

Lauretta Bender (1897-1987): una revisión histórica del tratamiento y diagnóstico de la esquizofrenia infantil*

*Miguel L. Martín Jorge***

Universidad de Málaga

Resumen

Lauretta Bender, psiquiatra norteamericana de reconocido prestigio, desarrolló en la década de los 40 una explicación sobre la esquizofrenia infantil conocida como *teoría del retraso madurativo*. Esta propuesta venía a decir que la esquizofrenia tiene su origen en un desorden madurativo, en virtud del cual durante la infancia la totalidad de las áreas del desarrollo permanecen ancladas en un nivel evolutivo propio de la fase embrionaria. Ello genera unas alteraciones que provocan ansiedad en el niño, y ésta da lugar a una sintomatología que es la que define el cuadro clínico de la esquizofrenia. Siguiendo esta teoría, Bender aplicó unos procedimientos terapéuticos destinados a promover la maduración de las estructuras afectadas, con el propósito de reducir la ansiedad y paliar los síntomas. Entre estos procedimientos figuraba la estimulación eléctrica y el uso de diferentes fármacos. Aunque ella informó de resultados muy positivos, otras investigaciones de la época ponían de manifiesto lo nocivo de estos métodos. Adicionalmente, estos procedimientos despertaron el interés de los servicios de inteligencia norteamericanos, con los cuales Lauretta Bender tuvo algún tipo de vínculo profesional.

Palabras clave: esquizofrenia, retraso madurativo, electroshock.

Abstract

Lauretta Bender, a prestigious North American psychiatric, developed along the forties an explanation about childhood schizophrenia known as *maturation lag theory*. This approach stated that the origin of schizophrenia is a maturation disorder that causes stagnation in all the development areas, which remain in an embryological state during the childhood. This generates some problems that cause anxiety in the child, and this anxiety triggers the symptoms that

* El presente artículo es una versión revisada y ampliada de la comunicación presentada en el XXVI Symposium de la SEHP. Valencia, 9-11 de mayo de 2013.

** Correspondencia: Universidad de Málaga, Facultad de Psicología. Telf.: 690214853; e-mail: <miguelmartin@uma.es>.

define the clinical picture of schizophrenia. According to this theory, Bender applied certain therapeutic procedures aimed to promote the maturation of the affected structures, with the intention to reduce the anxiety and alleviate the symptoms. Among these procedures were electric stimulation and the use of different drugs. Although she reported very positive results, other contemporary researches found these methods damaging. Additionally, these procedures raised the interest of North American intelligence services, with which Lauretta Bender had some professional relationship.

Keywords: Schizophrenia, maturation lag, electroshocks.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la esquizofrenia está considerada un trastorno psicótico; figura entre los desórdenes que implican ideas delirantes y alucinaciones. De forma más específica, además de lo anterior, esta condición puede ir asociada a un lenguaje desorganizado, comportamientos catatónicos y síntomas negativos como el aplanamiento afectivo, la alogia o la abulia. El inicio de la patología tiene lugar entre los últimos años de la segunda década de vida y la mitad de la cuarta, siendo muy poco frecuente antes de la adolescencia. Sobre su origen, se sabe que existe una predisposición hereditaria y que está sujeto a la influencia de factores ambientales (APA, 1994).

El diagnóstico de la esquizofrenia ha ido evolucionando desde que Emile Kraepelin (1856-1926) introdujera el término *dementia praecox* a finales del siglo XIX, posteriormente sustituido por el de *esquizofrenia* por Eugen Bleuler (1857-1940). Durante el siglo XX la investigación sobre la esquizofrenia es abundante y poco homogénea. Numerosas teorías se han formulado sobre su etiología, naturaleza y sintomatología. Paralelamente, se han desarrollado múltiples enfoques terapéuticos, más o menos coherentes con sus respectivos planteamientos teóricos de partida.

Hablar de esquizofrenia infantil complica un poco más la cuestión. La posibilidad de que este trastorno pueda aparecer antes de la pubertad o su equivalencia con el desorden en el adulto, son aspectos controvertidos sobre los que no existe consenso. Asumiendo que la esquizofrenia pueda tener un inicio temprano, se plantea otro importante problema: el tratamiento. Durante la primera mitad del siglo XX surgieron nuevas formas de abordar los trastornos mentales que generaron grandes expectativas. Sin embargo, a muchas de ellas se había llegado por el procedimiento de ensayo y error, sin que existiera un fundamento científico sobre su forma de actuar.

La psiquiatra norteamericana Lauretta Bender fue una de las primeras en aplicar algunos de estos tratamientos. Nació en Butte (Montana), en 1897. En la escuela repitió tres veces el primer grado. Debido a su tendencia a invertir las letras, tanto en la lectura como en la escritura, sus profesores pensaron que padecía un retraso mental.

Logró superar su dislexia con gran determinación y confianza en sí misma, llegando a destacar por sus calificaciones en la etapa de enseñanza secundaria (Ogilvie y Harvey, 2000). Más tarde, este temperamento caracterizaría el desempeño de su práctica profesional y la defensa de sus planteamientos teóricos.

En 1922 Bender se graduó en Biología en la Universidad de Chicago. Desde un principio sus intereses se localizaron en este ámbito. Siendo estudiante, publicó un trabajo sobre la tuberculosis experimental en el cerdo guineano. En 1926 concluyó sus estudios de medicina en la Universidad de Iowa. Sus primeras publicaciones trataban sobre temas como los tumores cancerígenos experimentalmente inducidos o las lesiones del sistema nervioso central en animales de laboratorio (Ogilvie y Harvey, 2000). Estudió neuropatología, fisiología y anatomía en la Universidad de Ámsterdam. De esta etapa surgió un trabajo sobre el control cerebeloso de los órganos vocales, publicado por la *Royal Academy of Science of Ámsterdam*.

En 1929 inició su investigación sobre la esquizofrenia en el Hospital Universitario Johns Hopkins, bajo la tutela de Adolf Mayer. Aquí conoció al que sería su marido, el psicoanalista y neurólogo vienés Paul Schilder. Se casaron en 1936 y, en los siguientes cuatro años, tuvieron dos hijos y una hija. La pareja se trasladó a Nueva York, donde les ofrecieron un puesto en el hospital Bellevue. La colaboración profesional entre ambos fue intensa y muy productiva (Ogilvie y Harvey, 2000). En 1937 se publicó la prueba que le daría fama internacional: el *Test Gestáltico Visomotor de Bender*. En la actualidad sigue siendo, en su forma original, ampliamente utilizada para el diagnóstico de dificultades relacionadas con el aprendizaje. En 1940 Schilder murió de forma trágica y prematura en un accidente de tráfico. Tras la pérdida de su marido, Bender se volcó plenamente en su trabajo. Además de ejercer como psiquiatra en el hospital Bellevue, enseñó psiquiatría en distintas universidades y fue editora de la revista *Nervous Child*. En 1955 recibió el *Adolf Meyer Memorial Award* por sus aportaciones al estudio de la esquizofrenia en la infancia. Murió en Maryland en 1987.

