de parámetros visibles (ítems 7,8,9,12,16,20,21,22), en razón de observaciones comprobables (ítems 1,4,5,6), gracias a las manifestaciones de las personas allegadas al enfermo (todos los ítems en general y, en particular, el 14) y mediante entrevistas que permiten la valoración del estado del paciente sin que se requiera una relación terapéutica demasiado elaborada (ítems 2,3,10,11,13,15,17,18 y 19). Todo lo precedente, como es lógico no exime al psiquiatra de profundizar en cada apartado ni de analizar aspectos ajenos a la escala de valoración, puesto que en sí misma no tiene un valor diagnóstico específico ni investiga el tipo u origen del síndrome depresivo. Como tal escala de valoración, resulta útil para objetivar la evolución del proceso, cuantificada en una puntuación que es el resultado de la suma de los valores de cada ítem. La escala, al ser administrada a pacientes ambulatorios, pierde la objetividad con que puede ser empleada en régimen hospitalario, al ser varios los observadores que puntúan a cada enfermo. Aún así, se ha procedido a la evaluación recurriendo a la siguiente estrategia: -

- a) doble ciego (los pacientes fueron evaluados por el mismo terapeuta, sin que este supiese la medicación que tomaba cada uno)
- b) evaluación a partir de preguntas cerradas, extraídas de cada ítem (el paciente solo podía responder "sí", "no" o "a veces")
- c) evaluación a partir de las manifestaciones del familiar acompañante.

A todas estas puntualizaciones conviene añadir que, al tratarse de una escala destinada a valorar la evolución, las puntuaciones carecen de sentido como cifras absolutas y únicamente pueden ser referidas y comparadas con los resultados de las sucesivas evaluaciones realizadas en cada paciente.

De esta manera, pudo obtenerse una cuantificación que -como es lógico- venía corroborada por los comentarios libres del paciente y por las impresiones del terapeuta. En ningún caso existieron discrepancias notables entre los valores de la escala y las impresiones o inferencias obtenidas en cada entrevista.

A su vez, el dolor fue objetivado mediante una escala diseñada al efecto. Puede decirse que su elaboración partió de observaciones empíricas que, progresivamente, fueron configurando una lista de dolores predominantes, valorados



diadora como neurotransmisor -con la consiguiente perturbación anímica y la simultánea alteración de los mecanismos reguladores de la percepción dolorosa- el tratamiento a que fueron sometidos los pacientes objeto de estudio, se centró en la utilización de fármacos con poder para movilizar el "pool" serotoninérgico. La predicción que cabría hacer se concretaría en una mejor adecuación afectiva y en una regulación álgica más eficaz, tras la normalización de las concentraciones de 5HT en la hendidura sináptica. Para ello, se recurrió a la clorimipramina como fármaco de elección, a la tranilcipromina como antidepresivo con diferentes mecanismos de acción y al diazepan, como sustancia de control, repetidamente empleada en el tratamiento de estos trastornos.

El grupo A, compuesto por 17 pacientes, fue medicado con clorimipramina, a razón de 100 mgs diarios. La clorimipramina (Anafranil) es -como se sabe- un antidepresivo tricíclico del grupo de los derivados del iminodibenzilo. Este grupo, encabezado por la imipramina e integrado por otros compuestos resultantes de la modificación de su molécula, presenta un notable poder antidepresivo en virtud de su capacidad para inhibir la recaptación de las aminas biógenas por la neurona presináptica. Es útil mencionar -a título de recordatorio- que el impulso nervioso determina la liberación presináptica de neurotransmisores (catecolaminas y 5HT), de modo que su vaciado en la hendidura sináptica permite su captación por los receptores postsinápticos, consumándose así el fenómeno transmisor o mediador. En nombre de un depurado principio de economía orgánica, la mayor parte de aminas vertidas (entre el 80-90%) es reabsorbida o recaptada por la neurona presináptica, acontecimiento que expone a cada sustancia a las modificaciones catabólicas que le son específicas. A partir de ahí, el ciclo se repite con la continuidad suficiente que exige la dinámica electroquímica.

Si se tiene en cuenta todo lo expuesto sobre la etiopatogenia de los estados depresivos, resulta evidente que la misión de un fármaco antidepresivo consistirá en lograr mayores concentraciones de aminas biógenas en la hendidura sináptica, a fin de normalizar la neurotransmisión. En principio, los tricíclicos alcanzarían este objetivo al inhibir la recaptación e incrementar la concentración de mediadores en la hendidura sináptica: se trataría de un mejor aprovechamiento de las aminas existentes, sin modificar el volumen de su síntesis. La imipramina y sus derivados no actúan, pues, activando el "turn-over"; por el contra-

rio, algunos autores suponen que, en un determinado momento, su mecanismo de acción acabaría -por feed-back- disminuyendo la síntesis y provocando, simultáneamente, la deseada mejoría clínica. Una vez aclarado que los tricíclicos se comportan como paliadores de un "turn-over" disminuido, conviene resaltar que sus mecanismos de acción no son homogéneos para todas las aminas.

Por ello, y de acuerdo con las necesidades demostrativas de la hipótesis propuesta, se ha elegido a la clorimipramina como antidepresivo tricíclico con mayor capacidad para inhibir la recaptación de 5HT.

Ya en 1961, Costa, Morpurgo y Reuzin sugirieron la relación existente entre la imipramina y la serotonina. Según ellos, la imipramina aumentaría la 5HT ligada o almacenada, lo cual redundaría en una merma de 5HT, que sería fácilmente destruída por la MAO. Como consecuencia de este déficit de 5HT libre, proponen un descenso funcional del sistema trofotropo a expensas de un predominio del ergotropo, circunstancia que facilitaría la remisión del cuadro depresivo. Apoyan su hipótesis en la acción antagónica de la imipramina y la reserpina sobre la 5HT ligada y en el aumento de las concentraciones de serotonina tras la administración de imipramina:

	control	1 h. tras imipramina		
		1 h.	3 h.	6 h.
5HT total	510	720 (+41%)	655 (+29%)	567 (+10%)
5HT libre	300	292 (-3,26%)	353 (+17%)	255 (-18%)
5HT ligada	224	354 (+61%)	386 (+28%)	256 (+10%)

en nanogramos/gm.

Por otra parte, pudieron comprobar que la imipramina amplificaba los potenciales evocados en el hipocampo, hallazgo que tiene cierto interés puesto que dicha región cerebral se caracteriza por su riqueza exclusiva de 5HT.

Al margen de posibles incongruencias en la hipótesis de Costa y cols., la idea directriz ha sido confirmada por Lapin y Oxenkrug (1969), que han podido demostrar la potenciación de los efectos centrales del 5-hidroxitriptófano por la imipramina. Estos autores pudieron ver que, paradójicamente, la inyección de imipramina y amitriptilina a grandes dosis (50-100 mgs/kg) no afectaba el contenido cerebral de 5HT, en tanto las pequeñas dosis (10-15 mgs/kg) incrementaban la cantidad total de 5HT en el cerebro. Sugieren, asimismo, que la imipramina inhibe la captación tisular de 5HT, aumentando la cantidad de 5HT libre a nivel de los receptores y -por un nuevo mecanismo de inteligente aprovechamiento- inhibe también el paso de 5HT a la forma ligada en la neurona presináptica.

Estas propiedades estructurales de la molécula de imipramina parecen potenciarse bajo la forma hidrociorada (clorimipramina o Anafranil) como señalan

Carlsson, Corrodi, Fuxe y Hökfelt (1969) al hablar de la superior capacidad inhibidora de la recaptación de 5HT cerebral por parte de la clorimipramina, no solo en referencia a la imipramina sino en comparación con todos los tricíclicos restantes. Tissot (1970) confirma este aspecto al establecer las diferentes propiedades inhibidoras de la recaptación en los principales tricíclicos:

	Dopamina	Noradrenalina	Serotonina
Imipramina	-	++	++
Amitriptilina *	-	++	++
Desimipramina	-	+++	(+) (-)
Nortriptilina	-	++	-
Clorimipramina	-	+	+++

El estudio de Horn (1976) sobre la actividad biológica de los tricíclicos, ratifica el esquema precedente en lo que respecta a la recaptación de 5HT, destacándose notablemente la clorimipramina en cuanto a su capacidad inhibidora

	poder inhibidor de la recaptación de 5HT IC <sub>50</sub> (M)	potencia relativa respecto a la imipramina (=100)
Imipramina	2,85.10 <sup>-7</sup>	100
Amitriptilina	4,90.10 <sup>-7</sup>	58
Desimipramina	1,37.10 <sup>-6</sup>	21
Nortriptilina	1,60.10 <sup>-6</sup>	18
Clorimipramina	5,60.10 <sup>-8</sup>	510

Horn concluye que la capacidad inhibidora de la recaptación de 5HT depende, en los tricíclicos, de:

- la cadena lateral: los que tienen 3 carbonos en su cadena lateral, son más potentes, de forma que su capacidad inhibidora disminuye a medida que se sumen átomos de carbono.
- la estructura básica: los compuestos terciarios son inhibidores más potentes que los secundarios
- la  $\alpha$  o  $\beta$  sustitución de los grupos metilados en el C<sub>3</sub> de la cadena lateral, que merma el poder inhibidor
- la sustitución del puente dimetilado por un átomo sulfurado, que disminuye la afinidad del fármaco a situarse en el lugar donde se opera la recaptación (mem-

\* Su transformación intraorgánica en nortriptilina ~~merma su poder inhibidor de la recaptación~~ (Maas, 1975)

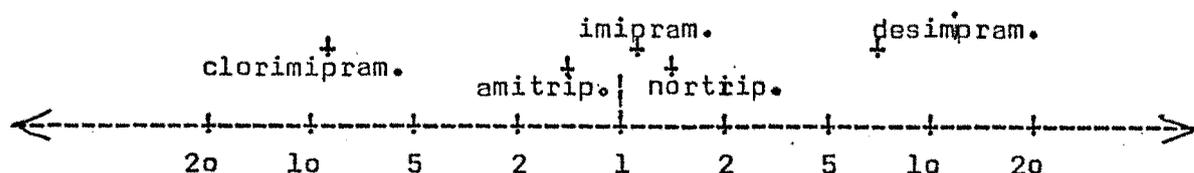
brana presináptica)

-lo mismo ocurre cuando el enlace N-C de la cadena lateral de imipramina se sustituye por un doble enlace C=C .

Por otra parte, Waldmeier y cols. (1976) demuestran que la clorimipramina es, con mucha diferencia, el tricíclico más inhibitorio de la captación de SHT marcada ( $H_3$ ) en los trombocitos humanos, seguida de la imipramina y la amitriptilina, siendo las menos activas la desimipramina y nortriptilina. Los mismos autores, estudian la capacidad inhibitoria de la recaptación de monoaminas en el cerebro de ratas y establecen el esquema siguiente:

inhib. recap. 5HT  
inhib. recap. NA

inib. recap. NA  
inhib. recap. 5HT



- A partir de todo ello, Waldmeier y cols. deducen la existencia de:
- Fármacos que actúan inhibiendo predominantemente la recaptación de 5HT (prototipo: clorimipramina)
  - Fármacos que actúan inhibiendo predominantemente la recaptación de NA (prototipo: desimipramina y maproptilina)
  - Fármacos de acción intermedia (ejemplo: imipramina y amitriptilina)

Obsérvese que la gradación de capacidades se mantiene de un modo constante en todas las investigaciones:

INHIBICION DE LA RECAPTACION DE 5HT

	Tissot (1970)	Horn (1976)	Waldmeier (1976)
Imipramina	++	100	++
Amitriptilina	++	58	++
Desimipramina	(+/-)	21	(+/-)
Nortriptilina	-	18	(+/-)
Clorimipramina	+++	510	+++

J. Angst, en el coloquio sobre depresiones larvadas de St. Moritz (1972) se refiere a la triple acción de los compuestos imipramínicos: analgésica en un principio, antiúlcera después y antialérgica más tarde. De acuerdo con ello, existen ya experiencias clínicas que tratan de aprovechar las mencionadas cualidades antiálgicas: Rimon (1974) estudia a 37 mujeres con artritis reumatoide y obtiene, en el 57% de los casos, una mejoría significativa de los síntomas reumáticos con la administración de clorimipramina. Kuipers (1961), usando imipramina a dosis de 20-40 mgs día, consigue una evidente mejoría en el reumatismo de partes blandas:

45 pacientes con reumatismo no articular (promedio de edad: 39 años) VARONES

	respuesta a la imipramina	resultados tras estar sin trat. 6 meses	promedio de duración de las quejas antes del trat.
Síndrome cervical 15	buena 6	4	1 año y medio
	media 5	3	" "
	nula 4	8	3 años y 4 meses
Dolores en inserciones musculares 10	buena 7	6	1 año y 4 meses
	media 1	2	2 años y 2 meses
	nula 2	2	3 años
Dolores lumbares bajos con RX normal y sin alt, neurolog. 20	buena 12	8	3 años
	media 3	4	3 años y 4 meses
	nula 5	8	5 años

45 pacientes con reumatismo no articular (promedio de edad: 37 años) HEMBRAS

Síndrome cervical 12	buena 5	4	2 años
	media 3	3	1 año y 10 meses
	nula 3	4	3 años
Dolores en las inserciones musculares 8	buena 3	2	1 año y medio
	media 3	3	2 años
	nula 2	3	2 años
Dolores lumbares bajos con RX normal y sin alt. neurol. 25	buena 15	12	5 años
	media 4	6	4 años y 2 meses
	nula 6	7	6 años y 2 meses

Como replicación de los resultados de Kuipers, podemos mencionar el trabajo de Hart (1975), en el que se demuestra la apreciable mejoría de las artritis reumatoideas tratadas con antirreumáticos e imipramina y el de Oliver y cols (1963), que muestra la buena evolución -aunque con menos estabilidad que en el caso de Kuipers- de lumbociáticas sin radiología justificativa ni hallazgos clínicos objetivos, tratadas con el mencionado tricíclico.

A su vez, Vallejo, Porta y Cuadras (1975) hallan asimismo mejorías notables en los síntomas reumáticos tras la administración de imipramina, sin

que se modifiquen los parámetros objetivos de valoración reumática (fuerza de presión y V.S.G.) Basados en la experimentación animal, son numerosos los autores que están de acuerdo en que la imipramina disminuye la reacción al dolor provocado por diversos agentes. Por otra parte, su acción antiálgica se ha puesto repetidamente de manifiesto, hasta el punto que Paoli la compara a la de una verdadera leucotomía química (ver Vallejo, Porta y Cuadras, 1975) Se ha mencionado también la capacidad de los tricíclicos de convertir en eficaces fármacos antirreumáticos que antes no lo eran (Tamarit, 1971).

La elección de la clorimipramina está condicionada, en resumen, a las propiedades farmacológicas de su molécula base, a su específica cualidad para inhibir la recaptación de 5HT y a los buenos resultados empíricos obtenidos en el tratamiento de los "reumatismos psicógenos", antes de iniciar el presente estudio experimental.

El grupo B, compuesto por 16 pacientes, fue medicado con tranilcipromina (Parnate), a dosis de 30 mgs diarios. La tranilcipromina, a diferencia de la iproniazida y la fenelzina, es un IMAO no hidrazídico, de acción rápida y corta (20 horas), con un efecto anfetamínico inicial, posiblemente relacionado con su estructura química. Esta acción anfetamínica parece estar vinculada a los incrementos en las concentraciones de la noradrenalina (NA) cerebral, en contraposición con los aumentos más lentos y moderados producidos con los IMAOS hidrazídicos (Spector, Hirsch y Brodie, 1963).

