

---

# Introducción

---

*«Yo he comprobado, por vivirlo, que las células del cerebro, las neuronas, y los nervios van absorbiendo energía que se transforma en eléctrica: partículas negativas que creo en forma de huso y que tienden a desintegrarse. Ahora bien, cuando por fallos metabólicos estas partículas no se eliminan, se forma un precipitado, un desecho celular responsable del embotamiento cerebral, el insomnio, la depresión..., pero más adelante, cuando ese precipitado se hace cuantioso, aparecen la pérdida de memoria y del juicio, ya que las neuronas no se mueven libremente, pudiéndose llegar a un estado vegetativo y a la muerte.»*

(Hipótesis biológica de la enfermedad mental enunciada por una paciente.)

Los síndromes depresivos constituyen, probablemente, el grupo más destructivo de enfermedades mentales en términos de incidencia, mortalidad y coste económico. Si bien es verdad que la investigación básica y clínica en este campo ha aportado nuevos conocimientos y ayuda terapéutica, poco o nada se sabe acerca de la etiología de la depresión. Sin embargo, la introducción en terapéutica de fármacos antidepresivos y el estudio de sus mecanismos de acción permitió postular hipótesis neurobiológicas susceptibles de contrastación experimental.

Estas hipótesis científicas, a diferencia de la enunciada al inicio y de otras que aún se arras-

tran en algunos medios y que no poseen valor heurístico, no sólo han posibilitado un mejor conocimiento de la biología de la depresión, sino que también han sido decisivas para conocer cómo funciona el cerebro. Una de estas hipótesis, la más aceptada, y formulada hace ya casi treinta años, propone un déficit funcional de monoaminas neurotransmisoras como causa de la depresión. Aunque esta hipótesis ha sido reformulada y puntualizada con el paso del tiempo para adecuarla con los nuevos hallazgos experimentales, todavía sigue siendo la promotora más importante de ideas.

En esta monografía se presentan, revisan y discuten algunos aspectos biológicos de los síndromes depresivos a la luz de la hipótesis monoaminérgica. Las contribuciones aquí recogidas son el resultado de una reunión que tuvo lugar en Barcelona el 4 de febrero de 1987 y que posibilitó —gracias a la Fundación Dr. Antoni Esteve y a su Director Prof. Sergio Erill— el intercambio de conocimientos entre investigadores básicos y clínicos, de cuyo mutuo entendimiento depende, en nuestro país, el progreso de la Psiquiatría biológica.

**J.A. García Sevilla**

Departamento de Farmacología y Terapéutica.  
Facultad de Medicina.  
Universidad del País Vasco.  
Leioa. Vizcaya