Desde finales de la década de los años 30, en el área infantil del hospital Bellevue, la doctora Bender empezó a tratar a niños diagnosticados como esquizofrénicos con fármacos convulsivos y terapia de electroshock. Posteriormente, incluiría en sus tratamientos drogas psicodélicas como el LSD-25 y el UML-491. En sus escritos dejó constancia de los positivos resultados obtenidos y de las excelentes expectativas que suponían para el tratamiento de la esquizofrenia en la infancia.

Pero Bender no se limitó a la aplicación de estos procedimientos. A través de sus trabajos expuso una detallada teoría sobre el origen y la naturaleza de la esquizofrenia infantil. Apoyándose en el concepto de *plasticidad* de Gesell (1945), desarrolló una explicación de este trastorno en términos de *desorden madurativo*. La esquizofrenia es un trastorno evolutivo en el que el organismo permanece en un estadio de primitiva plasticidad embrionaria. Ello da lugar a unos primeros síntomas que generan ansiedad.

Esta ansiedad desencadena la sintomatología que caracteriza al trastorno. A partir de esta teoría, Bender recurrió a unos tratamientos físicos y farmacológicos destinados a estimular el desarrollo madurativo y a modelar la plasticidad.

En este trabajo presentamos sucintamente los métodos empleados por Bender en el tratamiento de la esquizofrenia infantil y el modo en que los justificó mediante la elaboración de una teoría sobre su origen y naturaleza. A partir de la consideración de estudios contemporáneos y de otras investigaciones más recientes, trataremos de ver en qué medida Lauretta Bender desarrolló una teoría coherente y una práctica clínica legítima.

DEFINICIÓN Y ORIGEN DE LA ESQUIZOFRENIA INFANTIL

Para Bender (1970, p. 165-166) la esquizofrenia es «una entidad psicobiológica determinada por una predisposición hereditaria y precipitada por una crisis fisiológica u orgánica temprana y por un fallo en los adecuados mecanismos de defensa». La crisis puede darse durante el nacimiento, a consecuencia por ejemplo de una anoxia. También existe la posibilidad de que aparezca tras una enfermedad grave, un accidente o una crisis puberal o prepuberal (Bender, 1953).

Esta condición persiste a lo largo de toda la vida y se manifiesta en una sintomatología clínica muy heterogénea, en función del momento evolutivo y de factores contextuales. A partir de sus estudios de seguimiento, Bender (1964, 1970) sostiene que durante la infancia del esquizofrénico pueden observarse conductas autistas o simbióticas. Estas últimas con respecto a los padres. La infancia tardía se caracteriza por la psicosis. En la pubertad se da una remisión de los síntomas. En la adolescencia aparecen rasgos pseudoneuróticos y pseudopsicopáticos. Y, por último, en la edad adulta se observa un amplio rango de conductas regresivas y psicóticas.

La de Bender es una concepción biológico-madurativa del origen de los trastornos del desarrollo, en la que el desorden es un producto de la interacción entre factores hereditarios y contextuales. En autores como Freedman (1954) o Caplan (1956) encontramos explicaciones similares. En general, quienes defienden que la esquizofrenia tiene una base genética no descartan la influencia de los factores ambientales. Otros, minimizando o descartando el papel del factor genético, han buscado el origen de este trastorno en la teoría psicoanalítica (Bergman y Escalona, 1949) o en enfoques socioculturales (Kanner, 1954; Despert, 1951). Estos últimos enfatizan el papel que desempeña la madre en el desarrollo de la personalidad del niño.

En un primer momento, Bender (1942) se refiere a la esquizofrenia como una entidad clínica que se manifiesta antes de los 11 años y que conlleva una patología en todos los niveles de conducta y en todas las funciones vinculadas al sistema nervioso central. El trastorno involucra los sistemas vegetativo, motor, perceptivo, intelectual,

emocional y social. Lo característico de la sintomatología esquizofrénica es que impregna todas las áreas del funcionamiento. En posteriores trabajos (Bender, 1947) se ocupó más en profundidad de los diferentes elementos afectados en la esquizofrenia infantil: sistema vasovegetativo, función homeostática, crecimiento, movilidad y desarrollo motor, percepción, pensamiento, lenguaje, formación de símbolos y problemas psicológicos. Tras varios años de estudio, en el congreso de 1949 de la Asociación Americana de Psicopatología, dedicado a la ansiedad, sugiere que la plasticidad es el rasgo específico de los procesos anómalos subyacentes a la conducta esquizofrénica en la infancia (Bender, 1950). La característica primaria del niño esquizofrénico es un elevado grado de plasticidad en el conjunto de las áreas del desarrollo. El concepto de plasticidad permite explicar la amplia variedad de síntomas que exhiben los niños esquizofrénicos. Algunos de ellos son retrasados, inhibidos, mutistas, autistas, retraídos, asténicos, débiles, insociables, de pensamiento concreto, etc.; mientras que otros son precoces, intelectualmente brillantes, muy activos, con un lenguaje muy evolucionado, con talentos específicos para el arte, facilidad para la resolución de problemas, pensamiento abstracto, etc.

La noción de plasticidad alude a una configuración primitiva, indeterminada e indiferenciada de las estructuras cerebrales más recientemente adquiridas y de evolución más activa en el desarrollo humano. Es decir, las que son específicamente humanas y que aún siguen evolucionando (Bender, 1966). Estas ideas se ven apoyadas por trabajos como los de Hamilton, Boyd y Mossman (1962) o Brosin (1960).

La sintomatología de algunos niños esquizofrénicos puede pasar por fases que van de un extremo al otro. Sin embargo, la mayoría muestra una combinación de estas tendencias, con la predominancia de algunas de ellas (Bender, 1953). En todo caso, los problemas psicológicos más característicos de la esquizofrenia infantil tienen que ver con las funciones corporales, la movilidad, la imagen del propio cuerpo, la identidad y las relaciones con el mundo exterior.