La acción de los IMAOS parece extraordinariamente compleja si nos atenemos a sus efectos sobre las concentraciones cerebrales de catecolaminas y 5HT. Como es sabido, las primeras se inactivan gracias a la MAO (catabolismo intracelular) y a la COMT (catabolismo extracelular), en tanto la 5HT es degradada exclusivamente por la MAO, de modo que los incrementos de sus concentraciones tras la administración de tranilcipromina solo son explicables en función del papel inhibitorio de la MAO. La comprensión de los procesos metabólicos sería relativamente sencilla si las monoamino-oxidasas neuronales presentasen una estructura unitaria. Pero, como han demostrado los trabajos de Youdim y colaboradores (1971, 1972), lo cierto es que nos hallamos ante una gran variedad de isoenzimas (MAO<sub>1</sub> MAO<sub>2</sub> MAO<sub>3</sub> MAO<sub>4</sub>), diferenciables por su localización cerebral, su especificidad de sustrato, pH óptimo, estabilidad ante el calor y afinidad

metabólica. Es evidente, entonces, que hablar de IMAOS resulta demasiado genérico si no especificamos el tipo de isoenzima sobre el que actuará el fármaco que administremos. Sabemos que la MAO<sub>2</sub> es inhibida selectivamente por el Deprenil, que la MAO<sub>1</sub> y la MAO<sub>3</sub> son fácilmente inhibibles por la pargilina, que la primera de ellas es muy afín por la triptamina y la tiramina, que la MAO<sub>4</sub> lo es por la dopamina y que la tranilcipromina es el único IMAO con marcado efecto inhibidor de esta última, a la vez que compartiría con la isocarboxazida la propiedad de reducir en un 90% la oxidación de la MAO<sub>1</sub> y MAO<sub>2</sub>.

En consecuencia, hallamos en la tranilcipromina una propiedad farmacológica interesante: su amplio espectro inhibidor (MAO<sub>1</sub>, MAO<sub>2</sub> y MAO<sub>4</sub>). Tal propiedad, posiblemente explica su poder para interferir el metabolismo de las catecolaminas y la 5HT. Shopsin y cols. (1976) infieren la participación de la 5HT en la patogénesis de un determinado tipo de depresiones, al administrar secuencialmente tranilcipromina, imipramina, PCPA y  $\alpha$ -metilparatirosina. Con la tranilcipromina consiguen la remisión del estado depresivo, reapareciendo éste con la administración de PCPA (que, como se sabe, es un inhibidor de la síntesis de 5HT). Con la imipramina obtienen asimismo la desaparición de los cuadros depresivos, produciéndose recaídas al administrar PCPA, fenómeno que no tiene lugar cuando se administra  $\alpha$ -metilparatirosina (inhibidor de la síntesis de NA). En la misma línea de constataciones, Hess y Dofner (1961) y Coppen y cols. (1963) demuestran el incremento de la 5HT y la triptamina tras la prescripción de IMAOS. Tales hallazgos obligan a pensar de nuevo en una posible "tipología" bioquímica de las depresiones, toda vez que los resultados ~~www~~ reproducidos no siempre son replicables con todas las muestras de enfermos depresivos.

De todas formas, Green y Erickson (1962) determinan, en ratas, las concentraciones cerebrales de 5HT y NA en respuesta a la administración de tranilcipromina y reserpina y en sus resultados observamos que tanto si el IMAO se administra antes como después de la reserpina, las concentraciones de 5HT cerebral aumentan de un modo espectacular, en contraposición al déficit noradrenérgico provocado por la depleción reserpínica.

CONCENTRACION  
DE  
AMINAS  
(% de la  
normalidad)

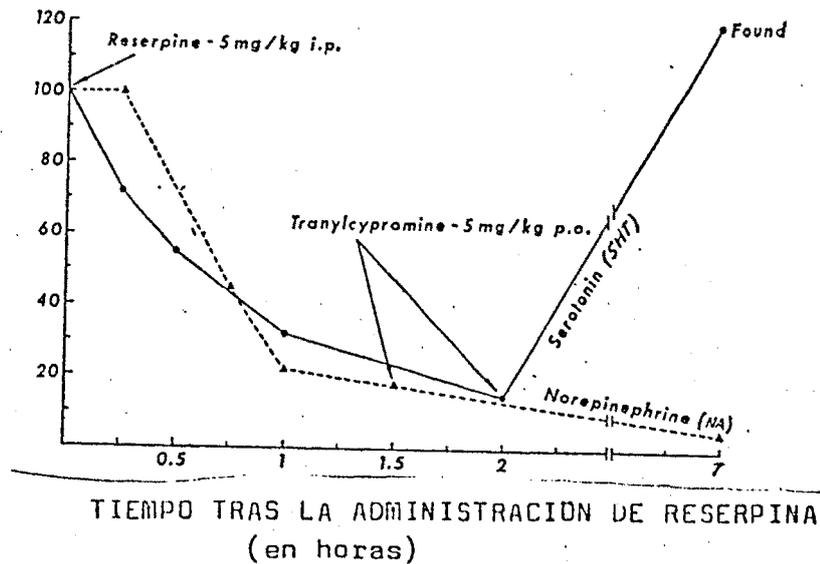


Figura 15. Efecto de la tranilcipromina sobre las concentraciones cerebrales de aminas biógenas, en ratas tratadas previamente con reserpina. Como vemos, se han determinado ~~44~~ las concentraciones de serotonina (5HT) y noradrenalina (NA) en <sup>dos</sup> ratas tratadas con reserpina, a las que se administró tranilcipromina posteriormente. Cuando dicho IMAO se administró, las concentraciones de noradrenalina (NA) se mantuvieron al nivel de depleción reserpínica durante las 5 horas siguientes. Por el contrario, la serotonina (5HT) aumentó en un 20% en esas 5 horas, manteniéndose el incremento en la concentración, según podemos apreciar en el gráfico (Green y Erickson, 1962)

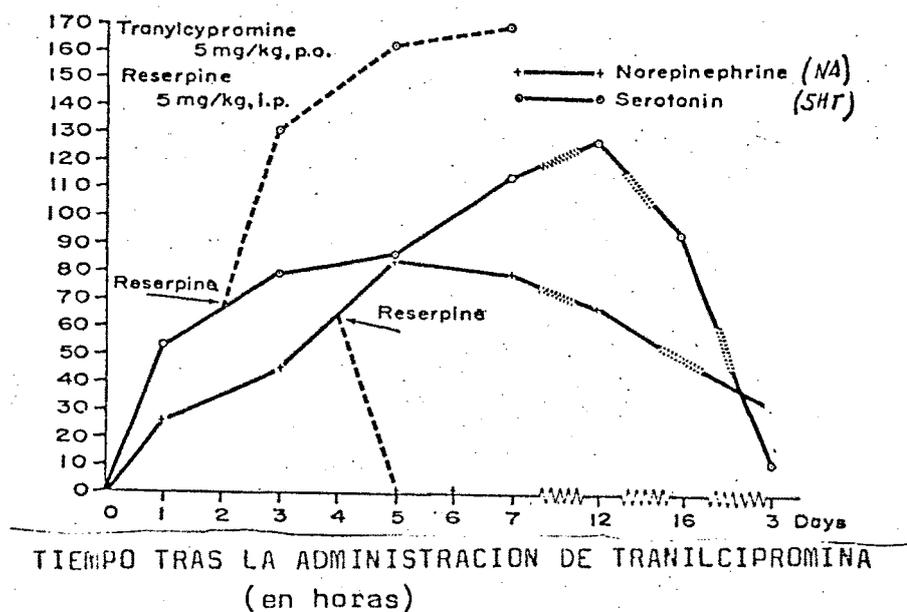


Figura 16. En este gráfico se esquematiza la prueba simétrica: administración de reserpina en ratas tratadas previamente con tranilcipromina. La inyección de reserpina dos horas después de la administración de tranilcipromina provoca un incremento de la serotonina (5HT) cerebral en mayor medida que el provocado por el IMAO solo. En contraposición, la reserpina induce un descenso en las concentraciones de noradrenalina (NA) previamente incrementadas por el IMAO. (Green y Erickson, 1962)

Este fenómeno solo es explicable si concebimos el incremento de 5HT como el resultado de una alteración del equilibrio catecolaminas/ 5HT, en virtud del cual, la depleción de NA acarrearía un auténtico "disparo" en las concentraciones de la 5HT. Otra explicación posible sería cronológica: la acción de la tranilcipromina parece más rápida sobre las concentraciones de 5HT, dándose los efectos estimulantes -y por tanto los incrementos de NA cerebral- varias horas más tarde (Bucci, 1974). En esta línea, MacLean y cols. (1965) apuntan que la completa absorción intestinal de la tranilcipromina hace posible que las concentraciones de 5HT se incrementen de forma notable a los 8-15 días de iniciar el tratamiento, aún en ausencia de una respuesta clínica perceptible (atribuible a la acción de la NA).

Además de la cronología son sumamente importantes los efectos dependientes de la dosificación. La tranilcipromina administrada en ratas a dosis superiores a los 2,5 mgs/kg de peso (en el hombre promedio serían unos 140-150 mgs diarios) inhibe la MAO-oxidación de la 5HT in vivo y da lugar a la aparición del síndrome de hiperactividad, que asimismo surge a dosis menores si se añade triptófano. Como las dosis señaladas rara vez se alcanzan en el hombre, cabe pensar que la acción serotoninérgica de la tranilcipromina es muy baja en la clínica, como lo demuestra la muy infrecuente aparición del citado síndrome de hiperactividad, que ni siquiera se hace perceptible con la adición de triptófano.

En virtud de todo ello, podemos decir que si bien la acción de la tranilcipromina sobre la 5HT parece indudable, su actividad farmacológica depende más de su poder para incrementar las concentraciones de NA.

En efecto, Green y Erickson (1960) señalan que a las 5 horas de administrar tranilcipromina a ratas, a dosis de 5 mg/kg de peso, las concentraciones cerebrales de NA ascienden hasta un 85-90%. La MAO cerebral se inhibe completamente a los 60 minutos, permanece inhibida durante 16 horas y restaura su actividad a los 5 días. Cabe hacer las precedentes observaciones acerca de las dosis, impensables en el ser humano. Goldberg y Shideman (1962) comunican que la tranilcipromina inhibe el metabolismo de las catecolaminas en un 90% y Shimamoto y cols. (1964) refieren un aumento sostenido y notable en la NA cerebral de conejos tras la administración de dicho fármaco, poniendo de relieve que el pretratamiento con tranilcipromina previene la depleción reserpinica de NA.

Parece evidente, pues, que el efecto antidepresivo de la tranilcipromina se establece -sobre todo- a través de su poder para inhibir la recaptación de noradrenalina (NA). Los trabajos de Hendley y Snyder (1968) en cerebros de rata, demuestran que, entre todos los IMAOS, la tranilcipromina es el más potente inhibidor de la recaptación de NA (diez veces más que la fenelzina), de forma que su efecto antidepresivo parece más ligado a esta propiedad que a su capacidad para inhibir la MAO. Schildkraut (1970) a su vez, ha demostrado que la tranilcipromina -además de su efecto inhibidor de la MAO e inhibidor de la recaptación de NA- puede expulsar neurotransmisores desde el interior de la neurona, de un modo análogo a la d-anfetamina.

El conjunto de todas estas propiedades, es esquematizado por Knoll y Magyar (1972) de la forma siguiente:

Inhibidor MAO	Inhibición recaptación NA	Depleción de NA a partir de los sinaptosomas	Potenciación de la tiramina
Tranilcipromina	+++	+++	+++
Pargilina	+++	-	+++
Nialamida	+++	-	+++

En suma, la tranilcipromina ha sido elegida como fármaco de control por su acción sobre las concentraciones cerebrales de neurotransmisores, de forma que -comparada con la clorimipramina- presentaría una capacidad de interferencia metabólica que -con las reservas propias de toda <sup>deducción</sup> ~~minimización~~ en este complejo campo- podríamos considerar como antagónica:

	NA	5HT
Clorimipramina	+	+++
Tranilcipromina	+++	+

Por último, el grupo C, compuesto por 13 pacientes, fue medicado con diazepan, a dosis de 10-15 mgs diarios, según la tolerancia individual. →

← La elección del diazepan como fármaco de control está justificada por sus propiedades ansiolíticas -que deberían ser antiálgicas si las teorías que abogan por una etiopatogenia miotensiva fuesen ciertas- y por el hecho de ser un producto que no modifica el metabolismo de las monoaminas a las dosis habitualmente empleadas en clínica. Ambas características permiten comprobar el grado en que deben ser aceptadas las explicaciones del tipo stress-contracción muscular-retroalimentación por ansiedad, así como hacen posible la función del diazepán como fármaco de control, en comparación con la clorimipramina y la tranilcipromina, sustancias de probada actividad sobre el metabolismo de las monoaminas.

Como ya es bien conocido, el diazepan inhibe los reflejos polisinápticos medulares y supramedulares, actúa como bloqueante interneuronal -de ahí, sus propiedades anticonvulsivantes y miorelajantes- deprime las funciones reticulares y la actividad hipotalámica y ejerce una acción central sobre el sistema límbico.

Como queda dicho, su poder para modificar el metabolismo de las catecolaminas -noradrenalina (NA) y dopamina (DA)- y de la serotonina (5HT), va muy ligado a dosis que sobrepasan ampliamente las utilizadas con propósitos ansiolíticos, lo cual hace pensar que su mecanismo de acción nada tiene que ver con las modificaciones metabólicas. Así, por ejemplo, Fennesy y Lee (1972) consiguen incrementar las concentraciones de NA y DA en ratas, a los 30 minutos de inyectar elevadas dosis de benzodiacepinas. En esa misma línea, Nakanishi y Setoguchi (1972) hallan discretos aumentos de 5HT y DA en el cerebro de ratas sometidas a altas dosis de diazepan. Lidbrink,

Corrodi y Fuxe (1974) necesitan emplear de 25 a 50 mgs/kg de peso de clordiazepóxido y diazepam (dosis que ya bordean los límites tóxicos) para conseguir una localizada reducción del "turnover" cortical de 5HT, resultando ineficaces todas las dosis inferiores empleadas sucesivamente. A este respecto, - Femstrom, Shabshelowitz y Faller (1974) obtienen resultados inversos (aumento de 5HT y 5HIAA) en ratas a las que se administra de 5 a 20 mgs de diazepam por Kg de peso y Dominic, Sinha y Barchas (1975) confirman los hallazgos de Lidbrink, Corrodi y Fuxe (1974) al conseguir un descenso en la síntesis y en el catabolismo de la 5HT en el telodiencefalo de ratas sometidas a altas dosis de diazepam, clordiazepóxido y flurazepam.

Resulta obvio que no cabe esperar modificaciones metabólicas de los neurotransmisores a dosis que, como máximo, alcanzan los 15 mgs diarios, en seres humanos con varias decenas de kilogramos de peso corporal. El hecho de que, la actividad ansiolítica sea indudable a tales dosis, hace pensar en mecanismos más neurofisiológicos que estrictamente bioquímicos, los cuales no justifican el recurso a determinaciones metabólicas, siempre molestas para el enfermo.