El concepto de plasticidad fue introducido por el psicólogo y pediatra norteamericano Arnold Gesell (1880-1961). A partir de sus observaciones del feto, Gesell (1945) concluyó que toda la conducta humana emerge a partir de cinco funciones fisiológicas básicas: 1) mecanismos homeostáticos; 2) estados de consciencia; 3) respiración; 4) percepción; y 5) actividad motora. Estas funciones van madurando durante la fase fetal y terminan de perfeccionarse tras el nacimiento. Mediante el examen de niños esquizofrénicos de distintas edades, Bender (1953, 1966) comprobó cómo éstos retenían muchas de las características embrionarias observadas por Gesell durante el período fetal. Este estancamiento del desarrollo vendría a ser el correlato neurofisiológico que subyace a la génesis de la esquizofrenia en la infancia, tal como ella la concibió. «La plasticidad observada en niños esquizofrénicos es una característica primitiva embriológica que da cuenta del retraso, la regresión e incluso la aceleración o precocidad en

los patrones de maduración» (Bender, 1966, p. 355). Ante esto, el niño reacciona con ansiedad que, posteriormente, da lugar a hábitos neuróticos. Según Bender, ello resulta de la lucha del ego por madurar. El primitivo estado embrionario que persiste en el niño esquizofrénico se define por la plasticidad. Es decir, por la fluidez e indeterminación que pueden desembocar tanto en un retraso en la maduración como en una ilimitada capacidad para el desarrollo (Bender, 1950, 1966).

La teoría del origen biológico-evolutivo de la esquizofrenia fue aceptada por muchos autores contemporáneos a Bender. Es el caso de Freedman (1954), quien apunta al proceso de involución como causa de la sintomatología más comúnmente observada en el niño esquizofrénico. Al igual que Bender (1949), destaca el papel que la plasticidad, como característica específicamente fetal, tiene en los múltiples y aparentemente contradictorios síntomas propios de la esquizofrenia infantil. Caplan (1956), siguiendo a Bender (1949), sostiene que una desviación de la normalidad, tanto en la maduración como en el desarrollo, puede generar un estrés primario, biológico, que, junto con factores ambientales, dañe seriamente al ego y derive hacia patologías como la esquizofrenia. Sackler, Sackler, LaBurt, Tui, y Sackler (1952) encontraron evidencias de que un desequilibrio hormonal durante la etapa fetal puede provocar un daño cerebral que, más tarde, sería responsable de la conducta esquizofrénica.

Frente a esta postura, otros defendieron la naturaleza social y cultural de los trastornos mentales. Uno de los investigadores más representativos de este enfoque fue Leo Kanner (1894-1981), conocido por ser el primero en describir el síndrome autista, en 1943. Para Kanner (1954), el origen del autismo reside básicamente en el patrón de crianza puesto en práctica por los padres. Los padres del niño autista son fríos, impersonales, asépticos, obsesivos, sofisticados e inteligentes. El autismo infantil es un ejemplo de trastorno afectivo puramente cultural. En el mismo sentido, Szurek (1956) sostuvo que la etiología de los trastornos mentales severos es exclusivamente psicogénica. Tales trastornos van acompañados de una sintomatología que refleja el modo en que el niño intenta resolver los conflictos generados por determinadas experiencias postnatales.

En definitiva, a diferencia de otras propuestas, los defensores de la teoría madurativa de la esquizofrenia vinculan la etiología de este desorden al papel que los procesos biológicos de maduración desempeñan en el desarrollo de la personalidad, entendida como un producto de la interacción entre el organismo y su entorno.

SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA

La esquizofrenia infantil es un desfase en el desarrollo evolutivo de los procesos biológicos a partir de los cuales emerge la conducta. Tales procesos permanecen en un nivel embriológico caracterizado por la plasticidad. Esto se traduce en una sintoma-

tología primaria, de orden somático, que genera ansiedad en el niño y ésta, a su vez, hace que se desarrollen unos mecanismos de defensa inadecuados (síntomas terciarios) que son los que configuran el cuadro clínico del trastorno (Bender, 1947, 1950, 1953). Por tanto, nos encontramos ante una sintomatología en tres niveles.

La sintomatología primaria consiste en unas desviaciones en la maduración del organismo en la infancia que afecta a la totalidad de las áreas involucradas en este proceso. Ya en sus primeras investigaciones, Bender (1947) describió de forma pormenorizada el amplio conjunto de alteraciones del desarrollo que definen al niño esquizofrénico.

En primer lugar, se aprecian anomalías en el funcionamiento vaso-vegetativo. La respuesta vasomotora puede ser excesivamente lábil, inadecuada o inexistente. Esto da lugar a que el niño enrojezca, empiece a sudar, se ponga lívido o se le amoraten las extremidades. Los niños reaccionan a enfermedades de un modo totalmente impredecible; un simple resfriado puede hacer que entren en estado de shock y necesiten una o dos horas para recuperarse completamente. Asimismo, pueden mantener la temperatura estable ante una infección severa o responder de manera desmedida ante un problema de salud de menor gravedad. Por otra parte, se observan desequilibrios en el sistema nervioso autónomo, pudiendo darse una ralentización de la actividad nerviosa simpática con respecto a la parasimpática. Estas alteraciones generan unas irregularidades en los ritmos fisiológicos diarios que alteran los patrones de sueño, la alimentación y los hábitos de eliminación. Esto da lugar a problemas psicológicos y a anomalías del crecimiento; algunos niños se vuelven obesos, otros se quedan demasiado delgados, etc. En las niñas puede retrasarse la primera menstruación. En los niños puede adelantarse o retrasarse el inicio de la pubertad (Bender, 1947).

En cuanto a su movilidad, son niños torpes, con escaso control de sus miembros, inseguros, temerosos, etc. Manifiestan estrés y ansiedad ante la posibilidad de adquirir nuevos patrones motores sin la ayuda de la madre (andar solos, subir y bajar escaleras, usar un triciclo, etc.). También puede darse la pérdida de cierta autonomía motora, previamente adquirida. Los primitivos patrones reflejos persisten más allá del período en el que son considerados normales. Es el caso de los movimientos coreoatetósicos de las manos o del reflejo tónico del cuello. Estos patrones pueden perdurar en el tiempo en forma de manierismos o hábitos compulsivos. Los giros y rotaciones en todos los planos son particularmente característicos de la actividad motora del niño esquizofrénico. Estos movimientos son el núcleo de muchos de sus problemas psicológicos, en particular los relacionados con los límites del ego y la relación con el mundo exterior (Bender, 1947).

El niño esquizofrénico muestra una gran dependencia corporal. En toda su actividad motora busca el contacto con el adulto para sentirse seguro. Da la impresión de querer fundir su cuerpo con el del otro para apropiarse de su centro de gravedad y controlar así sus propios impulsos desorganizados y los límites de su cuerpo (Bender, 1947).

La inhabilidad para localizar los límites de su cuerpo parece relacionada con su falta de destreza para ocuparse de sus propias secreciones, extensiones corporales y ropa. No es consciente de su mucosidad, saliva, lágrimas, orina o heces; se olvida del pelo, o lo corta con las tijeras del colegio, etc. (Bender, 1947).

Los problemas perceptivos son evidentes, afectando en especial a la coordinación visomotora implicada en el uso del lápiz y el papel. Aunque algunos niños son precoces y muy productivos en este sentido, otros muestran importantes dificultades. En estos últimos se observan respuestas propias de estados evolutivos previos, principalmente el abuso de los movimientos vorticales (Bender, 1947).

El lenguaje y el pensamiento también experimentan importantes alteraciones en la esquizofrenia infantil. Cuando el trastorno tiene un inicio temprano, antes de que el lenguaje esté consolidado, puede darse un retraso, un bloqueo o inhibición, mutismo, habla egocéntrica, neologismos, regresión a modos más simples de comunicación, pérdida de formas lingüísticas adquiridas, estilo fragmentario, etc. En ocasiones, el lenguaje se convierte en vehículo de la ansiedad, mediante preguntas compulsivas que no esperan respuesta ni albergan intención comunicativa alguna. Ocasionalmente, el niño esquizofrénico se vuelve agresivo y grosero. Las dificultades de identidad y de orientación pueden estar detrás de un lenguaje repetitivo, ecolálico e infantilizado. Al recuperarse, tras un periodo de mutismo, el lenguaje puede experimentar cualquier forma de afasia (Bender, 1947, 1966, 1970).

Por otra parte, hay niños esquizofrénicos que experimentan un desarrollo precoz del lenguaje y de los procesos de pensamiento. Algunos obtienen puntuaciones muy elevadas en pruebas de inteligencia, especialmente en las verbales. Por otra parte, las desviaciones en la formación de símbolos son buenos indicadores de las distorsiones del pensamiento y de los problemas psicológicos propios de la esquizofrenia infantil (Bender, 1947). En el plano sexual, se acentúan los impulsos masturbatorios y la tendencia a introducir objetos en la región pélvica. Estas conductas se prolongan hasta la pubertad (Bender, 1947).

Además de todo lo anterior, el niño esquizofrénico es particularmente sensible a enfermedades diversas: alergias, cólicos, síndrome celíaco, dificultades respiratorias, enfermedades gastrointestinales, problemas de piel, etc. (Bender, 1953).

Bender (1947) sintetiza toda la sintomatología primaria en un principio general: el niño esquizofrénico presenta los mismos problemas que cualquier niño, pero alterados por tendencias que pueden actuar en un sentido regresivo o progresivo, retrasando el normal desarrollo o acelerándolo.

Diversas investigaciones, contemporáneas a las de Bender, asumieron la teoría madurativa de la esquizofrenia infantil y, ahondando en la sintomatología descrita, hallaron numerosas evidencias que la respaldaban.

Fish (1957) examinó a niños de entre un mes y cinco años y medio, concluyendo que era posible detectar a futuros esquizofrénicos aplicando los criterios de Bender. En un trabajo posterior (Fish, 1959) destacaba los siguientes indicadores: a) patrones plásticos generalizados en todas las áreas del desarrollo, b) inmadurez homeostática, c) estados tempranos de letargo, c) débil tono muscular y d) inmadurez postural y en la actividad motora.

En un estudio sobre el desarrollo neurológico de niños nacidos de madres esquizofrénicas, Fish y Alpert (1963) encontraron desviaciones en los estados de conciencia, en la función vestibular, en la movilidad y en el tono muscular. Esto podía observarse desde el primer día de vida y continuaba a lo largo de los primeros meses.

En una investigación con mujeres esquizofrénicas de más de 40 años, Bender y Hitchman (1956) constataron que las características biológicas observadas en los niños esquizofrénicos se mantienen en la edad adulta: tono muscular pobre, persistencia de las actitudes y actividades con reflejo tónico cervical, preocupación por las funciones del cuerpo, excreciones y superficie corporal y marcada dependencia.

Un niño con estos síntomas se vuelve hipocondríaco y plenamente consciente de sus funciones y órganos internos. Se muestra inquieto, ansioso, tiene preocupaciones sobre la muerte, pesadillas, etc. La ansiedad y el estrés constituyen la sintomatología secundaria de la esquizofrenia infantil (Bender, 1950)

Aún tratándose de algo que emerge secundariamente, la ansiedad es para Bender el problema central de la esquizofrenia. Toda la sintomatología primaria descrita causa problemas de identidad, de relación con el mundo exterior y, en consecuencia, frustración. Ante esto, el niño reacciona con ansiedad (Bender, 1947).

La ansiedad es además el elemento común en todos los niños esquizofrénicos. Mientras que la sintomatología primaria y terciaria puede variar significativamente de un caso a otro, la ansiedad siempre está presente. Como entidad biosocial, el niño en desarrollo tiene limitado el modo de reaccionar ante la crisis, y la manera global de hacerlo es mediante la ansiedad (Bender, 1947).

La forma que adopta la sintomatología terciaria depende de factores ambientales y psicológicos. Particularmente importante resulta la relación del niño con sus padres y el clima emocional de la familia, en especial durante los dos primeros años de vida. De ello depende que el niño desarrolle unos mecanismos de defensa más o menos efectivos para manejar su ansiedad y sus impulsos.

Entre la gran variedad de síntomas terciarios en los que puede concretarse la esquizofrenia, figuran el autismo, la simbiosis, síndromes neuróticos, conducta psicopática, psicosis, etc. (Bender, 1968).

Cuando Bender habla de niños autistas, no se refiere a una patología distinta a la esquizofrenia, sino a una de las formas en que ésta se puede manifestar. Siguiendo

a Kanner (1954), Bender (1970) entiende el autismo como un trastorno de la personalidad caracterizado por conductas de retraimiento y dificultades comunicativas.

Algunos de los niños esquizofrénicos al alcanzar la edad adulta tienen que ser internados en hospitales psiquiátricos. En ellos es posible observar cualquier estado psicótico: trastornos convulsivos, paranoia, estados catatónicos, psicosis disruptivas, etc. (Bender, 1970).