Las evaluaciones se realizaron con un mes de intervalo como mínimo y dos meses como máximo, excluyendo de cada grupo a todos aquellos pacientes que, por las causas que fuesen, no cumplieron las indicaciones prescritas. En el grupo medicado con tranilcipromina, se recurrió al empleo adicional de diazepam en aquellos casos -numerosos- que presentaban inquietud e insomnio de conciliación. De cualquier forma, las dosis nunca fueron superiores a los 10 mgs diarios, tomados de un modo discontinuo. En el grupo medicado con clorimipramina, esta medida solo fue necesaria en los casos señalados con asterisco, en tanto que del grupo tratado con diazepam fueron excluidos dos pacientes que habían recurrido a los analgésicos en el intervalo existente entre las dos evaluaciones. Una vez hechas

estas salvedades, se exponen los resultados a continuación:

GRUPO A (pacientes tratados con clorimipramina)

	<u>Antes del tratamiento</u>		<u>Después del tratamiento</u>		
	Hamilton	Esc. dolor	Hamilton	Esc. dolor	
1.	29	12	12	7	*
2.	25	15	3	1	
3.	21	10	7	2	
4.	21	13	9	5	
5.	19	6	4	1	
6.	22	10	13	2	*
7.	25	16	10	5	
8.	25	20	19	20	
9.	21	8	16	6	
10.	28	13	21	10	*
11.	21	21	19	18	*
12.	24	13	8	2	
13.	15	14	8	2	
14.	15	9	12	9	*
15.	25	11	9	4	
16.	18	17	16	17	
17.	25	5	9	2	

GRUPO B (pacientes tratados con tranilcipromina)

	<u>Antes del tratamiento</u>		<u>Después del tratamiento</u>	
	Hamilton	Esc. dolor	Hamilton	Esc. dolor
1.	19	9	15	7
2.	22	21	18	21
3.	10	8	11	6
4.	18	10	12	12
5.	31	23	25	23
6.	16	6	9	2
7.	21	11	18	6
8.	19	8	18	9
9.	16	10	7	6
10.	12	9	8	3
11.	19	7	15	7
12.	22	11	10	2
13.	18	11	15	3
14.	23	18	21	16
15.	19	10	11	4
16.	25	14	16	10

GRUPO C (pacientes tratados con diazepam)

	<u>Antes del tratamiento</u>		<u>Después del tratamiento</u>	
	Hamilton	Esc. dolor	Hamilton	Esc. dolor
1.	25	9	21	8
2.	21	9	16	8
3.	20	11	20	11
4.	18	10	12	12
5.	21	21	19	20
6.	12	9	10	9
7.	19	13	15	10
8.	15	9	14	9
9.	18	11	13	9
10.	22	12	16	11
11.	14	8	7	6
12.	20	20	21	20
13.	17	14	13	14

Puesto que los valores de ambas escalas -Hamilton y dolor- son ordinales, se recurrió a la prueba de las medianas como instrumento estadístico de valoración:

## GRUPO A (clorimipramina)

Escala de Hamilton: mediana combinada: 17  
 $\chi^2 = 37,62$  SIGNIFICATIVO ( $p < 0,001$ )

Escala de dolor: mediana combinada: 9  
 $\chi^2 = 11,76$  SIGNIFICATIVO ( $p < 0,001$ )

## GRUPO B (tranilcipromina)

Escala de Hamilton: mediana combinada: 18  
 $\chi^2 = 6,45$  SIGNIFICATIVO ( $p < 0,02$ )

Escala de dolor: mediana combinada: 9  
 $\chi^2 = 1,49$  NO SIGNIFICATIVO

## GRUPO C (diazepam)

Escala de Hamilton: mediana combinada: 17,5  
 $\chi^2 = 2,46$  NO SIGNIFICATIVO

Escala de dolor: mediana combinada: 10,5  
 $\chi^2 = 0$  NO SIGNIFICATIVO

Los resultados sugieren una jerarquización de efectos: en el grupo A -en el que se empleó clorimipramina- se observan mejoras altamente significativas tanto en lo que concierne al síndrome depresivo como en lo que hace referencia a la evolución del dolor. En el grupo B -medicado con tranilcipromina- la mejora parece circunscribirse al estado de ánimo, sin que se aprecien modificaciones en la sintomatología álgica. Por último, los resultados obtenidos en el grupo C -tratado con diazepam- objetivan la impresión clínica de que los "reumatismos psicógenos" en poco se benefician de la terapéutica ansiolítica, a pesar de las atractivas hipótesis etiopatogénicas que suponen la existencia de una constante tensión muscular, retroalimentada por mecanismos de ansiedad.

Puesto que los resultados terapéuticos confirman la posibilidad de que nos hallémos ante un desajuste funcional muy vinculado al fracaso regulador de la serotonina, se procedió al estudio catabólico del L.C.R. de un conjunto de pacientes sometidos a tratamiento con tranilcipromina y clorimipramina. Si la hipótesis es correcta, cabe suponer que el metabolismo de la 5HT tenderá a normalizarse en los pacientes tratados con clorimipramina y tal normalización por fuerza ha de ser congruente con la evolución de los respectivos cuadros clínicos.

En referencia al valor de la determinación de catabolitos como índice revelador de la actividad metabólica cerebral, conviene hacer algunas puntualizaciones con el fin de no interpretar erróneamente los resultados. No cabe duda que es al menos discutible suponer que el producto final de una secuencia metabólica constituye un indicador fiable del volumen de la síntesis. No hay tampoco seguridades en torno a la cualidad de la utilización neuronal del material degradado. Hay serios indicios, por otra parte, de que el 5HIAA equivale tan solo a una pequeña parte del conjunto de catabolitos finales de la serotonina. Existen sobradas razones para pensar que la manipulación técnica del material recogido -en este caso, L.C.R.- puede modificar las concentraciones catabólicas, debido a su extraordinaria sensibilidad y a su poder de transformación fuera del marco orgánico. Aun así, se trata del único procedimiento que permite acceder a la determinación de un metabolismo que, por su dinámica, por su dificultad de abordaje y por los puntos oscuros que existen en cada uno de sus eslabones, se resiste a técnicas más directas y precisas.

La extracción de L.C.R.\* tuvo lugar, en todos los casos, entre las 10 y las 11 de la mañana, con el fin de soslayar las diferencias debidas a la fluctuación circadiana. Los enfermos fueron colocados en decúbito lateral, procediéndose a la punción; el líquido era vertido directamente en tubos de material plástico, herméticamente cerrados para evitar la oxidación. Las muestras se conservaron hasta su determinación a  $-20^{\circ}\text{C}$  y no se recurrió a la adición de ácido ascórbico, si bien hay autores que lo recomiendan (Coppens, y cols., 1972b) para preservar el material con más seguridad.

La técnica utilizada en la determinación de 5HIAA fue la de Korf y Valkensburgh-Sikkema, descrita en Clin. Chim. Acta, 26, 301-306 (1969) y citada por Van Praag en Nature, 225, 1259-1260, marzo de 1970, cuyos valores normales indicativos oscilan entre 0,005 y 0,030  $\mu\text{g/ml}$ . La determinación, realizada por Echevarne y Torrens a doble-ciego, arrojó los siguientes resultados:

#### CUADRO VIII

Concentraciones de 5HIAA en líquido cefalorraquídeo (en microgramos/ml)

Grupo tratado con clorimipramina		Grupo tratado con tranilcipromina	
ANTES TRAT.	DESPUES TRAT.	ANTES TRAT.	DESPUES TRAT.
0,025	0,008	0,007	0,004
0,003	0,011	>0,003	0,008
0,017	1,031	>0,003	0,010
0,021	0,023	0,018	0,003
>0,003	0,009	0,027	0,013
0,013	0,018	0,008	sin determinar

Como puede verse, todos los valores oscilan básicamente dentro de los márgenes de la normalidad. No obstante, el propósito de la prueba terapéutica consistió en estudiar las modificaciones catabólicas y su correlación con el curso clínico, razón por la que, estadísticamente, se aplicó la prueba de comparación de dos medias en grupos con datos apareados.

$$t = \frac{\bar{y}}{\sqrt{s_y^2 / n}}$$

donde:  $\bar{y}$  = valores absolutos  
 $s$  = varianza de  $y$   
 $n$  = número de sujetos

---

\* El estudio bioquímico ha sido realizado en colaboración con Esteban Cirera Costa (Médico adjunto del Dep. De Psiquiatría del H. C. y Provincial de Barcelona, Prof. Obiols) y los doctores Echevarne y Torrens, analistas clínicos que han hecho posible la determinación de catabolitos en L.C.R.

En el grupo de enfermos tratados con tranilcipromina, no hay diferencias significativas entre los valores catabólicos previos y posteriores al tratamiento ( $t=0,87$ ). Por el contrario, en el grupo tratado con clorimipramina, las medias no difieren significativamente pero -en cambio- si lo hace la varianza ( $t=1,004493$ ). Ello quiere decir que, a pesar de la reducida muestra, se aprecian tendencias de mayor significación en este último grupo que, por supuesto, tampoco descartan la existencia de diferencias en el primero, quizá evidenciables cuando se opere con un mayor número de enfermos.

De todas formas, es interesante apuntar esta mayor probabilidad de que la clorimipramina movilice el "pool" serotoninérgico de un modo más activo, fenómeno que sería congruente con la hipótesis general mantenida en el presente trabajo. Para su definitiva confirmación, sería necesario el estudio de muestras muy amplias y la complementación con determinaciones de los catabolitos mayores de la NA -en particular, del metoxi-hidroxi-feniletilglicol (MHPG)- puesto que todos los datos sugieren la existencia de un equilibrio entre ambos metabolismos (5HT/NA), cuya dinámica posiblemente encierra gran parte de los enigmas que la psiquiatría bioquímica intenta esclarecer.

De acuerdo con el conjunto de resultados, es factible suponer que quizá la clorimipramina actúe sobre el "gate control system", incrementando las concentraciones de 5HT -con lo cual se modularían más eficazmente los estímulos virtualmente dolorosos- y sobre el "central control system", elevando el estado de ánimo gracias al aumento de dicha monoamina, con lo que se potenciaría asimismo la eficacia del circuito cibernético de integración dolorosa. La tranilcipromina, en cambio, es posible que actúe como antidepresivo en virtud de la modificación del mencionado cociente 5HT/NA (a expensas del metabolismo noradrenérgico), en tanto que los ansiolíticos circunscribirían su acción al ámbito periférico.

## EVALUACION DEL DOLOR

## EVALUACION DEL DOLOR

En colaboración con el doctor Jordi Soler Bachs, jefe del Departamento de Electroencefalografía del servicio de Psiquiatría (prof. Obiols) del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, Nuria Ortu, médico residente de dicho Departamento y el doctor Joan Masana Ronquillo, jefe del Departamento de Psicofisiología adscrito a la cátedra de Psiquiatría del profesor Obiols, Facultad de Medicina, Hospital Clínico y Provincial de Barcelona.

La evaluación de la respuesta individual ante el dolor ha constituido siempre una ardua tarea de investigación psicofisiológica. A pesar de sus dificultades, ha sido necesario el abordaje del problema para estimar en qué medida los "reumatismos psicógenos" nacen como resultado de alguna posible peculiaridad de los mecanismos de regulación dolorosa. El desafío metodológico que plantea la objetivación de un fenómeno esencialmente subjetivo, no ha desanimado a una gran cantidad de investigadores, que se ha esforzado en soslayar las dificultades a través de variados e ingeniosos procedimientos.

Así, la determinación del umbral doloroso se intentó partiendo de la estimulación térmica (Hardy, Wolff y Goodell, 1952) mediante la aplicación de una luz intensa proyectada, a través de una lente condensadora, sobre una zona pintada en la frente. La intensidad de la luz es controlada por un reostato, registrándose el tiempo que dicha luz tarda en producir dolor según las diversas intensidades. No cabe duda que el método es sumamente fino desde un punto de vista cuantitativo pero, aún así, establece un pequeño margen de diferencias puesto que el dolor tiende a aparecer entre los 43,5 y los 47°C. En esta línea, estarían los trabajos valiéndose de termo-estimulador (Lynn y Eysenck, 1961).

Poser, en 1960, intentó evaluar el dolor isquémico, al que se llega gracias a la presión ejercida por un manguito o un torniquete. Dicha presión sería cuantificable con el manómetro en el primer caso (Lowell, Randall y Selitto, 1957) y con las vueltas de torniquete en el segundo (Smith y Beecher, 1969).

Moldofsky y Chester (1970) recurren al dolorímetro articular -variante de los procedimientos compresivos extensibles a los huesos salientes, las falanges o las apófisis estiloides- evaluando el dolor merced a una lista de adjetivos jerarquizados que el sujeto debe elegir. Otro artilugio semejante consis-

tiría en el recurso a una representación gráfica subjetiva que iría desde la ausencia del dolor al dolor muy intenso:

Clark y Bindra (1956), Schalling y Kareby-Levander (1963), Levine, Hursky y Nichols (1966), Schalling (1971) y Horland y Wolff (1973) emplean la descarga eléctrica, graduando el dolor en función de la intensidad de la corriente.

Todos ellos intentan eludir -a través de diferentes procedimientos- dos obstáculos ~~mám~~ clave en la investigación del dolor: la escasa fiabilidad de su expresión subjetiva y la indiscutible variabilidad individual, que hace en cierto modo incontrolable la aplicación de los estímulos.

El primer problema nace de la dificultad para distinguir el umbral doloroso -probablemente más en dependencia de los mecanismos fisiológicos- de la tolerancia al dolor, más ligada a variables psicológicas (Gelfand, 1964; Wolff, Krasnegor y Farr, 1965) y, sobre todo, a procesos motivacionales (Blitz y Dinnerstein, 1968). Un ejemplo ostensible de la escasa fiabilidad de las valoraciones subjetivas sería el ofrecido por Kenneth, Graig y Coren (1975), que realizan la evaluación del umbral doloroso en parejas (sujeto experimental y sujeto control) a las que se les aplica una corriente continua de 60 Hz. a través de un electrodo colocado en el antebrazo, según una graduación creciente. El individuo debe valorar el dolor de acuerdo con diez calificativos preestablecidos. Como el sujeto de control recibe una descarga mayor -que el sujeto experimental supone idéntica a la suya- el calificativo del primero suele ser jerárquicamente más alto y "arrastra" al emitido por el sujeto experimental, que tiende de esta forma a mimetizarse con su pareja.

En cuanto a la variabilidad individual -con la consiguiente inconstancia de estímulos- cabe decir que el umbral doloroso puede incluso cambiar de un experimento a otro en el mismo sujeto y hasta modificarse una hora después de haberlo evaluado (Wolff y Jarvik, 1965), variando asimismo según la edad (Chapman y Jones, 1944), ~~mám~~ -se eleva a medida que esta avanza-, el sexo -en las mujeres parece inferior (Dundee y Moore, 1960; Merskey y Spear, 1964; Plutchik y Bender, 1966)-, la temperatura cutánea -la piel caliente desciende el umbral-, la fatiga -sobre todo la psíquica-, la sugestión y las actitudes del individuo, la distracción -que eleva el umbral-, la personalidad, la lateralidad -algunos autores han observado que el dolor psicógeno es más frecuente en el lado izquierdo (Edmonds, 1947;

Wolff y Jarvik, 1964; Haslam, 1970)-, y la cultura grupal (Wolff y Langley, 1968). Por tanto, un voltio, una vuelta de torniquete o un grado centígrado, no significan lo mismo para cada sujeto y situación y distan, en consecuencia, de ser unidades constantes.

En otro orden de cosas, Huskisson (1974) señala la resistencia del dolor experimental a los analgésicos (da igual inyectar 15 mgs de morfina que 1 ml. de solución fisiológica de ClNa) y su baja respuesta a los placebos, lo cual habla de una inequívoca diferencia <sup>entre</sup> ~~entre~~ los dolores clínicos, situados en el contexto psicofisiológico de un organismo ajustado a una nueva realidad patológica y el dolor experimental, resultado de una agresión carente de verdadera resonancia pática.

Para eludir los errores derivados de todas las contingencias citadas, en el presente estudio se ha recurrido a la determinación del potencial evocado somatosensorial, que permite dejar al margen la subjetividad de cada individuo y hace factible la aplicación de estímulos constantes.

Los potenciales evocados son ~~el resultado de la suma de potenciales postsinápticos~~ el resultado de la suma de potenciales postsinápticos (Towe, 1966), distribuidos por la corteza cerebral según unos "mapas de evocación sensorial", ya estandarizados (Goff y cols. 1976). La corteza cerebral recibe, en estado de reposo, un verdadero bombardeo de estímulos procedentes tanto del exterior como del propio organismo. Las variaciones de potencial que estos estímulos provocan en la corteza, son tan pequeñas que permanecen como auténticos "ruidos de fondo" con respecto a la actividad neuronal registrable electroencefalográficamente. Para analizar tales "ruidos de fondo", se recurre a una estratagema que consiste en aplicar un estímulo identificable de un modo rítmico, de forma que si se pudiesen sumar las variaciones de potencial acaecidas en la corteza -en respuesta a dicho estímulo- obtendríamos un registro, ya visible, de la actividad bioeléctrica provocada por el impulso sensorial. Un propósito de esta clase <sup>muy</sup> ligado a los recursos técnicos, que hicieron factible el estudio de los potenciales, a partir del progreso obtenido en la aplicación de los ordenadores electrónicos.