El amplio rango de síntomas que pueden estar relacionados con la esquizofrenia ha sido destacado por autores como Bellak (1948, 1949), para quien las causas de este trastorno se dan en múltiples niveles: anatómico, bioquímico, endocrino, genético, infeccioso, neurofisiológico, psicológico, social, etc. La esquizofrenia sería el producto final de la acción de una extensa variedad de factores etiológicos. El resultado es un severo debilitamiento del ego, que queda visiblemente incapacitado para mediar entre las instancias psíquicas internas y la realidad exterior. Ello se pone de manifiesto en el retorno a patrones primitivos de conducta.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Siguiendo su propio planteamiento, Bender argumenta que el diagnóstico de la esquizofrenia exige, en primer lugar, un estudio de los antecedentes familiares. A continuación, una revisión de las circunstancias que se dieron antes, durante y después del nacimiento. Por último, un examen de la sintomatología en sus tres niveles. Para facilitar y hacer más sistemático este procedimiento, Bender y Helme (1953) desarrollaron una prueba diagnóstica cuantitativa.

De acuerdo con su definición de esquizofrenia, Bender plantea un abordaje terapéutico encaminado a: 1) estimular la maduración, 2) modelar la plasticidad, 3) controlar y reducir la ansiedad y 4) reforzar los mecanismos de defensa, en este orden (Bender, 1953).

Los tratamientos con metrazol y electroshock están pensados para los dos primeros objetivos. Las drogas ayudan al niño a reducir la ansiedad, controlar sus impulsos, modelar la plasticidad y estimular la maduración. Para el desarrollo de unos mecanismos de defensa adecuados, Bender propone psicoterapia. En esta última, destaca la importancia del trabajo en grupo con los padres.

Entre 1934 y 1951, 6500 niños de entre 2 y 13 años pasaron por el área infantil del hospital Bellevue. De ellos, 626 (el 9,5 %) fueron diagnosticados como esquizofrénicos. Por distintos motivos, no todos estos niños fueron sometidos a tratamiento. 43 de ellos, de 4 a 13 años, diagnosticados entre 1938 y 1942, recibieron tratamiento con metrazol. 100, diagnosticados entre 1943 y 1946, de edades comprendidas entre los 4 y los 12 años, fueron tratados con terapia de electroshock (Bender, 1953).

En los sucesivos estudios de seguimiento llevados a cabo, Bender (1955, 1964) dejó constancia de los satisfactorios resultados obtenidos tanto con el metrazol como con la terapia de electroshock: estimulación del desfase madurativo; estabilización de las funciones del sistema nervioso autónomo; reducción de la inestabilidad psicológica; eliminación de las distorsiones de la imagen corporal; mejora del nivel de inteligencia; mejora del desarrollo de la personalidad; disminución de los síntomas del trastorno, etc.

De acuerdo con Bender, la eficacia de esta terapia está en función de la edad, el desorden y el grado de afectación. En este sentido, precisa que «la terapia electroconvulsiva es más apropiada para jóvenes niños autistas que muestren signos favorables de estar libres de ansiedad y con capacidad para desarrollar defensas y lenguaje; niños prepúberes con manifestaciones neuróticas; y púberes y jóvenes adolescentes con episodios psicóticos agudos» (Bender, 1968, p. 301).

Los métodos empleados por Bender eran bastante novedosos en el momento en que recurrió a ellos. Albarelli y Kaye (2010) apuntan que cuando Bender comenzó a experimentar con la terapia de electroshock entró en contacto con destacados médicos involucrados en el proyecto de la CIA *MKultra* (1953), dónde se recurría al electroshock y al uso de diversas drogas, entre otros procedimientos, con objeto de manipular los estados mentales y la conducta. Autores como Stulin (2011) y Sánchez de Miguel, Iturbide y Lizaso (2012) han analizado recientemente los aspectos psicológicos de este proyecto. En la base teórica del proyecto *MKultra* convergen elementos tan heterogéneos como la técnica hipnótica de Charcot, el condicionamiento pavloviano, la administración de descargas eléctricas, la teoría del inconsciente freudiana, el aprendizaje por ensayo y error de Thorndike o el uso del LSD, entre otras muchas drogas (Sánchez de Miguel y otros, 2012).

La terapia con drogas convulsivas fue introducida en la práctica psiquiátrica en 1936 por el neurólogo húngaro Ladislas J. Meduna (1896-1964). Este procedimiento fue propuesto basándose en la hipótesis de que existe un antagonismo biológico entre la epilepsia y la esquizofrenia, ya que ambos trastornos rara vez se dan simultáneamente (Meduna, 1936). En 1938 Cerletti y Bini, quienes compartían las ideas de Meduna sobre el valor terapéutico de las convulsiones, sustituyeron los fármacos por la corriente eléctrica, designando la nueva técnica como *terapia electroconvulsiva* (Cerletti, 1940). En poco tiempo, esta última fue desplazando a las drogas convulsivas.

En su forma tradicional, la terapia de electroshock provoca una convulsión generalizada mediante la estimulación cerebral a través de una tensión de 70-130 voltios, durante 0,1-0,5 segundos, y una onda senoidal de 50-60 ciclos de corriente alterna (Hoch y Pennes, 1958). Esta convulsión inducida no difiere significativamente de la que experimenta un epiléptico durante una crisis, con las consecuentes pérdidas de memoria, confusión, desorientación, etc. (Kalinowsky y Hoch, 1952). Más allá de las secuelas ordinarias, estudios de la época ponían de manifiesto cómo la terapia electroconvulsiva podía provocar desde problemas psicológicos (Janis, 1950) hasta la muerte

(Maclay, 1953), pasando por daños cerebrales (Madow, 1956), muerte celular (Ferraro, Roizin y Helfand, 1946), lesiones medulares (Koltz, 1955), problemas respiratorios (Levy y Baker, 1954) o desórdenes neurológicos, tales como el síndrome de Gerstman (Benton y Abramson, 1952), ceguera cortical temporal (Schildge, 1952) o la parálisis del nervio peroneo (Mason, 1955).

La utilidad terapéutica del metrazol ha sido asimismo muy cuestionada. Durante la guerra fría, los interrogadores de la CIA y de los cuerpos de inteligencia del ejército recurrieron a esta droga para atemorizar a los prisioneros y conseguir que cooperaran (Albarelli y Kaye, 2010). Sus efectos inmediatos eran temblores, violenta agitación, rigidez, dolor, etc. No era infrecuente que las convulsiones provocaran fracturas de cuello o espalda, entre otras lesiones.

En cuanto a la eficacia terapéutica de la estimulación eléctrica, Kalinowsky y Hoch (1952) ya advirtieron que, aún siendo ampliamente reconocida en lo referente a trastornos afectivos, y en particular a la depresión, no había resultados concluyentes respecto a desórdenes como la esquizofrenia o la neurosis.