En 1947, Dawson ya había demostrado la existencia de respuestas evocadas somatosensoriales relacionadas con la estimulación nerviosa periférica, pero no fue hasta la década del 60 cuando los conocimientos se fueron organizando a través de sucesivas investigaciones (Goff y cols 1962, Uttal y Cook, 1964; Giblin, 1967;

Bergamini y Bergamasco, 1967; Shagass, 1970; Cracco, 1972; Regan, 1972; Noël y Desmedt, 1975; Goff y cols. 1976).

El potencial evocado sensorial, depende de la cualidad del estímulo -sobre todo, de su intensidad- de forma que dispone de un umbral y varía conforme a dicha intensidad: cuanto mayor es, mayor será la amplitud de los componentes de la respuesta evocada. Este fenómeno ha dado paso a aplicaciones tales como la "audiometría electroencefalográfica" y la "audiometría por ~~computadora~~ computadora", capaces de examinar objetivamente la audición de un sujeto, sin que se requiera para nada su participación. En este trabajo, se ha perseguido el mismo fin, partiendo del asombroso paralelismo entre el estímulo-excitación y el estímulo-vivencia. A este respecto, Harter y White (1967) investigaron el curso del potencial y la naturaleza de la vivencia en sujetos sometidos a un centelleo seriado. Cada individuo debía dar su impresión sobre la ~~frecuencia~~ frecuencia de cada serie, coincidiendo su valoración -siempre muy inferior a la frecuencia real- con el curso del potencial y con la cifra de potenciales negativos. Otros muchos trabajos han puesto repetidamente de manifiesto el paralelismo entre el grado de luminosidad percibida y la amplitud de los respectivos potenciales.

Guttmann (1968) sometió a un conjunto de sujetos a una serie de sonidos iguales durante un corto período de tiempo, invitándoles a que cada uno indicase cuales les parecían los sonidos más débiles y más fuertes. Pudo observarse entonces que la indudable modificación de los componentes iniciales de algunas respuestas evocadas acústicas coincidían precisamente con los sonidos percibidos subjetivamente como distintos.

En otro orden de cosas, Spong, Haider y Lindsley (1965) sometieron a un grupo de sujetos a estímulos acústicos y ópticos simultáneos, pidiéndoles que se fijasen alternativamente en el "click" del ruido y en la luz. Pudo verse que cuando se fijaban en el "click", los potenciales acústicos aumentaban en tanto que los visuales disminuían, invirtiéndose la situación en el caso contrario. En el contexto de la relación potencial evocado-vivencia, Hernández Peón (1960) demostró que la estimulación monótona disminuye progresivamente la respuesta evocada, que se va aplanando en lo que constituiría un fenómeno de habitación, que coincide asimismo con el "borrado" de la vivencia. En su experimento, sometió a un gato a un estímulo acústico constante -provocador de la correspondiente respuesta evocada-

distrayéndolo a continuación con la presencia de un ratón. La respuesta cortical al estímulo acústico presentó una amplitud mucho menor, coincidiendo con los resultados de Spong, Haider y Lindsay (1965), que hablan de la indudable importancia de la atención en las características de la onda sensorial evocada.

El potencial evocado somatosensorial presenta unas propiedades definidas. Su latencia tiende a ser menor en las mujeres y en las personas de más de 40 años, en las que -en contrapartida- aumentan las amplitudes. Como ya quedó dicho, tales amplitudes alcanzan progresivamente un máximo a medida que se incrementa el estímulo y, más allá de ese punto, la amplitud se estabiliza o aumenta muy poco. Si la intensidad del estímulo se incrementa en exceso, puede observarse una caída ocasional de la amplitud, fenómeno que hace recordar la ley de Yerkes-Dobson, probablemente generalizable a la mayor parte de las respuestas biológicas.

El potencial evocado somatosensorial, presenta cinco ondas y tiene una latencia de 250 milisegundos. A partir de este tiempo, asistimos ya a fenómenos de ~~post-descarga~~ post-descarga, de menos interés para el tema que nos ocupa.

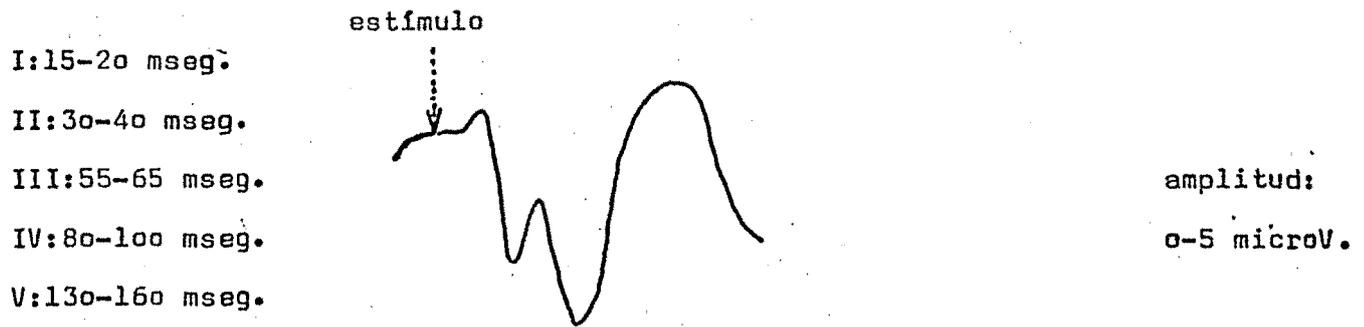


Figura 17. Representación de una respuesta evocada somatosensorial típica

Segun Saletu (1974), los diferentes psicofármacos actúan sobre las latencias somatosensoriales de la forma siguiente:

CUADRO IX

	componentes precoces (antes de 150 mseg.)	componentes tardíos (después de 150 mseg.)
ansiolíticos	o	↓
neurolepticos	o	↑
estimulantes	↓	↓
IMAOs	↓	↓
tricíclicos	↓	↑

en tanto que Shagass y Schwartz (1964) describen modificaciones en la amplitud tras la administración de diacepan (que la disminuye) y tras el tratamiento antidepresivo (que la normaliza).

Al margen de las investigaciones de Spreng e Ichioka (1964) -que afirman haber encontrado potenciales específicos en la región temporal, relacionados con los estímulos dolorosos- resulta de obligada referencia el trabajo de Mushin y Levy (1974) sobre el dolor habitualmente llamado "psicógeno". Los autores se apoyan en la apreciación de Petrie (1967) sobre la relación existente entre modalidad perceptiva de cada sujeto y su tolerancia al dolor, estudiando los potenciales evocados de cuatro grupos de pacientes: sujetos normales (25), pacientes aquejados de dolor "psicógeno" (25), enfermos psiquiátricos ~~(18)~~ sin dolor (18) y enfermos con carcinomas (4). Los resultados les permiten afirmar que los pacientes con dolor "psicógeno" muestran respuestas evocadas cuyas amplitudes son significativamente mayores, sin relación lineal con la intensidad del estímulo, presentan mucha mayor variación interindividual y requieren estímulos de menor intensidad para alcanzar la amplitud máxima. El presente estudio seguirá esta línea de investigación, si bien irá en busca de objetivos más circunscritos y partirá de estímulos diferentes que, a la vez, simplificarán el trabajo (los citados autores estimulan el nervio cubital en tanto que aquí se procederá a la estimulación del nervio mediano)

CUADRO X

	normales	dolor "psicógeno"	control enf. psiquiátricos	dolor "orgánico"
número	25	25	18	4
amplitud de la respuesta evocada ante el umbral motor (microv.)	1.95 SD 0.79	2.90 SD 2.15	2.28 SD 1.28	3.57 SD 1.94

Figura . Algunos datos de interés, procedentes del estudio de Mushin y Levy (1974) (ver texto)

Con el propósito de aplicar estímulos constantes para cada individuo, se recurrió a la administración de una descarga eléctrica de 40-60 voltios durante un tiempo siempre inferior a 1 milisegundo en la cara anterior de la muñeca derecha. Se trataba, por tanto, de aplicar un estímulo de onda cuadrada, suficiente para alcanzar el umbral motor del nervio mediano. Dicho umbral se consideraba alcanzado en cuanto la contracción de los grupos musculares correspondientes era visible en cada sujeto, de forma que el estímulo mínimo requerido pasó a ser una medida constante, independientemente del voltaje individual.

Los electrodos de registro, colocados en ambas regiones retrorrolándicas, estaban conectados a un polígrafo Van Gogh de 20 canales. Las respuestas evocadas somatosensoriales se obtuvieron a partir de un procesador de datos MED-80 de 12 Kbytes y 20 direcciones, que proporcionó los potenciales evocados resultantes de 50 barridos del registro.

Del total de ondas obtenidas, interesa particularmente la primera (15-20 milisegundos de latencia) por ser la que está vinculada de un modo más directo con el estímulo y la que nos permite inferir un conjunto más sólido de consecuencias.

Se procedió a la formación de ~~cuatro~~<sup>tres</sup> grupos ~~(control)~~ (sujetos del grupo experimental tratados con ansiolíticos, enfermos tratados con clorimipramina y pacientes tratados con tranilcipromina)

-GRUPO DE ENFERMOS TRATADOS CON CLORIMIPRAMINA (10)

Sexo	ANTES DEL TRATAMIENTO		DESPUES DEL TRATAMIENTO	
		Onda I		
H.	16 miliseg.- 1 microV		20 miliseg.- 3 microV.	
	correlación interhemisférica: 0.712		correlación interhemisférica: 0.647	
M.	12 miliseg.- 4 microV.		18 miliseg.- 1 microV.	
	0.532		0.560	
H.	17 miliseg.- 4 microV.		17 miliseg.- 3 microV.	
	0.451		0.870	
M.	16 miliseg.- 0 microV.		16,5 miliseg.- 3 microV.	
	0.873		0.735	
H.	20 miliseg.- 1 microV.		19 miliseg. - 4 microV.	
	0.864		0.841	

M.	19 miliseg.- 5 microV o.776	16,5 miliseg.- 2 microV o.882
M.	18 miliseg.- 1 microV o.783	16 miliseg.- 7 microV o.552
M.	14 miliseg.- 3 microV o.755	17,5 miliseg.- 4 microV o.243
H.	18,5 miliseg.-2 microV o.881	17 miliseg.- 3 microV o.710
M.	17 miliseg. - 1 microV o.652	19,5 miliseg.-3 microV o.589

-GRUPO DE ENFERMOS TRATADOS CON TRANILCIPROMINA (10)

Sexo	ANTES DEL TRATAMIENTO	Onda I	DESPUES DEL TRATAMIENTO
M.	17 miliseg.- 2 microV ---		13 miliseg.- 2 microV o.813
M.	17 miliseg.- 2 microV o.795		19,5 miliseg.-1 microV o.633
M.	18 miliseg.- 1 microV o.699		17 miliseg.- 2 microV o.884
H.	17 miliseg.- 2 microV o.612		18 miliseg.- 0 microV o.798
H.	17 miliseg.- 2 microV o.904		19 miliseg.- 0 microV o.864
M.	18 miliseg.- 1 microV o.850		20 miliseg.- 3 microV o.493
M	17 miliseg.- 2 microV o.663		16 miliseg.- 1 microV o.649
H.	17 miliseg.- 5 microV o.823		17,25 miliseg.- 1 microV o.728
M.	14 miliseg.- 5 microV o.822		19.5 miliseg.- 0 microV o.730
M.	17 miliseg.- 3 microV o.715		16 miliseg.- 0 microV o.650

-GRUPO DE PACIENTES TRATADOS CON DIAZEPAN (10)

Sexo	ANTES DEL TRATAMIENTO	Onda I	DESPUES DEL TRATAMIENTO
H.	16 miliseg.- 1 microV ---		12 miliseg.-4 microV o.712

H.	17 miliseg.- 2 microV o.612	19 miliseg.- 2 microV o.914
M.	16 miliseg.- 0 microV o.873	13 miliseg.- 3 microV o.768
M.	12 miliseg.- 0 microV o.627	18 miliseg.- 1 microV o.783
M.	18,5 miliseg.- 1 microV o.850	16 miliseg.- 1 microV o.421
M.	18 miliseg.- 1 microV o.699	19 miliseg.- 1 microV o.796
M.	17 miliseg.- 2 microV o.795	18 miliseg.- 2 microV o.703
M.	17 miliseg.- 2 microV. o.663	16,5 miliseg.- 2 microV o.649
M.	17 miliseg.- 3 microV o.715	10 miliseg.- 1 microV o.936
M.	15 miliseg.- 2 microV o.724	17 miliseg.- 1 microV o.652

El hecho de que algunas amplitudes sean cero, como es lógico no se debe a una ausencia de respuesta, sino a características técnicas del computador, que no proporciona fracciones de microvoltio, valorando con cero todas aquellas amplitudes que no llegan a la unidad. Una vez hecha esta salvedad, la evaluación estadística de los potenciales puede ser abordada del modo siguiente:

-Grupo tratado con clorimipramina:

	Antes del trat.	Después del trat.
a) Latencias:		
t:0,11	$\bar{X}_1: 16,75$ $\sigma_1^2: 2,39$ 2	$\bar{X}_2: 17,70$ $\sigma_2^2: 1,37$ 2
	$\frac{\sigma_1}{\sigma_2}: 1,74$	NO SIGNIFICATIVO
b) Amplitudes:		
t:0,75	$\bar{X}_1: 2,20$ $\sigma_1^2: 1,68$ 1	$\bar{X}_2: 3,3$ $\sigma_2^2: 1,56$ 2
	$\frac{\sigma_1}{\sigma_2}: 1,07$	NO SIGNIFICATIVO
c) Correlación interhemisférica		
t:0,13	$X_1: 0,7543$ $\sigma_1: 0,14$	$\bar{X}_2: 0,7004$ $\sigma_2: 0,21$ 2
	$\frac{\sigma_2}{\sigma_1}: 1,50$	NO SIGNIFICATIVO

## -Grupo tratado con tranilcipromina:

	Antes trat.		Después trat.
a) Latencias:	$\bar{X}_1: 16,95$		$\bar{X}_2: 17,52$
t: 0,07	$\sigma_1: 1,16$		$\sigma_2: 2,15$
		$\frac{\sigma_2}{\sigma_1}: 1,86$	NO SIGNIFICATIVO
b) Amplitudes:	$\bar{X}_1: 2,50$		$\bar{X}_2: 1$
t: 1,60	$\sigma_1: 1,43$		$\sigma_2: 1,05$
		$\frac{\sigma_1}{\sigma_2}: 1,36$	NO SIGNIFICATIVO
c) Correlación interhemisférica:	$\bar{X}_1: 0,7647$		$\bar{X}_2: 0,7143$
t: 0,23	$\sigma_1: 0,09$		$\sigma_2: 0,12$
		$\frac{\sigma_2}{\sigma_1}: 1,33$	NO SIGNIFICATIVO

## -Grupo tratado con diazepam:

a) Latencias:	$\bar{X}_1: 16,35$		$\bar{X}_2: 15,85$
t: 0,06	$\sigma_1: 1,82$		$\sigma_2: 3,12$
		$\frac{\sigma_2}{\sigma_1}: 1,72$	NO SIGNIFICATIVO
b) Amplitudes:	$\bar{X}_1: 1,40$		$\bar{X}_2: 1,80$
t: 0,45	$\sigma_1: 0,96$		$\sigma_2: 1,03$
		$\frac{\sigma_2}{\sigma_1}: 1,07$	NO SIGNIFICATIVO
c) Correlación interhemisférica:	$\bar{X}_1: 0,7221$		$\bar{X}_2: 0,7353$
t: 0,03	$\sigma_1: 0,09$		$\sigma_2: 0,15$
		$\frac{\sigma_2}{\sigma_1}: 1,66$	NO SIGNIFICATIVO

Como bien puede verse, no se aprecian diferencias significativas en ningún grupo, lo cual contradice las afirmaciones de Saletu (1974) y Shagass y Schwartz (1964) sobre las modificaciones farmacológicas de las latencias y las amplitudes, respectivamente. Los resultados discrepan, asimismo, de los obtenidos por Mushin y Levy (1974), si bien se parte de planteamientos distintos:

en su caso, se estimula el nervio cubital y no el mediano, se promedian los potenciales aparecidos a partir de duplicar progresivamente los estímulos y se emplean grupos de control muy diferentes. Quizá el procedimiento de estos autores alcanza resultados discriminativos gracias a estas peculiaridades metodológicas que intentan eludir los efectos del amplio margen paramétrico de normalidad ( de 15 a 20 milisegundos de latencia y de 0 a 5 microvoltios de amplitud).

De cualquier forma, bien porque la técnica empleada disponga de un escaso poder de discriminación, bien porque la muestra sea demasiado pequeña o bien porque las posibles diferencias no sean perceptibles a través del estudio de la respuesta somatosensorial evocada, lo cierto es que los pacientes aquejados de "reumatismos psicógenos" en ningún caso han presentado potenciales apartados de la normalidad y en poco ~~mm~~ han visto modificada su respuesta por la acción de los distintos fármacos prescritos.

120

CONCLUSIONES

La última gran batalla ideológica librada en psiquiatría, habla de las pocas huellas que la conducta del hombre deja en su estructura biológica y de la omnipotencia de un ambiente que acaba convirtiéndose en etiología única. El planteamiento centroeuropeo, con su fenomenología y su esclerosada anatomía patológica, está siendo desplazado paulatinamente por enfoques quizá esquemáticos, pero conscientes de que la patología nace y crece a partir del entorno. El problema de estas nuevas formas de concebir la enfermedad, reside en su escasa capacidad para explicar el modo en que esta se instaura. En realidad, esa era también la gran debilidad de la psiquiatría organicista, de manera que se van cambiando unas explicaciones por otras, sin que se obtengan muchos conocimientos con el trueque: en el caso del organicismo, el psiquiatra se conformaba con encontrar "el estrechamiento de la arteria cerebral" para "entender" comportamientos anómalos; con los ambientalistas, la conducta queda explicada haciendo un par de denuncias.

Pero el problema de la medicina y de la psiquiatría sigue en pie: la necesidad de conocer a fondo las patogenias como única posibilidad de controlar las etiologías. La satisfacción de esta necesidad no solo permitiría conocer los dinamismos patológicos sino que colaboraría en la difícil delimitación de lo que es normal o anormal y ayudaría a esclarecer la manera en que actúan las psicoterapias y otros procederes empíricos de uso corriente.

Ni los organicistas dudan del poder etiológico del ambiente, ni los psicoterapeutas más animistas se atreven a negar los componentes biológicos de los trastornos psiquiátricos: la cuestión es decidir sobre cual de los dos aspectos hay que organizar la terapia y es esto -y no otra cosa- lo que los distingue entre sí, del mismo modo que ambas tendencias poseen diferentes historiales de coaliciones ideológicas: los primeros se han apuntado a un determinismo casi fatalista que les ha dado carta blanca; los segundos, viven dentro de un pesimismo sociológico que, a la larga, acaba conformándose con rebeldías simbólicas. No cabe duda que se intuye un mayor progreso con esta segunda alternativa, pero su rebeldía estará condenada a seguir siendo una simple operación testimonial mientras se ignore cómo nace un trastorno y en tanto no se sepa qué es lo que hay que modificar para evitarlo. Decir que hay que modificar la sociedad o las normas de convivencia es muy poca cosa, entre otras razones, porque en eso está

de acuerdo todo el mundo, lo cual es a veces una manera sutil de bloquear cualquier tipo de modificación; eso ya lo saben hasta los políticos, que han intuído que la confesionalidad de verdades sin matiz acostumbra a ser una buena estrategia para cambiar pocas cosas.

La principal diferencia entre Freud y Paulov radica en que el primero ha sido un gran inquisidor de etiologías y el segundo un meticuloso investigador de patogenias. En Freud, las explicaciones son, a la vez, brillantes y frágiles (después de todo, interpreta); en Paulov, por el contrario, las explicaciones son tan contundentes como poco literarias. Por esta misma diferenciación en el modo de abordar el hecho psíquico, Freud fue mejor aceptado por el pensamiento extrabiológico y se vio sistemáticamente confrontado con otras ideologías. Paulov, en cambio, tuvo otro tipo de recibimiento social y fue considerado de otra forma en los ámbitos médicos, si bien tampoco ~~se~~ se libró de anatemas lanzados por gente que, en último término, no iba más allá de saber que era el ruso de las campanas y los perros. La primera característica lo hacía sospechoso a los ojos de las ortodoxias occidentales y la segunda permitía objeciones tan agudas como la de que "el hombre es mucho más que un perro". De todas formas, ya puede verse que la psiquiatría no acaba de digerir las aportaciones de ambos autores cuando cincuenta años más tarde continúa discutiendo quién es el más progresista, el más congruente y el más sospechoso de esos pecados cíclicos que van surgiendo según el contexto histórico. En un país como el nuestro, con todo tipo de revoluciones pendientes, el dilema sigue en su punto álgido, lo cual no significa que esté resuelto en otras latitudes.

Conviene reiterar que la preocupación del presente trabajo fue conocer cómo se elabora un trastorno a partir de etiologías evidentes. A fin de cuentas, eso hace la biología: intentar comprender qué pasa en un organismo cuando operan sobre él contingencias ambientales. Si algo está claro en los "reumatismos psicógenos" es la incidencia patógena del medio: para detectarla, no es necesario un trabajo laborioso sino que basta escuchar a la gente y mantener los ojos abiertos. Desde una perspectiva metodológica, los ambientalistas ya estarían contentos con esto y empezarían a especular sobre la manera de organizar una sociedad sin dolores articulares ni musculares. Por su parte, los organicistas a la usanza centroeuropea sacarían bñillo al microscopio, robustecerían su fatalismo y esperarían la muerte del "reumático psicógeno" para sacar conclusiones de la autopsia.

Los resultados del trabajo -aunque intentan eludir el siniestro eclecticismo habitual- proporcionarán argumentos a uno y otro enfoque, por la sencilla razón de que ambos se fijan en los fenómenos que consideran de interés, integrándolos en planteamientos ~~discrepantes~~ discrepantes.

Así, para un ambientalista resultaría revelador que los "reumatismos psicógenos" se presenten con preferencia en la mujer (razón 3/1) inmigrada desde hace muchos años y que, a partir de un desencadenante emocional cronológicamente breve (parto, boda, muerte de un familiar, etc) o sostenido durante largas temporadas (incompatibilidad conyugal, desajuste laboral, problemas económicos, desadaptación ambiental, etc) padece molestias y dolores articulares y musculares, que se exacerban con las tensiones y mejoran con el descanso y el cambio ambiental. La evidencia es contundente: define el "reumatismo psicógeno" como una respuesta desadaptativa que cobra sus víctimas entre un grupo humano predominante: las mujeres casadas que se dedican a las labores domésticas y que viven trasplantadas en un ambiente ajeno al de su infancia. Se ha dicho que esta selectividad es el simple producto de un sesgo en la muestra, aduciendo que quizá los hombres padecen el trastorno en igual medida, si bien no consultan al médico, o lo hacen más tarde, por el obstáculo que supone saltar la barrera laboral. No obstante, la explicación no es muy convincente e incluso estaría en contradicción con la muestra estudiada ya que los hombres que forman parte de ella habían realizado un amplio peregrinaje a través de diversos especialistas poco después de iniciarse los trastornos. Las mujeres, en cambio, coexistían con ellos de una manera más paciente, sin la urgencia de los hombres que necesitaban resolver su problema para seguir trabajando.

La inmigración es, por otra parte, el acontecimiento más expresivo de lo que puede entenderse por perturbación ambiental. Es evidente que tal inmigración está determinada por causas de fuerza mayor y es al cabo de unos años de intento adaptativo cuando el fracaso alumbró la aparición de los trastornos, bien a partir de un detonador específico (parto, muerte de un familiar, situación económica límite), o bien como resultado final de un proceso que se estabiliza a niveles patológicos. Este fracaso puede recibir el nombre de "ruptura de la actividad cortical" (como proponen los paulovianos), expondría al sujeto a un recrudecimiento sintomatológico con la aparición de emociones que no podría integrar y conseguiría un cierto alivio con el descanso o el cambio ambiental que

lo librase de estímulos agresivos.

En este momento, el organicista podría objetar que "la ruptura de la actividad cortical" no es un fenómeno indefectiblemente adscrito a todas las personas que inmigran, emigran o tienen problemas. Está claro que no todas las personas son iguales -y de eso habla también la tipología pauloviana-, razón por la que se impone un estudio de personalidad, que nos describe a estos pacientes como individuos inadaptados, frágiles psicológicamente, rígidos y susceptibles, con baja tolerancia a la frustración, tendencia al estado de ánimo depresivo y proclividad a las conductas psicasténicas.

Esta última característica -la psicastenia- llama poderosamente la atención puesto que, como se recordará, ya Bradley (1963) encuentra personalidades obsesivas entre los pacientes con dolores ligados a estados de ánimo depresivos, en tanto que la clorimipramina se revela como el fármaco de mayores efectos paliativos, en igual medida que lo es en los trastornos obsesivos.

El intento de confeccionar una escala de predicción a partir del MMPQ perseguiría la finalidad de detectar, a fines preventivos, qué personas parecen más predispuestas a presentar estos trastornos en respuesta al stress.

La depresión es, junto <sup>con</sup> la ansiedad, el fenómeno psicopatológico más típico de la "ruptura de la actividad cortical". La suposición de que dicho fenómeno va ligado a un déficit de 5HT, se basa en:

- la demostrada participación de esta indolamina en la patogénesis de los síndromes depresivos
- la posibilidad de que dicha sustancia sea el neurotransmisor de elección en el filtraje medular de estímulos dolorosos: a este respecto, conviene mencionar la gran abundancia de receptores morfinicos en la sustancia gelatinosa -Simon, 1977- y sus implicaciones en la analgesia y en el sinergismo de la morfina con la 5HT. Cabe recordar asimismo los trabajos de Sicuteri (1972, 1973) sobre 5HT y dolor central, así como la posible alteración del "central control" de Melzack y Wall (1965) a raíz del estado de ánimo depresivo, con el consiguiente fracaso regulador de la vivencia dolorosa.
- la hipótesis de Moldofsky (1975), que atribuye la aparición de "los" reumatismos psicógenos" a trastornos en el sueño lento, sustentado bioquímicamente por la 5HT
- los resultados terapéuticos obtenidos en los "reumatismos psicógenos" tratados

psicofarmacológicamente. Como se recordará, la clorimipramina -antidepresivo serotoninérgico- mejora notablemente la depresión y el dolor, aventajando a la tranilcipromina -que se limita a actuar como antidepresivo, quizá porque incide sobre las catecolaminas, asimismo comprometidas en la patogenia de la depresión- y al diazepam, que presenta nulos efectos terapéuticos.

-los resultados de las determinaciones bioquímicas, que apoyan la precedente suposición, en el sentido de atribuir a la clorimipramina una mayor acción activadora del "turn-over" serotoninérgico. No hay que perder de vista, sin embargo, que los resultados son tan solo sugerentes de semejante posibilidad puesto que ni la muestra empleada ni su evaluación estadística permiten establecer la confirmación de la hipótesis que se propone. En este sentido, será conveniente introducir, en el futuro, fármacos que asimismo presenten características serotoninérgicas -por ejemplo, ~~en~~ la amitriptilina- en busca de resultados que permitan apoyar o descartar el supuesto farmacológico. De hecho, en la prospección que procedió ~~en~~ a este estudio, <sup>tal producto</sup> demostró ser ~~mucho~~ altamente eficaz, si bien se omiten los resultados a causa del deficiente control experimental de las dosis empleadas.

La acción de la clorimipramina podría centrarse -de acuerdo con la hipótesis de Melzack y Wall- en el "gate control system", actuando a favor de la modulación de los estímulos potencialmente dolorosos al modificar las concentraciones de 5HT en la sustancia gelatinosa y a nivel del "central control system", normalizando el estado de ánimo en virtud de ese mismo poder activador del metabolismo indolamínico. De esta forma, El síndrome depresivo evolucionaría de un modo favorable y la sintomatología álgica ~~mucho~~ remitiría de un modo sustancial. Tanto uno como otro aspecto, requerirán ~~mucho~~ un análisis metódico en el que será preciso incluir muestras más numerosas y determinaciones catabólicas mixtas: en concreto, evaluación de las concentraciones de 3-metoxi-4-hidroxi-feniletilglicol (MHPG) y estudio de la alteración del cociente 5HT/NA.

El intento de objetivar la "ruptura de la actividad cortical" en su repercusión sobre la recepción e integración de estímulos potencialmente dolorosos, no condujo a resultados concluyentes tras estudiar las respuestas evocadas somatosensoriales. No obstante, queda en pie la duda metodológica planteada por los significativos precedentes de Mushin y Levy (1974) y por las deficiencias atribuibles a la pequeña muestra estudiada.

En esta línea de razonamiento, es de sentido común preguntarse por qué la ruptura de la actividad cortical se traduce en un "reumatismo psicógeno" y no en un asma bronquial o en cualquier otro proceso. Sabemos que el aparato neuromuscular es de gran importancia en la expresión somática de las emociones y podría pensarse en una cierta dualidad visceral-muscular en lo que concierne a su repercusión dominante. La clínica nos dice que los pacientes aquejados de "reumatismos psicógenos" viven sus emociones a través de su musculatura esquelética como los ulcerosos lo hacen a través de su estómago. Asimismo, la existencia de peculiaridades que distinguen el condicionamiento visceral del esquelético ha sido planteada en distintas ocasiones por los teóricos del aprendizaje.

Casademont y cols. (1976) hablan de diferencias significativas en los resultados obtenidos con el test mioKinético de Mira, en el sentido de una integración psicomotora más deficiente en los "reumatismos psicógenos". Un planteamiento de este tipo -emparentado con las proposiciones que hablan de un "locus minoris resistentiae" en las enfermedades psicósomáticas- aún siendo atractivo, exigiría un amplio estudio con poblaciones normales y obligaría a establecer predicciones que validaran la hipótesis. De acuerdo con Pires (1975), los fenómenos de memoria organísmica ayudarían a configurar estas respuestas patológicas preferenciales, emergentes ante cualquier estímulo capaz de poner en marcha los mecanismos subcorticales. La propuesta no es del todo incongruente cuando revisamos las características psicológicas de estos enfermos, en las que destaca una mala integración cortical de las emociones que, de esta forma, descargarían todo su peso sobre el aparato neuromuscular. Ya hemos visto como, en cierto modo, las teorías que proponen una contracción muscular sostenida, retroalimentada por mecanismos de ansiedad, se acercan a este tipo de enfoque.

Fassbender (1973) llega a detectar alteraciones estructurales en la fibra muscular cuando se ve sometida a una contracción prolongada, con lo cual establece un espectacular paralelismo con otros procesos cortico-viscerales en los que se pasaría de la disfunción a la lesión: así ocurre con la neurosis cardíaca como ~~predecesora~~ predecesora del angor, y con la gastritis que antecede al úlcus.

Sin embargo, Kraft (1968) y Moldofsky (1975) son incapaces de objetivar electromiográficamente la supuesta contracción sostenida y, como ya se apuntó, los relajantes musculares en poco benefician al "reumático psicógeno". Ello no permite suponer automáticamente que tal contracción no existe -la electromiografía puede objetivarla solo hasta cierto punto- sino que invita a concebirla como un eslabón más de una compleja secuencia de hechos centrales y periféricos, tal y como ocurre en los trastornos cortico-viscerales de otros sistemas.