Albarelli y Kaye (2010) refieren el caso de un chico de seis años que, tras varias sesiones de electroshock con la doctora Bender, pasó de ser un niño tímido y retraído a actuar con creciente agresividad y violencia. También aluden a una niña de siete años a quien cinco de estas sesiones volvieron catatónica. Otros pacientes de Bender, al llegar a la edad adulta, tuvieron problemas con la justicia por delitos violentos. Uno de ellos fue condenado por múltiples asesinatos. Tampoco faltan algunos suicidas entre los sometidos a estos tratamientos.

Con relación al modo en que el electroshock ejerce su efecto terapéutico, existen numerosas y variadas teorías. Según Breggin (1998), a la luz de lo que sabemos hoy en día, las más acertadas parecen ser aquellas que atribuyen dicho efecto al daño cerebral ocasionado. Desde un principio, distintos autores (Bini, 1938; Weil, Liebert y Heilbrunn, 1938) destacaron el valor terapéutico del daño cerebral inducido. Esta teoría continúa siendo apoyada por trabajos recientes (Sackeim, 1991). No existen, en cambio, estudios que avalen la hipótesis de que la estimulación eléctrica contribuya a la maduración o al desarrollo de las estructuras cerebrales, ni de ningún otro tipo.

Además de la terapia convulsiva, Bender recurrió al uso de fármacos para el tratamiento de la esquizofrenia infantil. En un trabajo de 1968 incluyó una extensa lista de drogas, detallando efectos terapéuticos, principales destinatarios, síntomas a combatir, dosis diarias, posibles combinaciones con otras sustancias, etc. Entre ellos, destacó la dietilamida del ácido lisérgico (LSD-25) y su derivado la metisergida (UML-491), por considerar que las características específicas de estas sustancias se ajustaban mejor a su propia concepción de la esquizofrenia infantil.

Según Bender (1968), las drogas alucinógenas actúan como excitante, incrementando la respuesta a la estimulación sensorial, la actividad simpática y el tono

de la musculatura esquelética. Ello se debe a que tiene un efecto inhibitor de la serotonina y estabilizador sobre el sistema nervioso central y autonómico. También subraya el efecto tónico de estas sustancias sobre el lecho vascular del cerebro y sobre la percepción.

En sus tratamientos, Bender recurrió a dosis diarias de hasta 150 mg de LSD y 12 mg de ULM. Según ella, los derivados del ácido lisérgico hacen que los niños autistas (especialmente los más pequeños) se muestren menos ansiosos y más conscientes, receptivos y comunicativos. En los más inteligentes, se consigue mejorar su conducta, reorientar sus ideas y fantasías en un sentido más realista y estimular la madurez y la organización de la experiencia perceptiva. Mejora el humor y los niños se sienten más felices. Todo ello repercute positivamente en su capacidad de adaptación al entorno. Además, no se observan importantes efectos secundarios, a excepción de espasmos musculares en casos aislados y alteraciones vasomotoras de naturaleza temporal (Bender, Goldchmidt y Sankar, 1962; Bender y Faretra, 1964; Bender, Faretra y Cobrinik, 1963). Bender (1966) interpretó esto como un reflejo de la normalización de las funciones autonómicas, algo posible gracias a la plasticidad que ella suponía en el niño esquizofrénico. En este sentido, entendió que estos resultados suponían un respaldo a la teoría madurativa de la esquizofrenia infantil.

Los tratamientos con LSD y UML que Bender aplicó a niños a partir de 1960 en el Hospital Estatal Creedmoor despertaron el interés de la División de Servicios Técnicos de la CIA, desde donde se siguió muy de cerca su evolución y posible vinculación a proyectos como «Mkultra». Durante años la CIA supervisó y respaldó los trabajos de Lauretta Bender (Albarelli y Kaye, 2010).

La dietilamida del ácido lisérgico fue sintetizada en 1943 por el químico suizo Albert Hofmann (1906-2008). Sus propiedades alucinógenas hicieron de ella una droga muy popular, cuyo uso ilícito se extendió rápidamente por los Estados Unidos y, más tarde, por el resto del mundo. Debido a sus efectos sobre la conciencia y la percepción, muchos vieron un potencial terapéutico en esta sustancia y en sus derivados. Inicialmente fue utilizada para tratar la neurosis (Busch and Johnson, 1950), la ansiedad (Sandison, Spencer y Whitelaw, 1954), el alcoholismo (Osmond, 1957), etc., sin que la eficacia encontrada en estos trabajos fuera plenamente corroborada por posteriores investigaciones. Algunos autores (Donlon, 1971; Glass, 1973) han señalado la posibilidad de que el uso de estas sustancias cause importantes daños neuropsicológicos, en ocasiones irreversibles. Otros (Cohen, 1960; Strassman, 1984), en cambio, los descartan o minimizan su gravedad y persistencia en el tiempo.

Las primeras teorías sobre el uso terapéutico de las drogas de diseño, venían a decir que la sobrecogedora experiencia que proporcionan podía dar lugar a un beneficioso y perdurable cambio personal, y en consecuencia a la desaparición de los síntomas (Sherwood, Stolaroff y Harman, 1962).

Gracias a los trabajos de Aghajanian (1980), se sabe que los efectos psicodélicos del LSD vienen mediados por las neuronas norepinefrínicas del *locus coeruleus*. Los axones de estas neuronas se ramifican por todo el cerebro, transportando noradrenalina a la mayor parte de las regiones cerebrales. Cualquier estimulación sensorial activa las neuronas del *locus coeruleus*, un mecanismo que integra todo lo que entra por los sentidos. El LSD incrementa de forma muy significativa la frecuencia de disparo de estas neuronas ante la estimulación sensible. La fuerte descarga de noradrenalina en todas las áreas del cerebro se traduce en una amplificación de las percepciones sensoriales, sinestesia y disolución de los límites de la propia identidad. Todo ello da lugar al estado mental de trascendencia que refieren quienes han probado estas sustancias. Sin embargo, la utilidad terapéutica de los efectos de estas drogas sigue siendo hoy en día poco clara. En todo caso, como señalábamos al referirnos a la terapia de electroshock, no se han encontrado evidencias de que el LSD, o alguno de sus derivados, sirvan para alcanzar los objetivos terapéuticos planteados por Bender.

CONCLUSIONES

El modo en que Bender concibe la esquizofrenia y el tratamiento que, en consecuencia, plantea para abordarla parten de una hipótesis sobre la etiología de este trastorno. Dicha hipótesis no pasa de ser una teoría especulativa, fundamentada en otras teorías igualmente especulativas y en sus propias observaciones clínicas.