En suma, el conjunto general de observaciones parece sugerir que los pacientes afectados del llamado "reumatismo psicógeno" serían personas expuestas a padecer desequilibrios cortico-subcorticales -en virtud de su personalidad, sus aprendizajes y quizá sus antecedentes- con el consiguiente trastorno homeostático -desencadenado y potenciado por estímulos ambientales adversos- que se expresaría a través de una afectación general de la vida psíquica y que se convertiría en un hecho clínico a partir del fracaso del aparato neuromuscular que, sobrecargado e incapaz de autorregularse, adquiriría un cierto poder para aglutinar síntomas.

Entendidos así, los "reumatismos psicógenos" son cuadros clínicos condenados a la cronicidad -como la práctica lo demuestra- puesto que exigen medidas educativas, higiénicas y etológicas para su prevención, a las que habría que añadir medidas psicoterápicas y psicofarmacológicas cuando las precedentes fracasaran.

Barcelona, julio de 1977

## BIBLIOGRAFIA

- AMBROZI, BIRKMAYER, DANIELCZYK, NEUMAYER y RIEDERER (1973) "Biochemical aspects of human behaviour", Folia Clin. Int. (sep.)
- ASHCROFT G.W. y SHARMAN, D.F. <sup>(1960)</sup> "5 Hydroxyindoles in human cerebrospinal fluids" Nature, 186: 1050-1051
- ASHCROFT, G.W., CRAWFORD, T.B.B., ECCLESTON, D., SHARMAN D.F. y als. (1966) "5 Hydroxyindoles compounds in the cerebrospinal fluid of patients with psychiatric or neurological diseases" Lancet, 2: 1049-1052
- BALACENAU, C. (1971) "Las bases cibernéticas de la producción y el mantenimiento del dolor" II Symposium Int. de Reumatología Cibernética, Barcelona
- BARRAQUER BORDAS, L. (1968) "Anatomofisiología clínica del dolor" en El dolor Ed. Paz Montalvo, Madrid
- BEARD, G. ver Moldofsky (1976)
- BECK, D. (1972) "Aspectos psicossomáticos del reumatismo articular crónico" Monografía Roche
- BERGAMINI, L. y ~~Bergamini~~ BERGAMESCO, B. <sup>(1967)</sup> Cortical evoked potentials in man, Charles Thomas, Springfield, Illinois
- BERGER, D.M. (1973) "The return of neurasthenia" Comp. Psychiat. 14:557
- BHANJI, S. y ROY, G. (1975) "The treatment of Psychotic Depression by Sleep Deprivation" Brit. J. Psych. pag.222
- BLITZ, B. y DINNERSTEIN, A.J. (1968) "Instructions and Pain Perception" J. Abnor. Psychol. 73:276
- BOURESTOM y HOWARD <sup>(1965)</sup> "Personality characteristics of three disability groups" Arch. Phys. Med., 46:626
- BRADLEY J.J. (1963) "Severe localized pain associated with depressive syndrome" Brit. J. Psychiat. 109:741-745
- BRODIE, FINGER, ORLANS, QUINN y SALSER, (1973) citados por Collaut, López de Lerma y Camjalli (1973)
- BROWN, A.G., HAMANN, F.C. y MARTIN, H.F. (1970) en "Seattle Symposium on Pain. Advances in Neurology", 4:253 N. York, Raven Press
- BRWYN, G.W. (1973) "Ansiedad y dolor en la práctica neurológica" Symp. Hospt. S. Lucas, Amsterdam, Excerpta Med.
- BUCCI, L. (1974) "The biphasic effect of small doses of tranylcypromine on spontaneous motor activity and learned conditioned behavior in rats" Pharmacol. (Basel) 12/6: 354

- BULAT M. y ZIVKOVIC B. <sup>(1971)</sup> "Origin of 5HIAA in the spinal fluid" Science, 173:738-740
- CALLAWAY, E. <sup>(1975)</sup> Brain electrical potentials and individual psychological differences  
Grune & Stratton
- CARLSSON, FUXE y UNGERSTEDT (1968) "The effect of imipramine on central 5HT neurons" J. Pharm. Pharmacol. 20:150
- CASADEMONT M., FREIXAS J., BARDINA A., TORRES M., FIGULS R. y DAUDER A. (1976)  
"Contrastación de datos psicológicos entre reumatismo orgánico y reumatismo psicógeno" XI Congreso de Reumatología, Oviedo
- CASEY, K.L. (1973) "Pain: A current view of neural mechanisms" Amer. Scient. vol. 61, 194-200
- CAZULLO, MANGONI y MASCHERPA (1966) "Tryptophan metabolism in affective psychosis" Brit. J. Psych. 112:157-162
- CAZULLO (1972) "Some metabolic parameters in depressive illness" en Symposium Asociación Mundial de Psiquiatría, Madrid
- CLARK J.W. y BINDRA D. (1956) "Individual differences in pain thresholds" Canada J. Psychol. 10:2
- COHEN, D. (1949) "Psychological concomitants of chronic illness: A study of emotional peptic ulcer, the artheritides and cardiac diseases" Doctoral dissertation, Univer. Pittsburgh
- COPPEN A. SHAW D.M. y FARRELL J. P. (1963) "Potentiation of the antidepressive effect of IMAO by tryptopan" Lancet i, 79-81
- COPPEN A. (1967) "The biochemistry of affective disorders" Brit. J. Psych. 113:1237
- COPPEN, A. (1972) "La depresión masquée" pag. 53-56, Hans Huber, Basilea
- COPPEN, A. y cols (1972<sup>b</sup>) "Abnormalities of indoleamines in affective disorders" Arch. Gen. Psych. vol. 26, paf. 74
- COPPEN, A., ECCLESTON, E.G. y PEET, M. (1973) "Total and free tryptophan concentration in the plasma of depressive patients" Lancet, ii, 60-3
- COPPEN, A., BROOKSBANK Y ECCLESTON, E.G. (1974) "Tryptophan metabolism in depressive illness" Psychol. Med. vol. 4, pag. 164-169
- COPPEN, A. (1974) "Serotonin in the affective disorders" en Factors in Depression  
Raven Press, N. York
- COULLAULT M., LOPEZ DE LERMA y CAMJALLI J. (1973) Psicofarmacología de la depresión. Ed. Paz Montalvo
- COSTA, MARRURGO y REUZIN (1973), citados por Coullaut, López de Lerma y Camjalli

- CRACCO R.Q. y BICKFORD, R.G. (1968) "Somatomotor and somatosensory evoked responses: Median nerve stimulation in man" Arch. Neurol. 18:52
- CRACCO, R.Q. (1972) "Traveling waves of the human scalp-recorded somatosensory evoked response: effects of differences in recording technique and sleep on somatosensory and somatomotor responses" Electroencephal.Clin. Neurophys. 33:557
- CUENCA E. <sup>(1973)</sup> "Bases farmacológicas y bioquímicas en relación con los mecanismos de acción de los antidepresivos tricíclicos" Mesa Redonda sobre Depresiones, Zamudio
- CHOSE K., TURNER P. y COPPEN, A. (1975) "Intravenous tyramine pressor response in depression" Lancet pp. 1317-1318
- DA PONSECA, A.F. (1963) "Affective equivalents" Brit.J.Psych. 109:464
- DAVILA R. (1973) "Avances recientes en la bioquímica de las depresiones" Mesa Redonda de Zamudio
- DOMINIC J.A., SINHA A.K. y BARCHAS J.D. (1975) "Effect of benzodiazepine compounds on brain amine metabolism" Eur. J. Pharmacol. 32:1, p.124
- DESMEDT J.E. (1971) "Somatosensory cerebral evoked potentials in man" Handbook of EEG and Clin. Neurophysiol. vol.9 pp.55-82
- DEWHURST (1965) "On the chemical basis of mood" J. Psychosom. Res. 9
- DEWHURST, SHEPARD y DAVIES (1968) "Studies in Psychiatry" Oxford Press U. London
- DOGGETT N.S., RENO H. y SPENCER P.S.J. (1975) "Possible involvement of 5HT in the antidepressant activity of narcotic analgesics" Neuropharmacology, 14: 81
- EYSENCK (1967) "Fundamentos biológicos de la personalidad" Ed. Fontanella, Barcelona
- FASSBENDER, H.G. (1973) "Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatismus" Z. Rheumafschg. 32:355-374
- FELDMAN S.A. (1974) "Neurolysis química en el tratamiento del dolor crónico" en El dolor crónico y su tratamiento, Ed. Toray, Barcelona
- FEMSTROM J.D., SHABSHELOWITZ H. y FALLER D.V. (1974) "Diazepam increases 5 hydroxy-indole concentrations in rat brain and spinal cord" Life Sci. 15:9 p.1577
- FENNESY M.R. y LEE J.R. (1972) "The effect of benzodiazepines on brain amines of the mouse" Arch. Int. Pharmacodyn. 197:1 p.37
- FLOREZ BELEDO (1973) "Neurotransmisores y acción respiratoria de la morfina" Caja de Ahorros Sta. Cruz de Tenerife

- FLOREZ BELEDO y ARMIDO (1975) "La actividad de los sistemas serotoninérgicos en el Sistema Nervioso Central" Sandoz
- GAILLARD J.M., EISENRING J.J. y TISSOT R. (1974) "Consommation cerebrale et peripherique de L-5HT chez patients atteints de syndromes maniaques, depressifs ou psychotiques" Abstr. Psychiat. Hispanica B-03319
- GELFAND, S. (1964) "The relationships of experimental pain tolerance to pain threshold" Canadian J. of Psychol. 18:36
- GIBBONS J.L.(1968) "Biochemistry of depressive illness" en "Recent Developments in Affective Disorders" Symposium Brit. J. Psych.
- GIBLIN, D.R. (1964) "Somatosensory evoked potentials in healthy subjects and in patients with lesions of the ~~memmmmm~~ nervous system" Ann, N.Y. Acad. Sci. 112:93
- GLASSMAN A.H. (1969) "Indoleamines and affective disorders" Psychosom. Medicine 2:107-114
- GOFF, W.R. ~~(1962)~~ ROSNER B.S. y ALLISON T. (1962) "Distribution of cerebral somatosensory evoked responses in normal man" EEG and Clin. Neurophysiol. 42:57
- GOFF, W.R. (1974) "Bioelectric Recording Techniques" Academic Press
- GOFF, G.D., ~~ALLISON T.~~ MATSUMIYA, Y. y GOFF W.R. (1977) "The scalp topography of human somatosensory and auditory evoked potentials" EEG and Clin. Neurophysiol. 42:57
- GOLDBERG N.D. y SHIDEMAN F.E. (1962) "Species differences in the cardiac effects of a monoamine oxidase inhibitor" Pharmacol. Exp. Ther. 136/2 p.142
- GORDON E.B. (1975) "Extraversion and Pain" Brit. J.Soc.Clin.Psychol. 14:303-308
- GOMAR GUARNER (1975) "Interpretación actual del dolor lumbar psicógeno" VI Curao Ortopedia y Traumatología, Barcelona
- GOWERS, W.R. ver Moldofsky (1976)
- GREEN H. y ERICSON R.W. (1960) "Effect of tranlycypromine upon norepinephrine and MAO activity of rat brain" J. Pharmacol. Exp. Ther. 129/3 p.237
- GREEN H. y ERICSON R.W. (1962) "Further studies with tranlycypromine (MAOI) and its interaction with reserpine in rat brain" Arch. Int. Pharmacodyn. 135:407
- GREEN A.R. y YODIM M.B.H. (1975) "Effects of MAO inhibition by clrgyline, deprenil or tranlycypromine on 5HT concentrations in rat brain and hiperactivity following subsequent tryptophan administration" Brit.J. Pharmacol. 55/3 p.415

- GUTTMANN, G. (1968) "Hirnelektrische Korrelate einfacher Wahrnehmungen. Das akustische evozierte Potential als Abbild psychischer Prozesse" Stud. Psych. 10:200
- GUYTON (1972) "Structure and Function of the Nervous System", Saunders
- HAMILTON M. (1960) "A rating scale for depression" J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23:56-62
- HARDY, WOLFF y GOODELL (1952) "Pain Sensations and Reactions" Baltimore, W. & Wilk.
- HART F.D. (1975) "Antidepressant in rheumatoid arthritis" en Simposium del VIII Congreso Europeo de Reumatología, Helsinki
- HARTER M.R. y WHITE C.T. (1967) "Perceived number and evoked cortical potentials" Science, 156:406
- HARVEY, SCHLOSBERG y YOUNGER (1974) "Effect of PCPA and brain lesions on pain sensitivity and morphine analgesia in rat" Adv. Biochem. Psychopharm. 10
- HARVEY J.A. y LINTS C.E. (1965) "Lesions in the medial fore brain bundle: delayed effects on sensitivity to shock" Science, 148:250
- HASLAM D.R. (1970) "Lateral dominance in the perception of size and pain" Quarterly J. of Exp. Psychology, 22:503
- HATHAWAY S.R. y MCKINLEY J.C. "Cuestionario de Personalidad MMPI" Sección tests, TEA, Madrid
- HATHAWAY S.R. y MEEHL P.E. (1975) "Atlas clínico del MMPI", Ed. El Manual Moderno, Mexico
- HEIMANN H. (1973) "Psychobiologie de la depression" en "La depression masquée", Hans Huber, Symposium St. Moritz
- HENDLEY E.D. y SNYDER S.H. (1968) "Relationship between the action of MAOIS on the noradrenaline uptake system and their antidepressant efficacy", Nature (Londres), 220:1330
- HERNANDEZ PEDON; R. (1966) "Neurophysiological correlates of habituation and other manifestations of plastic inhibition (internal inhibition)" EEG Clin. Neurophysiol. Supl. 13, 101
- HIMWICH (1970) "Indoleamines and the depressions" en Biochemistry, Schizophrenias and Affective Illnesses pp.198-282, William y Wilkins, Baltimore
- HIPPIUS H. y MULLER I. (1973) "Le traitement des algies isolées par les antifepresseurs" en La depression masquée, Hans Huber, Symposium St. Moritz
- HORLAND A.A. y WOLFF B.B. (1973) "Changes in descending pain threshold" J. Abnorm. Psychol. vol. 81, nº 1, 36

- HORN A.S. (1976) "Interaction of tricyclic antidepressants" Postgraduate Med. Journal suppl. 3, 52:25-30
- HULLIN, R.P. (1976), citado en comunicación personal a RIDGES P.A., "The potential value of biochemical parameters in the diagnosis and medication of affective disorders", Postgraduate Med. Jour. suppl.3,52:9-16
- HULLIN R.P. (1976) "Metabolism of indole amines in depression" Postgraduate Med. Jour. suppl. 3, 52:18-23
- HUSKISSON E.C. (1974) "Dolor: mecanismos de producción y medición" en "Dolor crónico y su tratamiento". Ed. Toray, Barcelona
- JANE CARENCA, F. (1968) "Terapéutica farmacológica del dolor" en El dolor, Ed. Paz Montalvo, Madrid
- KEEL C.A. y ARMSTRONG D. (1964) "Substances Producing Pain and Itch", E. Arnold, Londres
- KENNETH, GRAIG y COREN (1975) "Signal detection analyses of social modelling influences on pain expressions" J. of Psychosom. Res. vol.19 pp.105
- KNOLL J. y MAGYAR K. (1972) "Effects of MAO inhibitors" Adv. Biochem. Psychopharm. vol.5 pp.393
- KOLATA G.B. (1975) "Brain Biochemistry: Effects of Diet" Science, 2 Ap.76 pp.41
- KRAFT, G.H., JOHNSON, E.W. y LABAN M.M. (1968) "The fibrositis syndrome" Arch. Phys. Med. Rehab. 49:156
- KRETSCHMER y PFLUG (1974) "Un nuevo tratamiento de las depresiones endógenas: la privación del sueño" Folia Clin. Int., tomo XXIV, nº 6 Jun.
- KUIPERS (1961) "Tofranil in the treatment of patients with rheumatic diseases" Atti. X Cong. Int. Reum. Roma, vol.2, 1310-1312
- KUIPERS (1962) "Imipramine in the treatment of rheumatic patients" Acta Reum. Scand. 8, 1:45-51
- LAPIN y OXENKRUG (1969) "Intensification of the central serotonergic processes as a possible determinant of the thymoleptic effect" Lancet 1,132-36
- LESSE (1968) "The multivariant masks of depression" Am. J. Psychiat. suppl. 11:35
- LEVINE, HURSKY y NICHOLS (1966), citados por EYSENCK (1967)
- LEWIS T. (1942) "Pain", McMillan, N. York
- LIDBRINK P., CORRODI H. y FUXE K. (1974) "Benzodiazepines and barbiturates: turnover changes in central 5 hydroxytryptamine pathways" Eur. J. Pharmacol. 26:1 p.35