La teoría del retraso madurativo hace de la esquizofrenia un trastorno del desarrollo que deviene, por medio de la ansiedad, en un cuadro psicótico indeterminado. La sintomatología primaria abarca la totalidad de los problemas que puede presentar un niño en edad del desarrollo. Y no sólo los problemas, sino también las condiciones de excepcionalidad. La relación de causalidad entre la sintomatología primaria y la secundaria es algo que asume la propia teoría sin ninguna corroboración experimental. Los síntomas terciarios suponen una categoría totalmente abierta, en la que Bender se limita a enumerar algunas de las posibles patologías.

Desde un punto de vista diagnóstico, todo esto supone una gran imprecisión. En otras palabras, ante cualquier desviación de la normalidad del desarrollo o la conducta en el niño, la teoría madurativa justifica un diagnóstico de esquizofrenia. Por otra parte, no hay referencia alguna a lo que mayoritariamente se considera la esencia del trastorno: ideas delirantes y alucinaciones. Por el contrario, el núcleo de la esquizofrenia es para Bender algo tan genérico como la ansiedad.

En cuanto a los tratamientos propuestos, Bender fundamenta su eficacia en dos presupuestos: 1) la esquizofrenia es un trastorno madurativo y 2) la estimulación eléctrica y determinadas drogas sirven para estimular la maduración. Aunque respal-

dados por algunos estudios contemporáneos, ninguno de estos presupuestos han sido confirmados por investigaciones posteriores.

A pesar de la controversia en torno a la metodología empleada por Bender, pocos fueron los profesionales contemporáneos que levantaron la voz públicamente contra ella. Uno de ellos fue el prestigioso psiquiatra infantil Leon Eisenberg (1922-2009), colega del Hospital Johns Hopkins, quien se atrevió a denunciar el empeoramiento constatado en los niños sometidos a este tratamiento (Albarelli y Kaye, 2010). Eisenberg (1957) estudió las secuelas que el daño cerebral podía provocar en la infancia.

La complejidad de los trastornos psiquiátricos es la causa de que a lo largo de la historia se haya especulado sobre su origen, naturaleza y posible tratamiento. En ocasiones se han empleado procedimientos que ponían en riesgo la integridad física del paciente, sin que existieran suficientes garantías de su efectividad. Para justificar tales procedimientos, los responsables de su aplicación elucubraron explicaciones más o menos acertadas, pero sin fundamento científico.

El de Bender es un caso representativo de cómo una teoría, en esencia, especulativa puede justificar una terapia potencialmente perjudicial, con el agravante de que ésta se aplicó a niños de edades muy tempranas. A pesar de las evidencias contrarias a sus planteamientos, no encontramos en sus trabajos la menor sombra de autocrítica. Por el contrario, Bender siempre se mantuvo fiel a sus argumentos. En su reciente artículo, Albarelli y Kaye (2010) se referían a ella como una mujer segura de sí misma y dogmática, a la que irritaban las críticas y que, con frecuencia, era capaz de negar la realidad más palmaria. También aseguraban que, aunque en público fue una firme defensora de la terapia con electroshock, en privado manifestaba su gran decepción ante las secuelas constatadas en sus jóvenes pacientes.

Muchos de los niños que trató Bender eran huérfanos. Entre los que tenían familia, sus padres no fueron informados de todo lo que implicaba la terapia, ni mucho menos de las vinculaciones del tratamiento con la CIA. Incluso hoy en día son escasas las referencias a esta cuestión y Lauretta Bender es recordada, fundamentalmente, por el test que la dio a conocer hace más de setenta años.

REFERENCIAS

- Aghajanian, G. K. (1980). Mescaline and LSD facilitate the activation of locus coeruleus neurons by peripheral stimuli. *Brain Research*, 186, 492-498.
- Albarelli, H. P. & Kaye, J. S. (2010). The Hidden Tragedy of the CIA's Experiments on Children. *Truthout*. Recuperado de <<http://archive.truthout.org/the-hidden-tragedy-cias-experiments-children62208>>.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th Ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Bellak, A. (1948). *Dementia praecox. The past decade's work and present status: A review and evaluation*. Nueva York, NY: Grune & Stratton.
- Bellak, A. (1949). A multiple factor psychosomatic theory of schizophrenia. *Psychiatric Quarterly*, 23, 738-755.
- Bender, L. (1937). *The Visual Motor Gestalt Test and its clinical use*. Nueva York, NY: American Orthopsychiatric Association.
- Bender, L. (1942). Schizophrenia in childhood. *Nervous Child*, 1, 138-140.
- Bender, L. (1947). Childhood schizophrenia: Clinical study of one hundred schizophrenic children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 17(1), 40-56.
- Bender, L. (1950). Anxiety in disturbed children. En P. Hoch y J. Zubin (Eds.), *Anxiety* (pp. 119-139). Nueva York, NY: Grune & Stratton.
- Bender, L. (1953). Childhood schizophrenia. *Psychiatric Quarterly*, 27, 663-681.
- Bender, L. (1955). The development of a schizophrenic child treated with electric convulsions at three years of age. En G. Kaplan (Ed.), *Emotional problems of early childhood* (pp. 407-431). Nueva York, NY: Basic Books.
- Bender, L. (1964). A Twenty five year view of therapeutic results. En P. H. Hoch & J. Zubin (Eds.), *Evaluation of psychiatric treatments* (pp. 129-142). Nueva York, NY: Grune & Stratton.
- Bender, L. (1966). The concept of plasticity in childhood schizophrenia. En P. H. Hoch & J. Zubin (Ed.), *Psychopathology of schizophrenia* (pp. 354-365). Nueva York, NY: Grune & Stratton.
- Bender, L. (1968). Theory and treatment of childhood schizophrenia. *Acta Paedopsychiatrica*, 34, 298-307.
- Bender, L. (1970). The life course of schizophrenic children. *Biological Psychiatry*, 2, 165-172.
- Bender, L. & Faretra, G. (1964). Autonomic nervous system responses in hospitalized children treated with LSD and similar drugs. *Recent Advances in Biological Psychiatry*, 7, 1-8.
- Bender, L.; Faretra, G. & Cobrinik, L. (1963). LSD and ULM in the treatment of hospitalized disturbed children. *Recent Advances in Biological Psychiatry*, 5, 84-92.
- Bender, L.; Goldchmidt, L. & Sankar, D. V. S. (1962). Treatment of autistic schizophrenic children with LSD-25 and UML-491. *Recent Advances in Biological Psychiatry*, 4, 170-177.
- Bender, L. & Helme, W. (1953). A quantitative test of theory and diagnostic indicators of childhood schizophrenia. *Archives of Neurological Psychiatry*, 70(4), 413-427.
- Bender, L. & Hitchman, I. (1956). A longitudinal study of ninety schizophrenic women. *Journal of Nervous and Mental Disorder*, 124(4), 337-345.
- Benton, A. L. & Abramson, L. S. (1952). Gerstmannsymptoms following electroshock treatment. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 68, 248-257.