LOPEZ IBOR ALIÑO y ~~XXXXXXXXXX~~ FERNANDEZ DE CORDOVA (1969) Actas Luso-Españolas de Neurol. y Psiquiatría vol. XXVIII, nº 3

LOPEZ IBOR ALIÑO J.J. (1972) "aspectos clínicos de los equivalentes depresivos" Simposium de la Asoc. Mundial de Psiquiatría, Madrid

LOPEZ IBOR ALIÑO J.J. (1972) "Los equivalentes depresivos", Ed. Paz Montalvo, Madrid

LOPEZ IBOR, J.J. (1966) "Las neurosis como enfermedades del ánimo" Ed. Gredos, Madrid

LOPEZ IBOR, J.J. (1960) "Cuestiones actuales de medicina psicosomática" Acta Psicosomática, Geigy; Basilea

LOPEZ IBOR, J.J. (1973) "Equivalentes depresivos" en La depression masquée, Hans Huber, Basilea

LOWELL, RANDALL y SELITTO (1957) "A method for measurement of analgesic activity on inflamed tissue" Arch. Int. Pharmacodyn. CXI, nº4

LYNN y EYSENCK H.J. (1961) "Tolerance for pain, extraversion and neuroticism" Perceptual and Motor Skills, 12:161

MAAS J.W. (1975) "Biogenic amines and depression" Arch. Gen. Psych. 32:1357

MACLEAN, NICHOLSON, PARE y STACEY (1965) "Effect of IMADS on the concentrations of 5-hydroxytryptamine in the human brain" Lancet, ii, 205-208

MACRAE (1957), citado por Lopez Ibor Aliño en "Los equivalentes depresivos" (1972)

MANDELL A.J. y SEGAL D.S. (1973) "The psychobiology of dopamine and the methylated indoleamines" en Biological Psychiatry, Wiley-Interscience

MELZACK R. y WALL P.D. (1975) Pain mechanisms: A New Theory", en Medical Behavioral Science, Saunders

MENDELS y cols. (1972) "Biogenic amine metabolites in the cerebro-spinal fluid of depressed and manic patients" Science, 175

MENDELS y STINNETT (1973) "Biogenic Amine Metabolism, Depression and Mania" en Biological Psychiatry, Wiley-Interscience

MENDELS J. y ~~XXXXXXXXXX~~ FRAZER A. (1975) "Reduced Central Serotonergic Activity in Mania" Brit. J. Psychiat. vol. 126 pp. 241-248

MERSKEY H. y SPEAR (1967) "Pain: Psychological and psychiatric aspects" Londres, Bailliere, Tindall y Casell

MERSKEY H. (1975) "Psychological aspects of pain" en Simposium del VIII Cong. Europ. de Reumatol., Helsinki

MERSKEY H. (1976) "The status of pain" en Modern trends in Psychosomatic Medicine-3 Ed. Oscar W. Hill, Butterworths

- MOIR A.T.B., ASHCROFT G.W., CRAWFORD T.B.B., ECCLESTON, D. y GULDBERG H.C. (1970)  
"Cerebral metabolites in CSF" Brain, 93:357-368
- MOLDOFSKY Y CHESTER (1970) "Pain and mood patterns in patients with rheumatoid arthritis" Psychosom. Med. 32: 309
- MOLDOFSKY H. (1976) "Psychogenic Rheumatism or the Fibrositis Syndrome" en Modern Trends in Psychosomatic Medicine-3, p.187, Ed. O.W. Hill
- MONTERRAT ESTEVE (1971) "El dolor desde el punto de vista psicossomático" II Symposium Int. de Reum. Cibernética (1971)
- MOOS R.H. y SOLOMON F. (1964) "MMPI Response Patterns in Patients with Rheumatoid Arthritis" J. of Psychosom. Res. vol.8, p.17-20
- MUSHIN Y LEVY R. (1974) "Averaged evoked response in patients with psychogenic pain" Psychol. Medicine vol.4 pag. 19-26
- NAKANISHI M. y SETOGUCHI M. (1972) "Studies on psychotropic drugs. XX: Effects of Y 6047 on the metabolism of biogenic amines" Arzneimittel-Forsch. 22:11, p.1914
- NALVEN, ~~AND~~ F.B. y O'BRIEN J.F. (1968) "On the use of the MMPI with rheumatoid arthritic patients" J.Clin.Psychol.24:70-72
- NATHAN P.W. y RUDGE, P.(1974) "Testing the gate-control theory of pain in man" J.of Neurol. Neurosurg. and Psychiat.37 pp.1366
- NATHAN, P.W. (1976) "The gate-control theory of pain. A critical review" Brain, 99:123
- NISKANEN P., HUTTUNEN M., TAMMINEN T. y JAASKELAINEN J. (1976) "The daily rhythm of plasma tryptophan and tyrosine in depression" Brit.J.Psychiat. 128,67
- NOEL P. y DESMEDT J.E. (1975) "Somatosensory cerebral evoked potentials after vascular lesions of the brain-stem and Diencephalon", Brain, 98:113
- OLIVIER, LOYAU, COVETTE y SIMON (1963) "Traitement des lombo-sciatiques par le Tofranil" Rev. Med.Nom. 5:635
- ORY M. y RUELLE M. (1960) "Facteurs psychiques et affections rhumatismales" Rev. de Rhumatisme, 27:1
- PARE C.M.B., REES L. y SAINSBURY (1962) "Differentiation of two genetically specific types of depression by the response to antidepressants" Lancet, 2:1340
- PARK y ROBBARD (1962) Am. J. Physiology, 203:735
- PEET M., MOODY J.P., WDRRALL E.P., WALKER P. y NAYLOR G.J. (1976) "Plasma tryptophan concentration in depressive illness and mania" Brit.J.Psychiat. 128:225

- PETRIE A. (1967) "Individuality in pain suffering" Univ. of Chicago Press, Chicago
- PICHOT P. y HASSAN J. (1973) "Dépressions masquées et équivalents dépressifs. Problemes de définition et de diagnostic" en La dépression masquée, Hans Huber, Basilea
- PICHOT y cols. (1972) "La personalidad des sujetos presentant des douleurs dorsales fonctionnelles. Valeur del MMPI" Révue de Psychol. Appliquée, 22,3 pp.145
- PIRES N. (1976) La psicósomática, hoy, Ed. Paz Montalvo, Madrid
- POSER, citado por EYSENCK (1967)
- PROUST A. y BALLEET G., ver MOLDOFSKY (1976)
- REES J., ALLSOPP M. y HULLIN R. (1974) "Plasma concentrations of tryptophan and other amino acids in manic-depressive patients" Psychol. Medicine vol. 4 p.334
- REGAN R. (1972) Evoked potentials in Psychology, Sensory Physiology and Clinical Medicine, Chapman and Hall Ed.
- RIEDERER P. (1973) "Das  $\alpha$  Tyrosin/Tryptophan-Diagram im Längsschnitt der Depression" J. Neural Transmiss. 34:31
- RIMON R. (1974) "Depression in rheumatoid arthritis" Annal. Clin. Res. 171
- ROTES QUEROL (1962) "Estudios sobre el síndrome psicógeno de aparato locomotor"  
Sandoz
- SALETW B. (1974) "Classification of psychotropic drugs based on human evoked potentials" en Psychotropic Drugs and the Human EEG, Hill Ed. Basel
- SANDLER M., BONHAM CARTER S., CUTHBERT M.F. y cols. (1975) "Is there an increase in MAO activity in depressive illness?" Lancet
- SCHALLING D. y KAREBY-LEVANDER (1964) "Ratings of anxiety-proneness and responses to electrical pain stimulation" Scand. J. Psychol. 5:1-19
- SCHALLING D. (1971) "Tolerance for experimentally induced pain as related to personality" Scand. J. Psychol. 12:271
- SCHILDKRAU J.J. (1970) "Catecholamine Metabolism and Affective Illnesses" en Biochemistry, Schizophrenias and Affective Illnesses W & Wilkins.
- ~~SCHILDKRAU~~ SCHILDKRAU J.J. (1970) "Tranylcypromine: Effects on Norepinephrine Metabolism in Rat Brain" Amer. J. Psychiat. 126:925
- SCHMIDT R.F. (1967) "The gate control theory of pain: an unlikely hypothesis" en Pain, Churcill Livingstone
- SERRA PERALBA (1971) "Sistemas cibernéticos periféricos en la producción y mantenimiento del dolor reumático" II Symposium Int. de Reum. Cibernética, Barcelona

- SERRY y SERRY, citados por PICHOT P. (1973)
- SHAGASS, CH. y SCHWARTZ M. (1964) "Evoked potentials studies in psychiatric patients" Ann.N.Y.Acad.Sci. 112:526
- SHAGASS, CH. (1970) "Méthodes de la réponse évoquée en recherche psychiatrique" Conf.Psychiat.nº 6, p.243
- SHAW, CAMPS y ECCLESTON (1967) "5HT in the hind-brain of depressive suicides" Brit.J.Psychiat. 113:1407
- SHAW D., MACSWEENEY D., HEWLAND R. y alii (1975) "Tricyclic antidepressants and tryptophan in unipolar depression" Psychol. Med. vol.5 pp.276-278
- SHEPHERD, LADER y ROONIGHT (1972) Psicofarmacología clínica, Ed. Acribia
- SHIMAMOTO K., TATSUO T., HATTORI K. y HONJO (1964) "The effects of tranlycypromine and reserpine on the tissue catecholamine content in rabbits" Jap. J.Pharmacol. 14/4 p.425
- SHOPSIN B., FRIEDMAN E., y GERSHON S. (1976) "PCPA reversal of tranlycypromine effects in depressed patients" Arch.Gen.Psychiat., vol.33 p.811
- SICUTERI, F. (1972) "Headache as possible expression of deficiency of brain 5-hydroxytryptamine (Central Denervation Supersensitivity)" Headache, 16:69
- SICUTERI, F., ANSELMI, B. y FANCILLANCI, m. (1974) "The Serotonin (5HT) Theory of Migraine" Advan. in Neurology, Raven Press, vol.4
- SICUTERI, F., ANSELMI B. y P.L. del BIANCO (1973) "5-Hydroxytryptamine Supersensitivity as a New Theory of Headache and Central Pain: A Clinical Approach with p-Chlorophenylalanine" Psychopharm. (Berlin), 29:347
- SICUTERI, F. (1974) "Headache Biochemistry and Pharmacology" Arch. de Neurobiol. tomo XXXVII, nº extraordinario
- ~~Association of behavioural effects  
in neuropharmacology~~
- SIMON E.J. (1977) "Le recepteur de la morphine" La Recherche, vol.8:416
- SMITH G.M. y BEECHER H.K. (1969) Clin.Pharmacol.Therap. 10:213
- SILVERMAN A.J. (1974) "Rheumatoid Arthritis" en Comprehensive Textbook of Psych. vol.II, p.1694
- SINANAN K., KEATINGE A.M.B., BECKETT P.G.S. y LOVE W.C. (1975) "Urinary Cyclic AMP in "Endogenous" and "Neurotic" Depression" Brit.J.Psychiat. 126:49
- SPECTOR S., HIRSCH C.W. y BRODIE B.B. (1963) "Association of behavioural effects of pargyline" Int.J.Neuropharmacol. 2:81

കുറവ് ഉണ്ടാകുന്നു

- SPIEGELBERG U. (1955) "Über die Beziehungen endogener Psychosen zu Körperlichen Krankheiten" Fortschr. Psychiat. 23:221
- SPIEGELBERG U., BRAUN J.O. y DIETSCH P. (1972) "Depressive Equivalents and Psychosomatic Syndrome Shift" Simposium Asoc. Mundial Psiqu. Madrid
- SPONG P., HAIDER M., y LINDSLEY D.B. (1965) "Selective attentiveness and cortical evoked responses to visual and auditory stimuli" Science 148:394
- SPRENG M. e ICHIOLA M. (1964) "Langsame Rindenpotentiale bei Schmerzreizung am Menschen" en Plüg. Arch. 279
- TAMARIT J. (1971) "Fisiología general de los receptores del dolor" II.Symposium Int. de Reum. Cibern.
- TAMARIT J. (1973) "Aspectos endocrinológicos de la acción de la serotonina" en Perspectivas actuales de la terapéutica con neurotransmisores, Ed.Saber
- TENEN S.S. (1967) "The effects of PCPA, a serotonin depletor, on avoidance acquisition, pain sensitivity and related behaviour in the rat" Psychopharm. (Berlin) 10:204
- TILSCHER H. y BOGNER G. (1974) "Pain syndromes involving the locomotor apparatus: a possible manifestation of masked depression" en Depression in everyday practice, Hans Huber, Basilea
- TISSOT R. (1962) "Connaissances experimentales sur les monoamines et quelques syndromes psiquiatriques" en Monoamines et S.N.C. Ed: Ajuriaguerra, Ginebra
- TISSOT R. (1970) "Monoamines et regulations thymiques (revue critique)" C.P. Rhodia, nº 6
- TOWE A.L. (1966) "On the nature of the primary evoked response" Exp. Neurol. 15:113
- UTTAL W.R. y COOK L. (1964) "Systematics of the evoked somatosensory cortical potential: a psychophysical electrophysiological comparison" Annals of N.Y. Acad. of Scien. 112:60
- VALLEJO, PORTA y CUADRAS A. (1975) "Incidencia de los psicofármacos en la evolución reumatológica del enfermo poliartrítico crónico" Med.Clin. vol.64 p.457
- VAN PRAAG H.M., KORF y PUIITE (1970) "5HIAA levels in cerebrospinal fluid of depressive patients treated with probenecid" Nature, 1259:223

- VAN PRAAG H.M. (1972) "5 Hydroxytryptophan as Antidepressive: the Predictive value of the Probenecid Test", Simposium de la Asoc. Mund. Psiqu, Madrid
- VAN PRAAG H.M. y KORF J. (1974) "5 Hydroxytryptophan as Antidepressive-The Predictive value of Probenecid Test" J.Nerv.Ment.Dis. vol.158,331
- WADA J.A., WRINCH J., HILL D. y MC GREER E.G. (1963) "Central aromatic amine levels and behaviour" Arch.Neurol. Chicago 9:69
- WALDMEIER P.C., BAUMANN P., GREENGRASS P.M. y MAITRE L. (1976) "Effects of clorimipramine and other tricyclic antidepressants on biogenic amine uptake and turnover" Postgraduate Med. Journ., 52 (supp.3) 33-39
- WALTERS A. (1961) "Psychogenic regional pain alias hysterical pain" Brain, 84:1
- WEINER D. (1952) "Personality characteristics of selected disability groups" Gen.Psychol.Monogr. 45:175
- WEINTRAUB A. (1974) "Psychogenic pain syndromes in rheumatology" en Depression in everyday practice, Hans Huber, Basilea
- WEINTRAUB A. (1975) "Psychosomatic aspects of rheumatic diseases" Simposium del VIII Congreso Europ. de Reum., Helsinki
- WEINTRAUB A. (1976) "Aspects psychosomatiques du rhumatisme extra-articulaire" Rev. de Rhumat. 43 (7-9):503
- WOLFF B.B. (1963) "Headache and other head pain" Oxford <sup>U</sup> Press, N. York
- WOLFF B.B. y JARVIK M.E. (1964) "Relationship between superficial and deep somatic thresholds of pain with a note on handedness" Amer.J.Psychol. 77:589
- ~~WOLFF B.B. y LANGLEY S. (1968) "Cultural factors and the response to pain: A review" Amer. Anthropologist, 70:494~~
- WOLFF B.B., KRASGENOR y FAR R.S. (1965) "Effect of suggestion upon experimental pain response parameters" Perceptual and Motor Skills, 21:675
- WOLFF B.B. y JARVIK M.E. (1965) "Quantitative ~~mmmmmm~~ measures of deep somatic pain: Further studies with hypertonic saline" Clin. Science, 28:43
- WOLFF B.B. y LANGLEY S. (1968) "Cultural factors and the response to pain: A review" American Anthropologist, 70:494
- YOUDIM M.B. (1971) "Multiple forms of brain mitochondrial monoamine oxidase" Brit.Med. Bull. 29:120
- YOUDIM M.B., BEVAN JONES A.B., PARE C.M.B. y NICHOLSON W.J. (1972) "Human brain monoamine oxidase: multiple forms and selective inhibitors" Nature, (Londres) 236:225-8



REVISTA DEL DEPARTAMENTO  
DE PSIQUIATRIA DE LA FACULTAD  
DE MEDICINA DE BARCELONA

---

Vol. 5 núm. 1

Enero - Febrero 1978

---

**Estudio del llamado síndrome psicógeno del aparato locomotor**

Manuel Valdés Miyar

(043 ) 78

VAL

## **ESTUDIO DEL LLAMADO SINDROME PSICOGENO DE APARATO LOCOMOTOR**

(El dolor funcional en el sistema esquelético.)