- Bergan, P. & Escalona, S. (1949). Unusual sensitivities in very young children. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 2, 333-352.
- Bini, L. (1938). Experimental research in epileptic attacks induced by electric current. *American Journal of Psychiatric*, 94, 172-174.
- Breggin, P. R. (1998). Electroshock: Scientific, ethnical and political issues. *International Journal of Risk and Safety in Medicine*, 11, 5-40.
- Brosin, H. W. (1960). Evolution and understanding disease of the mind. En S. Tax (Ed.), *The evolution of man: Mind, culture and society* (pp. 373-422). Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Busch, A. K. & Johnson, W. C. (1950). LSD-25 as an aid in psychotherapy. *Diseases of the Nervous System*, 11, 241-243.
- Caplan, H. (1956). The role of deviant maturation in the pathogenesis of anxiety. *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, 94-107.
- Cerletti, U. (1940). L'Elettroshock. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, 64, 209-310.
- Cohen, S. (1960). Lysergic acid diethylamide: Side effects and complications. *Journal of Nervous and Mental Disorder*, 130, 30-40.
- Despert, J. L. (1951). Some considerations relating to the genesis of autistic behaviour in children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 21, 335-350.
- Donlon, P. T. (1971). The psychedelic plague and polypsychotropia. *Journal of American Medical Association*, 215, 475-476.
- Eisenberg, L. (1957). Psychiatric implications of brain damage in children. *Psychiatric Quarterly*, 31, 72-92.
- Ferraro, A.; Roizin, L. & Helfand, M. (1946). Morphologic changes in the brain of monkeys following convulsions electrically induced. *Journal of Electropathology and Experimental Neurology*, 5, 285-308.
- Fish, B. (1957). The detection of schizophrenia in infancy. *Journal of Nervous and Mental Disorder*, 125, 1-24.
- Fish, B. (1959). Longitudinal observations of biological deviations in a schizophrenic infant. *American Journal of Psychiatric*, 116, 25-31.
- Fish, B. & Alpert, M. (1963). Patterns of neurological development in infants born to schizophrenic mothers. En J. Wortis (Ed.), *Recent advances in biological psychiatry*, vol. 5 (pp. 24-37). Nueva York, NY: Plenum Press.
- Freedman, A. M. (1954). Maturation and its relation to the dynamics of child schizophrenia. *American Journal of Orthopsychiatry*, 24, 487-491.
- Glass, G. S. (1973). Psychedelic drugs, stress, and the ego. *Journal of Nervous and Mental Disorder*, 156, 232-241.
- Hamilton, W. J.; Boyd, J. D. & Mossman, H. W. (1962). *Human embryology*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins.

- Hoch, P. H. & Pennes, H. H. (1958). Electric convulsive treatment and its modifications. En L. Bellak & P. K. Benedict (Eds.), *Schizophrenia: A review of the syndrome* (pp. 423-472). Nueva York, NY: Logos Press.
- Janis, I. (1950). Psychologic effects of electric convulsive treatments (I. Post-treatment amnesias). *Journal of Nervous and Mental Disease*, 111, 359-382.
- Kalinowsky, L. B. & Hoch, P. H. (1952). *Shock treatments, psychosurgery, and other somatic treatments in psychiatry*. Nueva York, NY: Grune & Stratton.
- Kanner, L. (1954). To what extent is early infantile autism determined by constitutional inadequacies? *Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 33, 378-385.
- Koltz, M. (1955). Incidence of fractures in electrotherapy. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 121, 468-470.
- Levy, A. & Baker, J. R. (1954). Pulmonary abscess in a mental hospital. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 72, 227-232.
- Maclay, W. S. (1953). Deaths due to treatment. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 46(1), 13-20.
- Madow, L. (1956). Brain changes in electroshock therapy. *American Journal of Psychiatry*, 113, 337-347.
- Mason, E. (1955). Peroneal nerve palsy seen in patients treated with electroconvulsive therapy. *American Journal of Psychiatry*, 112, 299-300.
- Meduna, L. J. (1936). New methods of medical treatment of schizophrenia. *Gyogyaszat*, 76, 225-227.
- Ogilvie, M. & Harvey, J. (2000). *The biographical dictionary of women in science. Pioneering lives from ancient times to mid-20th century*. Nueva York, NY: Routledge.
- Osmond, H. (1957). A review of the clinical effects of psychotomimetic agents. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 66(3), 418-434.
- Sackeim, H. (1991). Are ECT devices underpowered? *Convulsive Therapy*, 7, 233-136.
- Sackler, M. D.; Sackler, R. R.; LaBurt, H. A.; Tui, C. & Sackler, A. M. A. (1952). Psychobiologic viewpoint on schizophrenias of childhood. *Nervous Child*, 10, 43-59.
- Sánchez de Miguel, M.; Iturbide, L. M. y Lizaso, I. (2012). La inteligencia militar norteamericana y el uso ambivalente de la psicología desde una perspectiva histórica: el programa Handicrafts (1941) y el proyecto Mkultra (1953). *Revista de Historia de la Psicología*, 33(3), 37-48.
- Sandison, R. A.; Spencer, A. M. & Whitelaw, J. D. A. (1954). The therapeutic value of Lysergic Acid Diethylamide in mental illness. *The Journal of Mental Science*, 100, 491-507.
- Schildge, E. (1952). Reversible cortical blindness following occipital electric shock treatment. *Journal of Nervous and Mental Disorder*, 116, 828-840.
- Sherwood, J.; Stolaroff, M. & Harman, W. (1962). The psychedelic experience, a new concept in psychotherapy. *Journal of Neuro Psychiatry*, 4, 69-80.

- Strassman, R. J. (1984). Adverse reactions to psychedelic drugs: A review of the literature. *Journal of Nervous and Mental Disorder*, 172, 577-595.
- Stulin, D. (2011). *El Instituto Tavistock*. Barcelona, España: Ediciones B.
- Weil, A.; Liebert, E. & Heilbrunn, G. (1938). Histopathological changes in the brain in experimental hyperinsulinism. *Archives of Neurology and Psychiatric*, 39, 467-481.
- Zurek, S. A. (1956), Psychotic episodes and psychotic maldevelopment. *American Journal of Psychiatry*, 26, 519-543.

Artículo recibido: 14-05-13

Artículo aceptado: 11-11-13