Manuel Valdés Miyar

En el transcurso de la actividad clínico-reumatológica, cada vez es mayor el número de pacientes que, aquejando dolores articulares y musculares, carecen de patología reumática o articular en sentido estricto. Este numeroso conjunto de enfermos-problema, es tratado infructuosamente con medicación antiinflamatoria y analgésica sin que, a la larga, haya una satisfactoria pesquisa etiopatogénica.

El presente estudio persigue aclarar algunos aspectos del problema, de cuya trascendencia médica, económica y social no puede dudarse (absentismo, consumo inútil de fármacos, incapacidades, etc).

**OBJETIVO DEL TRABAJO:** estudio e hipótesis etiopatogénica de los dolores articulares y musculares no reumáticos.

**INSTITUCION** en que se ha llevado a cabo: Cátedra de Psiquiatría (prof. Obiols) de la Facultad de Medicina de Barcelona.

**MATERIAL Y METODOS:**

a) **MUESTRA:** se estudia un grupo de 70 pacientes con el síndrome doloroso objeto de estudio —grupo experimental— procedente del Servicio de Reumatología (Dr. Rotés), adscrito a la cátedra de Patología General (prof. Balcells) del H. Clínico y Provincial, Facultad de Medicina de Barcelona.

Dicho grupo se contrastó con los siguientes:

- 1) grupo control reumatológico, compuesto por 30 enfermos con patología reumática o articular demostrada, procedentes también del mencionado servicio.
- 2) grupo control de enfermos deprimidos, compuesto por 30 pacientes con síndrome depresivo, sin algias esqueléticas en su historial. Dicho grupo ha sido seleccionado en el Servicio de Psiquiatría del H.C.P. de Barcelona (prof. Obiols).

b) **HIPOTESIS Y METODOLOGIA.**

Partiendo de la hipótesis sobre el dolor propuesta por Melzack y Wall (1965) y teniendo presentes sus conexiones con la actividad funcional del S.N.C., se formula la hipótesis de que determinadas formas de dolor psicógeno —en particular, las esqueléticas— dependerían más de causas centrales —estado de ánimo, personalidad, sistema homeostático— que de causas periféricas locales, tal y como en la práctica clínica se viene dando por supuesto de un modo tácito.

Toda vez que hay pruebas clínicas suficientes para conceder verosimilitud a esta hipótesis, se ha sometido a la prueba experimental, de acuerdo con los siguientes parámetros de control:

#### PRUEBAS CLINICAS:

- A) parámetro clínico consistente en:
  - diagnóstico clínico reumatológico y psiquiátrico de todos los grupos objeto del trabajo
- B) parámetro terapéutico:
  - estudio evolutivo de la respuesta al tratamiento reumatológico y psicofarmacológico.

#### PRUEBAS EXPERIMENTALES:

- A') parámetro psicométrico
  - estudio psicométrico de personalidad, al que serán sometidos todos los grupos del trabajo. Se utiliza el cuestionario MMPI de personalidad (Departamento de Psicología Médica, Facultad de Medicina de Barcelona, prof. Obiols)
- B') parámetro bioquímico
  - estudio de la actividad bioquímica cerebral, mediante determinación de catabolitos de la 5-HT (5-HIAA) en L.C.R. (Departamento Bioquímica del H. Clínico Barcelona)
- C') parámetro psicofisiológico
  - estudio del umbral doloroso de los grupo descritos, recurriendo a la respuesta corticosensorial evocada (potenciales evocados). Dicho estudio se realizó en el Departamento de Psicofisiología de la cátedra de Psiquiatría (Prof. Obiols), Facultad de Medicina de Barcelona.

Los resultados del trabajo han proporcionado argumentos a distintos enfoques metodológicos. — Así, para un ambientalista resultaría revelador que los «reumatismos psicógenos» se presenten con preferencia

en la mujer (razón 3/1) inmigrada desde hace muchos años y que, a partir de un desencadenante emocional cronológicamente breve (parto, boda, muerte de un familiar, etc.) o sostenido durante largas temporadas (incompatibilidad conyugal, desajuste laboral, problemas económicos, desadaptación ambiental, etc.) padece molestias y dolores articulares y musculares, que se exacerban con las tensiones y mejoran con el descanso y el cambio ambiental. La evidencia es contundente: define el «reumatismo psicógeno» como una respuesta desadaptativa que cobra sus víctimas entre un grupo humano predominante: las mujeres casadas que se dedican a las labores domésticas y que viven trasplantadas en un ambiente ajeno al de su infancia. Se ha dicho que esta selectividad es el simple producto de un sesgo en la muestra, aduciendo que quizá los hombres padecen el trastorno en igual medida, si bien no consultan al médico, o lo hacen más tarde, por el obstáculo que supone saltar la barrera laboral. No obstante, la explicación no es muy convincente e incluso estaría en contradicción con la muestra estudiada ya que los hombres que forman parte de ella habían realizado un amplio peregrinaje a través de diversos especialistas poco después de iniciarse los trastornos. Las mujeres, en cambio, coexistían con ellos de una manera más paciente, sin la urgencia de los hombres que necesitaban resolver su problema para seguir trabajando.

La inmigración es, por otra parte, el acontecimiento más expresivo de lo que puede entenderse por perturbación ambiental. Es evidente que tal inmigración está determinada por causas de fuerza mayor y es al cabo de unos años de intento adaptativo cuando el fracaso alumbró la aparición de los trastornos, bien a partir de un detonador específico (parto, muerte de un familiar, situación económica límite), o bien como resultado final de un proceso que se estabiliza a niveles patológicos. Este fracaso puede recibir el nombre de «ruptura de la actividad cortical» (como proponen los paulovianos), expondría al sujeto a un recrudecimiento sintomatológico con la aparición de emociones que no podría integrar y conseguiría un cierto alivio con el descanso o el cambio ambiental que lo librase de estímulos agresivos.

En este momento, el organicista podría objetar que «la ruptura de la actividad cortical» no es un fenómeno indefectiblemente adscrito a todas las personas que inmigran, emigran o tienen problemas. Está claro que no todas las personas son iguales —y de eso habla también la tipología pauloviana—, razón por la que se impone un estudio de personalidad, que nos describe a estos pacientes como individuos inadaptados, frágiles psicológicamente, rígidos y susceptibles, con baja tolerancia a la frustración, tendencia al estado de ánimo depresivo y proclividad a las conductas psicasténicas.

Esta última característica —la psicastenia— llama poderosamente la atención puesto que, como se recordará, ya Bradley (1963) encuentra personalidades obsesivas entre los pacientes con dolores ligados a estados de ánimo depresivos, en tanto que la clorimipramina se revela como el fármaco de mayores efectos paliativos, en igual medida que lo es en los trastornos obsesivos.

El intento de confeccionar una escala de predicción a partir del MMPI perseguiría la finalidad de detectar, a fines preventivos, qué personas parecen más predispuestas a presentar estos trastornos en respuesta al «stress».

La depresión es, junto con la ansiedad, el fenómeno psicopatológico más típico de la «ruptura de la actividad cortical». La suposición de que dicho fenómeno va ligado a un déficit de 5HT, se basa en:

- la demostrada participación de esta indolamina en la patogénesis de los síndromes depresivos
- la posibilidad de que dicha sustancia sea el neurotransmisor de elección en el filtraje medular de estímulos dolorosos: a este respecto, conviene mencionar la gran abundancia de receptores morfínicos en la sustancia gelatinosa —Simon, 1977— y sus implicaciones en la analgesia y en el sinergismo de la morfina con la 5HT. Cabe recordar asimismo los trabajos de Sicuteri (1972, 1973) sobre 5HT y dolor central, así como la posible alteración del «central control» de Melzack y Wall (1965) a raíz del estado de ánimo depresivo, con el consiguiente fracaso regulador de la vivencia dolorosa
- la hipótesis de Moldofsky (1975), que atribuye la aparición de los «reumatismos psicógenos» a trastornos en el sueño lento, sustentado bioquímicamente por la 5HT
- los resultados terapéuticos obtenidos en los «reumatismos psicógenos» tratados psicofarmacológicamente. Como se recordará, la clorimipramina —antidepresivo serotoninérgico— mejora notablemente la depresión y el dolor, aventajando a la tranilcipromina —que se limita a actuar como antidepresivo, quizá porque incide sobre las catecolaminas, asimismo comprometidas en la patogenia de la depresiones— y al diazepam, que presenta nulos efectos terapéuticos.
- los resultados de las determinaciones bioquímicas, que apoyan la precedente suposición, en el sentido de atribuir a la clorimipramina una mayor acción activadora del «turn-over» serotoninérgico. No hay que perder de vista, sin embargo, que los resultados son tan sólo sugerentes de semejante posibilidad pues-

to que ni la muestra empleada ni su evaluación estadística permiten establecer la confirmación de la hipótesis que se propone. En este sentido, será conveniente introducir, en el futuro, fármacos que asimismo presenten características serotoninérgicas —por ejemplo, la amitriptilina— en busca de resultados que permitan apoyar o descartar el supuesto farmacológico. De hecho, en la prospección que procedió a este estudio, tal producto demostró ser altamente eficaz, si bien se omiten los resultados a causa del deficiente control experimental de las dosis empleadas.

La acción de la clorimipramina podría centrarse —de acuerdo con la hipótesis de Melzack y Wall— en el «gate control system», actuando a favor de la modulación de los estímulos potencialmente dolorosos al modificar las concentraciones de 5HT en la sustancia gelatinosa y a nivel del «central control system», normalizando el estado de ánimo en virtud de ese mismo poder activador del metabolismo indolamínico. De esta forma, el síndrome depresivo evolucionaría de un modo favorable y la sintomatología algica remitiría de un modo sustancial. Tanto uno como otro aspecto, requerirán un análisis meticuloso en el que será preciso incluir muestras más numerosas y determinaciones catabólicas mixtas: en concreto, evaluación de las concentraciones de 3-metoxi-4-hidroxi-feniletilglicol (MHPG) y estudio de la alteración del cociente 5HT/NA.

El intento de objetivar la «ruptura de la actividad cortical» en su repercusión sobre la recepción e integración de estímulos potencialmente dolorosos, no condujo a resultados concluyentes tras estudiar las respuestas evocadas somatosensoriales. No obstante, queda en pie la duda metodológica planteada por los significativos precedentes de Mushin y Levy (1974) y por las deficiencias atribuibles a la pequeña muestra estudiada.

En esta línea de razonamiento, es de sentido común preguntarse por qué la ruptura de la actividad cortical se traduce en un «reumatismo psicógeno» y no en un asma bronquial o en cualquier otro proceso. Sabemos que el aparato neuromuscular es de gran importancia en la expresión somática de las emociones y podría pensarse en una cierta dualidad visceral-muscular en lo que concierne a su repercusión dominante. La clínica nos dice que los pacientes aquejados de «reumatismos psicógenos» viven sus emociones a través de su musculatura esquelética como los ulcerosos lo hacen a través de su estómago. Asimismo, la existencia de peculiaridades que distinguen el condicionamiento visceral

del esquelético ha sido planteada en distintas ocasiones por los teóricos del aprendizaje.

Casademont y cols. (1976) hablan de diferencias significativas en los resultados obtenidos con el test miokinético de Mira, en el sentido de una integración psicomotora más deficiente en los «reumatismos psicógenos». Un planteamiento de este tipo —emparentado con las proposiciones que hablan de un «locus minore resistentiae» en las enfermedades psicosomáticas— aún siendo atractivo, exigiría un amplio estudio con poblaciones normales y obligaría a establecer predicciones que validaran la hipótesis. De acuerdo con Pires (1975), los fenómenos de memoria organísticas ayudarían a configurar estas respuestas patológicas preferenciales, emergentes ante cualquier estímulo capaz de poner en marcha los mecanismos subcorticales. La propuesta no es del todo incongruente cuando revisamos las características psicológicas de estos enfermos, en las que destaca una mala integración cortical de las emociones que, de esta forma, descargarían todo su peso sobre el aparato neuromuscular. Ya hemos visto como, en cierto modo, las teorías que proponen una contracción muscular sostenida, retroalimentada por mecanismos de ansiedad, se acercan a este tipo de enfoque. Fasbender (1973) llega a detectar alteraciones estructurales en la fibra muscular cuando se ve sometida a una contracción prolongada, con lo cual establece un espectacular paralelismo con otros procesos cortico-visceroles en los que se pasaría de la disfunción a la lesión: así ocurre con la neurosis cardíaca como predecesora del angor, y con la gastritis que antecede al úlcus.

Sin embargo, Kraft (1968) y Moldofsky (1975) son incapaces de objetivar electromiográficamente la supuesta contracción sostenida y, como ya se apuntó, los relajantes musculares en poco benefician al «reumático psicógeno». Ello no permite suponer automáticamente que tal contracción no existe —la electromiografía puede objetivarla sólo hasta cierto punto— sino que invita a concebirla como un eslabón más de una compleja secuencia de hechos centrales y periféricos, tal y como ocurre en los trastornos córtico-visceroles de otros sistemas.

En suma, el conjunto general de observaciones parece sugerir que los pacientes afectos del llamado «reumatismo psicógeno» serían personas expuestas a padecer desequilibrios córtico-subcorticales —en virtud de su personalidad, sus aprendizajes y quizá sus antecedentes— con el consiguiente trastorno homeostático —desencadenado y potenciado por estímulos ambientales adversos— que se expresaría a través de una afectación general de la vida psíquica y que se convertiría en un hecho clínico a partir del fracaso del aparato neuromuscular que, sobrecargado

e incapaz de autorregulares, adquiriría un cierto poder para aglutinar síntomas.

Entendidos así, los «reumatismos psicógenos» son cuadros clínicos condenados a la cronicidad —como la práctica lo demuestra— puesto que exigen medidas educativas, higiénicas y etológicas para su prevención, a las que habría que añadir medidas psicoterápicas y psicofarmacológicas cuando las precedentes fracasaran.

Barcelona, julio de 1977